

## ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОГО АЛЬЯНСУ В ПСИХІАТРІЇ

Дрюченко М.О.

*ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра психології, фізіотерапії та фізіотерапії, м. Ужгород.*  
**Ключові слова:** *Терапевтичний альянс - ТА, комплаєнс, синдром професійного вигорання, комунікативна компетентність.*

**Вступ:** сучасне реформування медичної галузі України та зміна концепції функціонування психіатричної допомоги передбачає зміну принципу соціального патерналізму на принцип правового партнерства. Імплементация принципу партнерства у відносинах «лікар – пацієнт» супроводжується складним багатоступеневим процесом опору та подолання; особливо це стосується пацієнтів з психічними розладами. Найважливіша модель взаємовідносин сприймається єдиною прийнятною для більшості лікарів та комфортною для пацієнтів. Тому трансформація застарілих моделей відносин в медичному просторі (психіатричному) передбачається як складний, тривалий процес, що потребує відповідного наукового обґрунтування та практичних рекомендацій.

**Мета:**

отримати інформацію про найбільш значимі характеристики ТА серед пацієнтів та лікарів психіатричного профілю  
визначити діагностичні критерії оцінки ТА  
окреслити групи ТА в залежності від наявної психіатричної патології  
виявити симптоми емоційного вигорання у психіатрів з різними формами ТА

**Матеріали та методи:** 50 пацієнтів психіатричного профілю, яким було запропоновано заповнити анкету; цілеспрямоване інтерв'ю з 12-ми лікарями-психіатрами.

**Результати:** завдяки проведеним дослідженням були виявлені фактори, що впливають на формування ТА серед пацієнтів та лікарів; сформульовані діагностичні критерії рівня комплаєнтності та комунікативної компетентності лікарів-психіатрів; встановлені домінуючі форми ТА серед пацієнтів з шизофренією та депресією; вплив індивідуальних факторів на подолання синдрому професійного вигорання.

**Висновки:** необхідність створення оптимальних моделей терапевтичного альянсу в психіатричній практиці повинна супроводжуватися з врахуванням виявлених факторів формування ТА. Проблема подолання емоційного вигорання повинна вирішуватися в рамках індивідуально-професійного регістру. Домінуючими причинами зниження комунікативної компетентності лікаря є інтегративний патерн особистісного опору.

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ СНУ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.

Пулик О. Р., Гирянець М.В., Гечко М.М., Кушніревич А. Л.

*ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фізіотерапії та фізіотерапії.*

**Вступ.** Синдром обструктивного апное сну (СОАС) – характеризується періодичним припиненням дихання уві сні, через спадання стінок дихальних шляхів на рівні глотки. Дихальні шляхи можуть спастися повністю, і тоді розвивається апное – припинення повітряного потоку (легеневої вентиляції) тривалістю до 10 с і більше. При неповному спаданні дихальних шляхів відзначається гіпопное – істотне зниження повітряного потоку (більш ніж 50% від вихідних значень), який поєднується із зниженням насичення гемоглобину артеріальної крові киснем (сатурації) на 3% і більше. Багато-разові епізоди апное протягом ночі супроводжуються хеморефлексо-опосередкованим збільшенням симпатичної активності в периферичних кровоносних судинах із подальшою вазоконстрикцією. Наприкінці епізоду апное артеріальний тиск може досягти рівня понад 240/130 мм рт.ст. Цей гемодинамічний стрес обумовлений тяжкою гіпоксемією, гіперкаліємією та адренергічною активністю. Причинами звуження верхніх дихальних шляхів можуть бути: вроджена вузькість дихальних шляхів; анатомічні дефекти на рівні носа і глотки (поліпи, збільшення мигдаликів, подовжений піднебінний язичок, новоутворення); ретрогнатія і мікрогнатія; здавлення дихальних шляхів зовні жировими відкладеннями; набряк глоткових структур (гіпотиреоз); акромегалія. Типовим є портрет пацієнта, котрий страждає на СОАС, це повна людина гіперстенічної конституції, червоним або багряно-синюшним набряклим обличчям, часто із ін'єкцією судин склєр і хрипким голосом.

**Клінічний випадок.** Хворий В. 56 років звернувся до невролога Закарпатську ОЖЛ ім. А.Новака із скаргами на порушення дихання під час сну, сильне хропіння (зі снів дружини), сонливість протягом дня, підвищення артеріального тиску, потерпання рук та ніг, задуху при мінімальному фізичному навантаженні, загальну слабкість. Із анамнезу відомо, що хворіє близько 8 років, коли значно збільшилась маса тіла, поступово почав сильно хропіти, ніюдом жінка помітила короточасне припинення дихання під час сну, періодичне засинання протягом дня. Значне погіршення стану за останні два роки: став неуважним на роботі, часто засинає, що відмічають колеги, став отримувати зауваження. «Паузи» у диханні протягом ночі зі снів жінки стали більш частими. Два місяці тому переніс ТІА в басейні правій СМА. Із анамнезу життя – хворіє цукровим діабетом ІІ типу, ІХС, гіпертонічною хворобою Іст, хронічним панкреатитом. Із об'єктивного стану: ожиріння Іст. та підвище-

ний артеріальний тиск. Дані неврологічного статусу: орієнтований у місці, часі та власній особі, свідомість ясна; із боку черепно-мозкових нервів – очні щільни D=S, зіниці D=S, рух очних яблуку у повному об'ємі, фотореакція та конвергенція збережені; лице симетричне, язик по середній лінії, фонація та ковтання не порушені; сухожильні та періостальні рефлекси із рук та ніг зніжені симетрично; порушень у сфері чутливості не виявлено, м'язова сила в кінцівках збережена; патологічних рефлексів не виявлено, менингеальні знаки та симптоми натягу відсутні, в позі Ромберга – легке похитування, пальце-носову та колінно-п'яточну проби виконує задовільно.

Хворого обстежено за допомогою додаткових методів. Дуллекс сканування екстра-краніальних артерій атеросклеротичних бляшок не виявило, але швидкісні показники системно знижені. За результатами нейрон-сонорафічного скринінгового обстеження – у пацієнта ознаки синдрому обструктивного апноє і він потребує підбору лікувального апарату для методу СПАП-терапії. ЕхоКС дослідження виявило гіпертрофію лівого шлуночку, дилатацію лівого передсердя, дегенеративні зміни аорти, аортального та мітрального клапанів, діастолічний розлад лівого шлуночку по I типу, СЗМ – збережена.

На EEG картина типова для СОАС. Відмічаються регулярні епізоди зупинки дихання 20-30сек за рахунок обструкції верхніх дихальних шляхів. EEG без епілептичних феноменів. МРТ головного мозку – ознаки церебральної мікроангіопатії, із явищами порушення ліквородинаміки головного мозку помірного ступеня вираженості. За допомогою лабораторних методів обстеження виявлено симптоматичний еритроцитоз. Хворому рекомендовано дієтологію для зниження маси тіла, прийом гіпогензивних, гіполіпемічних препаратів, а також підбір лікувального апарату для методу СПАП терапії.

#### МІОТОНІЯ ТОМСЕНА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Павлюк-Карачевцева А.П., Пулик О.Р., Гирявель М.В.

*ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фізіотерапії та фізіотерапії, курс неврології, м. Ужгород*

**Ключові слова:** міотонія Томсена, спадкові захворювання

**Вступ.** Міотонія Томсена – спадкове ураження попереочно-посмугової мускулатури, проявом якого є пролонговане розслаблення м'язів після їх скорочення, гіпертрофію уражених м'язів. У хворих із даним видом міотонії прослідковується домінуючий тип успадкування патологічного аутосомного

гену. Поширеність хвороби становить 3-7 випадків на 1 млн. населення. Міотонія Томсена відноситься до спадкових каналопатій. Захворювання пов'язане із дефектом 7-ї хромосоми, а саме гену CLCN1, що детермінує синтез білка хлорних іонних каналів міофібрил скелетної мускулатури. Відмічаються порушення міоневральної провідності і патологія внутрішньоклітинних мембран, що викликані зниженням проникності плазмалеми для іонів хлору у м'язеві волокна. Дефект проковує іонний дисбаланс: іони хлору накопичуються на поверхні міофібрил, не проникаючи всередину, що призводить до біоелектричної нестабільності у м'язевій мембрані. У м'язах таких хворих підвищений рівень інтегіліхоліну. Морфологічні зміни: централізація ядер сарколеми, збільшення площі перерізу міофібрил, що свідчить про їх гіпертрофію. Електронна мікроскопія виявляє гіпертрофію саркоплазматичного ретикулума, збільшення розмірів мітохондрій і зміну їх форми, потовщення телофрагми.

**Клінічний випадок.** Хвора І., 1960 р.н. поступила в ЗОКЛ ім. А.Новака. Основними скаргами при зверненні були стискаючий біль голови, утруднення розмикання повік, утруднення ходи, особливо на початку руху. Вперше прояви захворювання почала помічати в школі – з'явилося утруднення рухів у руках. Обстежена дитячим неврологом, встановлено діагноз: міотонія Томсена. З часом стан погіршився, з'явилися біль голови, утруднення при жування та ходи. Направлена на обстеження в Закарпатську ОКЛ ім. А.Новака. У неврологічному статусі атлетична тілобудова, гіпертрофія усіх груп м'язів; тонічні спазми при розкритті повік, долоні, жувальних рухах, різкому початку ходи; розладів поверхневої та глибокої чутливості не виявлено, міотонічні симетричні сухожильні рефлекси, м'язевий «валік» при постукуванні долоні; гіпотонія м'язів у стані спокою; легка дифузна м'язова слабкість. На основі анамнезу, клінічної картини, даних лабораторних та інструментальних методів обстеження (в т.ч. МРТ головного мозку - органічного ураження не виявлено), хворій підтверджено діагноз «Міотонія Томсена». Рекомендовано дієту зі зниженим вмістом калію, препарати кальцію, мускамел, сечогінну терапію калійуретичними діуретиками, масаж, ЛФК.

#### ПОЄДНАННЯ ДЗЕРКАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ТА МАГНІТОТЕРАПІЇ В РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІНСУЛЬТУ

Пулик О. Р., Гирявель М.В.

*ДВНЗ «УжНУ», факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра пульмонології, фізіотерапії та фізіотерапії, курс неврології*  
**Ключові слова:** пікульний ішемічний інсульт, реабілітація, когнітивні порушення, магнітотерапія, дзеркальна терапія.