

УДК 159.9

DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2022-1-3>

**Оксана КОБЗАР**

аспірантка кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупіка, вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1827-1189>

**Галина ПИЛЯГІНА**

завідувачка кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології, Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупіка, вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0169-1256>

**Oksana KOBZAR**

Postgraduate Student at the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology, P.L. Shupyk National University of Health Care of Ukraine, 9 Dorohozhitska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112

**Halyna PYLIAHINA**

Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy and Medical Psychology, P.L. Shupyk National University of Health Care of Ukraine, 9 Dorohozhitska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112

**Бібліографічний опис статті:** Кобзар О., Пилягіна Г. Деперсоналізаційно-дереалізаційний розлад з гострим і прогресивним початком: порівняння клінічних випадків. *Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я*. 2022. Вип. 1(8). С. 23–31. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2022-1-3>

**Bibliographic description of the article:** Kobzar O., Pyliahina H. (2022). Depersonalization-derealization disorder with acute and progressive onset: comparison of clinical cases. *Suchasna medytsyna, farmatsiia ta psyholohichne zdorovia – Modern Medicine, Pharmacy and Psychological Health*. 1(8). 23–31. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2022-1-3>

**ДЕПЕРСОНАЛІЗАЦІЙНО-ДЕРЕАЛІЗАЦІЙНИЙ РОЗЛАД З ГОСТРИМ І ПРОГРЕДИЄНТИМ ПОЧАТКОМ:  
ПОРІВНЯННЯ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ**

**Анотація.** Вступ. Поширеність деперсоналізаційно-дереалізаційного розладу (ДДР) серед психіатричних пацієнтів обумовлює актуальність теми дослідження.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Патолофізіологічний механізм деперсоналізації досі залишається нез'ясованим. Пусковими механізмом розвитку деперсоналізаційно-дереалізаційного розладу можуть бути: психотравмуючі події, дія психоактивних речовин, дія медикаментозних препаратів, розвиток іншого психічного захворювання тощо. В деяких випадках хвороба починається гостро, в інших – симптоми прогресивно наростають. Пацієнти з ДДР схильні до надцінної саморефлексії з компульсивним скануванням своїх відчуттів. В якості психологічних захисних механізмів їм притаманні такі стрес-копінгові стратегії як соціальна ізоляція, самозвинувачення і румінації.

**Постановка проблеми.** Феномен деперсоналізації – це «негативний» симптом, тому для пацієнта він складно піддається вербалізації та поясненню, що ускладнює його своєчасного виявлення у пацієнтів та проведенню якісної диференційної діагностики.

**Формулювання мети дослідження.** Мета – ретельне вивчення випадків ДДР у окремих пацієнтів задля удосконалення діагностики та терапевтичних підходів при цих порушеннях.

**Матеріали та методи дослідження.** В дослідженні були використані аналітичний, клінічний, клініко-психопатологічний, патопсихологічний, психодіагностичний, порівняльний методи. Для психометричної оцінки стану пацієнтів використовувалася блок психометричних шкал: шкала Гамільтона для оцінки тривоги (HAM-A), шкала безнадійності Бека (BHI), шкала самооцінки тривоги Шихана (SPRAS), Кембріджський Деперсоналізаційний опитувальник (CDS), Шкала Дисоціації (DES), тест сенсо-життєвих орієнтацій в адаптації Леонт'єва (СЖО), тест Велика П'ятірка (Big Five Inventory).

**Результати дослідження.** Незважаючи на відмінності в етіологічних факторах, патогенетичний механізм розвитку ДДР був спільний в обох клінічних випадках. Застосування комбінації есциталопрама та ламотриджину дало значне покращення для обох пацієнтів, але без повної редукації симптоматики.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Виявлено відмінності в етіологічних факторах розвитку ДДР, але схожість патогенетичного механізму розвитку, що має враховуватися при визначенні стратегії комплексного лікування пацієнтів із застосуванням психофармакотерапії та психотерапевтичного втручання для підвищення його ефективності. Відсутність однозначного погляду на нейробіологічні та нейрохімічні процеси, що лежать в основі ДДР, потребує подальшого вивчення патогенетичних механізмів цих розладів.

**Ключові слова:** психіатрія, медична психологія, психотравма, деперсоналізація, дереалізація, дисоціація.

## DEPERSONALIZATION-DEREALIZATION DISORDER WITH ACUTE AND PROGRESSIVE ONSET: COMPARISON OF CLINICAL CASES

**Abstract. Introduction.** The prevalence of depersonalization-derealization disorder (DDD) among psychiatric patients determines the relevance of the research topic.

**Analysis of recent research and publications.** The pathophysiological mechanism of depersonalization still remains unclear. The triggering mechanism for the development of depersonalization-derealization disorder can be: psychotraumatic events, the effect of psychoactive substances, the effect of medications, the development of another mental illness, etc. In some cases, the disease begins acutely, in others, the symptoms gradually increase. Patients with ADHD are prone to excessive self-reflection with compulsive scanning of their feelings. As psychological defense mechanisms, such stress-coping strategies as social isolation, self-blame, and rumination are characteristic of them.

**Formulation of the problem.** The phenomenon of depersonalization is a "negative" symptom", therefore, for the patient, it is difficult to verbalize and explain, which makes it difficult to detect it in patients in a timely manner and carry out qualitative differential diagnosis.

**Formulation of the purpose of the research.** The goal is to carefully study cases of DDR in individual patients in order to improve diagnostics and therapeutic approaches for these disorders.

**Research materials and methods.** Analytical, clinical, clinical-psychopathological, pathopsychological, psychodiagnostic, comparative methods were used in the research. A block of psychometric scales was used to psychometrically assess the condition of the patients: the Hamilton Anxiety Assessment Scale (HAM-A), the Beck Hopelessness Scale (BHI), the Sheehan Anxiety Self-Assessment Scale (SPRAS), the Cambridge Depersonalization Questionnaire (CDS), the Dissociation Scale (DES), the test of sense-of-life orientations in Leontiev's adaptation (SZHO), the Big Five Inventory test.

**Research results.** Despite the differences in etiological factors, the pathogenetic mechanism of DDR development was common in both clinical cases. The use of a combination of escitalopram and lamotrigine produced significant improvement for both patients, but without complete reduction of symptoms.

**Conclusions and prospects for further research.** Differences in the etiological factors of the development of DDR were revealed, but the similarity of the pathogenetic mechanism of development, which should be taken into account when determining the strategy of complex treatment of patients with the use of psychopharmacotherapy and psychotherapeutic intervention to increase its effectiveness. The lack of a clear view of the neurobiological and neurochemical processes underlying ADHD requires further study of the pathogenetic mechanisms of these disorders.

**Key words:** psychiatry, medical psychology, psychotrauma, depersonalization, derealization, dissociation.

**Вступ.** Дослідження в сучасній психіатрії стверджують, що кожна друга людина у світі мала у своєму досвіді переживання феномену деперсоналізації або «розвтілення», «втрату прозорості тіла» [5; 9]. Проте 1,8–2% населення переживають ці відчуття постійно – змушені жити з ними, що негативно впливають на їх соціалізацію, значно погіршує працездатність та якість життя в цілому [13]. За наявними даними поширеність деперсоналізаційно-дереалізаційного розладу (ДДР) серед амбулаторних психіатричних пацієнтів становить 5% [7], що обумовлює актуальність теми дослідження.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** В одинадцятому перегляді Міжнародної статистичної класифікації хвороб і проблем, пов'язаних зі здоров'ям (МКХ-11) ДДР віднесений до категорії дисоціативних розладів (World Health Organization, 2018). Критерії постановки діагнозу ДДР в МКХ-11 та DSM-V (Діагностичний і статистичний посібник з психічних розладів 5-го видання) однакові, враховуючи і наступні критерії виключення: а) порушення не можуть пояснюватися фізіологічними ефектами речовин (наприклад, наркотики, ліки) або іншими медичними станами (наприклад, судомі); б) порушення не може бути пояснене іншим психічним захворюванням, таким як шизофренія, панічний розлад, великий депресивний розлад, гострий стресовий розлад, посттравматичний стресовий розлад, або інший дисоціативний розлад (APA, 2013).

Патофізіологічний механізм деперсоналізації досі залишається нез'ясованим. Відомо, що середній вік початку захворювання – 16 років [27]. Саме в підлітковому віці психіка є найбільш вразливою, а пусковими механізмом розвитку деперсоналізаційно-дереалізаційного розладу можуть бути: психотравмуючі події, дія психоактивних речовин, дія медикаментозних препаратів, розвиток іншого психічного захворювання тощо. Клінічною особливістю ДДР є характер його перебігу – в деяких випадках хвороба починається гостро, в інших – симптоми прогресивно нарастають. Окрім цього, пацієнти з ДДР схильні до надцінної саморефлексії з компульсивним скануванням своїх відчуттів [23]. В якості психологічних захисних механізмів їм притаманні такі стрес-копінгові стратегії як соціальна ізоляція, самозвинувачення і румінації [32].

**Постановка проблеми.** Феномен деперсоналізації – це «негативний» симптом», тому для пацієнта він складно піддається вербалізації та поясненню, що ускладнює його своєчасного виявлення у пацієнтів та проведенню якісної диференційної діагностики. Збільшення уваги фахівців до проблематики ДДР в останні десятиліття надало їм можливість поліпшити діагностику цього розладу та скоротити середній час постановки діагнозу з 13 до 7,6 років [14].

**Формулювання мети дослідження.** Мета – ретельне вивчення випадків ДДР у окремих пацієнтів задля удосконалення діагностики та терапевтичних підходів при цих порушеннях.

**Матеріали та методи дослідження.** *Методологія дослідження* базувалася на розумінні людини як біопсихосоціальної істоти і визначення здоров'я як стану фізичного, психічного та соціального благополуччя.

В дослідженні були використані аналітичний, клінічний, клініко-психопатологічний, патопсихологічний, психодіагностичний, порівняльний методи. Воно базувалося на порівняльному розгляді двох клінічних випадків. Для психометричної оцінки стану пацієнтів використовувався блок психометричних шкал: шкала Гамільтона для оцінки тривоги (HAM-A), шкала безнадійності Бека (BHI), шкала самооцінки тривоги Шихана (SPRAS), Кембріджський Деперсоналізаційний опитувальник (CDS), Шкала Дисоціації (DES), тест сенсо-життєвих орієнтацій в адаптації Леонтьєва (СЖО), тест Велика П'ятірка (Big Five Inventory).

**Статистична обробка результатів дослідження** передбачала порівняння даних для визначення статистичної значимості різниці між ними за допомогою t-критерію Стьюдента.

**Обмеження дослідження.** Дане дослідження є проміжним етапом дисертаційної праці і представляє собою аналітичний розгляд окремих клінічних випадків, що є часткою рандомізованої вибірки досліджуваних пацієнтів, яка знаходиться в процесі формування. В подальших публікаціях будуть представлені узагальнені дані експериментальної та контрольної досліджуваних груп пацієнтів зі статистичною обробкою отриманих результатів.

**Етичні питання.** Дослідження проводилося з дозволу етичної комісії при дотриманні всіх норм біоетики. Нижченаведені клінічні випадки описані та публікуються за інформованою згодою пацієнтів, персональні дані змінені.

Додаткове фінансування на проведення дослідження не виділялося, конфлікту інтересів не було.

Виклад основного матеріалу.

Результати дослідження.

**Клінічний випадок 1:** Пацієнт А, 22 роки, діагноз: Деперсоналізаційно-дереалізаційний розлад F48.1 (за МКХ-10, тут і подальші коди), Панічний розлад F40.8, Зловживання канабіноїдами, незважаючи на негативні наслідки F12.1 в анамнезі.

А. – студент вищого навчального закладу, звернувся за допомогою у зв'язку з панічними атаками та постійним відчуттям нереальності оточуючого світу. А. виховувався в сім'ї середнього достатку, матір'ю та вітчимою – єдина дитина в сім'ї. Досі проживав із батьками, працював офіціантом на літніх канікулах.

З 20 років періодично вживав марихуану, що набуло в останній рік майже щоденного характеру. На тлі постійного вживання каннабіноїдів А. почав відмічати транзиторні зміни свідомості, які три-

вали по кілька хвилин і виникали на будь-яку зовнішню стимуляцію: солодкий чай, куріння сигарет, інтенсивне фізичне навантаження, недосипання. Ці зміни свідомості пацієнт описує наступним чином: «наче щось змінилось, щось не так, але не можу зрозуміти що», «ноги стають наче ватні... міг дивитися на свою руку і вона мені здавалася не моєю... ще було важко впізнати себе в дзеркалі». Транзиторні стани деперсоналізації тривали кілька місяців, допоки пацієнт не пережив панічну атаку індуковану вживанням марихуани: злякався стану зміненою свідомості, йому здавалося що він втрачає розум. Після цього епізоду симптоми деперсоналізації відчував постійно, змінювалася лише інтенсивність цього стану, що в свою чергу викликало багато тривоги та ініціювало панічні атаки. Більше марихуану він не вживав. Стан деперсоналізації та тривожний розлад значно впливали на якість життя: пацієнт перестав ходити в спортивний зал, погіршилась успішність у навчанні, відмовився від романтичних стосунків з дівчиною.

Під час першої зустрічі пацієнт скаржився на «автоматичність» рухів, пласкість зображення («бачу світ у 2Д»), відчуття нереальності оточуючого світу, відчуженості себе від цього світу, тривогу та порушений сон. Відчуття деперсоналізації живило його тривогу і стало центральною проблемою його життя. Розвиток в дитинстві без особливостей. Травми голови та судомні епізоди заперечує. На момент звернення не вживав марихуану 2 місяця після виникнення стійкої деперсоналізації та панічних атак. За даними проведених нейровізуалізаційних досліджень (ультразвукова доплерографія судин голови та шиї та комп'ютерна томографія головного мозку) відхилень від норми у А. не виявлено.

Під час огляду пацієнт проявляв певне хвилювання та занепокоєння стосовно свого стану у вигляді повторних питань на кшталт «Деперсоналізація взагалі лікується?», «Довго цей стан може зберігатися? Це на все життя?». Емоційні реакції релевантні контексту та тому, що говорить пацієнт. Пацієнт фіксований на своєму стані, вважає, що його життя поділилося на до і після того інциденту вживання марихуани, який індукував персистуючу деперсоналізацію. Ознак психотичного процесу не було виявлено.

За шкалою HAM-A у пацієнта А визначається тривога середньої вираженості, за BHI – депресивний стан помірної вираженості, результати за SPRAS відповідають клінічно вираженій тривозі, шкала CDS демонструє клінічно значиму деперсоналізацію, DES – високі показники дисоціації, СЖО – знижений загальний показник осмисленості життя. За п'ятифакторним особистісним опитувальником (Big Five Inventory) виявлені наступні особливості: І вісь (екстравертність/інтровертність) – 48 б.,

амбівертність, II вісь (прив'язаність/відокремленість) – 51 б. незначне переваження в сторону прив'язаності, III вісь (самоконтроль/імпульсивність) – 59 б., схильність до самоконтролю, IV (емоційна стійкість/емоційна нестійкість) – 63 б., емоційна нестійкість, V вісь (експресивність/практичність) – 48 б., середній межовий результат.

Був встановлений діагноз ДДР з коморбідним діагнозом панічний розлад та назначене медикаментозне лікування у вигляді комбінації есциталопраму 10 мг/добу та ламотриджину 100 мг/добу.

Через шість місяців після першого огляду було проведено катamnестичне дослідження. Повторна оцінка стану пацієнта на тлі застосованого лікування виявила у А. позитивну динаміку із значною редукцією симптоматики. Пацієнт відзначив суттєве зменшення тривоги та інтенсивності деперсоналізації, про що він часто став забувати, а також відсутність панічних атак. Пацієнт А зміг продовжити навчання в університеті, відновив заняття в спортзалі, пройшов курси програмування і змінив роботу офіціанта на роботу IT-спеціаліста.

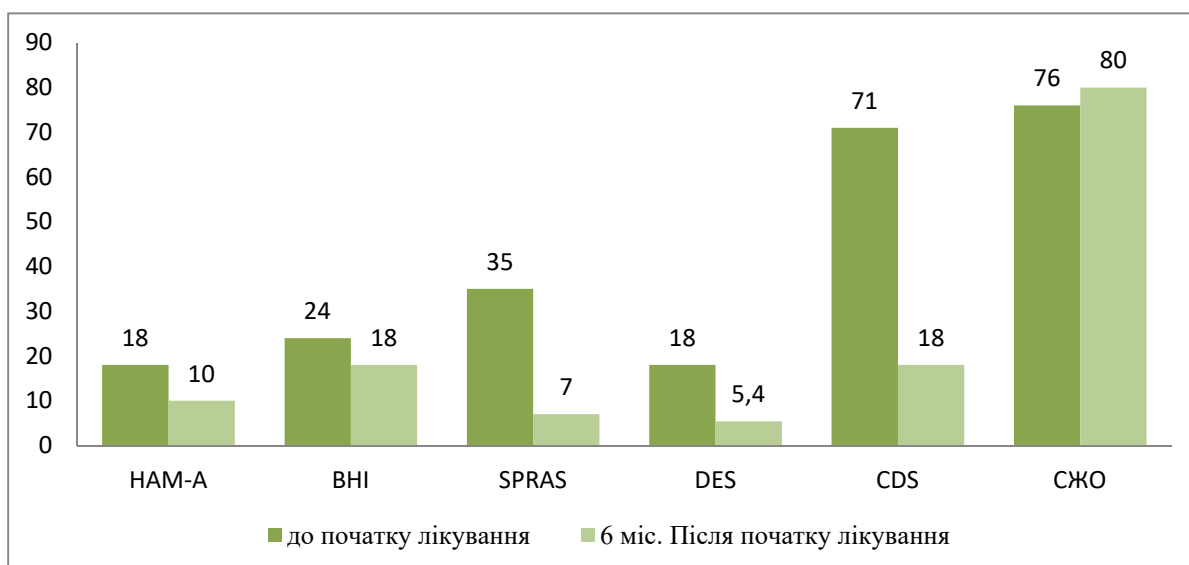
На рис. 1 зображена динаміка результатів психометричного оцінювання.

Повторне психометричне дослідження визначило значне зменшення рівня тривоги (за SPRAS та HAM-A) та депресії (за BHI), відчуття деперсоналізації (за CDS) та інших дисоціативних проявів (за DES). Також відмічене збільшення рівня показників, які відображають усвідомленість сенсу життя та задоволеність життям (СЖО). За Big Five Inventory значимих відмінностей і результатах не помічено.

**Клінічний випадок 2:** пацієнтка Б., 18 років, діагноз: Деперсоналізаційно-дереалізаційний розлад F48.1.

Б. – студентка 1 курсу, художниця. Має сестру (з двійні) та старшого брата. До 15 років виховувалася в повній сім'ї. Зі слів пацієнтки, її батьки були дуже релігійними, але в період, коли їй виповнилося 9 років, батько відступив від церкви і почав курити, випивати, вживати ін'єкційні наркотики. Мати тривожна і добра за натурою, не могла захистити дітей від агресії чоловіка з побиттям, коли той бував у стані абстиненції або наркотичного сп'яніння. Діти часто ховалися від батька, аби той не помітив їхньої присутності.

Сім'я пацієнтки до 2014 року проживала в Донецькій області, але з початком війни переїхала до Києва. З переїздом дівчинці довелося змінити школу, де вона стала жертвою булінгу зі сторони однокласників і вчителів. Пацієнтка чітко розповіла про психотравмуючу ситуацію, після якої в неї виникли перші симптоми ДДР, які набули персистуючого характеру. Психотравмуюча ситуація була обумовлена загостренням конфлікту в школі: дівчинку цькували вчителі, підбурювали інших дітей глузувати над нею через соціально-матеріальний статус її сім'ї; вдома батьки ігнорували скарги Б. на цькування в школі і пояснювали їй: «значить, ти їх проковуєш, якщо до тебе так ставляться». Загострення відбулося тоді, коли вчителі почали відверто погрожувати, що зателефонують в соціальні служби, аби Б. забрали в інтернат, а її батьків позбавили батьківських прав. Зрозумівши, що вона ніде не може от-



**Рис. 1. Графік порівняння результатів психометричного оцінювання пацієнта А до і після 6-місячного курсу лікування**

римати захисту і підтримки, Б. вибігла зі школи. «Я пам'ятаю, як я довго йшла, а коли нарешті втомилася і сіла на лавку, то відчула, наче все нереальне і я більше не відчуваю емоцій. З того моменту я завжди відчуваю деперсоналізацію».

Відчуття деперсоналізації пацієнтка описувала наступним чином: «відчуття часу порушене, точніше його немає зовсім, я живу за будильником, постійно дивлюся на годинник», «світ приглушений, так як наче після пірнання закладає вуха і стан такий дезорієнтовано-приглушений», «а ще є відчуття монолітності предметів навколо, наприклад: вид із вікна здається приклеєною до віконної рами картинкою» та «дивно відчувати своє тіло в просторі. В дзеркалі я не впізнаю свого зображення, хоча розумію, що це я, але відображення видається чужим, не моїм».

Окрім симптомів ДДР, під час огляду в пацієнтки було виявлено підвищену пильність – вона зауважувала, що постійно відчуває певну напругу в тілі і сприймає оточуючий світ як ворожий, а також значне відволікання уваги. Б. відмічала наявність панічних атак з частотою 1 раз на півроку. В бесіді пацієнтка була говіркою, проявляла ерудицію та креативність. Ознак психотичного процесу в неї не було виявлено.

Психометрична оцінка стану пацієнтки виявила: тривогу середнього ступеня вираженості за HAM, за шкалою ВНІ – депресивний стан помірної вираженості, за SPRAS – клінічно виражену тривогу, за CDS – клінічно значимі показники деперсоналізації, за DES – високі показники дисоціації, за СЖО – середні показники осмисленості та задово-

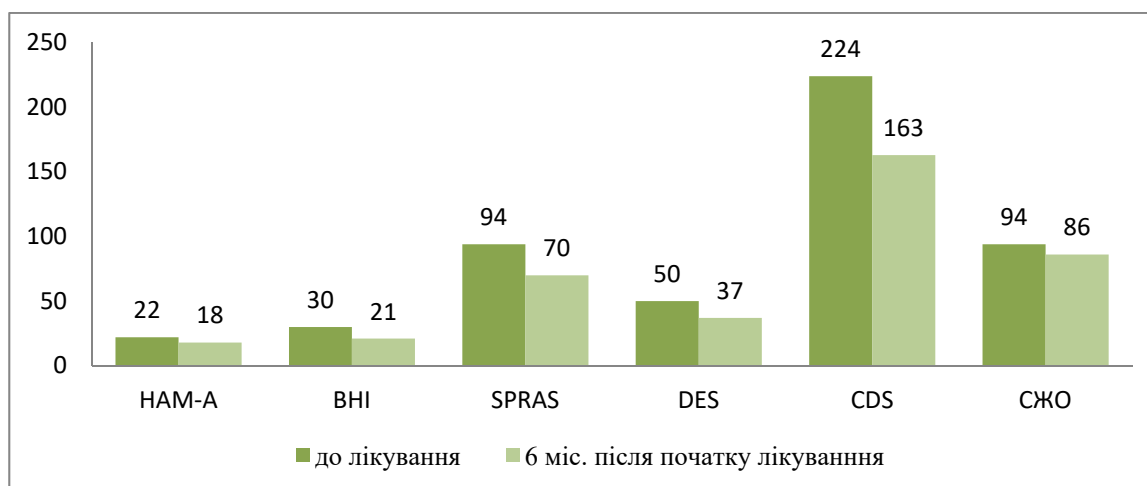
леності життям. За осями Big Five Inventory виявлені наступні особливості структури особистості: I вісь (екстравертність/інтровертність) – 63 б., екстравертність, II вісь (прив'язаність/відокремленість) – 61 б. переваження в сторону прив'язаності, III вісь (самоконтроль/імпульсивність) – 49 б., проміжний варіант, IV (емоційна стійкість/емоційна нестійкість) – 64 б., емоційна нестійкість, V вісь (експресивність/практичність) – 63 б., експресивність. Травми голови та вживання психотропних засобів пацієнтка заперечує, супутніх соматичних захворювань не має.

Диференційна діагностика виключила діагноз комплексного посттравматичного стресового розладу та генералізованого тривожного розладу. Був встановлений діагноз ДДР, депресивний епізод середнього ступеня в анамнезі та призначене медикаментозне лікування у вигляді комбінації ламотриджину 100 мг та есциталопраму 10 мг на день.

Катамнестичне дослідження, проведене через три місяці, виявило позитивну динаміку в клінічному стані пацієнтки Б. Під час повторної оцінки стану пацієнтка відмітила значне зниження тривоги і напруги, що, в свою чергу, зм'якшувало відчуття дереалізації та деперсоналізації – остання стала менш помітною, тілесні відчуття частково повернули свою «прозорість».

Повторне психометричне дослідження теж виявило позитивну динаміку, яка наочно продемонстрована на рис. 2.

Графік відображає зменшення рівня тривоги за шкалами HAM-A та SPARS, меншу вираженість депресивного настрою за шкалою ВНІ, зниження



**рис. 2. Графік порівняння результатів психометричного оцінювання пацієнта Б до і після 6-місячного курсу лікування**

HAM-A – 18 б. (відсутність тривоги); шкала безнадійності Бека – 21 б. (депресивний стан легкої вираженості); SPRAS – 70 б. (відсутність клінічно значимої тривоги); CDS – 163 б. (клінічно не значима деперсоналізація); DES – 37; СЖО – 86 б.; Big Five Inventory по осям: I – 58, II – 48, III – 50, IV – 66, V – 63

проявів дисоціації (за DES) та деперсоналізації (за CDS). За результатами повторного психодіагностичного дослідження було виявлено зниження рівня показників відчуття контролю життя (за тестом СЖО), яке пацієнтка свідомо пов'язувала з повторного досвіду вимушеного переселення з причини початку повномасштабної війни.

**Обговорення результатів дослідження.** За даними сучасної медичної інформації та проведеного дослідження можна стверджувати, що етіологія ДДР неоднозначна, дослідження вказують на різноманітність факторів, що можуть опосередковано або напряму сприяти виникненню його симптомів. Виходячи з біопсихосоціальної моделі, розвиток ДДР зумовлений трьома її аспектами, які виступають її предикторами:

**Біологічні чинники.** Так, стан деперсоналізації може бути штучно викликаний застосуванням дисоціативних наркотичних засобів – блокаторів NMDA рецепторів, таких як кетамін, декстрометорфан або фенциклідин [16]. Марихуана при певній концентрації тетрагідроканабінолу викликає клінічно значимі симптоми деперсоналізації та дереалізації (Hürlimann F et al., 2012). Описані клінічні випадки міноциклін індукованої деперсоналізації у пацієнтів, які отримували лікування від дерматиту [22], [6]. Тобто, важливим є провокування початку розвитку ДДР на тлі вживання психоактивних речовин – як засвідчив клінічний випадок 1, навіть у якості «проби», особливо при акцентуації особистості (насамперед, за емоційно-лабільним типом) чи при наявності невротичних розладах тривожно-фобічного кола.

**Психологічні чинники.** Жорстоке поводження з боку опікуючих дорослих з формуванням унікального типу прив'язаності, яке людина пережила в дитинстві, є вірогідним предиктором щодо розвитку ДДР в підлітковому та дорослому віці [27]. В дослідженнях доведено, що симптоми деперсоналізації частіше виникають особам з низькою стійкістю до емоційного дистресу та схильністю до катастрофізації власних хворобливих переживань [8]. Клінічний випадок 2, представлений в нашому дослідженні є підтвердженням цих тез – психологічне травмування в батьківській родині, повторні хронічні психотравмуючі впливи (вимушене переселення внаслідок окупації, булінг в школі) стали основною причиною розвитку ДДР.

**Соціальні чинники.** Індивідуально значні психотравматичні обставини життя (події) індукують формування тривожно-фобічних чи депресивних розладів з загрозою психологічного «розколу психіки», наслідком чого стає формування ДДР. Цей захисний психологічний механізм спрямований на самозбереження цілісності психіки в стані дистресу, поєднуючи в собі стан

постійної пильності та глибокого гальмування емоційної системи реагування [25]. Висока частота виникнення дисоціативних симптомів (до яких відносяться прояви ДДР за психогенезом) в осіб, що пережили вплив важких психотравмуючих подій, сприяла виокремленню в DSM-V дисоціативного субтипу ПТСР [4]. Саме ця специфікація ПТСР, як розладу з дисоціативними симптомами, використовується в діагностиці при наявності у таких хворих симптомів деперсоналізації і/або дереалізації [29]. Наше дослідження довело, що соціальні чинники, насамперед, як показано в клінічному випадку 2, є значущим патогенетичним фактором у розвитку ДДР.

Наведені у цій статті два клінічні випадки різняться етіологією ДДР: в першому випадку А. зазнав значного впливу біологічного чиннику, який враховуючи психологічний профіль пацієнта, виявився пусковим в патогенезі розладу; в другому випадку ключовими факторами для розвитку ДДР стали психологічний та соціальний чинники.

Для ретельнішої оцінки психічного стану досліджуваних використовувався блок психометричних шкал. Серед них були ті, які досліджуваний заповнює самостійно орієнтуючись на суб'єктивні відчуття; і ті, які заповнює експериментатор, об'єктивно оцінюючи вираженість симптоматики під час клінічного інтерв'ю. Так, наприклад, для оцінки тривоги експериментатор заповнював шкалу HAM-A, а досліджуваний – SPRAS. Шкала ВНІ покладена на оцінку депресивного стану і співвідносила з результатами тесту СЖО, який відображає вмотивованість, осмисленість і задоволеність життям. Шкала DES використовується для оцінки дисоціативних механізмів в цілому, тоді як CDS прицільно визначав рівень деперсоналізації та дереалізації у досліджуваних.

Незважаючи на відмінності в етіології цих випадків, їхній патогенез має спільний механізм. Цей механізм має дисоціативну природу і покладений на те, аби утримувати надзвичайно сильну тривогу і напруження, яке психіка не здатна витримати. В обох клінічних випадках пацієнти переживали психотравматичні ситуації, за якими виник перманентний стан деперсоналізації-дереалізації. В першому клінічному випадку це був страх за своє психічне здоров'я, страх збожеволіти, спричинений відчуттям втрати контролю над свідомістю. В другому випадку це були зовнішні чинники, відчуття безпорадності, неможливості впливати на ситуацію та страх за майбутнє.

Першими емоційними реакціями на обидві психотравмуючі події були тривога, страх, відчай та відчуття безпорадності. Оскільки первинні емоційні реакції були дисфункціональними та надмірними для психіки, механізм дисоціації відщепив їх

так, що вони стали недоступними для усвідомлення та проживання.

Отже, для пацієнтів з ДДР емоційне проживання емоцій страху та безпорадності стає недоступним. Оскільки проживання емоційного досвіду неможливий без проживання на тілесному рівні, закономірним є відчуття «розвтілення», на яке скаржаться пацієнти з ДДР. Тобто, їхнє відчуття себе не супроводжується почуттям володіння тілом. Змінюється перспектива переживання: перспектива від першої особи, досвід спостереження якої центрований всередині тіла, зміщується до перспективи спостерігача, що знаходиться поза тілом [30].

Неодноразові дослідження фізіологічних відповідей пацієнтів з ДДР показали, що, незважаючи на суб'єктивні скарги на емоційне оніміння, відстороненість та знижену здатність до емпатії, фізіологічні реакції не мають значних відхилень від норми. Крім того, багато даних свідчать про дизрегуляцію вегетативної нервової системи: збуджена симпатична нервова система пригнічується [15] так, наче організм та всі сенсорні системи налаштовані на режим «очікування небезпеки», але свідомість намагається приспати цю пильність [12].

Дане дослідження було спрямовано на вивчення патогенетичних механізмів і психогенезу формування ДДР і зафіксувало важливість ретельного з'ясування обставин та розвитку симптомів цього розладу задля формування ефективно стратегії лікування таких пацієнтів. Розробляючи ефективні методи лікування ДДР як важкого терапевтично-резистентного невротичного розладу у дослідженнях його біологічних предикторів, науковці отримали багато цікавих нейрохімічних та нейробіологічних даних. На даний час в наукових публікаціях повідомляється про ефективне застосування при ДДР таких препаратів, як ламотриджин [19], венлафаксин [17], комбінація венлафаксину та ламотриджину [21], комбінація флуоксетину та ламотриджину [3], клоназепам [31], комбінація циталопраму та клоназепаму [20], кветіапін [11], транскраніальна магнітна стимуляція [10; 18].

Незважаючи на велику кількість описаних клінічних випадків, жодне дослідження не підтвердило ефективність певної медикаментозної стратегії лікування. Так отримані наукові результати часто є неоднозначними і суперечать один одному. Наприклад, субанестетичні дози кетаміну збільшують вивільнення глутамату в префронтальній корі, що імітує деперсоналізацію клінічно та нейровізуально. Ламотриджин шляхом пригнічення вивільнення глутамату мав би зменшити дисоціативні ефекти кетаміну, проте не було підтверджено його клінічної ефективності у лікуванні ДДР [26].

На сьогоднішній день відсутній науковий консенсус щодо доказової ефективності терапії ДДР, однак найбільш переконливим терапевтичним підходом є використання антидепресантів з групи селективних інгібіторів зворотнього захвату серотоніну (СІЗЗС) в комбінації з ламотриджином як тимолептиком [24]. В терапії хворих з клінічних випадків, наведених у цьому повідомленні, було використано саме комбінацію есциталопраму та ламотриджину. Вона виявилась достатньо клінічно ефективною, хоча повної ремісії за означений термін лікування, на жаль, нами досягнуто не було.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Встановлено, що, виходячи з біопсихосоціальної моделі, предикторами розвитку ДДР є біологічні (провокування початку розвитку ДДР на тлі вживання психоактивних речовин, наявність невротичних розладів тривожно-фобічного кола), психологічні (жорстоке поводження з боку опікуючих дорослих з формуванням унікального типу прив'язаності, яке людина пережила в дитинстві; низька стійкість до емоційного дистресу та схильність до катастрофізації власних хворобливих переживань; психологічне травмування в батьківській родині; повторні хронічні психотравмуючі впливи) та соціальні (індивідуально значні психотравматичні обставини життя, що індукують формування тривожно-фобічних чи депресивних розладів) чинники.

Виявлено відмінності в етіології клінічних випадків та спільний механізм патогенезу, що має дисоціативну природу і покладений на те, аби утримувати надзвичайно сильну тривогу і напруження, яке психіка нездатна витримати.

Встановлено, що першими емоційними реакціями на психотравмуючі події з подальшим розвитком ДДР були тривога, страх, відчай та відчуття безпорадності. Оскільки первинні емоційні реакції були дисфункціональними та надмірними для психіки механізм дисоціації відщепив їх так, що при формуванні ДДР вони стали недоступними для усвідомлення та проживання.

Зафіксовано важливість ретельного з'ясування обставин та розвитку симптомів ДДР задля формування ефективно стратегії лікування таких пацієнтів.

Виявлені відмінності в етіологічних факторах розвитку ДДР, але схожість патогенетичного механізму розвитку мають враховуватися при визначенні стратегії комплексного лікування пацієнтів із застосуванням психофармакотерапії та психотерапевтичного втручання для підвищення його ефективності.

Відсутність однозначного погляду на нейробіологічні та нейрохімічні процеси, що лежать в основі ДДР, потребує подальшого вивчення патогенетичних механізмів цих розладів.

**Список використаних джерел:**

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). 2013. doi: 10.1176/appi.books.9780890425596
2. Baker D, Hunter E, Lawrence E, et al: Depersonalisation disorder: clinical features of 204 cases. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 428–433.
3. Bout A, Berhili N, Benbrahim M, Aalouane R & Rammouz I. Trouble de dépersonnalisation/déréalisation résistant et lamotrigine: à propos d'un cas. *L'Encéphale*. 2018. 44(1). 85–87. doi:10.1016/j.encep.2017.04.003
4. Choi KR, Seng JS, Briggs EC, Munro-Kramer ML, Graham-Bermann SA, Lee RC, Ford JD. The Dissociative Subtype of Post-traumatic Stress Disorder (PTSD) Among Adolescents: Co-Occurring PTSD, Depersonalization/Derealization, and Other Dissociation Symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2017. 56(12). 1062–1072. doi: 10.1016/j.jaac.2017.09.425
5. Ciaunica A, Roepstorff A, Fotopoulou AK, Petreca B. Whatever Next and Close to My Self-The Transparent Senses and the “Second Skin”: Implications for the Case of Depersonalization. *Front Psychol*. 2021 May 31. 12. 613587. doi: 10.3389/fpsyg.2021.613587
6. Cohen PR. Medication associated depersonalization symptoms: a report of transient depersonalization symptoms induced by minocycline. *South Med J*. 2004. 97. 70–73.
7. Foote B, Smolin Y, Kaplan M, Legatt ME, Lipschitz D. Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *Am J Psychiatry*. 2006. 356:623-9. doi: 10.1176/ajp.2006.163.4.623
8. French NJ, Eberle JW, Teachman BA. Anxiety sensitivity, distress intolerance, and negative interpretation bias strengthen the relationship between trait anxiety and depersonalization. *Anxiety Stress Coping*. 2021. 1–14. doi: 10.1080/10615806.2021.1977797
9. Hunter EC, Sierra M, David AS. The epidemiology of depersonalisation and derealisation. A systematic review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2004. 3. 9–18.
10. Karris BC, Capobianco M, Wei X, Ross L. Treatment of Depersonalization Disorder With Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation. *J Psychiatr Pract*. 2017. 23(2). 141–144. doi: 10.1097/PRA.0000000000000215
11. Mancini-Marie A, Fahim C, Potvin S, Beaugregard M & Stip E. Quetiapine: focus on emotional numbing in depersonalization disorder: an fMRI case report. *European Psychiatry*. 2006. 21(8). 574–577. doi:10.1016/j.eurpsy.2005.05.014
12. Rosagro-Escámez M, Koechel A, Canterino M, Adler J, Reiner I, Vossel G, Beutel ME, Gamer M. Depersonalization disorder: disconnection of cognitive evaluation from autonomic responses to emotional stimuli. *PLoS One*. 2013 Sep 13. 8(9). e74331. doi: 10.1371/journal.pone.0074331 ; PMID: 24058547 ; PMCID: PMC3772934
13. Michal M, Wiltink J, Subic-Wrana C, Zwerenz R, Tuin I, Lichy M, Beutel ME. Prevalence, Correlates, and Predictors of Depersonalization Experiences in the German General Population. *J Nerv Ment Dis*. 2009. 197(7). 499–506. doi: 10.1097/nmd.0b013e3181aacd94
14. Michal M, Adler J, Wiltink J, Reiner I, Tschan R, Wölfling K, Weimert S, Tuin I, Subic-Wrana C, Beutel ME and Zwerenz R. *BMC Psychiatry*. 2016. 16:203. doi:10.1186/s12888-016-0908-4
15. Owens AP, David AS, Low DA, Mathias CJ, Sierra-Siegert M. Abnormal cardiovascular sympathetic and parasympathetic responses to physical and emotional stimuli in depersonalization disorder. *Front Neurosci*. 2015 Mar 26; 9. 89. doi: 10.3389/fnins.2015.00089 ; PMID: 25859177 ; PMCID: PMC4374468
16. Pikwer A. Depersonalization disorder may be related to glutamate receptor activation imbalance. *Med Hypotheses*. 2011. 77(4). 593–4. doi: 10.1016/j.mehy.2011.06.041
17. Preve M, Mula M, Cassano GB & Pini S. Venlafaxine in somatopsychic and autopsychic depersonalization. *Neuro-Psychofarmacol. Biol. Psychiatry*. 2011. 35(8). 1808–1809. doi:10.1016/j.pnpbp.2011.06.011
18. Rachid F. Treatment of a Patient With Depersonalization Disorder With Low Frequency Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation of the Right Temporo-Parietal Junction in a Private Practice Setting. *J Psychiatr Pract*. 2017. 23(2). 145–147. doi:10.1097/PRA.0000000000000214
19. Rosagro-Escámez F, Gutiérrez-Fernández N, Gómez-Merino P, de la Vega I, Carrasco JL. The efficacy of lamotrigine in a resistant case of depersonalization disorder. *Actas Esp Psiquiatr*. 2011. 39(4). 263–6.
20. Sachdev P. Citalopram-Clonazepam combination for primary depersonalization disorder: a case report. *Aust NZ J Psychiat*. 2002. 36(3). 424–425. doi:10.1046/j.1440-1614.2001.t01-1-01030.x
21. Salgado A, Oliveira L, Sierra-Siegert M & Salgado JV. Depersonalization and Derealization Syndrome: Report on a Case Study and Pharmacological Management. *Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2012. 34(4). 505–508. doi:10.1016/j.rbp.2012.04.006
22. Shamout Y, Sigal A & Litvinov IV. Minocycline-induced transient depersonalization: A case report. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2019. 7. 2050313X1882382. doi:10.1177/2050313X18823827
23. Sierra M, Baker D, Medford N & David AS. Unpacking the depersonalization syndrome: An exploratory factor analysis on the Cambridge Depersonalization Scale. *Psychol. Med*. 2005. 35. 1523–1532. doi:10.1017/S0033291705005235
24. Sierra M, Baker D, Medford N, Lawrence E, Patel M, Phillips ML, David AS. Lamotrigine as an add-on treatment for depersonalization disorder: a retrospective study of 32 cases. *Clin Neuropharmacol*. 2006. 29(5). 253–8. doi: 10.1097/01.WNF.0000228368.17970.DA
25. Sierra M, Berrios GE. Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol. Psychiatry*. 1998. Vol 44(9). 898–908. DOI: 10.1016/S0006-3223(98)00015-8
26. Sierra M, Phillips ML, Ivin G, Krystal J, David AS. A placebo-controlled, Crossover trial of lamotrigine in depersonalization disorder. *J Psychopharmacol*. 2003. 17. 103–5.
27. Simeon D, Knutelska M. The role of fearful attachment in depersonalization disorder. *Eur. J. Trauma*, 2022. doi: 10.1016/j.ejtd.2022.100266.
28. Simeon D, Knutelska M, Nelson D, Guralnik O. Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. *J Clin Psychiatry*. 2003. 64. 990–997.



29. Stein DJ, Koenen KC, Friedman MJ, Hill E, McLaughlin KA, Petukhova M, Kessler RC. Dissociation in Posttraumatic Stress Disorder: Evidence from the World Mental Health Surveys. *Biol. Psychiatry*. 2013. 73(4). 302–312. doi:10.1016/j.biopsych.2012.08.02
30. Tanaka S. What is it Like to Be Disconnected from the Body?: A Phenomenological Account of Disembodiment in Depersonalization/Derealization Disorder. *J. Conscious. Stud.* 2018. 25(5–6). 239–262.
31. Weber JV, Frizzell W, Bullard KA & Chien J. Resolution of Acute-Onset Depersonalization/Derealization With Clonazepam and Inpatient Hospitalization. *J. Clin. Psychopharmacol.* 2018. 38(3). 272–273. doi:10.1097/jcp.0000000000000869
32. Wolfradt U & Engelmann S. Depersonalization, fantasies, and coping behavior in clinical context. *J. Clin. Psychol.* 2003. 59. 1117–1124. doi: 10.1002/jclp.10204
33. World Health Organization. International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th revision). 2018. <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>