

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ**  
**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**  
**МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ**

УДК 616.891.6-008(043.3)

**Кишка Катерина Олексіївна**

Нейропсихологічний профіль хворих з панічними розладами

10.06.14 – нервові хвороби

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

кандидат медичних наук,

доцент кафедри нейрохірургії та

неврології

Коленко Оксана Іванівна

**Суми – 2015**

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	3
ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Епідеміологія.....	10
1.2. Основні клінічні прояви.....	10
1.3. Когнітивні розлади при ПА.....	13
1.4. Функціонально - неврологічні симптоми.....	14
1.5. Фобічні напади.....	16
1.6. Конверсійні кризи.....	17
1.7. Патогенез.....	22
1.8. Нейропсихологічний профіль.....	35
1.9. Діагноз і диференційний діагноз вегетативних кризів.....	36
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	41
РОЗДІЛ 3 КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖУВАНИХ ГРУП.....	44
РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ.....	47
ВИСНОВКИ.....	53
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	54
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	55
ДОДАТКИ.....	63

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АФ – агорафобія

ВП – вегетативний пароксизм

ГХ – гіпертонічна хвороба

ЕЕГ – електроенцефалографія

ЗЧМТ – закрита черепно-мозкова травма

КГ – когнітивні розлади

МОФГ – 3-метокси-4-оксифенілгліколь

ПА – панічна атака

ПМК – пролапс мітрального клапану

ПР – панічний розлад

ПФФП – пароксизмальна форма фібриляції передсердь

РЕГ – реоенцефалографія

СІЗЗС – селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну

СКР – судинні когнітивні розлади

СОКЛ – Сумська обласна клінічна лікарня

ТА – трициклі

чні антидепресанти

ТЗ – тривожні захворювання

ТПА – типова панічна атака

ЧСС – частота серцевих скорочень

LC – locus coeruleus

## ВСТУП

За даними найбільшого міжнародного дослідження Psychological Disorders in Primary Care, виконаного з ініціативи Всесвітньої організації охорони здоров'я в кінці 80-х років минулого століття, ті чи інші психопатологічні розлади присутні у кожного четвертого (24%) пацієнта загальномедичної практики; трохи менше половини в структурі цих розладів займають ТЗ: вони спостерігаються у ~ 10% хворих [1,5,9,58].

З проявами вегетативних пароксизмів (ВП) часто зустрічаються як неврологи, так і лікарі інших спеціальностей. Це відбувається в силу того, що симптоми вегетативних пароксизмів можуть імітувати клініку багатьох неврологічних (епілепсія, каталепсія, парасомнії) і соматичних захворювань від «гострого живота» до «бронхіальної астми». Однак і соматичні захворювання можуть створювати видимість вегетативного пароксизму (гострий напад глаукоми, феохромоцитома, інші ендокриннообмінні порушення) [27, 6]. Незважаючи на те, що вегетативний пароксизм як так не небезпечний для життя і здоров'я пацієнта, подальше повторення нападів веде до наростання рівня тривожності, погіршуючи якість життя хворих, зменшуючи їх здатність до соціальної адаптації. Не рідко ВП супроводжуються порушенням когнітивних функцій. Когнітивні розлади (КР) - порушення пам'яті, уваги, гнозису, праксису, мислення є практично облігатними і найбільш чутливими клінічними проявами органічного ураження головного мозку. Часто вони супроводжуються іншими нервово-психічними порушеннями - емоційно-афективними, поведінковими, психотичними, дизсомнічними. КР і інші нервово-психічні розлади більшою мірою впливають на результат серцево-судинних, зокрема цереброваскулярних захворювань, якість життя хворих, показники виживаності [9,45,32]. Морфофункціональною основою окремих когнітивних

функцій є багатоланкові системи, що поєднують різні коркові, підкіркові та стовбурові структури головного мозку [12,34,32,34].

КР розрізняються за характером - в залежності від ізолюваного або комбінованого порушення окремих функцій, і по тяжкості (легкі, помірні, тяжкі), що визначаються можливостями пацієнта в навчанні, професійній та соціально-побутовій діяльності. КР, що розвиваються внаслідок судинно-мозкових порушень, позначаються як судинні когнітивні розлади (СКР). Також слід зазначити, що коливання АТ, якими супроводжуються ВП, є додатковим чинником ризику розвитку або повторення судинної катастрофи для осіб з цереброваскулярною і кардіоваскулярною патологією. Крім того, необхідно упевнитися, що саме вегетативні пароксизми мають місце у пацієнта і він не потребує терапії з приводу іншого захворювання [24,34,38].

Панічний розлад - вкрай поширене, схильне до хронізації захворювання, маніфестує в молодому, соціально активному віці.

У психологічному відношенні панічний розлад залишається одним з найбільш обтяжливих хворобливих станів. Часто хронізації панічного розладу сприяють неадекватні і несвоєчасні лікувальні заходи [4, 6].

Діагностичні критерії ПА:

Повторні виникнення нападів, в яких інтенсивний страх або дискомфорт в поєднанні з 4 або більше з 14 нижче перерахованих симптомів розвиваються раптово і досягають свого піку протягом 10 хв.:

- Пульсація, тахікардія, сильне серцебиття
- Пітливість
- Озноб, тремор
- Почуття нестачі повітря, задишка
- Біль або дискомфорт у лівій половині грудної клітки;
- Нудота або інший дискомфорт (наприклад, позиви до сечовипускання)

- Відчуття запаморочення, нестійкість, легкість в голові або переднепритомний стан;
- Відчуття дереалізації, деперсоналізації;
- Страх збожеволіти або вчинити неконтрольований вчинок;
- Страх смерті;
- Відчуття оніміння або поколювання (наприклад, холонуть кінцівки)
- Хвилі жару або холоду [2,16,32,37].

Виникнення ПА зумовлено безпосередньо фізіологічною дією яких-небудь речовин (наприклад прийомом препаратів) або соматичними захворюваннями (наприклад, тиреотоксикозом) [7,9,31].

У більшості випадків панічні атаки виникають не в результаті інших тривожних розладів, таких, як «соціальні» і «прості» фобії, «обсесивно-фобічні розлади», «посттравматичні стресові розлади».

Таким чином, якщо підсумувати критерії, необхідні для діагностики панічних атак, то вони включають в себе:

- пароксизмальність;
- полісистемні вегетативні симптоми;
- емоційно-афективні розлади, вираженість яких може коливатися від «відчуття дискомфорту» до «паніки».

Діагностика панічних розладів враховує повторюваність панічних атак і виключає безпосередньо причинний зв'язок з лікарськими факторами, соматичними хворобами та іншими клінічними одиницями, включеними в клас « тривожних розладів» (DSM-IV) [11,19,21,26].

Панічні атаки в якості основних (ядерних) феноменів (синдромів) входять у дві рубрики: «Панічні розлади без агорафобії» і «Панічні розлади з агорафобією».

«Агорафобія» відповідно визначається як «тривога з приводу чи

уникнення місць або ситуацій, вихід з яких може бути важким (або утрудненим) або в яких не може бути надана допомога в разі появи ПА або панікоподібних симптомів».

У свою чергу, і ПР і АФ входять в клас «тривожних розладів». У Міжнародну класифікацію психічних хвороб 10- го перегляду (МКХ-10) 1994 панічні розлади включені в рубрику «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади» [6, 78, 54].

*Мета дослідження:*

Вивчити характер когнітивних порушень і психо-емоційних розладів в осіб з ПА та вплив медикаментозного і психотерапевтичного лікування на перебіг захворювання.

*Задачі дослідження:*

1. Вивчити основні аспекти консервативного лікування панічних розладів.
2. Оптимізувати консервативне лікування хворих з цією патологією.
3. Провести аналіз впливу оптимізації лікування пацієнтів з панічними розладами і оцінити ефективність застосування психотерапевтичної допомоги таким хворим

*Об'єкт дослідження:* хворі з панічними розладами.

*Методи дослідження:*

1. Клініко-неврологічне обстеження.
2. Психопатологічні з застосуванням шкали HADS для виявлення депресивних порушень.
3. Психодіагностичні (тест Mini - Mental State Examination (MMSE), методика “Запам’ятовування 10 слів”) для оцінки стану когнітивних функцій.

### *Практичне значення отриманих результатів*

Виявлені основні фактори, які можуть впливати на процеси відновлення при депресивних розладах на фоні ПА. Проаналізовано якість та ефективність різних методів реабілітації.

Вивчено клінічні особливості та реабілітаційний потенціал хворих з депресивними розладами на фоні ПА, доведено необхідність раннього та комплексного підходу до даної проблеми.

На підставі отриманих даних розроблені рекомендації щодо програми реабілітації, спрямовані на підвищення побутової активності життя хворих з депресивними розладами на ПА.

Отримані дані можуть використовуватися у подальших поглиблених наукових дослідженнях.

### *Особистий внесок автора*

Магістерська робота є самостійним науковим дослідженням автора. На підставі проведеного інформаційного пошуку та вивчення матеріалів літератури автором визначено актуальність теми роботи, сформульовані мета та завдання дослідження. Автор особисто проводив відбір тематичних хворих та безпосередньо брав участь в їх клінічному, психодіагностичному обстеженні, аналізував результати інструментальних методів дослідження. Статистичний аналіз результатів досліджень, формування висновків та впровадження практичних рекомендацій також є самостійним внеском магістранта. Написані всі розділи, сформульовано основні висновки і положення роботи, які виносяться на захист, підготовлені до друку наукова стаття та тези доповідей на конференціях.



### *Апробація результатів*

Основні положення і результати досліджень обговорені на наукових засіданнях кафедри нейрохірургії та неврології медичного інституту Сумського державного університету, науково-практичних конференціях неврологів м. Сум (2013-2014 рр.), науково-практичній конференції «Актуальні питання теоретичної та практичної медицини» (Суми, 2014р.), «Актуальні проблеми сучасної медицини» (м.Київ, 2014 р.), «79-я научная конференция студентов и молодых учёных» (г.Курск,2014г.).

### *Структура та обсяг роботи*

Основний зміст магістерської роботи викладено на 66 сторінках машинопису, складається із вступу, огляду літератури, 4 розділів особистих досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку літератури, що містить 81 джерел (з них 52 – кирилицею, 29 – латиницею), додатка, проілюстрована таблицями, малюнками.

## РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

### 1.1 Епідеміологія

Епідеміологічні дослідження до розвитку стандартизованих діагностичних критеріїв виявили 2,0-4,7 % тривожних розладів у популяції. За даними статистики, панічні атаки (відповідно критеріям DSM-III) спостерігаються у 3% популяції і до 6% у осіб, що вперше звертаються за первинною медичною допомогою [6, 12].

За даними статистики, від 1.5 до 4% дорослого населення страждають панічними атаками в певні періоди свого життя. Серед тих хто звертається за первинною медичною допомогою хворі з ПА досягають 6% [24, 26, 29].

Спеціальні епідеміологічні дослідження, величина вибірки в яких досягала 80 осіб, переконливо показали, що панічні атаки найбільш часто зустрічаються у віці від 25 до 64 років з деякою перевагою в групі 25-44 роки, найрідше - у віці старше 65 років. Панічні атаки, що виникають у літніх пацієнтів (старше 65 років), зазвичай більш бідні симптоматикою, в пароксизмі може бути всього 2-4 симптоми, проте емоційні компоненти, як правило, досить виражені. Характеризуючи літніх пацієнтів з панічними атаками, можна відзначити їх фізичну, інтелектуальну та емоційну збереженість, що, ймовірно, є необхідною передумовою для появи панічних атак в літньому віці. Іноді вдається з'ясувати, що панічні атаки похилого віку є рецидивом або загостренням панічних атак, що спостерігалися у пацієнта з молодого віку. ПА частіше зустрічаються у жінок ніж у чоловіків, це можна пояснити гормональними особливостями, психосоціальними факторами [18,24,47].

### 1.2 Основні клінічні прояви

Сам напад панічної атаки триває не більше 20-30 хвилин, досягаючи максимуму не більше, ніж за 10 хвилин. На висоті тривоги пацієнти побоюються, що помруть від зупинки серця, задухи, в результаті інсульту. У зв'язку з вираженою інтенсивністю тривоги і страху смерті, а також явищами деперсоналізації і дереалізації - пацієнти, як правило, переживають почуття, яке ідентифікують, як «страх зійти з розуму». Пацієнти в екстреному порядку звертаються за медичною допомогою, наполягають на ретельному діагностичному обстеженні. У більшості внаслідок єдиної перенесеної панічної атаки формується захисно-охоронний комплекс уникнення ситуації, дій, активності, з якими асоціюється пережитий вітальний жах смерті [5,16,7,6]. Дослідження об'єктивних змін (вегетативної сфери хворих в момент пароксизму) дозволило виявити зміну кольору обличчя, зміна частоти пульсу (уповільнення до 50 і почастищення до 130 в хвилину), коливання артеріального тиску - або підйом до 190-200/110-115 мм рт. ст., або, значно рідше, зниження до 90/60 мм рт. ст., зміна дермографізму, порушення піломоторного рефлексу, розлад терморегуляції, зміна ортокліностатичної проби, порушення рефлексу Ашнера [13,24,33].

Таким чином, вегетативні розлади в момент кризи полісистемні і носять як суб'єктивний, так і об'єктивний характер, причому нерідко виявляється дисоціація між суб'єктивною маніфестацією вегетативних порушень та їх виразністю при об'єктивній реєстрації. Причина такої дисоціації - передусім психологічні чинники. Було показано, що у здорових і хворих частота скарг корелює з фактором нейротизму; більш поглиблений аналіз дозволив виділити психологічні фактори, що сприяють суб'єктивній маніфестації об'єктивних вегетативних зрушень (аграватори) і зменшення її (мінімізатори) [6, 32, 45]. Так, для пацієнтів, схильних більшою мірою відчувати і виражати у скаргах вегетативні зрушення (аграватори), характерні такі риси особистості:

- заклопотаність власним тілом і адекватністю фізіологічних функцій;
- вихід тривоги і напруги в тілесні симптоми;
- вихідна тривожність;
- дискомфорт у невизначених і складних ситуаціях;
- надмірна чутливість до критики;
- драматичність і артистизм;
- схильність до формування особливо тісних зв'язків з оточуючими;
- нестійке мислення;
- генералізована боязкість (особливо уразливі відносно реальної або фантазуючої тривоги).

Водночас мінімізатори:

- оцінюють себе як незалежних і автономних ;
- внутрішньо змістовні особистості;
- мають високий рівень домагань;
- продуктивні;
- піклуються про адекватність власної особистості на свідомому і несвідомому рівні;
- тип психологічного захисту - заперечення, витіснення, ізоляція;
- в манері поведінки жорстко співвідносять себе з власним особистим стандартом;
- намагаються слідувати обраному шляху;
- інтроспективно ставляться до себе як до об'єкта;
- здатні проникати у власні мотиви і поведінку;
- ефективно діють при тривозі і конфліктах [4,16,27].

Емоційно - афективні компоненти вегетативного пароксизму також

можуть відрізнятися як за характером, так і за ступенем вираженості. Найбільш часто в момент нападу, особливо на початку захворювання, в перших кризах хворі відчувають виражений страх смерті, що досягає ступеня афекту. Нерідко в подальшому перебігу кризів страх втрачає свій життєво важливий характер і трансформується або в страхи з конкретною фабулою (страх катастрофи з серцем, інфаркту, інсульту, падіння, страх зійти з розуму і т.д.), або в почуття несвідомої тривоги, внутрішньої напруги і т. д. У ряді випадків при подальшому перебігу захворювання благополучне вирішення кризи призводить до дезактуалізації страху, і з часом страх і тривога майже повністю регресують.

Тривожно - фобічні синдроми, однак, не вичерпують емоційну феноменологію кризи: спостерігаються пароксизми, під час яких хворі відчувають тугу, безвихідь, пригніченість, плачуть, відчувають почуття жалості до себе і т.д. У рідкісних випадках в період кризи виникають виражена агресія, роздратування по відношенню до оточуючих, особливо до близьких, причому труднощі співволодіння з цими емоціями змушує хворих шукати усамітнення.

Нарешті, слід зазначити, що в ряді випадків з самого початку і на всьому протязі хвороби кризи не супроводжуються якими-небудь виразними емоційними станами. Експериментальними даними (відеомоніторингом) було показано, що у одного і того ж хворого можуть спостерігатися вегетативні кризи (об'єктивно зареєстровані) як з емоційними феноменами, так і без них [19,35,64].

### **1.3.Когнітивні розлади при ПА:**

Вегетативні пароксизми пов'язують з функціональною недостатністю скронево-лімбичних і стовбурово-ретикулярних структур, що відносяться до неспецифічних систем мозку. Вважають, що дисфункція саме цих структур, складаючи основу патогенезу ПА, може призводити до когнітивних розладів [6].

Когнітивні розлади проявляються:

- Відчуттям дереалізації;
- «Нудоти»;
- Відчуттям «нестійкості» навколишнього світу;
- Несистемні запаморочення [7, 13, 36].

#### **1.4 Функціонально - неврологічні симптоми**

Функціонально-неврологічні симптоми відносно часто з'являються в структурі вегетативно-судинних кризів, причому їх кількість і вираженість можуть істотно варіювати. Як правило, мова йде про такі феномени, як «почуття клубка в горлі», «афонія», «амавроз», «мутизм», іноді це «відчуття оніміння або слабкість в кінцівках», причому частіше в руці і частіше зліва, однак на висоті нападу іноді «віднімається вся ліва половина тіла». У період криза іноді виникають окремі гіперкінези, судомні і м'язово-тонічні феномени-це посилення ознобу до ступеня тремору, «скрючування рук», витягування, вивертання рук і ніг, «відчуття необхідності витягнути тіло», що переходить в елементи «істеричної дуги». У період нападу нерідко змінюється хода хворих за типом психогенної атаксії. Всі перераховані симптоми непостійно вкраплені в структуру вегетативного кризу і не визначають його клінічну картину.

Таким чином, як впливає з викладеного, в структурі кризу поряд з вегетативними симптомами практично облігатними є психопатологічні і емоційно-афективні феномени, що дозволяє визначати його швидше як психовегетативний або емоційно-вегетативний криз-поняття, по суті близькі до терміну «панічна атака».

Симптоми вегетативних кризів можуть істотно різнитися як по вираженості, так і по представленості різних феноменів, причому ці відмінності

часто спостерігаються і у одного хворого. Так, розрізняють великі ( розгорнуті) напади, коли в структурі пароксизму присутні чотири симптоми і більше, і малі, або абортівні, напади, під час яких спостерігається менше чотирьох симптомів. Практика показує, що великі кризи виникають значно рідше, ніж малі: їх частота коливається від 1 разу на кілька місяців до декількох разів на тиждень, у той час як малі напади можуть виникати до декількох разів на добу. Найчастіше відзначається поєднання малих нападів з великими, і лише в окремих хворих зустрічаються тільки великі напади.

Як уже згадувалося, структура вегетативних кризів може суттєво відрізнятися в залежності від домінування тих чи інших психовегетативних патернів. З певною часткою умовності можна говорити про « типові» вегетативні кризи, в структурі яких спонтанно наступають яскраві вегетативні розлади - задуха, пульсація, озноб, відчуття порожнечі в голові і т. д., що супроводжуються вираженим страхом смерті, страхом катастрофи з серцем, страхом збожеволіти. Ймовірно, саме цієї категорії кризів і відповідає прийнятий в зарубіжній літературі термін «панічна атака». Однак клінічна практика показує, що в чистому вигляді такі «типові» пароксизми зустрічаються відносно рідко. Як варіант перебігу вони частіше визначають дебют захворювання [21,37,39,41].

Серед інших варіантів пароксизму слід зазначити насамперед так звані гіпервентиляційні напади, головною і ведучою особливістю яких є гіпервентиляційні розлади. Ядром гіпервентиляційного кризу є специфічна тріада-посилене дихання, парестезії і тетанія. Як правило, напад починається з відчуття нестачі повітря, утруднення дихання, почуття клубка в горлі, що заважає дихати, при цьому спостерігається прискорене або поглиблене дихання, що в свою чергу викликає респіраторний алкалоз і характерні для нього клінічні ознаки: парестезії в руках, ногах, періоральної області, відчуття легкості в

голові, відчуття стиснення і болі в м'язах рук і ніг, судомні скорочення в них, поява карпопедальних спазмів [17,25,44].

У гіпервентиляційному кризі, як і в «типовому» вегетативно-судинному пароксизмі, присутні вегетативні феномени: тахікардія, дискомфорт в області серця, запаморочення, відчуття легкості в голові, порушення з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювота, пронос, здуття живота, аерофагія і т. д.), ознобopodobний гіперкінез і поліурія. Емоційні феномени найчастіше представлені відчуттям неспокою, тривоги, страху (частіше смерті), але можуть бути туга, депресія, роздратування, агресія і т. д. Таким чином, очевидно, що клінічна картина гіпервентиляційного кризу в сутності дуже близька до картини вегетативно-судинного пароксизму: ймовірно, це обумовлено близькістю патогенетичних механізмів. У той же час з прагматичної точки зору (специфічні терапевтичні підходи) представляється доцільним з ВК виділити і гіпервентиляційні кризи [27,32,38,51].

### **1.5 Фобічні напади**

Особливістю цієї групи пароксизмів є насамперед їх провокування конкретним фобічним стимулом і виникнення в ситуації, потенційно небезпечної для виникнення даної фобії. У таких пароксизмах провідним є страх з конкретною фабулою, який вже обростає вегетативними феноменами. Наприклад, через можливу катастрофу з серцем у хворих в ситуації надлишкового навантаження, при необхідності залишитися одному, при емоційних перевантаженнях і т. д. різко зростає страх смерті, який супроводжується зблідненням, утрудненням дихання, тахікардією, пітливістю, тяжкістю в лівій половині грудної клітини, частим сечовипусканням і т. д. Нерідко подібний напад може бути викликаний також мисленням відтворенням загрозової ситуації.



Характер фобій при цьому може бути найрізноманітнішим-страх натовпу, страх відкритих просторів, страх падіння, страх почервоніння, страх неадекватного вчинку і т. д. Одним з частих феноменів, що супроводжують ці страхи, є запаморочення, відчуття «нестійкої ходи», «нестійкості навколишнього світу». Необхідно відзначити, що однією з діагностичних складностей у цих ситуаціях є те, що в пред'явленні скарг хворі, як правило, роблять акцент на вестибуловегетативні прояви пароксизму, а фобічний компонент залишається в тіні. Нерідко це призводить до того, що хворі роками безуспішно лікуються від вестибулярних розладів судинного генезу, не отримуючи адекватної патогенетичної терапії [26,33,39,48].

### **1.6 Конверсійні кризи**

Конверсійні кризи характеризуються тим, що в їх структурі спостерігаються функціонально-неврологічні феномени-слабкість в руці або в половині тіла, оніміння, втрата чутливості, афонія, мутизм, різке погіршення зору аж до амавроза, судоми в кінцівках, вигинання тіла і т. д. у пароксизмах подібного типу з'являються больові феномени в різних частинах тіла, нерідко вони мають сенестопатичні елементи: болі по типу «проколювання», «печіння», «пече голову», відчуття «переливання рідини», «бігання мурашок», спазмів і т.д. Ці феномени виявляються на тлі типових вегетативних симптомів. Характерною особливістю нападів є відсутність страху і тривоги. У більшості випадків хворі взагалі не відчують будь-яких змін настрою, а іноді повідомляють про внутрішню напругу, відчуття, що «щось вибухне в тілі», про тугу, депресії, почутті жалості до себе. Нерідко після припинення нападів хворі відчують почуття полегшення, розрядки [4,19,32].

Розглянуті вище типи пароксизмів об'єднує констеляція емоційних і вегетативних феноменів, що дозволяє нам розглядати їх як варіанти одного

психо-вегетативного синдрому. Певним доказом правомочності такого погляду є можливі переходи одного типу пароксизмів в іншій з перебігом захворювання, а також співіснування різних типів пароксизмів у одного хворого [18,21,27].

*Симптоми, що найчастіше зустрічаються під час кризи:*

- відчуття нестачі повітря або утрудненого дихання;
- сильне серцебиття або пульсація в усьому тілі;
- пітливість;
- оніміння або відчуття «повзання мурашок» в кінцівках або в особі;
- відчуття «клубка в горлі»;
- хвилі жару або холоду;
- озноб або тремтіння;
- відчуття слабкості в руці або нозі;
- неприємні відчуття в лівій половині грудної клітки;
- почуття запаморочення, нестійкості;
- відчуття нереальності навколишнього світу;
- погіршення зору або слуху;
- відчуття нудоти і переднепритомного стану або різка слабкість;
- виражений страх смерті;
- судоми в руках або ногах;
- неприємні відчуття в шлунку або кишечнику;
- відчуття внутрішньої напруги;
- страх зійти з розуму або вчинити неконтрольований вчинок;
- нудота, блювота;
- часте сечовипускання;
- втрата мови або голосу;
- втрата свідомості;

- відчуття, що тіло витягується, вигинається;
- зміна ходи;
- зміна настрою (гнів, туга, тривога, агресія, дратівливість).

#### *Клінічна характеристика міжкризового періоду*

У період між кризами у переважної більшості хворих спостерігаються вегетативна дистонія в рамках психовегетативного синдрому, при цьому вираженість її істотно варіює від мінімальної, коли хворі в міжнападний період вважають себе практично здоровими, до максимальної, при якій хворі утрудняються провести чітку межу між кризом і міжкризовим станом [16,32,57].

Симптоми вегетативних розладів в міжкризовому періоді:

1. в кардіо-васкулярній системі-кардіо-ритмічні, кардіалгічні, кардіо-сенестопатичні синдроми, а також артеріальні гіпер-і гіпотензія або амфотонія;
2. в респіраторній системі-задишка, відчуття задухи, утруднене дихання, відчуття нестачі повітря і т. д.;
3. в гастроінтестинальній системі-диспепсичні розлади (сухість у роті, нудота, блювота, відрижка і т. д.), абдомінальні болі, дискінетичні феномени (метеоризм, бурчання), запори, пронос і т. д.;
4. в терморегуляційній і потовидільній системах-неінфекційний субфебрилітет, періодичний озноб, дифузний або локальний гіпергідроз і т.д.;
5. в судинній регуляції-дистальний акроціаноз і гіпотермія, судинні цефалгії, припливи; в вестибулярній системі-запаморочення, відчуття нестійкості;
6. в м'язовій системі-апоневротичні цефалгії, м'язово-тонічні феномени на шийному, грудному та поперековому рівні, які проявляються алгіями і артралгіями.

Клінічні спостереження та психометричні дослідження (тести МИЛ і Спілбергера) дозволили виділити у хворих вегетативними кризами наступні емоційно-психопатологічні синдроми: тривожно-фобічний, тривожно-депресивний, астенодепресивний, істеричний і іпохондричний.

У першому випадку в міжнападному періоді домінував тривожний фон настрою, як правило, це були побоювання за долю і здоров'я близьких, тривожні передчуття, частіше-тривожне очікування нападу і страх перед його повторенням. Нерідко стійке відчуття страху формувалося вже після першого пароксизму і стосувалося тієї ситуації, де він виник. Так формувався страх поїздки в метро, автобусі, страх перебування на роботі і т. д. У випадку виникнення нападу будинку в відсутність близьких формувався страх одному перебувати вдома. З перебігом захворювання страхи генералізовані, охоплюючи все більше і більше ситуацій, в яких звично існував хворий [22,27,59].

Поступово формувалася унікаюча або обмежувальна поведінка різного ступеню вираженості. При максимальній його виразності наступала повна соціальна дезадаптація хворих: практично вони не могли самостійно пересуватися містом, залишатися самі вдома, навіть на прийом до лікаря такі хворі завжди приходили в супроводі близьких. При середнього ступеня вираженості обмежувальної поведінки хворі намагалися уникати ситуацій, які потенційно могли викликати напад: відмовилися від окремих видів транспорту, не залишалися вдома одні і т.д. При мінімальній вираженості обмежувальної поведінки вони намагалися уникати ситуацій, які могли спровокувати напад (задушливі приміщення, натовп, метро і т. д.). Однак при необхідності могли долати себе.

Максимальна ступінь обмежувальної поведінки частіше спостерігається у хворих з вираженими тривожно-фобічними компонентами кризи. Було виявлено, що саме у цієї категорії хворих найбільша психологічна дезадаптація.

Все це, ймовірно, дозволяє вважати ступінь вираженості обмежувальної поведінки одним з важливих клінічних критеріїв тяжкості захворювання, що є особливо важливим при виборі характеру терапії і адекватних доз фармакологічних препаратів [17,19,21,38].

Поява вторинних страхів і обмежувальної поведінки розцінюється багатьма авторами як формування агорафобічного синдрому, тобто страху відкритих просторів. Представляється, що в даному випадку мова йде про більш широке тлумачення терміну «агорафобія». На підставі частого поєднання агорафобії з кризами або панічними атаками деякі автори вважають більш адекватним виділити агорафобіоз рубрики фобічних розладів і віднести її до тривожних розладів [32,46,67].

В даний час існує тенденція виділяти в між нападах генералізовану тривогу і тривогу очікування. Критеріями тривоги пропонують вважати наявність відносно постійної тривоги протягом не менше 3-тижневого періоду і щонайменше одного з таких критеріїв:

труднощі засинання;

пітливість, почервоніння, запаморочення, внутрішнє тремтіння, поверхнєве (вкорочене) дихання;

м'язову напругу або тремор, постійне занепокоєння про майбутнє;

метушливість.

Якщо хворий очікував кризу і думав про майбутній криз або стикався з фобічною ситуацією, коли міг виникнути криз, то йдеться про тривогу очікування. Якщо тривога існувала поза зв'язком з кризом або його очікуванням, то передбачається наявність генералізованої тривоги.

Фобічний синдром міг існувати у вигляді соціальних та інших фобій (страх божевілля, страх падіння в присутності людей, страх серцевого нападу, страх наявності пухлини і т. д.).

Астенодепресивний синдром проявляється як астенічними симптомами (підвищена стомлюваність, млявість, загальна слабкість, дратівливість, швидка виснаженість, труднощі зосередження і концентрації уваги, зниження пам'яті і т. д.), так і депресивними (втрата задоволення або інтересу до звичайної діяльності, зниження настрою або дисфорія, підвищена плаксивість, відчуття підвищеної і неадекватної провини, думки про смерть і суїцид). Депресивний синдром різко знижує соціальну активність хворих: хворі обмежують контакти з друзями, перестають цікавитися кінофільмами, літературою, коло інтересів зосереджується навколо стану здоров'я і симптомів хвороби. Нерідко це призводить до іпохондричної розробки симптомів, ще більшого занурення у хворобу [11,19,24,45].

Істеричні розлади в міжкризовому періоді зводяться, як правило, до соматичних і поведінкових демонстративних проявів-це ургентні больові синдроми, минущі функціонально-неврологічні розлади (псевдопарез, астазії-абазії, мутизм, амавроз, афонії, демонстративні напади і т. д.) [21,48].

## **1.7 Патогенез ВК**

Ключові ланки патогенезу ВК-висока реактивна тривога і депресія-формується на фоні дисбалансу вегетативних реакцій направленість, якого зв'язана з типом особистості. У інтравертів переважає ваготонус, що призводить в умовах стресу до недостатності симпатичної ланки і компенсаторної активації наднирників. У екстравертів переважає симпатотонус, що веде до постійної напруги організму і послабленню адаптаційних систем організму[2].

Вегетативні кризи спостерігаються при самих різних захворюваннях, як психічних, так і соматичних. Це передбачає, що в патогенез кризів залучені як

біологічні, так і психогенні механізми. Безсумнівно, що в реальному житті ми маємо справу з констеляцією тих і інших факторів, з більшим чи меншим питомою вагою кожного з них. Однак у дидактичних цілях представляється доцільним розглянути їх окремо, виділивши різні аспекти біологічного і психічного [1,19,28,29].

### **1.7.1 Біологічні фактори патогенезу вегетативних кризів**

#### *Порушення вегетативної регуляції як фактор патогенезу вегетативних кризів*

Клінічна практика і спеціальні дослідження переконливо показують, що вегетативні кризи частіше виникають на тлі симпатикотонії. Більшість авторів вирішальну роль у виникненні кризів відводять попереднього підвищенню симпатичного тону. Спеціальними дослідженнями встановлено, що значні відхилення вегетативного тону в бік симпатикотонії характерні для емоційних розладів (страх, тривога). Як показали клініко-фізіологічні дослідження, діяльність систем і на анатомо-функціональному рівні (симпатичне-парасимпатичне), і на функціонально-біологічному (ерго-і трофотропне) організована синергічно і характер вегетативних проявів на периферії може бути обумовлений лише переважанням однієї з них. За теорією Н. Selbach (1976), відносини між двома системами відповідають принципу «качаючої рівноваги», тобто підвищення тону в одній системі індукує його зростання в іншій. При цьому початково підвищений тонус в одній системі тягне за собою більш значне відхилення в іншій, що виводить постійно існуючі коливання вегетативного гомеостазу в зону підвищеної лабільності. Припускають, що патогенними є не стільки інтенсивність коливань, скільки варіабельність фізіологічних функцій, їх спонтанні зміни. Клініко-експериментальні дослідження хворих з вегетативними кризами виявили цю лабільність практично у всіх системах: порушення коливальної структури ритму серця, велика частота порушень серцевого ритму, зміни добового ритму температури і

збочена реактивність вегетативних систем в циклі сон-неспанья. Це визначає нестабільність системи, підвищує уразливість для зовнішніх збурюючих впливів і порушує природні адаптивні процеси [3,10,15,18].

У таких умовах екзогенні або ендогенні стимули можуть призводити до критичної фази, яка виникає при синхронізації всіх систем, що й проявляється вегетативним кризом. Експериментально показано, що ступінь поведінкової та фізіологічної активації визначається кількістю фізіологічних систем, що у пароксизмі. Ці дані добре узгоджуються з клінічними спостереженнями. Так, максимальна вираженість афективного компонента (страх смерті) переважно спостерігається в розгорнутому кризі, тобто за участю багатьох вегетативних систем, і тільки в цих кризах стійко реєструють об'єктивний показник вегетативної активації-значимий приріст частоти пульсу [24,37,42].

У той же час поняття активації не може бути жорстко пов'язане лише з емоціями тривоги, страху. Відомо, що фізіологічною активацією супроводжуються і інші емоційно-афективні стани, такі як гнів, роздратування, агресія, огида або патологічні форми поведінки. З урахуванням різних клінічних варіантів вегетативних кризів (кризи з агресією, роздратуванням, «конверсійні кризи» і т.д.) доречно припустити, що існує загальний радикал порушень вегетативної регуляції, який може бути загальною ланкою патогенезу вегетативних кризів при різних нозологічних формах [23,34,45,48].

Останнім часом з'явилися концепції, що припускають, що у виникненні деяких кризів істотну роль грає не стільки симпатикотонія, скільки недостатність парасимпатичної системи. Підставою для такого припущення послужили наступні факти:

- нерідке виникнення кризів в період релаксації;
- зареєстроване у деяких хворих за допомогою моніторингу зниження частоти пульсу безпосередньо перед розвитком кризу;



- різке наростання ЧСС (від 66 до 100 і більше в хвилину);
- відсутність ефекту бета- адреноблокаторів в попередженні кризи , спровокованого введенням лактату натрію;
- деяке зниження вмісту адреналіну і норадреналіну в сечі в предкризовому періоді [18,37,48].

Можливо, що різні механізми вегетативної дизрегуляції відповідальні за розвиток кризів у хворих різних клінічних груп.

#### *Роль периферичних адренергічних механізмів в патогенезі вегетативних кризів*

Найбільш виразні прояви вегетативних кризів-симптоми гіперактивності симпатичної нервової системи, яка може мати двояке походження: або підвищення активності симпатичних нервів, або підвищення чутливості периферичних рецепторних утворень (постсинаптичних  $\alpha$ - і бета-адреноблокатори) [2,13].

Проте дослідження останніх років не підтвердили цю гіпотезу. Так, у хворих з вегетативними кризами не було виявлено ні більшого вмісту норадреналіну та адреналіну, ні їх метаболітів в порівнянні з рівнем у здорових обстежуваних. Більш того, при детальному дослідженні була виявлена знижена чутливість адренорецепторів у хворих з вегетативними кризами. Враховуючи ці факти, можна лише припустити, що периферичні адренергічні структури беруть участь у патогенезі кризів, проте механізми їх участі поки залишаються неясними.

#### *Роль центральних механізмів у патогенезі вегетативних кризів*

Розгорнуті вегетативні кризи з вираженою тривогою або страхом, що носять вітальний характер, можуть розглядатися як варіант пароксизму тривоги, страху з вегетативним супроводом. Подальше тривожне очікування нападу, формування вторинних емоційних і психопатологічних синдромів призводять до адекватного розгляду патогенезу вегетативних кризів через аналіз

церебральних механізмів, що беруть участь в реалізації нормальної і патологічної тривоги.

Експериментальні дані показують, що в механізмах тривоги суттєву роль відіграє порушення центральних норадренергічних систем. В експериментах на тваринах було показано, що велике норадренергічне ядро стовбура мозку-locus coeruleus (LC) має безпосереднє відношення до тривожного поведінки.

Анатомічно LC через висхідні норадренергічні шляхи пов'язаний зі структурами лімбіко-ретикулярного комплексу (гіпокамп, перегородка, мигдалина, фронтальна кора), а через спадні-з утвореннями периферичної симпатичної нервової системи [21,41,55,61,66].

Таке центральне розташування з дифузними висхідними і спадними проєкціями, що пронизують увесь мозок, робить норадренергічну систему LC глобальним механізмом, потенційно пов'язаних з функціями настороженості, збудження і тривоги.

Поглиблення наших уявлень про нейрохімічні механізми, що лежать в основі ВК, пов'язано з вивченням властивостей препаратів, механізм дії яких обумовлений активацією або гальмуванням LC. Так, введення хворим йохимбіна (стимулятора активності LC) збільшувало частоту кризів і звіт хворих про тривогу, що супроводжувалося більшим, ніж у здорових, виділенням 3- метокси-4-оксифенілгліколя (МОФГ)-головного метаболіту мозкового норадреналіну. У той же час введення хворим з вегетативними кризами клонідину (препарату, що знижує норадренергічну активність) призводило до зниження вмісту в плазмі МОФГ більшою мірою, ніж у здорових обстежуваних. Ці дані свідчать про підвищену чутливість як до агоністів, так і до антагоністів центральних норадренергічних систем, що підтверджує порушення норадренергічної регуляції у хворих з вегетативними кризами [11,15,23,35,56].

Клінічні спостереження останніх десятиліть переконливо показали, що існує дисоціація в антипароксизмальному ефекті типових бензодіазепінів і антидепресантів: якщо бензодіазепіни особливо ефективні безпосередньо в період криза, то дія антидепресантів розвивається значно повільніше і полягає, головним чином, у запобіганні повторення кризів. Ці дані дозволили припустити участь різних нейрохімічних систем в реалізації кризу і його повторних ініціаціях [32,46,67].

Спеціальний аналіз довготривалої дії трициклічних антидепресантів (ТА) показав, що їх антикризова дія супроводжується зменшенням функціональної активності постсинаптичних бета-блокаторів, зниженням активності нейронів LC і зменшенням обміну норадреналіну. Ці припущення підтверджуються біохімічними дослідженнями: так, при тривалому впливі ТА знижується МОФГ в цереброспінальній рідині і в плазмі, що корелює із зменшенням клінічних проявів хвороби.

Останні роки поряд з норадренергическими обговорюється також роль серотонінергічних механізмів у виникненні вегетативних кризів, що обумовлено:

- a. гальмівним впливом серотонінергічних нейронів на нейрональну активність тих структур мозку, які безпосередньо пов'язані з тривогою (LC, мигдалина, гіпокамп);
- b. впливом ТА на обмін серотоніну;
- c. високою ефективністю зімелдіна, що є селективним блокатором зворотного захоплення серотоніну при лікуванні кризів з агорафобією [24,35,39].

З урахуванням наведених даних постає питання про можливість участі різних нейрохімічних механізмів у патогенезі вегетативних кризів, що, можливо, пов'язано з біологічною гетерогенністю кризів.

Обговорюючи центральні механізми патогенезу вегетативних кризів і підкреслюючи важливу роль норадренергічних стовбурових утворень, не можна не зупинитися на значенні інших структур лімбіко-ретикулярного комплексу, зокрема парагіпокампальної області. Автори клініко-експериментальних робіт останніх років, досліджуючи церебральний кровотік у пацієнтів з вегетативними кризами за допомогою позитронно-емісійної томографії, виявили, що в міжкризовому періоді у хворих є асиметричне збільшення мозкового кровотоку, кровонаповнення та утилізація кисню в правій парагіпокампальній області [58,69].

Конкретні факти, що свідчать про участь в патогенезі вегетативних кризів глибинних утворень скроневої області, добре узгоджуються з повідомленнями останніх років про високу ефективність антиконвульсантів при лікуванні вегетативних кризів. Було показано, що антелепсин (клоназепам) володіє хорошою антикризовою дією. Була сформульована модель патогенезу вегетативних кризів, при якій парагіпокампальна патологія визначає патологічну чутливість до тривожних станів, а «запускаючою» ситуацією є посилення активності норадренергічних проєкцій до гіпокампальної області (зокрема, з LC), що в свою чергу реалізує розгортання вегетативного кризу через септоамигдалярний комплекс [32,44,59].

### **1.7.2 Біохімічні фактори патогенезу вегетативно-судинних кризів**

Традиційно виникнення вегетативних кризів пов'язують з активацією симпатичної нервової системи, гуморальними посередниками якої є адреналін і норадреналін. У зв'язку з цим особливий інтерес представляє вивчення саме цих речовин як у момент кризу, так і в міжкризовий період. Більш того, за даними O.G. Cameron та ін (1987), у хворих з вегетативними кризами в природних умовах вміст адреналіну і норадреналіну в сечі навіть дещо знижується. У ряді

досліджень виявлено деяке збільшення вмісту адреналіну в плазмі крові безпосередньо перед провокуванням кризи. Що стосується моменту кризи, то як у спонтанних, так і в спровокованих вегетативних кризів не знайдено однозначного підвищення ні адреналіну, ні норадреналіну в плазмі крові.

Серед інших біохімічних показників можна відзначити стійкий біохімічний патерн, що відображає респіраторний алкалоз (збільшення  $\text{HCO}_3$ , рН, зниження  $\text{PCO}_2$  > рівня кальцію і фосфору), який виявляють у міжкризовому періоді і в момент кризи. Крім того, в кризах (як спонтанних, так і спровокованих) зростає рівень пролактину, соматотропного гормону і кортизолу.

Таким чином, біохімічний патерн вегетативних кризів полягає в деякому підвищенні рівня пролактину, соматотропного гормону і кортизолу, а також у комплексі біохімічних зрушень, що відображають респіраторний алкалоз.

Дослідження кризів, спровокованих лактатом, дозволили виявити ряд факторів, які можуть відігравати істотну роль в розумінні патогенезу кризів. Так, було встановлено наступне:

- лактатна інфузія сама по собі може викликати значні фізіологічні зміни: наростання ЧСС, систолічного артеріального тиску, рівня лактату і пірувату в крові, підвищення вмісту  $\text{HCO}_3$  і пролактину, а також зниження  $\text{PCO}_2$  і концентрацій фосфору як у здорових, так і у хворих;
- початок кризи збігається з швидкими і значними фізіологічними зрушеннями, наступними за введенням лактату;
- є істотна відмінність у швидкості наростання рівня лактату в крові: у хворих цей показник значно вищий, ніж у здорових [21,23,35,47].

Для пояснення механізму дії лактату в провокуванні вегетативних кризів привертають кілька гіпотез:

- стимуляція норадренергичних центрів в мозку;
- гіперчутливість центральних хеморецепторів;

роль когнітивно-психологічних факторів.

Серед можливих механізмів кризогенної дії лактату сьогодні широко обговорюється роль двоокису вуглецю ( $\text{CO}_2$ ). Інгаляції 5% і 35%  $\text{CO}_2$  є альтернативним способом провокування вегетативних кризів у чутливих пацієнтів. Водночас гіпервентиляція, при якій знижується вміст  $\text{CO}_2$  в крові і настає гіпокапнія, має безпосереднє відношення до вегетативних кризів, тобто дві процедури, які призводять протилежні зрушення  $\text{CO}_2$  в організмі, призводять до ідентичної клінічної картини. Яким же чином вирішується це протиріччя і як воно пов'язане з механізмами кризогенної дії лактату?

Відомо, що підвищений рівень церебрального  $\text{CO}_2$  є сильним стимулятором LC, в той час як вводиться лактат, вміст якого в крові у хворих наростає швидше, ніж у здорових, метаболізуючись до  $\text{CO}_2$ , сприяє швидкому підвищенню  $\text{CO}_2$  в мозку, що може мати місце, незважаючи на загальне падіння  $\text{PCO}_2$  в крові внаслідок гіпервентиляції. Передбачається, що підвищення мозкового  $\text{CO}_2$  є загальним механізмом кризогенної дії як при вдиханні  $\text{CO}_2$ , так і при введенні лактату [24,68,79].

Складніше зрозуміти роль гіпервентиляції у вегетативних кризах. При обстеженні 701 хворого з хронічною гіпервентиляцією вегетативні кризи спостерігалися лише у половини з них. Гіпервентиляція може сприяти виникненню ВК у деяких пацієнтів; малоймовірно, що вона є принциповою причиною нападу у більшості хворих.

Відомою спробою об'єднати факти, що стосуються біохімічних механізмів патогенезу вегетативного кризу, з'явилася гіпотеза D. B. Carr, D. V. Sheehan (1984), які припустили, що первинний дефект знаходиться в центральних хеморецепторних зонах стовбура мозку. На їх думку, у хворих є підвищена чутливість цих зон до різких змін рН, що виникають при збільшенні співвідношення лактат-піруват. При гіпервентиляції розвивається гіпокапнія

призводить до системному алкалозу, який супроводжується звуженням судин мозку і серця і відповідно підвищенням співвідношення лактат-піруват і падінням інтранейронального рН в мозкових хеморецепторах. При введенні лактату натрію, з одного боку, відбувається різке лугування середовища за рахунок іонів натрію, тобто виникають системний алкалоз і відповідні зміни в мозку, з іншого боку, різке підвищення лактату в крові і цереброспінальній рідині призводить до швидкого пасивного підйому співвідношення лактат-піруват в хеморегуляторних зонах стовбура. Як ішемія, так і пасивний підйом співвідношення лактат-піруват знижують внутрішньоклітинний рН в мозкових хеморецепторах з подальшими клінічними проявами вегетативного кризу. Ця гіпотеза дозволяє пояснити і механізм дії інгаляцій  $\text{CO}_2$ , оскільки в досліджах на тваринах показано, що рН на поверхні мозку знижується протягом декількох хвилин після початку інгаляцій 5%  $\text{CO}_2$ .

Таким чином, ймовірно, при наявності вихідного алкалозу будь-які впливи (введення лактату натрію, вдихання  $\text{CO}_2$ , гіпервентиляція, інтрапсихічний стрес з викидом катехоламінів) більш інтенсивно, ніж у здорових, підвищують рівень лактату; можливо, це в свою чергу обумовлює різку зміну рН на поверхні мозку і як наслідок цього виникають тривога і її вегетативні прояви.

### **1.7.3. Психологічні фактори патогенезу вегетативних кризів**

Вегетативний криз може виникнути практично у будь-якої людини, однак для цього необхідні фізичні чи емоційні перевантаження надзвичайної сили (стихійні лиха, катастрофи та інші загрозливі життя ситуації); як правило, такі кризи виникають одноразово. Які ж чинники зумовлюють появу вегетативного кризу в звичайних життєвих ситуаціях і що призводить до їх повторного виникнення? Поряд з біологічними істотною, а можливо і провідною, роль

відіграють психологічні фактори.

Як показує клінічна практика, кризи можуть виникнути у гармонійних особистостей з окремими рисами сенситивності, тривожності, демонстративності, схильності до субдепресивних станів. Частіше ж вони виникають у тих пацієнтів, у яких ці риси досягають ступеня акцентуації.

Було виявлено, що перед дебютом вегетативних кризів значно збільшується загальна частота життєвих подій, причому в основному це події, що викликають дистрес. Характерно, що велика втрата в меншій мірі пов'язана з появою ВК, але істотно впливає на розвиток вторинної депресії. Для виникнення ж вегетативного кризу більше значення мають ситуації загрози - реальна загроза втрати, розлучення, хвороба дитини, ятрогенія і т.д. або уявна загроза. В останньому випадку особливе значення набувають особливості особистості пацієнтів. Деякі автори вважають, що саме ці особливості відіграють провідну роль через підвищеної тривожності, постійного передчуття небезпеки, а крім того, посилення стресу внаслідок суб'єктивного відчуття нездатності впоратися з ним (навчена безпорадність). При цьому високий рівень психосоціального стресу знижує ефективність захисних механізмів з подолання стресу.

Таким чином, інтенсивність стресу, його специфічні характеристики в поєднанні з особистісними особливостями відіграють важливу роль у виникненні вегетативно-судинних кризів.

При наявності конфлікту зовнішня стресорна подія може зумовити кульмінацію конфлікту, що в свою, чергу може призвести до маніфестації вегетативного кризу. Серед типових конфліктів слід відзначити конфлікт між інтенсивністю спонукань (в тому числі і сексуальних) і соціальними нормами, агресією і соціальними вимогами, потребою в тісних емоційних зв'язках і нездатністю до їх утворення і т. д. У цих випадках триваючий конфлікт є тим



грунтом, яка при впливі додаткового неспецифічного стресу може привести до маніфестації хвороби у вигляді вегетативного кризу.

Обговорюючи психологічні чинники виникнення вегетативного кризу, не можна залишити без уваги когнітивні механізми. Існують експериментальні дані, що пояснюють емоційно-афективний компонент кризу як вторинний по відношенню до первинних периферичним змін:

- виявилось, що присутність лікаря може запобігти зазвичай виникаючому страху при фармакологічному моделюванні кризу;
- дані окремих авторів свідчать про те, що, застосовуючи тільки психотерапію без впливу медикаментозних препаратів, можна блокувати появу лактат-індукованих кризів.

Виділяючи когнітивні фактори, що беруть участь у формуванні вегетативного кризу, необхідно підкреслити основні з них: пам'ять на минулий досвід; очікування і передчуття небезпечної ситуації; оцінка зовнішньої ситуації і тілесних відчуттів; відчуття безпорадності, невизначеності, загрози і втрата контролю за ситуацією.

Об'єднуючи психологічні та фізіологічні компоненти патогенезу вегетативного кризу, можна запропонувати кілька моделей їх виникнення.

1. Стрес → тривога → вегетативна активація → криз.
2. Стрес → тривога → гіпервентиляція → вегетативна активація → криз.
3. Ситуація кульмінації інтрапсихічного конфлікту → тривога → вегетативна активація → криз.
4. Ситуація пожвавлення ранніх ( дитячих) патернів страху → вегетативна активація → криз.

У всіх чотирьох моделях переростання вегетативної активації в вегетативний криз відбувається при участі когнітивних факторів.

Однак питання співвідношення, первинність і вторинність психологічних

і фізіологічних компонентів у формуванні кризів вимагають подальших досліджень.

Таким чином, необхідно підкреслити, що у індивідумів з певними особистісними рисами, генетично закладеними і (або) зумовленими психогенними впливами дитячого періоду, при високому рівні психосоціального стресу або при кульмінації (загостренні) інтрапсихічного конфлікту можуть розвинутиися вегетативні кризи.

Дискутабельними залишаються первинність фізіологічних зрушень і вторинність їх сприйняття особистістю з формуванням емоційно-афективного компонента або первинним є афект, який супроводжується яскравими вегетативними симптомами, визначаючи клінічну картину вегетативного кризу.

#### **1.7.4 Особистості особливості в механізмах патогенезу ПР**

В 2006 р. Окладников В.І., Васильєв Ю.Н., Секунда Ю.І. провели дослідження що до особливостей особистості в механізмах патогенезу ПА. Було встановлено, що ключові ланки патогенезу ПР детермінуються дисбалансом вегетативних реакцій, направленість якого залежить від типу особистості і проявляється переважанням парасимпатичних впливів у інтровертів і симпатичних впливів у екстравертів. Дисбаланс в реакціях ВНС послаблює адаптаційні здатності організму і перетворює реакцію адаптації в ланку патогенезу ПА.

Підвищений ваготонус у інтровертів визначає в умовах розвитку адаптаційної реакції недостатність симпатичної ланки, компенсаторну пролонговану гіперактивацію наднирників, порушення сну і серцевої діяльності, підвищення реактивної тривоги і депресії, що призводить до розвитку ПР. Підвищений симпатотонус у екстравертів послаблює адаптаційні здатності

організму, знижує чутливість адаптаційних систем до стресорних факторів, підтримує постійний високий рівень напруги роботи організму, що призводить до підвищення реактивної тривоги й депресії і формує основу для розвитку панічного розладу [2,13,65].

## **1.8 Нейропсихологічний профіль**

Хоча ПР можуть проявлятися широким спектром когнітивних порушень, «ядром» когнітивного дефіциту як на стадії помірного когнітивного розладу, так і на стадії деменції, найчастіше це - порушення регуляторних функцій, пов'язані з дисфункцією лобних долей. Саме порушення регуляторних функцій, що відображають ураження фронто-стріарних, фронто-лімбічних і таламо-кортикальних кіл, найкращим чином корелює зі станом повсякденної активності та якістю життя пацієнтів. Разом з тим, дизрегуляторний когнітивний дефект може супроводжуватися і порушенням операціональних функцій (мови, праксису, гнозису), пов'язаних з додатковим залученням кіркових або підкоркових відділів мозку, судинним або дегенеративним процесом.[24,36]

## **1.9. Діагноз і диференційний діагноз вегетативних кризів**

Діагностика вегетативних кризів ґрунтується на трьох критеріях:

- a. нападopodobне виникнення і обмеженість у часі;
- b. полісистемні вегетативні розлади;
- c. наявність емоційно-афективних синдромів.

Як варіант вегетативного кризу слід розглядати напади, в яких мінімальна вираженість емоційно-афективних синдромів або є окремі функціонально-

неврологічні розлади. Необхідно диференціювати вегетативні кризи від феноменологічно близьких пароксизмальних станів епілептичного і неепілептичного характеру [17,29].

Виключення з кола діагностики пароксизмів, які зовні нагадують вегетативний криз, є першим етапом диференціальної діагностики. На другому етапі необхідно визначити, в структурі якої клінічної (нозологічної) одиниці виник вегетативний криз. Діапазон нозологічних одиниць включає психічні, неврологічні, соматичні, ендокринні захворювання та інтоксикації.

Найбільш часто вегетативний криз зустрічається в клінічній картині невротичних розладів (до 70 %), причому вони можуть виникати практично при всіх формах неврозів [24,45,51].

#### *Вегетативні кризи при ендогенних депресіях*

При ендогенних депресіях, за даними статистики, вегетативні кризи зустрічаються у 28% хворих, причому у третини з них появи вегетативного кризу передують депресивні епізоди. Вітальний характер депресивних розладів, суїцидальні тенденції, виразні добові коливання настрою, наявність депресивних епізодів в анамнезі дозволяють припустити зв'язок вегетативного кризу з великою депресією [34,42,52].

В даний час бурхливо дискутується патогенетичний зв'язок вегетативного кризу і депресій, приводом для чого є:

- часте поєднання вегетативного кризу і депресій;
- очевидна ефективність в тому і іншому випадку антидепресивний препаратів.

Однак ряд факторів свідчить проти точки зору про єдине захворювання: це перш за все різні ефекти при впливі біологічних факторів. Так, депривація сну покращує стан хворих при ендогенній депресії і погіршує при вегетативному кризі; дексаметазоновий тест позитивний в першому випадку і

від'ємний у другому; введення молочної кислоти закономірно викликає кризи у хворих вегетативним кризом або хворих депресією з вегетативним кризом, але не викликає-у хворих з чистою ендогенної депресією.

Таким чином, обговорюючи часте поєднання вегетативного кризу та ендогенної депресії, можна припустити, що наявність ендогенної депресії, ймовірно, є чинником, що сприяє появі вегетативного кризу, хоча механізми цієї взаємодії поки залишаються неясними [1,26,32,47].

#### *Вегетативний криз при шизофренії*

При шизофренії вегетативні кризи описуються як клінічні раритети, причому їх особливістю є включення в структуру вегетативного кризу галюцинаторних і маячних розладів [3,11,72].

#### *Вегетативний криз при гіпоталамічних розладах*

У структурі неврологічних захворювань вегетативний криз найчастіше зустрічаються у хворих з гіпоталамічними розладами. Клінічно гіпоталамічні розлади представлені нейрообмінно-ендокринними і мотиваційними розладами, як правило, конституційно-екзогенного характеру. Вегетативний криз приєднуються до структури психовегетативного синдрому невротичного генезу або в рамках психофізіологічних розладів. Хоча картина вегетативного кризу в цих випадках істотно не відрізняється від інших форм, проте слід зазначити окремі клінічні особливості цієї групи хворих [32,48,59].

Насамперед, порушення гіпоталамо-гіпофізарної регуляції виявляються задовго до дебюту вегетативного кризу. В анамнезі у цих хворих можуть бути олігоопсоменорея, первинне безпліддя, галакторея (первинна або вторинна), полікістоз яєчників центрального генезу, виражені коливання маси тіла і т.д. Провокуючими факторами поряд з гормональними перебудовами (пубертат, вагітність, лактація і т.д.) часто є фактори стресу, нерідко дебют відбувається на тлі гормональної дизрегуляції (галакторея, дисменорея). Поява вегетативного

кризу іноді супроводжується суттєвими коливаннями маси тіла (до  $\pm 12-14$  кг), причому, як правило, падіння маси тіла спостерігається в перші півроку- рік після дебюту захворювання, а прибавка - частіше на тлі лікування психотропними препаратами. Протягом захворювання у цієї категорії хворих можуть відзначатися булімічні напади, які окремі дослідники оцінюють як аналоги вегетативного кризу, ґрунтуючись на тому факті, що у хворих з булімією введення молочної кислоти закономірно провокує вегетативний криз. Лікування цих хворих психотропними препаратами часто ускладнюється поряд з істотною надбавкою маси тіла вторинною галактореєю. Параклінічні дослідження в цих випадках показують нормальний рівень пролактину або мінущу гіперпролактинемію [2,37,49].

#### *Вегетативний криз при скронеvій епілепсії*

Скронева епілепсія - органічне неврологічне захворювання, яке може поєднуватися з вегетативним кризом. Необхідно розрізнати дві ситуації:

- коли в структуру нападу скроневої епілепсії (парціальні напади) входять елементи вегетативного кризу і при цьому диференціальна діагностика повинна проводитися між вегетативним кризом і епілептичним нападом;
- коли поряд з скронеvими епілептичними нападами у хворих відзначаються вегетативні кризи [28,56,78].

Обговорюючи взаємозв'язок між двома формами пароксизмів, можна припустити три варіанти можливих співвідношень:

1. Скронеvі напади та вегетативні кризи «запускаються» патологією одних і тих же скронеvих глибинних структур;
2. Вегетативні кризи є клінічним проявом поведінкових порушень у хворих з скроневою епілепсією;
3. Скронеvі напади та вегетативні кризи - два незалежних клінічних феномена, що спостерігаються у одного і того ж хворого [28,69,82].

### *Вегетативні кризи при ендокринних захворюваннях*

При ендокринних захворюваннях вегетативні кризи зустрічаються і вимагають диференціальної діагностики найчастіше при патології щитовидної залози і феохромоцитомі. У хворих з вегетативними кризами спеціальне дослідження тиреоїдної функції (вміст у плазмі Т3, Т4 і тиреотропного гормону) не показало істотного відхилення від норми, в той час як у 11,2 % жінок, що страждають вегетативними кризами, в анамнезі відзначена патологія щитовидної залози - гіпер - і гіпотиреоз (в популяції тиреоїдна патологія в анамнезі зустрічається у 1 %). Таким чином, у хворих в період існування вегетативного кризу ймовірність виявлення тиреоїдної патології дуже мала. У той же час у хворих з патологією щитовидної залози (гіпер- та гіпотиреоз) нерідко виникають симптоми, що нагадують вегетативні кризи, у зв'язку з чим диференціальна діагностика вегетативного кризу і тиреоїдної патології безсумнівно актуальна.

Всупереч поширеній думці про значну представленості вегетативного кризу з високою артеріальною гіпертензією при феохромоцитомі слід зазначити, що феохромоцитомі - рідкісне захворювання і зустрічається у 0,1 % всіх хворих на артеріальну гіпертензію. При цьому в клінічній картині феохромоцитомі переважає перманентна гіпертензія: вона зустрічається в 60 % випадків, тоді як пароксизмальна - в 40%. Нерідко феохромоцитомі буває клінічно «німою»; в 10% випадків феохромоцитомі має екстранаднирникову локалізацію. Необхідно пам'ятати, що трициклічні антидепресанти пригнічують зворотне захоплення і метаболізм катехоламінів, тому при підозрі на феохромоцитому слід утриматися від призначення антидепресантів [6,29,67].

### *Вегетативні кризи при соматичних захворюваннях*

Диференціальний діагноз психогенних форм вегетативного кризу і гіпертонічної хвороби представляє для клініцистів значні труднощі, які

пов'язані з тим, що в обох випадках хвороба розвивається на тлі підвищеного тонусу і реактивності симпато- адреналової системи. Це, можливо, і пояснює клінічну і патогенетичну близькість вегетативного кризу і гіпертонічного кризу, особливо на ранніх стадіях перебігу гіпертонічної хвороби.

Взаємовідносини між вегетативним кризом і гіпертонічною хворобою можуть бути найрізноманітнішими. Як найбільш типових слід виділити два варіанти.

У першому варіанті дебют захворювання з вегетативним кризом, особливістю яких є значні підйоми артеріального тиску, причому незалежно від динаміки афективного компонента, артеріальна гіпертензія в картині кризу продовжує залишатися. У подальшому перебігу захворювання відзначаються епізоди артеріальної гіпертензії і поза кризами, однак ведучими є вегетативні кризи з артеріальною гіпертензією. Особливістю перебігу такої «кризової» форми гіпертонічної хвороби є відсутність або пізнє виявлення соматичних ускладнень гіпертонічної хвороби (ангіопатії сітківки і гіпертрофії лівого шлуночка). Іноді вдається простежити сімейний (спадковий) характер подібного варіанту гіпертонічної хвороби.

У другому варіанті вегетативного кризу з'являються на тлі традиційного перебігу гіпертонічної хвороби; як правило, в цих випадках хворі самі чітко диференціюють гіпертонічні кризи і вегетативні кризи, причому останні суб'єктивно переносяться значно важче, ніж перші. Діагноз гіпертонічної хвороби в цьому випадку ґрунтується на клінічних ознаках (перманентна і пароксизмальна артеріальна гіпертензія) і на параклінічних даних (ангіопатія сітківки і гіпертрофія лівого шлуночка серця) [1,53,74].

*. Вегетативні кризи при пролапсі мітрального клапана (ПМК)*

Співвідношення вегетативного кризу і пролапсу мітрального клапана - питання, з приводу якого дискусія триває і в даний час. Діапазон



представленості ПМК у хворих з вегетативним кризом коливається від 0 до 50 %. Найбільш вірогідною представляється точка зору, що частота ПМК у хворих з кризами наближається до його частоти в популяції (від 6 до 18 %). У той же час в клінічній картині хворих з ПМК більшість симптомів (тахікардія, пульсація, диспное, запаморочення, пресінкопальні стани і т.д.) ідентичні тим, що спостерігаються при вегетативному кризі, тому питання диференціальної діагностики при цій формі соматичної патології є актуальними.

При діагностиці ПМК абсолютне значення має ехокардіографічне дослідження у двох вимірах.

За даними літератури, саме наявність ПМК у хворих з вегетативним кризом обумовлює прогностично несприятливий перебіг захворювання зі смертельними наслідками (мозкові і серцеві катастрофи)[16,43,54].

Висновок:

ПА залишається однією з актуальних проблем сучасної медицини, яка знаходиться на зіткненні декількох спеціальностей. З одного боку, завдяки цьому, ми маємо великий арсенал терапевтичних засобів, а з іншого – постійно виявляємо нові і нові глибокі проблеми, що торкаються даного питання.

## РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вирішення поставлених задач було проведено обстеження 41 особи хворих (7 чоловіків (17,07%) та 34 жінки (82,9%)), середній вік –  $47 \pm 1,2$  роки з ПА помірним та тяжким ступенем тяжкості, що знаходилися на стаціонарному лікуванні неврологічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні. В дослідження включали пацієнтів, стан яких на момент дослідження трактувався

як панічний розлад згідно МКХ-10. Вік хворих на момент обстеження був від 21 до 54 років (середній вік  $36,6 \pm 11,5$  років). Тривалість захворювання складала від одного до 15 років.

Помірний ступінь тяжкості визначався при наявності, в меншій мірі чотирьох панічних атак в місяць і був виявлений у - 36,5% хворих. Тяжкий ступінь захворювання верифікувався, в меншій мірі чотирьох панічних атак в тиждень і був діагностований у - 63,4% пацієнтів. Серед етіологічних причин ПА були встановлені: інфекційні захворювання - 13 (31,7 %) випадків; не встановленої етіології - 12 (29,2 %); перенесений раніше стрес - 11 (26,8 %); ЗЧМТ – 5 випадків.

Додаткові дослідження проводилися згідно з протоколами надання медичної допомоги хворим з неврологічною патологією (огляд невролога, консультації лікаря-терапевта, окуліста, за необхідністю – нейрохірурга та кардіолога, запис електрокардіограми, загальні аналізи крові та сечі, визначення ліпідного спектру та показників згортальної та протизгортальної систем, ниркові та печінкові проби, ультразвукове обстеження магістральних артерій голови, нейровізуалізаційне обстеження (комп'ютерна томографія або магнітно-резонансна томографія). Також всі хворі були проконсультовані психотерапевтом.

Для визначення глибини когнітивних порушень використовували наступні методики:

1. Тест ММСЕ [Додаток А]. – коротка шкала оцінки психічного статусу використовується в усьому світі для оцінки стану когнітивних функцій. Вона являється достатньо надійним інструментом для первинного скринінгу когнітивних порушень, в тому числі деменцій.

2. Пам'ять на слова (модифікований тест Лурії-Рубинштейна). За допомогою даної методики оцінюється функція короткочасної пам'яті на слова. Пацієнту однократно зачитували 10 слів, які являються іменниками (приклад: число, хор, камінь, гриб, кіно, зонт, море, джміль, лампа, рись), після чого пропонували в довільному порядку назвати ці слова. При оцінці результату підраховували кількість правильно названих слів. Нормативні показники для тесту складають 7-10 слів.

3. Пам'ять на числа. За допомогою даної методики оцінювали функцію короткочасної пам'яті на числа. Пацієнту на протязі 20 секунд пред'являли таблицю, яка складалася з 12 двозначних чисел, сформованих випадковим чином. Пацієнту пропонували запам'ятати і потім, одразу після демонстрування таблиці, в довільному порядку назвати ці числа. При оцінці результату підраховували кількість правильно названих чисел. Нормативні показники для тесту складають 7-10 чисел.

Для оцінки ступеню вираженості депресії була використана шкала HADS [Додаток Б]. Шкала розроблена A. S. Zigmond и R. P. Snaithe в 1983 р. для виявлення оцінки тяжкості депресії і тривоги в умовах загальноомедичної практики. Переваги даної шкали заключаються в простоті застосування і обробки (заповнення шкали не потребує тривалого часу і не викликає труднощів у пацієнта), що дозволяє її рекомендувати до використання в загальносоматичній практиці для первинного виявлення депресії і тривоги у пацієнтів (скринінгу).

Для оцінки вірогідності отриманих результатів проведено статистичну обробку отриманих даних з використанням пакета прикладних програм для статистичної обробки даних "MicrosoftExcel". Вірогідність різниці між групами оцінювали за критерієм Стьюдента.

### РОЗДІЛ 3 КЛІНІКО-НЕВРОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖУВАНИХ ГРУП

В умовах неврологічного стаціонару СОКЛ спостерігалися хворі з вираженими вегетативними розладами, підвищеним рівнем тривоги, депресії, порушенням когнітивних функцій у вигляді зниження короткочасної пам'яті, уваги. Хворі отримували комплексне лікування у вигляді фармакотерапії (антидепресанти (СІЗЗС), ноотропи з легким транквілізуючим ефектом (фенібут) і т.п.) та специфічної психотерапії (51,2% (група I)), однак частина пацієнтів по різноманітних причинах не отримувала психотерапії (48,8% (група II)).

Частота ПА в обох групах становила 2-14 раз на місяць, тривалість пароксизму від 5 до 40 хвилин.

У пацієнтів I групи (7 чол., 14 жін., середній вік 31,5 років) в період ПА спостерігалися виражені вегетативні симптоми у вигляді серцебиття (17 (83,3%) хворих), кардіалгії (3 (15%) пацієнти), диспное (16 (76,1%) хворих), пітливості (10 (47,6%) хворих), ознобу (14 (66,6%) хворих), прискороного сечовипускання (18 (85,7%)), що супроводжувалися почуттям паніки, несвідомим страхом, страхом смерті (19 (90,4%) хворих), депресивні розлади (4 (19%) пацієнти).

У 20 пацієнтів II групи (8 чол., 12 жін.; середній вік 35,6 років) в клінічній картині спостерігалися виражені вегетативні симптоми у вигляді серцебиття (15 (75%) хворих), кардіалгії (1 (5%) хворий), диспное (14 (70%) хворих), пітливості (8 (40%) хворих), ознобу (12 (60%) хворих), прискороного сечовипускання (17 (85%)), почуття паніки (9 (45%) хворих), значно частіше, ніж

в I групі зустрічалися депресивні розлади (18 (90%) хворих).

Порушення з боку систем		Група I		Група II	
		абс.	%	абс.	%
Кардіоваскулярна с-ма	Серцебиття	17	83,3%	15	75%
	Кардіалгії	3	15%	1	5%
Дихальна с-ма	Диспное	16	76,1%	14	70%
С-ма терморегуляції	Пітливість	10	47,6%	8	40%
	Озноб	14	66,6%	12	60%
Сечовидільна с-ма	Прискорений сечовипуск	18	85,7%	17	85%
Нервова с-ма	почуття паніки	19	90,4%	9	45%
	депресивні розлади	4	19%	18	90%
Специфічна психотерапія		Отримували		не отримували	

У період між ПА у переважної більшості хворих спостерігалася вегетативна дисфункція, при цьому її вираженість варіювала від мінімальної, коли хворі в міжнападному періоді вважали себе практично здоровими, до максимальної, при якій хворі вагалися провести чітку межу між кризом і міжкризовим станом. Клінічні прояви вегетативної дисфункції в міжнападному періоді характеризувалися полісистемністю і динамічністю

(заміна одного симптому на інший, спонтанне зникнення симптому і знову його поява). Симптоми вегетативної дисфункції міжнападового періоду багато в чому повторювали вегетативні симптоми нападу, але характеризувалися меншим ступенем вираженості. Найчастіше у хворих виявлялися органо-невротичні розлади:

- в кардіоваскулярній системі - тахікардія, екстрасистолія, неприємні відчуття в грудях, кардіалгія, артеріальна гіпер-і гіпотонія, дистальний акроціаноз, хвилі жару і холоду – у 34 (82,9%) хворих;

- в респіраторній системі - відчуття нестачі повітря, задишка, відчуття задухи, утруднене дихання, відчуття втрати автоматизму дихання, позіхання, непродуктивний кашель – у 31 (75%) хворих;

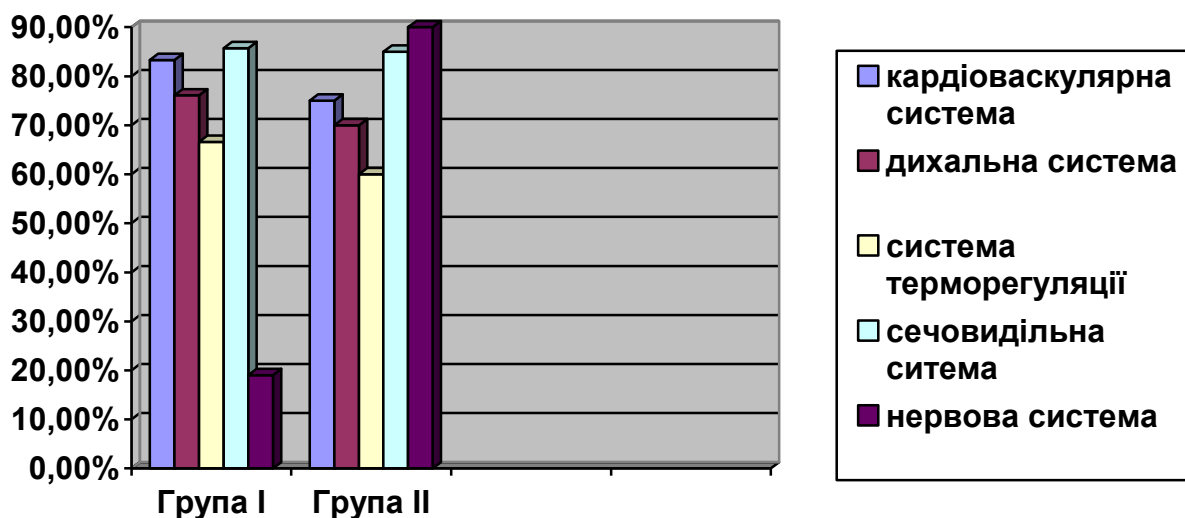
- в гастро-інтестинальній системі - сухість у роті, диспепсичні розлади (нудота, відрижка і т.д.), абдомінальні болі, дискінетичні феномени (метеоризм, бурчання), запори або проноси – у 10 (24,3%);

- в системі терморегуляції - неінфекційний субфебрилітет, періодичні «озноби», дифузний або локальний гіпергідроз, холодні і вологі долоні і т.д. – у 20 (48,7%) хворих;

- в нервовій системі - запаморочення, відчуття нестійкості, почуття нудоти, переднепритомні стани, тремор, парестезії – у 39 (95,1%) хворих;

- в м'язовій системі - тремор, м'язові посмикування, здригування, підвищення тонуусу скелетних м'язів, міалгія – у 16 (39%) хворих.

При аналізі емоційно-психологічних синдромів було виявлено, що у більшості хворих з типовою панічною атакою (ТПА) мали місце тривожні і тривожно-фобічні розлади (84%), потім астеничні і депресивні (74,9%).



Висновок:

В обох групах пацієнтів під час ПА спостерігалися, майже в усіх випадках, в більшій мірі порушення з боку серцево-судинної та дихальної систем. Для лікування ПА хворим необхідне комплексне лікування у вигляді антидепресантів та специфічної психотерапії, але через високу вартість препаратів хворі зазвичай приймають їх недостатню кількість часу, крім того, не всі пацієнти вважають за потрібне приймати ці препарати. Не всі пацієнти хочуть відвідувати сеанси психотерапії.

#### РОЗДІЛ 4 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Було проведено клініко – неврологічне обстеження 41 особи хворих (7 чоловіків (17,07%) та 34 жінки (82,9%)), середній вік –  $47 \pm 1,2$  роки з ПА помірним та тяжким ступенем тяжкості. Помірний ступінь тяжкості визначався при наявності, в меншій мірі чотирьох панічних атак в місяць і був виявлений у

- 36,5% хворих. Тяжкий ступінь захворювання верифікувався, в меншій мірі чотирьох панічних атак в тиждень і був діагностований у - 63,4% пацієнтів. Серед етіологічних причин ПА були встановлені: інфекційні захворювання - 13 (31,7 %) випадків ; не встановленої етіології - 12 (29,2 %); перенесений раніше стрес - 11 (26,8 %); ЗЧМТ – 5 випадків.

За даними неврологічного обстеження у хворих найчастіше відзначалися підвищені сухожильні рефлекси – 38 хворих (92,6%), інтенційне тремтіння рук та повік при виконанні координаторних проб – 29 осіб (70,7%).

За даними РЕГ у більшості пацієнтів кровонаповнення судин головного мозку не знижено, тонус судин помірно підвищений, венозний відтік не утруднений. Зміни в РЕГ відзначалися за наявності супутньої патології.

ЕЕГ: в межах норми.

Конс. висновок психотерапевта: Розлад особистості органічного генезу з вираженими характерними змінами особистості, емоційною нестійкістю - 18 осіб; Панічний розлад – 23 особи.

При обстеженні хворих з ПА за допомогою шкали Mini Mental State Examination були отримані такі результати: немає порушень когнітивних функцій - 32 особи; переддементні когнітивні порушення – 5 осіб; деменція помірного ступеню

вираженості – 3 особи. Середній бал-28,4.

Дані тестування пацієнтів за шкалою Mini Mental State Examination

Стан когнітивних функцій	Кількість хворих	Середній бал
--------------------------	------------------	--------------



Немає порушень когнітивних функцій	32	28,4
Переддементні когнітивні порушення	5	
Деменція помірною ступеню вираженості	3	

#### Висновок:

Пацієнти з ПА мають в порівнянні зі здоровими людьми легкі когнітивні порушення, що свідчить про необхідність обов'язкового включення ноотропних препаратів в схеми лікування.

В результаті проведеного нейропсихологічного тестування у хворих з ПА, які не отримували специфічної психотерапії відмічалось порушення вибіркової, зміни, концентрації і стійкості уваги. Пацієнти II групи в порівнянні з пацієнтами групи I виділяли достовірно менше середнього кількість запам'ятованих слів і чисел.

#### ***Дані нейропсихологічного тестування когнітивних функцій у хворих з ПА I і II груп***

<b>Показники</b>	<b>Група I (n=21)</b>	<b>Група II (n=20)</b>
<i>Слова, кількість запам'ятованих слів</i>	<i>7,45±0,27</i>	<i>6,67±0,23*</i>
<i>Числа, кількість</i>	<i>6,84±0,85</i>	<i>6,12±0,21*</i>

<i>запам'ятованих чисел</i>		
-----------------------------	--	--

Примітка: \* - достовірність відмінностей показників першої групи від показників другої групи обстежених ( $p < 0,04$ ).

Під час тестування пацієнтів з ПА шкалою HADS були отримані такі результати: відсутність виражених симптомів депресії – 11 осіб (26,8%); субклінічно виражена депресія – 28 (68,2%) осіб; клінічно виражена депресія – 2(4,8%) особи.

Дані тестування пацієнтів за шкалою HADS

Ступінь депресії	Кількість хворих	
	абс.	%
Відсутність виражених симптомів депресії	11	26,8%
Субклінічно виражена депресія	28	68,2%
Клінічно виражена депресія	2	4,8%

Під час обстеження хворих з субклінічно та клінічно вираженою депресією було встановлено, що якість життя та працездатність цих пацієнтів значно знизилась, що ще більше погіршувало соматичний і психічний стан цих хворих.

Всі хворі були обстежені психотерапевтом, але хворі 2 групи з різних причин не отримували специфічного лікування у вигляді психотерапевтичних сеансів.

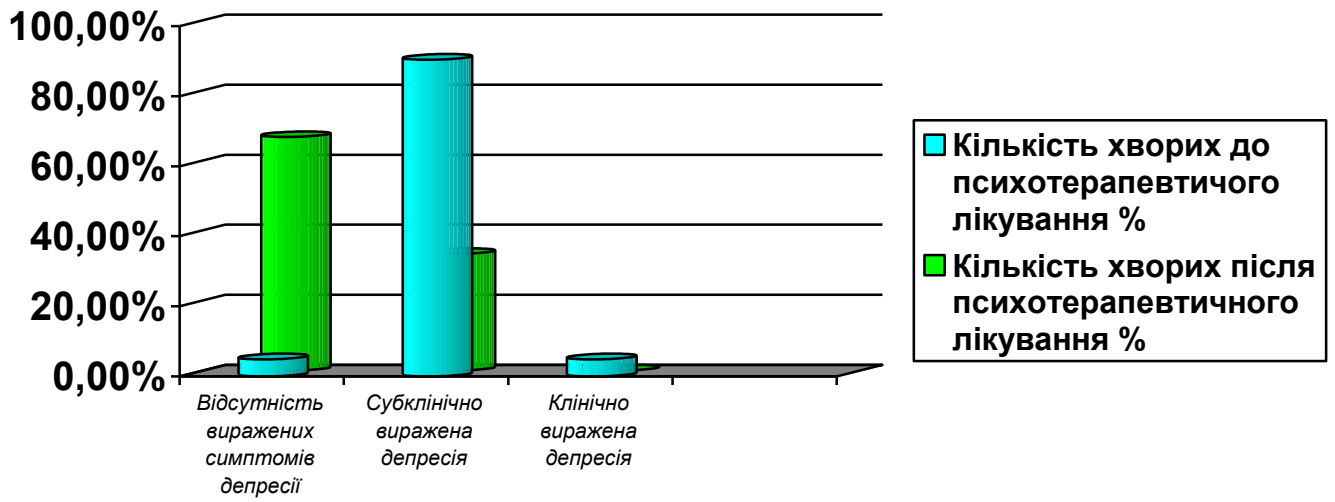
Пацієнти 1 групи після психотерапевтичних сеансів відмічали покращення самопочуття та збільшення інтересу до життя. Обстеження цих пацієнтів шкалою HADS показало, що клінічно виражена депресія перейшла у субклінічну, а у хворих з субклінічною депресією зникали виражені симптоми депресії.

**Дані тестування за шкалою HADS до та після психотерапевтичного лікування**

<i>Ступінь депресії</i>	<i>Кількість хворих до психотерапевтичного лікування</i>	<i>Кількість хворих після психотерапевтичного лікування</i>
Відсутність виражених симптомів депресії	1 (4,8%)	14 (66,7%)
Субклінічно виражена депресія	19 (90,4)	7 (33,3)
Клінічно виражена депресія	1 (4,8%)	0

**Висновок:**

Група хворих, що отримували специфічне психотерапевтичне лікування на момент виписки показало позитивні результати, що відображають результати психологічного тестування за допомогою шкали HADS.



## ВИСНОВКИ

ПА залишається однією з актуальних проблем сучасної медицини, яка знаходиться на зіткненні декількох спеціальностей. З одного боку, завдяки цьому, ми маємо великий арсенал терапевтичних засобів, а з іншого – постійно виявляємо нові і нові глибокі проблеми, що торкаються даного питання.

Ведучими психоемоційними особливостями пацієнтів з вегетативними розладами типу панічних атак є підвищені рівні реактивної, особистісної тривожності та наявність депресії. Група хворих, що отримували специфічне психотерапевтичне лікування на момент виписки показало позитивні результати, що відображають результати психологічного тестування за допомогою шкали HADS. Когнітивними особливостями даного контингенту хворих є порушення слухо-мовленнєвої короткочасної пам'яті.

Поряд із загальними особливостями хворих з пароксизмальним (ПФФП) і перманентним (ГХ) перебігом вегетативних розладів виявлені відмінності їх психофізіологічних характеристик. Це проявляється, перш за все, більшою мірою порушень емоціонального стану у пацієнтів з ПФФП: більш високий рівень особистісної тривожності і великий ступінь депресії. Виявлено відмінності в результатах лікування пацієнтів обох груп.

Ступінь вираженості депресії у пацієнтів, яким було проведено курс психотерапевтичних сеансів на момент закінчення курсу стаціонарного лікування мали кращі кількісні показники.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Необхідно спланувати ефективну систему профілактичних заходів, зважаючи на чинники виникнення ПА. Впровадження освітніх програм для широкого кола населення про уявлення про основні причини виникнення ПА, фактори ризику, клінічні прояви, необхідність ранньої госпіталізації та агітацію здорового способу життя.

Лікування пацієнтів з ПА повинне бути комплексним та включати в себе медикаментозне лікування з психотерапією.

Медикаментозне лікування (антидепресанти) показане хворим із ПА, особливо при депресивних розладах та для корекції когнітивних порушень (ноотропи з легким транквілізуючим ефектом).

Специфічне психотерапевтичне лікування спрямоване на пошук та усунення неусвідомлених причин розладу.

## Список літератури

1. Ustun TB, Sartorius N. Mental illness in General Health Care: An International Study. Chichester 1995.
2. В.И. Окладников, Ю.Н. Васильев, Ю.И. Секунда Личностные особенности в механизмах патогенеза панического расстройства//Сибирский медицинский журнал, 2007, № 4.
3. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимова Е.Я., Данилов А.Б. Концепция «ганглионита» в современной вегетологии//Журн. невропат. и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1990.- № 5.- С. 3-7.
4. некоторые подходы к комплексной терапии панического расстройства В. В. Кудрина
5. тревожные (панические) расстройства в общемедицинской практике (диагностика и терапия) А.А. Овчинников, Н.Ю. Ракитская медицинские науки № 2 - 2009 г.
6. Когнитивные функции и состояние неспецифических систем мозга при панических расстройствах С.А. Гордеев
7. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. — С.-Пб., 1997.- 304 с.
8. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция.- Кишинев: Штиинца, 1988.
9. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегето-сосудистая дистония.- М.: Медицина, 1981.- 320 с.
10. Гращенко Н.И., Вейн А.М., Соловьева А.Д. Периодическая болезнь//Журн. невропат., и психиатр., им. С.С.Корсакова. — 1964.- № 6.
11. Дюкова Г.М. Вегетативные пароксизмы//В кн.: Заболевания вегетативной

- нервной системы/Под ред. АМ.Вейна. — М.: Медицина, 1991.- С. 101-138.
- 12.Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Сторожакова Я.А. Клинический полиморфизм вегетативных кризов (панических атак)//Журн. невропат, и психиатр, им. С.С.Корсакова. — 1992. — № 5. — С.37-42.
- 13.Молдовану И.В., Яхно Н.Н. Нейрогенная тетания.- Кишинев: Штиинца, 1985.
- 14.Тейлор Р.Б. Трудный диагноз/Пер, с англ. -М.: Медицина, 1988.-Т. 1.
- 15.Торопина ГГ. Кардиалгии в структуре психовегетативного синдрома (клинико-психофизиологическое исследование)//Дисс.... канд. мед. наук.- М., 1992.
- 16.2. *Ахудаев Э.М.* Исследование вегетативного гомеостаза, сердечно-сосудистой реактивности и факторов риска атеросклероза у сельских школьников с вегетососудистой дистонией гипер- и гипотонического типа : Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Андижан, 1991. - 27 с.
- 17.*Белоконь Н.А., Осокина Г.Г., Леонтьева И.В.* Вегетативно-сосудистая дистония у детей: клиника, диагностика, лечение (методические рекомендации) //М., 1987. - 24с.
- 18.*Вейн А.М.* Состояние механизмов вегетативной регуляции при артериальной гипотонии / А.М. Вейн, В.Ю. Окнин, Н.Б. Хаспекова //Журн. невролог. и психиатр. - 1996. - № 4. - С.20-25.
- 19.*Вейн А.М., Яковлев Н.А., Каримов Т.К., Слюсарь Т.А.* Лечение вегетативной дистонии. Традиционные и нетрадиционные подходы. Краткое руководство для врачей. М., 1993. - 237с.
- 20.*Вейн А.М., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Данилов А.Б. и др.* Заболевания вегетативной нервной системы. - М.: Медицина. - 1991. - 624 с.



21. *Карвасарский Б.Д.* Неврозы. - Л., 1980. - 127 с.
22. *Карлов В.А.* Терапия нервных болезней. - М.: Медицина, 1987. - 510 с.
23. *Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Кладиев А.А., Моисеев В.С.* Суточное мониторирование АД в клинической практике. // Клиническая фармакология и терапия. - 1996. - № 5(4). - С. 63-65.
24. *Кухтевич И.И.* Церебральная ангиодистония в практике невропатолога и терапевта. - М., 1994. - 160 с.  
. *Ласков В.Б., Журавлева Т.В., Чефранова Ж.Ю.* Предварительные итоги нейрофизиологического исследования первичной артериальной гипотензии // В кн.: К истории Мценского здравоохранения и частные вопросы специализированной мед. помощи. - Орел, 1997. - С. 221-224.
25. *Ласков В.Б., Завьялова А.В., Журавлева Т.В., Котов К.А.* Итоги изучения первичной артериальной гипотензии // В сб.: Актуальные вопросы экстренной специализированной мед. помощи. - Орел, 1996. - С. 18-22.
26. *Тополянский В.Д., Струковская М.В.* Психосоматические расстройства. - М.: Медицина, 1986. - 385 с.
27. *Панков Д.Д.* О возможности этиологии начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения в возрастном аспекте // 5-й съезд невропатологов и психиатров: Тез. докл. 5 съезда невропатологов и психиатров. - Свердловск, 1982. - С.51 - 55.
28. *Мусаева З.А.* Показатели суточного мониторирования артериального давления у больных синкопальным состоянием нейрогенной природы и больных хронической конституциональной гипотензией /З.А. Мусаева, Б.А. Хапаев, Л.В.Федотова // Журн. невролог. и психиатр. - 1999. - № 12. - С.13-16.
29. *Молчанов Н.С.* Этиология и патогенез первичной (нейроциркуляторной) гипотонии // В кн.: Гипотонические состояния. // Всесоюзный НИИ

- медицинской и медико-технической информации. - М., 1967. - Вып. 1. - С.5- 15.
30. Яковлев Г.М., Новиков В.С., Хавинсон В.Х. «Резистентность. Стресс. Регуляция». Л: 1990.
31. Журавлев В.И. «Вегетативная нервная система, меридианы и гомеопатия». Методические рекомендации М: 1991.
32. Вейн А.М., Соловьева А.Д. «Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция». М: Медицина, 1973.
33. Миртовская В.Н. Состояние вегетативной нервной системы у мужчин с мозговой недостаточностью на фоне гормональной перестройки /В.П. Миртовская, А.Н Середя // Журн. невролог. и психиатр. - 1992. - № 5. - С.7 - 8.
34. Карвасарский Б.Д. Неврозы. - Л., 1980. - 127 с.
- 35.33. • Шутов А.А. Роль церебральных механизмов в формировании артериальной гипотензии / А.А.Шутов, Л.В.Пустоханова // Журн. Невропатолог. и психиатр. - 1983. -№ 10. - С.70.
36. • . Boschhe W.L. Sozialekonomische Aspekte der Hypotonie // Munch.Med.Wschr, 1982.-Bd.124. - №2.- P.43-45.
37. • . Carriero F., Palubo L., Magarelli N. Magnetic resonance angiography // La Radiologia medica, 1997. - Vol. 1-2. - P. 19-22.
38. • . Cinciripini P.M. Cognitive stress and cardiovascular reactivity // Amer. Heart J., 1986. - Vol. 112 (5). - P. 1051-1065.
39. • . Felber S. TCD and MRA - angiography // Book of abstracts of 2 Congress of Pan-European society in neurology. - Vienna, 1991. - P.11.
40. • . Geoge J. Cararasos Neurocirculatory Astheniain. Stress and Heart. - New York, 1981. - P. 219-244.

41. • . Heinrich F. Hypotone Blutdruckregulationsstörungen als Risikofaktor internistischer Krankheitsbilder //Munch.med.Wschr, 1982.- Vol. 124 (2).- P. 53-57.
42. • . Holme J., Enger S. Risk factors ana raised atherosclerotic lisions in coronary and cerebral arteries // Circulation, 1983. - Vol. 78 (3). - P.630-639.
43. • . Nicolaescu V., Cerchez T. Hipotensiunea arteriala.- Bucuresti, 1972.- 201p.
44. • . OrBrian E., Murphy J., Tyndall A. et al. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure in men and women aged 17 to 80 years: The Allied Irish Bank Study. J. Hypertens., 1991. - № 9. - P.355-360.
45. • . Owens P., OrBrian E. Hypotension: a forgotten illness // Blood Pressure Monitoring, 1996. - № 2. - P. 3-14.
- 46.44. • Systemic and cerebral Effects of Prostacyclin-induced arterial Hypotension in the Dog./ D.J.Boarini, N.F.Kassell, J.J.Olin, J.A.Sprowell // J.Neurosung, 1984.- Vol.60 (6).- P.1201-1206
- 47.Кнорре А.Г., Лев И.Д. «Вегетативная нервная система». Л: 1963.
- 48.Бер М, Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. Анатомия, физиология, клиника. Пер. с англ. под ред. З.А. Суслиной. 4-е изд. М: Практическая медицина, 2009. 478 стр.
- 49.Endocrinology. DeGroot L.J., Jameson J.L. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2006. p. 3336.
- 50.Russell A. Diencephalic syndrome of emaciation in infancy and childhood.// Arch Dis Child, 1951. V.26 p274.
- 51.Baguley I.J., Heriseanu R.E., Cameron I.D., et al. A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury.// Neurocrit Care. 2008. V. 8 p. 293-300.
- 52.Boeve B.F., Wijdicks E.F., Benarroch E.E. Paroxysmal sympathetic storms

- ("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury.// Mayo Clin. Proc. 1998. V. 73 p. 148-152.
- 53.Clifton G.L., Robertson C.S., Kyper K. Cardiovascular response to severe head injury.// J Neurosurg. 1983. V. 59 p. 447-54.
- 54.Vincent J.L., Moreno R., Takala J., et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European society of intensive care medicine.// Intensive Care Med. 1996. V. 22 p. 707-710.
- 55.Попугаев К.А., Савин И.А., Горячев А.С. и др. Шкала оценки тяжести дыхательной недостаточности у нейрохирургических пациентов.// Анест. и реан., 2010. №4 с. 42-50.
- 56.Stewart J.T., Quijije N., Sheyner I., Stover K.T. Delirium without focal signs related to a thalamic stroke.// J. Am. Geriatr. Soc. 2010. V. 58 p. 2433-2434.
- 57.Figueroa-Ramos M.I., Arroyo-Novoa C.M., Lee K.A., et al. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations.// Intensive Care Med. 2009. V. 35 p. 781–795.
- 58.Frontera J.A. Delirium and sedation in the ICU.// Neurocrit Care 2011. V. 14 p. 463-474.
- 59.Legrand M., Payen D. Understanding urine output in critically ill patients.// Ann Intensive Care. 2011. V. 24 p.13.
- 60.Popugaev K.A., Savin I.A., Goriachev A.S., Kadashev B.A. Hypothalamic injury as a cause of refractory hypotension after sellar region tumor surgery.// Neurocrit Care. 2008. V. 8 p. 366-373.
- 61.Cheatham M.L.: Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome.// New Horiz. 1999. V. 7 p. 96–115.
- 62.Попугаев К.А., Савин И.А., Горячев А.С. и др. Вторичный абдоминальный компартмент синдром при осложненном течении

- послеоперационного периода у больных с опухолями хиазмально-селлярной локализации.// Анест. и реан., 2011. № 4 с. 37-42.
63. Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение/ Под ред. Б.А. Кадашева. М.-Тверь: ООО «Издательство Триада», 2007. 368 с.
64. Knaus W.A. and Wagner D.P. Multiple systems organ failure: epidemiology and prognosis.// Crit. Care Clin. 1989. V. 5 p. 221–232.
65. Cerra F.B. Multiple organ failure syndrome./ In: Bihari DS, Cerra FB (eds). New Horizons. Multiple Organ Failure. Fullerton, CA: Society of Critical Care Medicine. 1989. p 1–24.
66. Murray M.J., Coursin D.B. Multiple Organ Dysfunction Syndrome.// Yale J. Biol. Med. 1993. V. 66 p.501-510.
67. Gastout H. R. В кн.: Brain Mechanisms and Consciousness. Springfield, 1954, p. 249.
68. Загер О. Межуточный мозг. Бухарест, 1962.
69. Голант Р. Я. Невропатол. и психиатр, 1941, т. 10, в. 3, стр. 18.
70. Авербух Е. С. Ж. Невропатол. и психиатр. 1957, прилож., стр. 62.
71. Вольфсон Н. М. В кн.: Вопросы психических расстройств при сосудистых заболеваниях и при патологии подкорковой области. М., 1960, стр. 50.
72. Иценко Н. М. Невропатол., психиатр, и психогиг., 1936, т. 5, в. 6, стр. 1005.
73. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. Киев, 1948.
74. Ратнер Я. А. Медико-биол. ж., 1925, № 1—2, стр. 47.
75. Соловьева А. Д. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, стр. 83.
76. Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Л., 1959.
77. Гращенко Н. И. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, стр. 5.

78. Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. М., 1950.

79. Cagel O. В кн.: "Handbuch der inneren Medizin", 1953, S. 595.

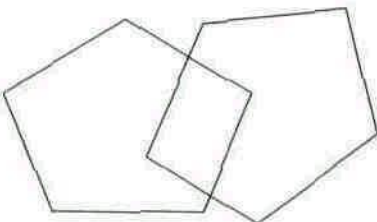
80. Невзорова Т. А., Гехт Б. М. Труды 1-го Всероссийск. съезда психиатров и невропатологов. М., 1963, т. 1, стр. 500

ДОДАТКИ:

Шкала MMSE (Mini-Mental State Examination)

Додаток А

1	<u>Орієнтація у часі:</u> Назвіть рік, пору року, місяць, число, день тижня	0-5	
2	<u>Орієнтація у просторі:</u> Де ми знаходимось? (країна, область, місто,	0-	

	заклад, поверх)	5	
3	<u>Запам'ятовування:</u> Повторіть 3 слова: яблуко, стіл, монета	0- 3	
4	<u>Увага і лічба:</u> Рахувати: $100 - 7 = 93$ ( $93 - 7 = 86$ ; $-7 = 79$ ; $-7 = 72$ ; $-7 = 65$ )	0- 5	
5	<u>Пам'ять:</u> Згадайте 3 слова із розділу №3	0- 3	
6	<u>Мова і праксис:</u> Назвати предмети (що це? ручка, молоток)	0- 2	
7	Повторіть речення: «Ніяких якщо, ні або ніяк»	0- 1	
8	Трьохетапне завдання: Візьміть листок в праву руку (1), зігніть навпіл (2), положіть на підлогу (3).	0- 3	
9	Прочитайте «Закрий очі» (на листку написано) і виконайте	0- 1	
10	Напишіть просте речення (іменник + дієслово)	0- 1	
11	Намалюйте такий самий малюнок 	0- 1	
	<b>Всього</b>	<b>0- 30</b>	

Результати:

**28 - 30 балів** - немає порушень когнітивних функцій;

**24 - 27 балів** - переддементні когнітивні порушення;

**20 - 23 бали** - деменція легкого ступеню вираженості;

**11 - 19 балів** - деменція помірного ступеню вираженості;

**0 - 10 балів** - важка деменція.

Додаток Б

### Госпітальна шкала тривоги і депресії HADS

1. Я відчуваю напруженість, мені не по собі

- весь час
- часто
- час від часу, іноді
- зовсім не відчуваю

2. Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає у мене таке ж почуття

- виразно це так
- напевно, це так
- лише в дуже малому ступені це так
- це зовсім не та до

3. Я відчуваю страх, здається, ніби щось жахливе може ось-ось статися

- виразно це так, і страх дуже сильний
- так, це та до, але страх не дуже сильний
- іноді, але це мене не турбує
- зовсім не відчуваю

4. Я здатний розсміятися і побачити в ту чи іншу подію смішне

- виразно це так
- напевно, це так
- лише в дуже малому ступені це так
- зовсім не здатний

5. Неспокійні думки крутяться у мене в голів е постійно

- більшу частину часу
- час від часу і не та до часто
- тільки іноді

6. Я відчуваю бадьорість

- зовсім не відчуваю
- дуже рідко
- іноді



- практично весь час
7. Я легко можу сісти і розслабитися
- виразно це так
  - напевно, це так
  - лише зрідка це та до
  - зовсім не можу
8. Мені здається, що я став все робити дуже повільно
- практично весь час
  - часто
  - іноді
  - зовсім немає
9. Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння
- зовсім не відчуваю
  - іноді
  - часто
  - дуже часто
10. Я не стежу за своєю зовнішністю
- виразно це так
  - я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно
  - може бути, я стаю менше приділяти цьому уваги
  - я стежу за собою так само, як до і раніше
11. Я відчуваю непосидючість, немов мені постійно треба рухатись
- виразно це так
  - напевно, це так
  - лише в деякій мірі це та до
  - зовсім не відчуваю
12. Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення
- точно так само, як до і зазвичай
  - так, але не в такій мірі, як раніше
  - значно менше, ніж зазвичай
  - зовсім та до не вважаю
13. У мене буває раптове відчуття паніки
- дуже часто
  - досить часто
  - не так вже часто
  - зовсім не буває
14. Я можу отримати задоволення від гарної книги, радіо-або телепрограми
- часто
  - іноді
  - рідко
  - дуже рідко

Рекомендації щодо застосування шкали:

Шкала складена з 14 тверджень, що обслуговують 2 підшкали:

- підшкала А - «тривога»: непарні пункти 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13;
- підшкала D - «депресія»: парні пункти 2, 4, 6; 8, 10, 12, 14.

Кожному твердженню відповідають 4 варіанти відповіді, що відображають градацію виразності ознаки і кодуються по наростанню тяжкості симптому від 0 балів (відсутність) до 4 (максимальна вираженість).

Видача пацієнту шкали супроводжується інструкцією такого змісту:

«Вчені впевнені в тому, що емоції відіграють важливу роль у виникненні більшості захворювань. Якщо Ваш доктор більше дізнається про Ваші переживання, він зможе краще допомогти Вам. Цей опитувальник розроблений для того, щоб допомогти вашому доктору зрозуміти, як Ви себе відчуваєте. Не звертайте уваги на цифри і букви, поміщені в лівій частині опитувальника. Прочитайте уважно кожне твердження і в порожній графі зліва відзначте хрестиком відповідь, який найбільшою мірою відповідає тому, як Ви себе почували на минулому тижні. Не роздумуйте занадто довго над кожним твердженням. Ваша перша реакція завжди буде більш вірною ». При інтерпретації даних враховується сумарний показник по кожній підшкалі (A і D), при цьому виділяються Зобласті значень:

- 0-7 балів - норма;
- 8-10 балів - субклінічно виражена тривога / депресія;
- 11 балів і вище - клінічно виражена тривога / депресія.