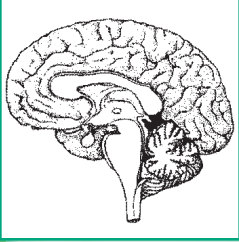


ISSN 2079-0325

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325>



Український вісник психоневрології

Ukrains'kij visnik psihonevrologii



- Том 34, випуск 1 (126), 2026
- Volume 34, issue 1 (126), 2026

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V34-is1-2026>

Український вісник психоневрології Ukraïns'kij vîsnik psihonevrologiï

Засновник: ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ ІМЕНІ П.В. ВОЛОШИНА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Співзасновник: ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ І НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ»

Founder: STATE INSTITUTION "P.V. VOLOSHYN INSTITUTE OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NARCOLOGY"

Co-founder: PUBLIC ORGANIZATION "ASSOCIATION OF NEUROLOGISTS, PSYCHIATRISTS AND NARCOLOGISTS OF UKRAINE"

Рецензований науково-практичний медичний журнал
Peer-reviewed scientific and practical journal of medicine

Заснований у вересні 1993 р.

Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу

The journal is published quarterly

Журнал внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук та доктора філософії за галузями медичних наук (наказ МОН України від 28.12.2019 р. № 1643).

The journal is included in the list of specialized scientific publications of Ukraine, in which the results of dissertations for the degrees of doctor of sciences and doctor of philosophy in the fields of medical sciences can be published (order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated 28 December 2019, No. 1643).

Головний редактор
MARUTA Наталія

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Венгер Олена (Тернопіль, Україна)

Волошина Наталія (Харків, Україна)

Кожина Ганна (Харків, Україна) —

заступник головного редактора

Лінський Ігор (Харків, Україна)

Маркова Маріанна (Харків, Україна)

Мішиєв Вячеслав (Київ, Україна)

Міщенко Владислав (Харків, Україна)

Міщенко Тамара (Харків, Україна)

Овчаренко Микола (Рівне, Україна)

Огоренко Вікторія (Дніпро, Україна)

Паєнок Анжеліка (Львів, Україна)

Пашковський Валерій (Чернівці, Україна)

Ройніч Кузман Мартіна (Загреб, Хорватія)

Танцура Людмила (Харків, Україна)

Федченко Вікторія (Харків, Україна) —

відповідальний секретар

Чконія Ека (Тбілісі, Грузія)

Шестопалова Людмила (Харків, Україна)

Шкробот Світлана (Тернопіль, Україна)

Chief Editor
MARUTA Nataliya

EDITORIAL STAFF:

Venger Olena (Ternopil, Ukraine)

Voloshyna Nataliia (Kharkiv, Ukraine)

Kozhyna Hanna (Kharkiv, Ukraine) —

deputy chief editor

Linskiy Igor (Kharkiv, Ukraine)

Markova Marianna (Kharkiv, Ukraine)

Mishyiev Viacheslav (Kyiv, Ukraine)

Mishchenko Vladyslav (Kharkiv, Ukraine)

Mishchenko Tamara (Kharkiv, Ukraine)

Ovcharenko Mykola (Rivne, Ukraine)

Ogorenko Viktoriia (Dnipro, Ukraine)

Paienok Anzhelika (Lviv, Ukraine)

Pashkovskyy Valeriy (Chernivtsi, Ukraine)

Rojnic Kuzman Martina (Zagreb, Croatia)

Tantsura Liudmyla (Kharkiv, Ukraine)

Fedchenko Viktoriia (Kharkiv, Ukraine) —

executive secretary

Chkonია Eka (Tbilisi, Georgia)

Shestopalova Liudmyla (Kharkiv, Ukraine)

Shkrobot Svitlana (Ternopil, Ukraine)

Том 34, випуск 1 (126)
Харків, 2026



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України».

Адреса сайту журналу: www.uvnpn.com.ua

ADDRESS OF EDITORSHIP:

46, Academician Pavlov Str., Kharkiv, Ukraine, 61068,
SI "P. V. Voloshyn Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine".

Web-site of the journal: www.uvnpn.com.ua

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Certificate for state registration

KV № 16345-4817PR, dated 10 Feb, 2010

Цей випуск рекомендовано до друку вченою радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина НАМН України» (протокол № 3 від 20.03.2026 р.)

This issue approved for publication by the Academic Council of SI "P. V. Voloshyn Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 3 dated 20 March, 2026)

ДО УВАГИ АВТОРІВ

В журналі публікуються матеріали, присвячені результатам фундаментальних та прикладних досліджень в галузі неврології, психіатрії та наркології в Україні та усьому світі, а також опису практичних випадків з досвіду фахівців цього напрямку, історії розвитку неврології, психіатрії та наркології, а також питанням організації допомоги, її законодавчого, кадрового та матеріально-технічного забезпечення.

Під час підготовки робіт до друку треба брати до уваги таке:

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, написані українською чи англійською мовою, раніше не опубліковані та не передані для публікації до інших видань (зокрема й електронних).

2. Стаття повинна відповідати вимогам до написання наукових досліджень. Викладення повинно бути чітким, текст статті та супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними.

3. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — 3 сторінок.

4. Текст статті набирають та оформлюють відповідно до «Вимог до оформлення статей», викладених на сайті журналу (рубрика «Для авторів»).

5. Оригінал роботи має містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел.

6. Тексту статті повинні передувати індекс УДК; українською та англійською мовами: прізвище та ініціали авторів, назва статті, резюме обсягом не більш як 1800 знаків, включно з ключовими словами. У тексті статті посилання на літературні джерела наводити в квадратних дужках і нумерувати в порядку їх згадування.

7. Перелік використаної літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і містить джерела мовою оригіналу за останні 10 років (більш ранні публікації — тільки у разі потреби). Кількість цитованих джерел: в оригінальних статтях — не більше ніж 30, в оглядах літератури — не більше ніж 60. **Обов'язково вказувати цифровий ідентифікатор статті (збірника) DOI, або уніфікований ідентифікатор ресурсу URI, URL, або PMID.** Окрім того, перелік літератури має бути транслітерований в романському алфавіті (References).

8. Після переліку літератури наводять українською та англійською мовами без скорочень *відомості про авторів*: прізвище, ім'я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання, посада або професія, основне місце роботи чи навчання (підрозділ, кафедра, найменування установи або організації); місто; країна; ID ORCID у форматі <https://orcid.org/XXXX-XXXX-XXXX-XXXX>; e-mail; та контактні телефони — окремим рядком.

9. Усі фізичні величини та одиниці треба наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою чинної Міжнародної класифікації хвороб.

10. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. Цифровий матеріал з таблиць не варто дублювати в тексті. На усі рисунки та таблиці у тексті мають бути посилання.

11. Ілюстрації (рисунки, графіки та діаграми) подають у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування. Фотографії — у цифровому форматі *.jpg з роздільною здатністю не менш ніж 240 dpi, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії.

12. Електронну версію статті у текстовому редакторі Microsoft Word надсилають до редакції. Стаття має бути підписаною усіма авторами.

13. Редколегія залишає за собою право редагувати статті у разі потреби.

Автори несуть персональну відповідальність за зміст статей (публікацій), за точність наведених у статті термінів, прізвищ, достовірність даних, цитат, статистичних матеріалів тощо.

Статті надсилати на адресу:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України», редакція журналу «Український вісник психоневрології», e-mail: inpn@ukr.net

Офіційний сайт журналу: www.uvnpn.com.ua

DOI журналу: <https://doi.org/10.36927/2079-0325>

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України»,
Громадська організація «Асоціація неврологів, психіатрів і наркологів України»
Адреса редакції: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: inpn@ukr.net

Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 11,625. Обл.-вид. арк. 12,92.

Оригінал-макет виготовив видавець Строков Д.В. Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серія ХК № 247 від 19.11.2009 р.

ЗМІСТ

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ТЕРАПІЇ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Берченко О.Г., Шляхова А.В., Левічева Н.О., Тіткова А.М., Посохов М.Ф., Лемонджавва З.М. (Харків)*
Характер нейроадаптивних та компенсаторних можливостей комбатантів зі струсом мозку внаслідок бойової черепно-мозкової травми та після проведеної терапії..... 4
- Гейко В.В. (Харків)*
Експериментальне дослідження впливу Антагоміру-137 на рівень алкогольної мотивації за умов тривалого ad libitum доступу до розчину етанолу..... 11
- Nehrych T., Kulmatytskiy A., Raienok A., Shorobura M., Bozhenko N. (Lviv)*
Guillain-Barré syndrome in a female patient with multiple sclerosis in the setting of prolonged exposure to anti-CD20 therapy: a clinical experience..... 18
- Посохов М.Ф., Дрозваленко М.О., Байда Р.М. (Харків)*
Блокади трійчастого нерва: клінічна оцінка ефективності комбінації лідокаїну з бетаметазоном..... 24
- Регуш А.В. (Київ)*
Характеристика когнітивної сфери пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у віддаленому післяопераційному періоді..... 32

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

- Марута Н.О., Панько Т.В., Федченко В.В., Семікіна О.Є., Ярій В.В., Гончаренко І.А. (Харків, Київ)*
Особливості синдрому емоційного вигорання під час війни у лікарів-наркологів в Україні..... 35
- Мишиєв В.Д., Іващук М.В. (Київ)*
Посттравматичний стресовий розлад у військовослужбовців з розладами особистості: клініко-психопатологічні особливості та результати комплексного лікування..... 46
- Рахман Л.В., Дзись М.О. (Львів)*
Прогностичне значення окремих нейропсихіатричних симптомів судинної деменції..... 53
- Смашна О.Є. (Тернопіль)*
Модель комплексного терапевтичного втручання у ветеранів з посттравматичним стресовим розладом та легкою черепно-мозковою травмою..... 60
- Чемерис М.М., Маркова М.В. (Львів, Харків)*
Якість життя пацієнток з дифузною алопецією різного генезу: взаємозв'язок психічної дезадаптації, психопатологічної симптоматики та соціального функціонування..... 68
- Черевко О.М., Кожина Г.М. (Суми, Харків)*
Психічні розлади як детермінанти зниження прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ: прецизійний психіатричний підхід..... 77
- Чугунов В.В., Казаков В.Є., Чумакова І.О., Чугунова А.С. (Запоріжжя, Рівне, Україна; Варшава, Польща)*
Психоемоційні порушення у внутрішньо переміщених осіб із розладом адаптації..... 83

ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ

- Мисула Ю.І., Венгер О. П., Люта О.О., Гусева Т.П., Коваль М.Є. (Тернопіль)*
Психосексуальний розвиток та сексуальна поведінка молоді в умовах цифрової інтимності: клініко-психологічні, психіатричні та сексологічні аспекти (огляд літератури)..... 88
- Смаль Є.Е. (Кропивницький)*
Поширеність комплексного посттравматичного стресового розладу з поєднаною бойовою черепно-мозковою травмою (огляд літератури)..... 94

MECHANISMS OF FORMATION AND MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Berchenko O.G., Shliakhova A.V., Levicheva N.O., Titkova A.M., Posokhov M.F., Lemondzhava Z.M. (Kharkiv)*
The nature of neuroadaptive and compensatory capabilities of combatants with concussion due to combat craniocerebral trauma and after the therapy provided..... 4
- Geiko V. V. (Kharkiv)*
Experimental research of the effect of AntagomiR-137 antagonist on the level of alcohol motivation under conditions of prolonged ad libitum access to ethanol solution..... 11
- Nehrych T.I., Kulmatytskiy A.V., Raienok A.B., Shorobura M.S., Bozhenko N.L. (Lviv)*
Syndrome of Gièna — Barre in a patient with disseminated sclerosis on the background of anti-CD20 therapy: clinical experience..... 18
- Posokhov M.F., Drohvalenko M.O., Baida R.M. (Kharkiv)*
Blockades of trigeminal nerve: clinical assessment of efficacy for combination of lidocaine and betamethasone..... 24
- Regush A.V. (Kyiv)*
Features of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the early post-operative period..... 32

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS

- Maruta N.O., Panko T.V., Fedchenko V.V., Semikina O.Ye., Yaryi V.V., Honcharenko I.A. (Kharkiv, Kyiv)*
Peculiarities of emotional burnout syndrome during the war among narcologists in Ukraine..... 35
- Mishyiev V.D., Ivashchuk M.V. (Kyiv)*
Post-traumatic stress disorder in military personnel with personality disorders: clinical and psychopathological features and results of complex treatment..... 46
- Rakhman L.V., Dzis M.O. (Lviv)*
Prognostic significance of specific neuropsychiatric symptoms in vascular dementia..... 53
- Smashna O.Ye. (Ternopil)*
A model of comprehensive therapeutic intervention in veterans with post-traumatic stress disorder and mild traumatic brain injury..... 60
- Chemerys M.M., Markova M.V. (Lviv, Kharkiv)*
Quality of life in women with diffuse alopecia of different etiologies: association with mental maladaptation and psychopathological symptoms..... 68
- Cherevko O.M., Kozhina G.M. (Sumy, Kharkiv)*
Mental disorders as determinants of reduced adherence to antiretroviral therapy in people living with HIV: a precision psychiatry approach..... 77
- Chuhunov V.V., Kazakov V.Ye., Chumakova I.O., Chuhunova A.S. (Zaporizhzhia, Rivne, Ukraine, Warszawa, Poland)*
Psychoemotional disorders in internally displaced persons with adaptation disorders..... 83

LITERATURE REVIEW

- Mysula Y.I., Venger O.P., Liuta O.O., Husieva T.P., Koval M.Ye. (Ternopil)*
Psychosexual development and sexual behavior of young people in the context of digital intimacy: clinical psychological, psychiatric, and sexological aspects (literature review)..... 88
- Smal Ye.E. (Kropyvnytskyi)*
Prevalence of complex post-traumatic stress disorder with comorbid combat-related traumatic brain injury: A literature review..... 94

О.Г. Берченко, А.В. Шляхова, Н.О. Левічева, А.М. Тіткова, М.Ф. Посохов, З.М. Лемонджав

ХАРАКТЕР НЕЙРОАДАПТИВНИХ ТА КОМПЕНСАТОРНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ КОМБАТАНТІВ ЗІ СТРУСОМ МОЗКУ ВНАСЛІДОК БОЙОВОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОЇ ТЕРАПІЇ

O.G. Berchenko, A.V. Shliakhova, N.O. Levicheva, A.M. Titkova, M.F. Posokhov, Z.M. Lemondzhava

THE NATURE OF NEUROADAPTIVE AND COMPENSATORY CAPABILITIES OF COMBATANTS WITH CONCUSSION DUE TO COMBAT CRANIOCEREBRAL TRAUMA AND AFTER THE THERAPY PROVIDED

Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма, електроенцефалографія, спектральний та когерентний аналіз біопотенціалів мозку, кортизол

Key words: light combat traumatic brain injury, electroencephalography, spectral and coherent analysis of brain biopotentials, cortisol

Досліджено вплив терапії на нейродинаміку мозку та вміст кортизолу у сироватці крові та спинномозковій рідині пацієнтів зі струсом головного мозку в гострому та проміжному періодах легкої бойової черепно-мозкової травми (ЛБЧМТ). Виявлено порушення нейроадаптивних механізмів та особливості компенсаторно-відновлювальних процесів в динаміці перебігу ЛБЧМТ. Одночасно з позитивними нейроадаптивними змінами на електроенцефалограмах після лікування, в проміжний період травми спостерігається збереження стресорних та катаболічних ефектів кортизолу.

The effect of therapy on brain neurodynamics and cortisol content in serum and cerebrospinal fluid of patients with concussion in the acute and intermediate periods of light combat traumatic brain injury (LCTBI) was studied. Disturbances of neuroadaptive mechanisms and features of compensatory-restorative processes in the dynamics of the course of LCTBI were revealed. Along with positive neuroadaptive changes on EEG after treatment, the preservation of stress and catabolic effects of cortisol is observed in the intermediate period of LCTBI.

В умовах бойових дій полімодальний вплив фізичних чинників доквілля (удар, високий тиск вибухової хвилі, інтенсивний звук, осколкові поранення) на фоні емоційного стресу призводять до складної клінічної картини та каскаду нейробіологічних механізмів черепно-мозкової травми. Тому бойову черепно-мозкову травму розглядають як окремий вид травми мозку [1; 2]. Струс мозку є одним з найпоширеніших видів легкої бойової черепно-мозкової травми (ЛБЧМТ), котрий протягом місяців та років спричиняє системні порушення діяльності мозку, які прогресують. Об'єктивну картину цих порушень та компенсаторно-адаптивних можливостей мозку дає метод електроенцефалографії та досліджування концентрації кортизолу у біологічних рідинах як показника стресового стану [3].

Мета роботи: дослідити особливості нейродинаміки мозку та вміст кортизолу у спинномозковій рідині та сироватці крові комбатантів зі струсом мозку внаслідок легкої бойової черепно-мозкової травми до та після проведеної терапії.

Обстежено 44 пацієнти чоловічої статі. До досліджуваної групи ввійшли 27 пацієнтів у гострому періоді (від 14 днів до 3 місяців після ЛБЧМТ) та 9 пацієнтів — у проміжному періоді (від 3 до 6 місяців після ЛБЧМТ). До контрольної групи ввійшли 8 практично здорових чоловіків. Ступінь важкості травми (переважно мінно-вибухової), який оцінювали згідно зі шкалою коми Глазго [4], відповідав ЛБЧМТ. Базова терапія була спрямована на стабілізацію показників гомеостазу і церебральної перфузії; детоксикацію організму; усунення запалення та набряку мозку;

ангіопротекцію; поліпшення метаболізму головного мозку; регуляцію емоційного стану (тривожності, депресії) та сну.

Реєстрацію електроенцефалограм (ЕЕГ) здійснювали у стані спокою (3 хв) і під дією функціональних навантажень (розплющити/заплющити очі та гіпервентиляції протягом 1 хв) за допомогою діагностичного комплексу «Нейрон-Спектр+» з локалізацією електродів у симетричних проєкціях: лобних (F_s, F_d), скроневих (T_s, T_d), тім'яних (C_s, C_d), потиличних (O_s, O_d) відведень. ЕЕГ оцінювали візуально та за допомогою математичних методів із використанням програмного забезпечення «Нейрон-Спектр.NET», що давало змогу провести спектральний та когерентний аналіз ЕЕГ [1]. Концентрацію кортизолу у сироватці крові та спинномозковій рідині досліджували імуноферментним методом згідно з інструкцією виробника набору «Cortisol Kit» фірми «Astra Biotech GmbH», Німеччина. Результати обробляли статистично за допомогою пакета статистичних програм Statistica 10.0 з використанням методу Стьюдента, T -критерію Вілкоксона та критерію Манна — Уїтні.

Досліджуванням електричної активності мозку пацієнтів в гострому періоді струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ після лікування виявлено, що проведена базова терапія привела у 63 % випадків до позитивних змін нейродинаміки мозку. У 37 % пацієнтів електрична активність мозку не зазнала суттєвих змін, порівнюючи з ЕЕГ до лікування.

Позитивна нейродинаміка проявлялась у пригніченні поліморфної пароксизмальної електричної активності та мономорфних тета- та дельта-коливань на фонових ЕЕГ (рис. 1).

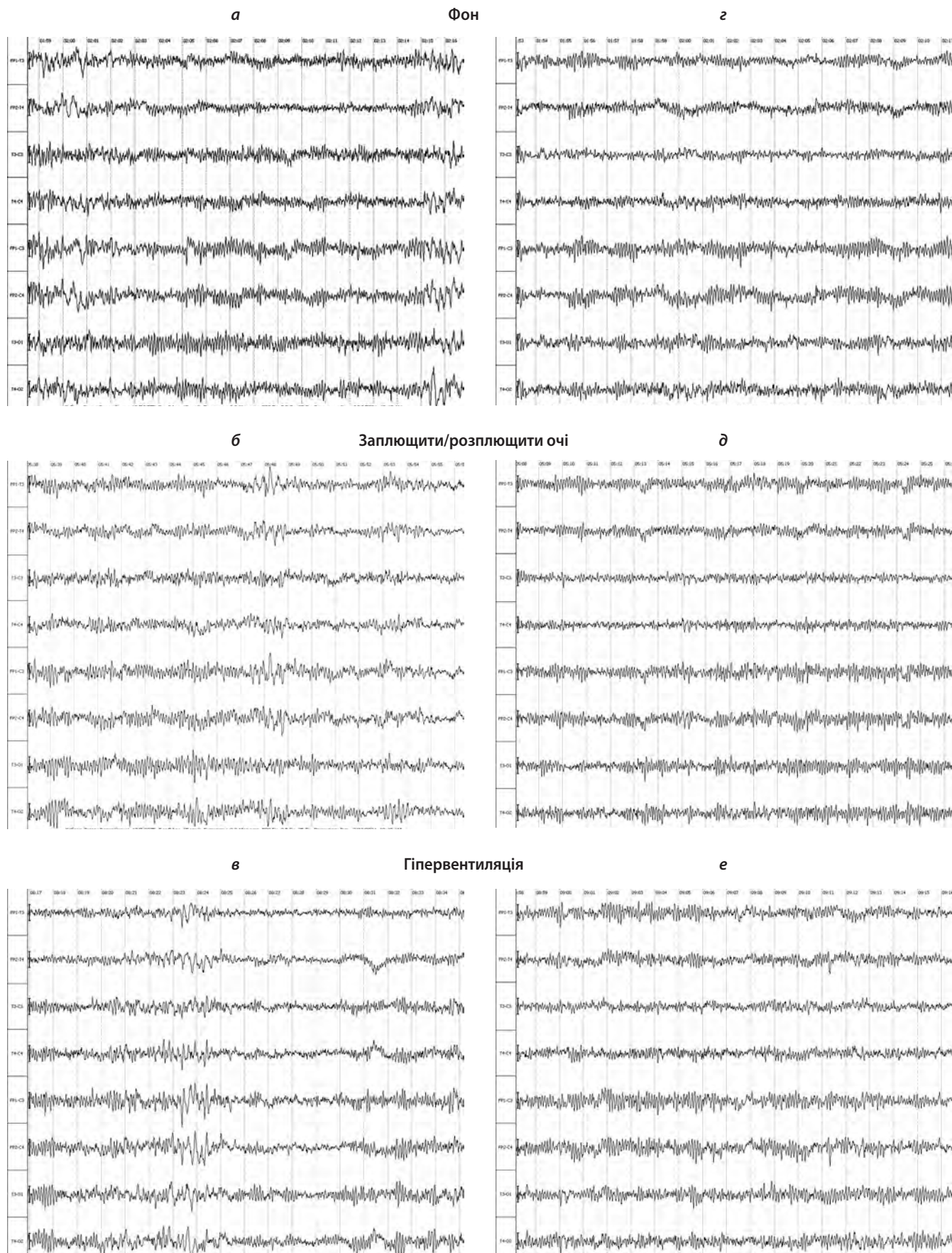


Рис. 1. ЕЕГ пацієнта К. зі струсом головного мозку у гострому періоді після ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування: а, б, в — до лікування; г, д, е — після лікування

Такі зміни спостерігали переважно у передніх відділах мозку (лобних, тім'яних та скроневих відведеннях) як на фонових ЕЕГ, так і після гіпервентиляції. На ЕЕГ передніх відділів мозку зменшувалась представленість альфа-активності, натомість, виявляли підвищення бета-ритму, що свідчить про підсилення активуючих ретикуло-кортикальних впливів (рис. 2). На ЕЕГ пацієнтів, у котрих електрична активність мозку та характеристики спектральної потужності не зазнали достовірних змін після лікування, зберігалися електрографічні прояви дисфункції діенцефальних структур мозку.

Отже, у переважній більшості пацієнтів в гострому періоді струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ після лікування виявлено поліпшення

функціональної активності мозку на стовбурово-діенцефальному рівні. Позитивний ефект проведеного лікування відзначали і в змінах спектральних характеристик ЕЕГ пацієнтів. Виявлено достовірне ($p < 0,05$) зниження спектрів коливань тета-діапазону в скронево-тім'яних відведеннях та коливань бета-діапазону у лобно-тім'яних відведеннях лівої півкулі. Ці позитивні зміни на спектрограмах ЕЕГ поєднувались з поліпшенням емоційного фону пацієнтів. Спектральна потужність коливань альфа-діапазону на ЕЕГ цих пацієнтів достовірно ($p < 0,05$) знижувалась в передніх відділах мозку та достовірно підвищувалась — в задніх, що є показником відновлення порушеної ліквородинаміки (рис. 3).

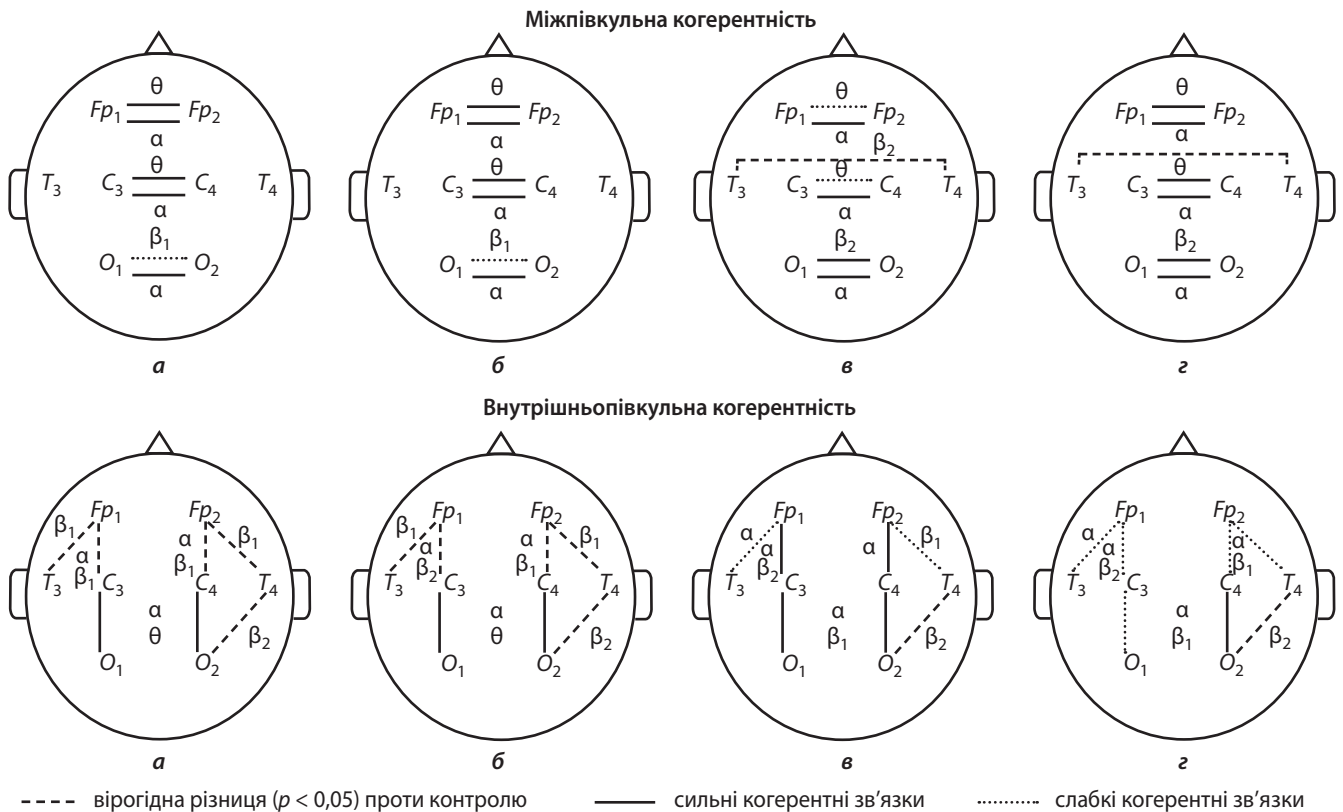


Рис. 2. Міжпівкульні та внутрішньопівкульні когерентні зв'язки біопотенціалів мозку пацієнтів:

а — гострий період; б — після лікування (гострий період), в — проміжний період, г — після лікування (проміжний період)

Досліджування ступеня функціонального взаємозв'язку віддалених генераторів електричної активності мозку, за даними когерентного аналізу, проведеного після терапії, не виявило достовірних змін коефіцієнтів міжпівкульної та внутрішньопівкульної когерентності (див. рис. 2).

Базова терапія пацієнтів в проміжному періоді після струсу головного мозку внаслідок ЛБЧМТ привела у 90 % випадків до позитивних змін нейродинаміки мозку. У решти пацієнтів (10 %) електрична активність мозку не зазнала суттєвих змін. Позитивна нейродинаміка проявлялась у напрямках активації (70 % пацієнтів) або гальмування електрогенезу (30 % пацієнтів). Активація на ЕЕГ виражалася у пригніченні пароксизмальних полі- та мономорфних тета-, дельта-коливань, високоамплітудних альфа-

веретен та судомних проявів у вигляді гострих хвиль та поодиноких комплексів пік — хвиля на фонових ЕЕГ (рис. 4).

Однак, пред'явлення функціональних навантажень призводило у деяких випадках (20 %) до відновлення пароксизмальної активності. Гальмування електрогенезу мозку проявлялось у розвитку фрагментів синхронізованої активності епохами від 40 с до 60 с, характерної для повільнохвильового сну. На цьому фоні пред'явлення функціональних навантажень викликало активацію на ЕЕГ.

Отже, терапія пацієнтів зі струсом головного мозку у проміжному періоді після ЛБЧМТ приводила до тимчасової активації адаптивно-компенсаторних процесів мозку з залученням захисних еволюційно древніх механізмів повільнохвильового сну.

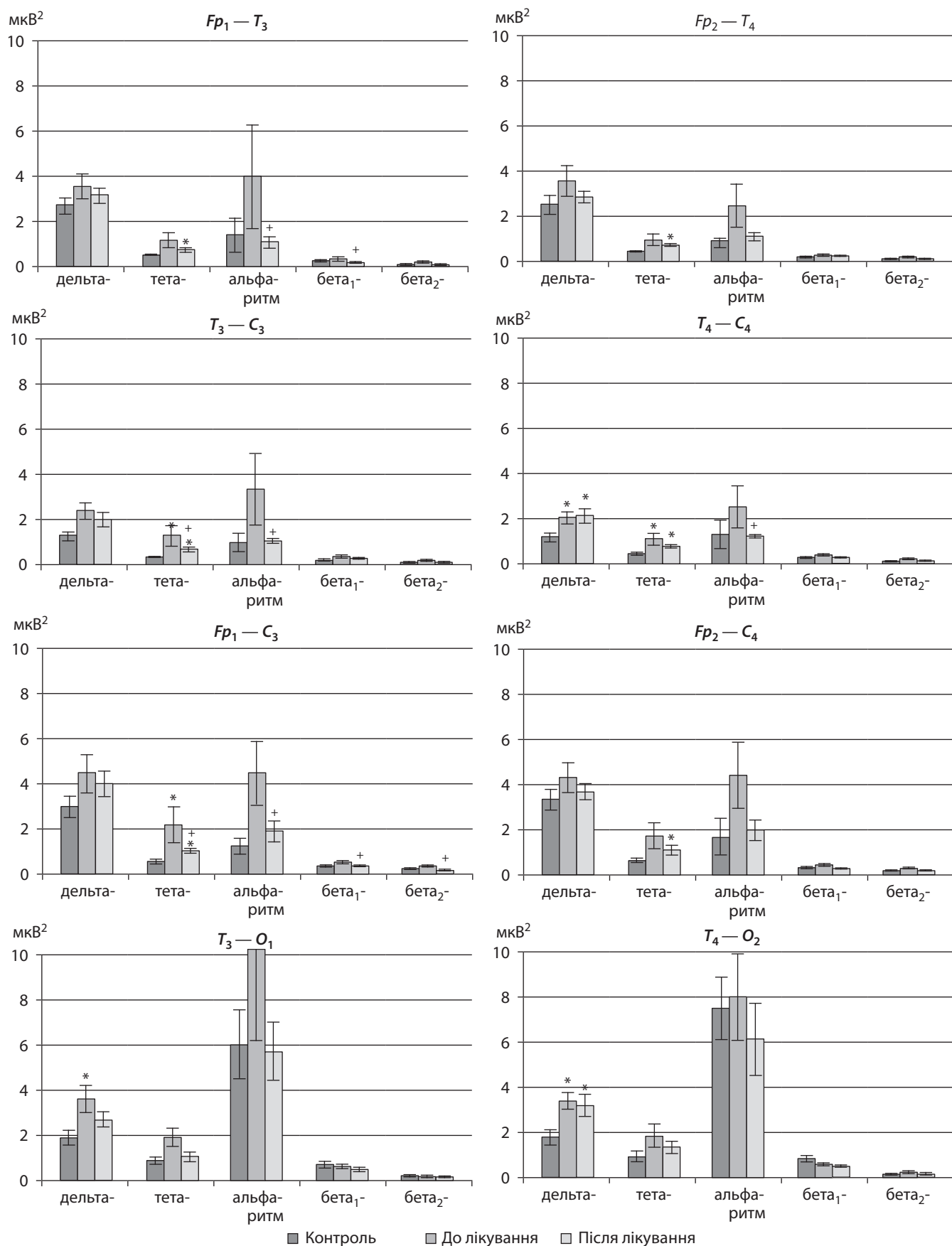


Рис. 3. Середня спектральна потужність біопотенціалів мозку пацієнтів зі струсом мозку в гострому періоді ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування:

* — $p < 0,05$ — порівнюючи з контролем; + — $p < 0,05$ — порівнюючи з фоном до лікування

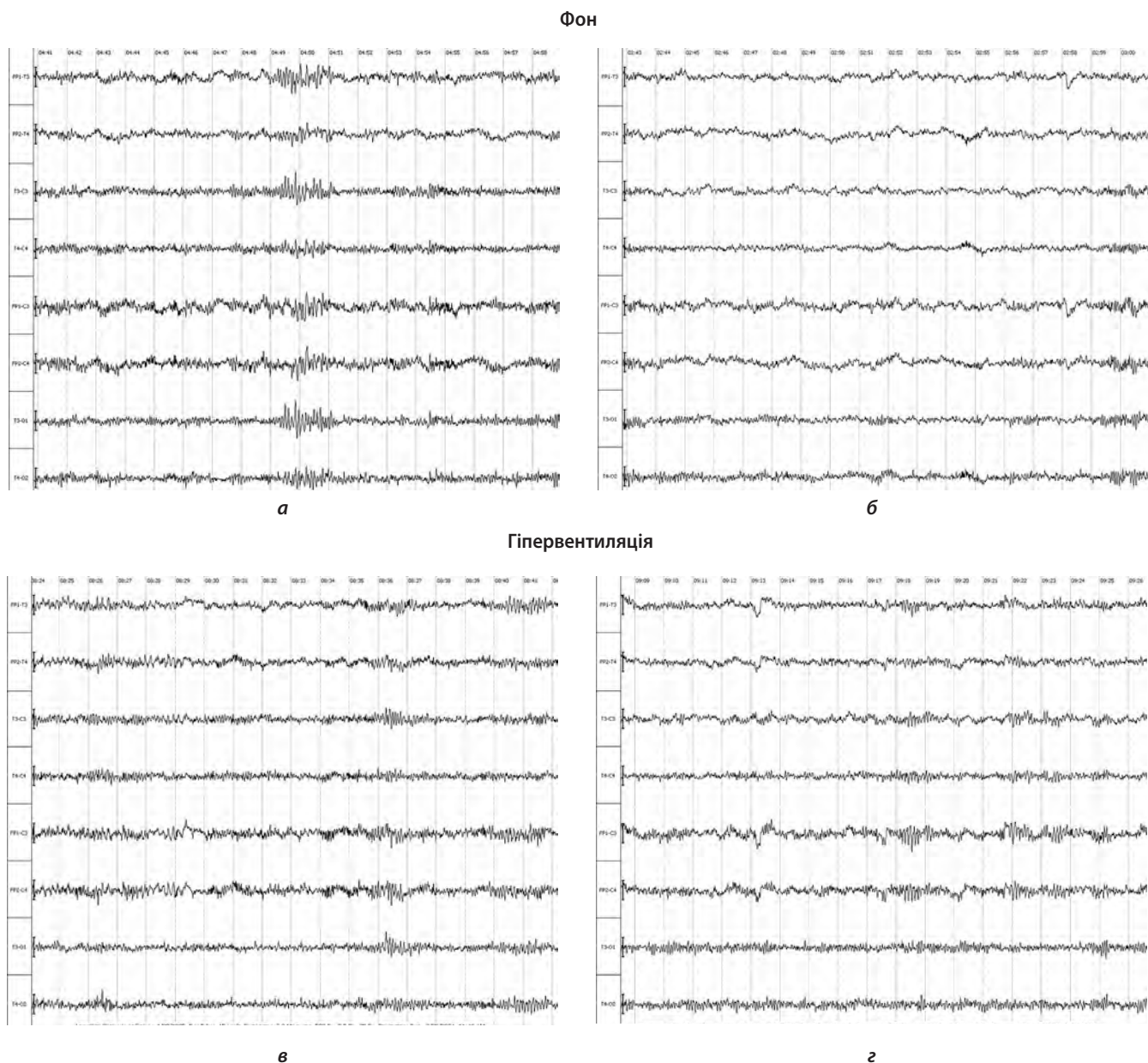


Рис. 4. ЕЕГ пацієнта А. зі струсом головного мозку у проміжному періоді після ЛБЧМТ з позитивною динамікою на ЕЕГ після лікування: а, в — до лікування; б, г — після лікування

Спектральний аналіз ЕЕГ пацієнтів, проведений до лікування, виявив достовірне ($p < 0,05$) підвищення спектральної потужності повільнохвильових потенціалів в передніх відділах мозку проти показників групи контролю. Після лікування спектральна потужність тета-ритму в лобно-скроневих відведеннях обох гемісфер була достовірно ($p < 0,05$) вищою за показники контрольної групи та практично не відрізнялась від показників до лікування, що може свідчити про збереження емоційного напруження у пацієнтів. Слід відзначити достовірне зниження спектральної потужності бета-високочастотного ритму в тім'яно-потиличному відведенні лівої півкулі (рис. 5).

В проміжному періоді після ЛБЧМТ виявлено порушення внутрішньо- та міжпівкульних комунікацій, що пов'язано з дисфункціями в емоційній

та когнітивній сферах [5]. Терапія привела до відновлення міжпівкульної когерентності в лобних та тім'яних відведеннях у тета-діапазоні до рівня контрольної групи. Внутрішньопівкульні взаємовідносини між клітинами кори головного мозку послаблювались в альфа- та бета-низькочастотному діапазоні в передніх відділах мозку (див. рис. 3).

Дослідження рівня кортизолу показали, що в гострий період струсу мозку концентрація гормону в сироватці крові комбатантів підвищувалася в середньому на 90,8 % проти даних контрольної групи, що може свідчити про високий рівень емоційно-метаболическої напруженості в перші місяці після травми. Це узгоджується з даними авторів [6], які вважають, що підвищення рівня кортизолу після ЛБЧМТ відбувається в період до 6 місяців, але надалі відбувається зниження концентрації кортизолу.

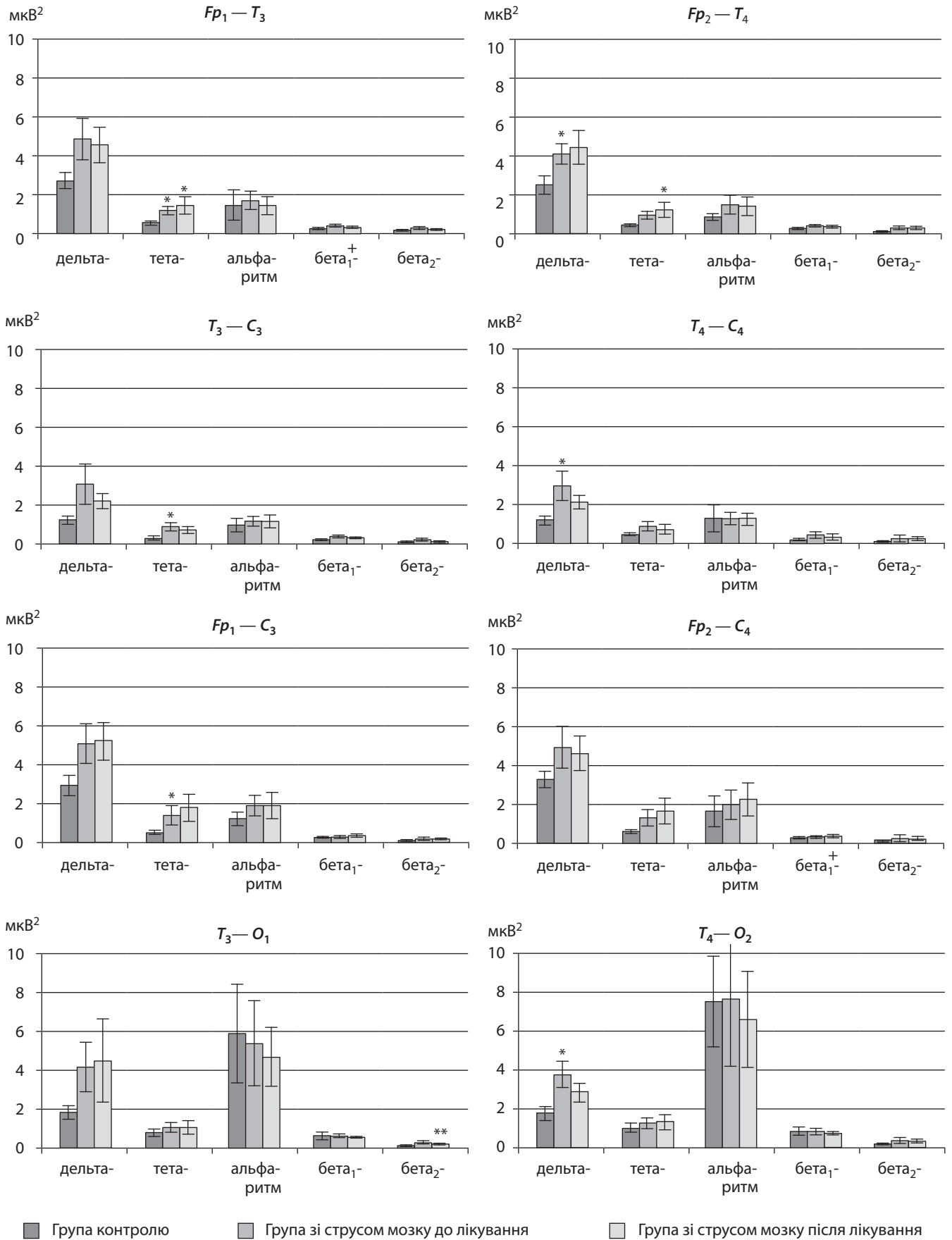


Рис. 5. Середня спектральна потужність біопотенціалів ЕЕГ пацієнтів зі струсом мозку в проміжному періоді ЛБЧМТ до та після лікування і групи контролю: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ — порівнюючи з групою контролю

Наші дослідження також показали, що в цей період рівень кортизолу в сироватці крові залишається значно підвищеним (на 153,9 %) від рівня гормону в сироватці крові чоловіків контрольної групи. В спинномозковій рідині концентрація кортизолу достовірно збільшується в 1,69 раза як порівняти з гострим періодом після ЛБЧМТ. Все це свідчить про посилення впливів глюкокортикоїдної ланки гормонального забезпечення метаболізму в динаміці розвитку наслідків ЛБЧМТ, особливо на рівні ЦНС, де спостерігається переважання деструктивних регуляторних впливів кортизолу. Проведена терапія не впливала на підвищений рівень кортизолу в сироватці крові як в гострий, так і в проміжний періоди струсу мозку.

Отже, у пацієнтів зі струсом мозку виявлено порушення нейроадаптивних механізмів та особливості компенсаторно-відновлювальних процесів в динаміці перебігу ЛБЧМТ та під впливом терапії. Одночасно з позитивними нейроадаптивними змінами на ЕЕГ після лікування, в проміжний період травми спостерігається збереження стресорних та катаболічних ефектів кортизолу.

Список літератури / References

- Електрична активність мозку та її взаємозв'язок із вмістом кортизолу у комбатантів з забоем головного мозку після легкої бойової черепно-мозкової травми / О.Г. Берченко, А.В. Шляхова, А.М. Тіткова [та ін.] // Фізіологічний журнал. 2025. Т. 71, № 6. С. 3—12. Berchenko O.H., Shliakhova A.V., Titkova A.M., Levicheva N.O., Posokhov M.F., Lemondzhava Z.M. [Electrical brain activity and its relationship with cortisol levels in combatants with brain contusion after mild combat traumatic brain injury]. *[Physiological Journal]*. 2025;71 (6):3-12. https://fz.kiev.ua/journals/2025_V.71/6/FiziolZh-6-2025-3-12.pdf. (In Ukrainian).
- Cernak I, Noble-Haesslein LJ. Traumatic brain injury: an overview of pathobiology with emphasis on military populations. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2010;30(2):255-266. doi:10.1038/jcbfm.2009.203
- Verdoorn TA, Parry TJ, Pinna G, Lifshitz J. Neurosteroid Receptor Modulators for Treating Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics*. 2023;20(6):1603-1615. <https://doi.org/10.1007/s13311-023-01428-7>
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-84. doi:10.1016/s0140-6736(74)91639-0
- Han K, Chapman SB, Krawczyk DC. Disrupted Intrinsic Connectivity among Default, Dorsal Attention, and Frontoparietal Control Networks in Individuals with Chronic Traumatic Brain Injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2016;22(2):263-279. doi:10.1017/S1355617715001393
- Bennett N., Gupta R.K., Prabhakar P., et al. Clinical and Biochemical Outcomes Following EEG Neurofeedback Training in Traumatic Brain Injury in the Context of Spontaneous Recovery. *Clin EEG Neurosci*. 2018;49(6):433-440. doi: 10.1177/1550059417744899

Надійшла до редакції 19.02.2026
Прийнято до друку 5.03.2026

Відомості про авторів:

БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна, доктор біологічних наук, професор, завідувач лабораторії¹, <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

ШЛЯХОВА Анна Володимирівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, старший науковий співробітник лабораторії¹; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

ЛЕВІЧЕВА Наталія Олександрівна, науковий співробітник лабораторії¹; <http://orcid.org/0000-0003-2963-0762>; e-mail: nati-ki-le@ukr.net

ТІТКОВА Анна Маратівна, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник лабораторії¹; <http://orcid.org/0000-0002-7161-4507>; e-mail: annatitkova2@ukr.net

ПОСОХОВ Микола Федорович, кандидат медичних наук, завідувач відділу²; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

ЛЕМОНДЖАВА Заза Мамрікоєвич, молодший науковий співробітник відділу²; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com

¹ — лабораторія нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН ім. П.В. Волошина НАМН України»), м. Харків, Україна

² — відділ функціональної нейрохірургії з групою патоморфології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

Information about authors:

BERCHENKO Olha, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry*; <https://orcid.org/0000-0003-4201-4542>; e-mail: berchenko.olga@ukr.net

SHLIAKHOVA Anna, PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Senior Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry*; <https://orcid.org/0000-0002-3934-5888>; e-mail: avshlyahova@gmail.com

LEVICHEVA Nataliia, Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry*; <https://orcid.org/0000-0003-2963-0762>; e-mail: nati-ki-le@ukr.net

TITKOVA Anna, PhD of Biological Sciences, Leading Researcher*; orcid.org/0000-0002-7161-4507; e-mail: annatitkova2@ukr.net

POSOKHOV Mykola, MD, PhD, Head of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

LEMONDZHAVA Zaza, Junior Researcher of the Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology*; <https://orcid.org/0009-0006-2693-1825>; e-mail: lemond.gali@gmail.com

* — of the State Institution "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

В.В. Гейко

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ АНТАГОМІРУ-137 НА РІВЕНЬ АЛКОГОЛЬНОЇ МОТИВАЦІЇ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО AD LIBITUM ДОСТУПУ ДО РОЗЧИНУ ЕТАНОЛУ

V. V. Geiko

EXPERIMENTAL RESEARCH OF THE EFFECT OF ANTAGOMIR-137 ANTAGONIST ON THE LEVEL OF ALCOHOL MOTIVATION UNDER CONDITIONS OF PROLONGED AD LIBITUM ACCESS TO ETHANOL SOLUTION

Ключові слова: тваринна модель алкоголізації *ad libitum*, двопляшковий тест, індекс надання переваги етанолу, алкогольна мотивація, рівень споживання етанолу, Антагомір-137

Key words: animal model of *ad libitum* alcoholization, two-bottle test, ethanol preference index, alcohol motivation, ethanol consumption level, AntagomiR-137

З використанням нелінійних лабораторних щурів-самців після превентивної хронічної алкоголізації *ad libitum* вивчали індивідуальні показники рівня надання переваги етанолу (у %) та середньодобової дози його вживання (г/кг) у двопляшковому тесті. Показано, що за умов безперервного контакту з 15 % розчином етанолу та питною водою різновираженого патологічного потягу набували 100 %(!) піддослідних тварин випадкової мікропопуляції, які за інтенсивністю споживання етанолу розподілялися на три категорії, як-от: з низькою мотивацією — 21,43 % (рівень надання переваги етанолу — $4,74 \pm 0,93$ %); середньодобова доза його вживання — $0,57 \pm 0,13$ г/кг; тих, що помірно вживають алкоголь, — 60,71 % ($30,31 \pm 2,93$ % та $1,43 \pm 0,21$ г/кг відповідно); високомотивованих — 17,86 % ($60,10 \pm 5,02$ %; $2,56 \pm 0,27$ г/кг відповідно). Після застосування цієї моделі, за умов позбавлення етанолу здійснювали рандомізоване дослідження впливу курсового інтраназального введення ліпосомальної форми Антагоміру-137 на вираженість алкогольної мотивації. Визначено певний позитивний ефект у вигляді зниження обсягу вживання етанолу на тлі актуалізації надання йому переваги. Припускається, що це зумовлено змінами експресії miR-137 через використання Антагоміру, який є її конкурентом і запобігає комплементарному спарюванню з цільовими генами, що здатне призводити до патогенетичної модуляції механізмів корекції алкогольної мотивації і не виключає існування його «терапевтичного» потенціалу, що може бути основою для розробки новітніх методів лікування розладів, пов'язаних з надмірним вживанням психоактивних речовин.

Using nonlinear laboratory male rats after preventive chronic *ad libitum* alcoholization, individual indicators of the level of ethanol preference (%) and the average daily dose of its consumption (g/kg) were studied in a 2-bottle test. It was shown that in the paradigm of continuous contact with a 15 % ethanol solution and drinking water, 100 %(!) of experimental animals of a random micropopulation acquired various pathological cravings, which were divided into three categories according to the intensity of ethanol consumption, such as: with low motivation — 21.43 % (4.74 ± 0.93 %); 0.57 ± 0.13 g/kg; those who moderately consume alcohol — 60.71 % (30.31 ± 2.93 %; 1.43 ± 0.21 g/kg); highly motivated — 17.86 % (60.10 ± 5.02 %; 2.56 ± 0.27 g/kg). Using this model under conditions of ethanol deprivation, a randomized study of the effect of the liposomal form of the AntagomiR-137 on the severity of alcohol motivation was carried out by course intranasal administration. A certain positive effect was determined in the form of a decrease in the amount of ethanol consumption against the background of actualization of its preference. It is assumed that this is due to changes in the expression of miR-137 through the use of its AntagomiR, which is its competitor, preventing complementary pairing with target genes, which can lead to pathogenetic modulation of mechanisms for correcting alcohol motivation and does not exclude the existence of its "therapeutic" potential, which may be the basis for the development of new methods of treating disorders associated with excessive use of psychoactive substances.

Застосування експериментальних моделей нервово-психічних захворювань є невід'ємною частиною фундаментальних досліджень їх патогенезу. Досі не втрачає актуальності впровадження адекватних моделей розладів, що пов'язані зі зловживанням алкоголю, ба більше за умов перманентного психогенного імперативу внаслідок загарбницької війни рф в Україні. Водночас особливе значення має вдосконалення реалістичних моделей з використанням дрібних лабораторних гризунів, що становлять виняткову цінність для вивчення нейробиологічних механізмів формування розладів через нестримане

вживання психоактивних речовин, а також для розроблення потенційних стратегій їх попередження та терапії, зокрема на основі молекулярних механізмів епігенетичної регуляції експресії генів внаслідок надмірного вживання алкоголю, серед яких важливого значення набувають мікроРНК.

У зв'язку з цим в останні десятиріччя у медицині спостерігається підвищений інтерес до наукових досліджень ролі мікроРНК (Нобелівська премія з фізіології та медицини; Victor Ambros and Gary Ruvkun, USA, 2024) в патогенезі різноманітних порушень функціонування організму. Ці сполучення належать до класу ендогенних коротких (близько 22 нуклеотидів)

некодуючих РНК, які відіграють значну роль у регуляції генів [1; 2]. Зокрема, активація експресії miR-137 у структурах головного мозку підсилює алкогольну мотивацію та поведінкові розлади, що пов'язані з його зловживанням, а саме, бере участь в епігенетичному репрограмуванні хроматину у мигдалеподібному комплексі [3]. Крім цього, miR-137-3p активно експресується у гіпокампі та кортикальних регіонах дорослого мозку [4—7]. З урахуванням того, що транскриптомні зміни у певних структурах головного мозку здатні впливати на ризик вживання алкоголю [8], а також з метою корекції наслідків його тривалого вживання здавалося доцільним регулювання синтезу miR-137 із застосуванням Антагоміру-137, який належить до хімічно модифікованих олігонуклеотидів, що гібридизуються зі зрілими мікроРНК і сильно конкурують, запобігаючи комплементарному спарюванню з цільовими генами, що призводить до пригнічення їх функціонування в організмі.

Метою роботи було вивчення впливу Антагоміру-137 на рівень алкогольної мотивації у щурів за умов превентивного *ad libitum* доступу до розчину етанолу.

Дослідження проведено відповідно до Директиви 2010/63/EU Європейського парламенту та Ради Європейського Союзу про захист тварин, що використовують в наукових цілях (від 22.09.2010), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006, редакція від 13.02.2020), «Загальноетичних принципів експериментів на тваринах (Київ, 2011), «Порядку проведення науковими установами дослідів та експериментів на тваринах» (№ 249 від 01.03.2012). Усі процедури з лабораторними тваринами схвалені Комісією з питань етики та деонтології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України».

Робота виконана з використанням 28 нелінійних білих щурів репродуктивного віку (від 5 до 7 місяців) [9; 10], масою тіла протягом хронічного експерименту від (295,3 ± 7,5) до (345,7 ± 8,5) г, за температури 20—25°C, при відносній вологості повітря 75 % та застосуванні стандартного повноцінного харчування [11].

Усі піддослідні тварини у вільній груповій поведінці за умов звичного утримання протягом чотирьох тижнів мали цілодобовий доступ до 15 % розчину етанолу та питної води з використанням градуйованих напівавтоматичних поїлок, що забезпечувало фіксування кількісних показників їхнього вживання. На п'ятому тижні щурів розташовували в ізольовані клітки з метою визначення індивідуального рівня середньодобового споживання етанолу, а також індексу надання його переваги (ІНПЕ) у двопляшковому тесті, який обчислювали за формулою:

$$\text{ІНПЕ} = \frac{(V_{\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}})}{(V_{\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}} + V_{\text{H}_2\text{O}})} \times 100 \%$$

де $V_{\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}}$ — об'єм 15 % етанолу; $V_{\text{H}_2\text{O}}$ — об'єм питної води.

Індивідуальну дозу вживання визначали з урахуванням маси тіла тварини і щільності ректифікованого етанолу (95,57 %), яка дорівнювала 0,81 г/см³ [12; 13].

З метою корекції алкогольної мотивації шляхом інтраназального введення застосовували AntagomiR-137 (MIRacle™ miRNA Antagomir rno-miR-137-5p) виробництва AcceGen Biotech Cat. # AM5247 (США).

Для захисту від нуклеазної руйнації Антагомір-137 використовували у формі ліпосомальної суспензії. Фосфоліпід-холестеринові ліпосоми готувала канд. біол. наук В.В. Соколік відповідно до методики Соломадіна І.М. [14]. Для цього випарювали розчин ліпідів (лецитин/холестерин у співвідношенні 2 : 1). Для створення «препарату AntagomiR-137 у формі ліпосом» 66 мкг (2 OD) речовини розчиняли у 3 мл стерильної деіонізованої води. Отриманий розчин переносили до круглодонної колби з попередньо створеною ліпідною плівкою (лецитин + холестерол). Подальше інтенсивне струшування з додаванням скляних кульок сприяло утворенню гетерогенної суспензії мультіламельярних везикул з Антагомір-137, які завдяки ультразвуковій соніфікації перетворювали у маленькі моношарові ліпосоми. Нормування розмірів ліпосом та остаточну стерилізацію препарату теж здійснювали обробленням ультразвуком у спеціальному режимі.

Розрахунками показано, що разова доза Антагоміру-137 у ліпосомах становить 0,88 нг у 40 мкл на тварину. А сумарна доза цього засобу протягом п'ятидобового курсового інтраназального введення дорівнює 4,4 нг на тварину. Так само були створені і порожні ліпосоми в об'ємі 3 мл для тварин контрольної групи (плацебо). Інтраназальне введення здійснювали протягом п'яти днів у стані відміни етанолу двічі на день по 20 мкл у кожному ніздрю тварини.

Статистичне оброблення результатів для визначення достовірності відмінностей між групами порівняння проводили із застосуванням програми Microsoft Excel (непараметричний *t*-критерій Стьюдента).

У випадковій популяції лабораторних щурів (загальна група, $n = 28$) після закінчення превентивної алкоголізації *ad libitum* на п'ятому тижні хронічного експерименту було проведено визначення середньогрупового рівня алкогольної мотивації за показниками ІНПЕ та добової дози вживання етанолу, які дорівнювали (30,53 ± 3,98) % і (1,42 ± 0,18) г/кг відповідно (рис. 1).

З урахуванням цих показників, ІНПЕ = 30 % було визначено критерієм добровільного ставлення до алкоголю, на підставі чого тварин загальної групи розподіляли на дві групи: I ($n = 14$) — з ІНПЕ менше ніж 30 %; II ($n = 14$) — з ІНПЕ понад 30 %, які відрізнялися як вираженістю потягу до алкоголю, так і дозою його вживання: (13,12 ± 2,34) % і (0,80 ± 0,16) г/кг та (47,93 ± 3,72) % і (2,05 ± 0,21) г/кг відповідно. Привертає увагу висока достовірність ($p < 0,001$) міжгрупових відмінностей, яка забезпечувалася майже чотирикратним переважанням показників ІНПЕ

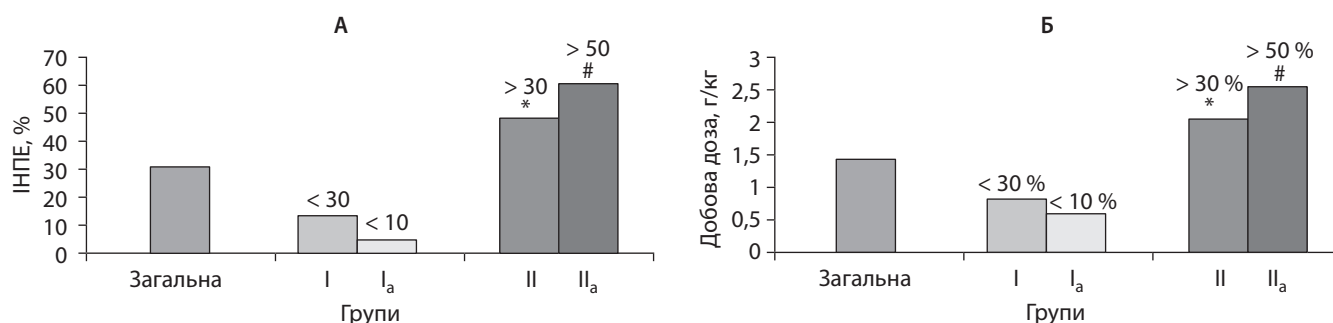


Рис. 1. Показники алкогольної мотивації у підослідній мікропопуляції безпородних щурів за умов тривалої превентивної алкоголізації: А — індекс надання переваги етанолу, Б — середньодобова доза вживання етанолу

Примітка. * — $p < 0,001$ як порівняти з I групою; # — $p < 0,001$ як порівняти з I_a групою

за результатами його вибору при одночасному доступі до питної води, що разом зі збільшеною дозою його вживання (у 2,6 раза) об'єктивно демонструвало ознаки формування потягу до алкоголю як психоактивної речовини («психічної залежності») з ймовірністю наступного розвитку «фізичної залежності» за умов суттєвого збільшення терміну алкоголізації із нарощуванням індивідуальної дози вживання.

Окрім цього, у межах груп були виокремлені підгрупи з низьким (ІНПЕ менше ніж 10 %) і високим (ІНПЕ більше ніж 50 %) рівнями алкогольної мотивації: I_a ($n = 6$) — ІНПЕ ($4,74 \pm 0,93$), доза ($0,57 \pm 0,13$ г/кг;

II_a ($n = 5$) — ІНПЕ ($60,10 \pm 5,02$), доза ($2,56 \pm 0,27$ г/кг, до того ж понад 60 % тварин належали до проміжного рівня (від 10 до 50 %) (таблиця).

Високдостовірні ($p < 0,001$) відмінності ІНПЕ (у 13 разів) та середньодобової дози вживання етанолу (у 4,5 раза) стали підґрунтям трактувати тварин як низькомотивованих і високомотивованих до вживання алкоголю, що надало змогу визначити три категорії тварин: з низькою алкогольною мотивацією (21,43 %); тих, що помірно вживають алкоголь (60,71 %) і високомотивованих (17,86 %) [15—19].

Рівні вираженості алкогольної мотивації у нелінійних лабораторних щурів за умов тривалого *ad libitum* доступу до 15 % розчину етанолу

Рівень алкогольної мотивації	ІНПЕ, %	Доза, г/кг	Кількість тварин	
			абсолютна (n)	відносна (%)
Низький (ІНПЕ < 10 %)	$4,74 \pm 0,93$	$0,57 \pm 0,13$	6	21,43
Проміжний (ІНПЕ 10—50 %)	$30,31 \pm 2,93$	$1,43 \pm 0,21$	17	60,71
Високий (ІНПЕ > 50 %)	$60,10 \pm 5,02$	$2,56 \pm 0,27$	5	17,86

Слід зазначити, що в цій роботі за умов хронічного експерименту на початкових етапах вільного доступу до етанолу різновираженого досвіду його споживання набули 100 %(!) підослідних тварин. Різні рівні алкогольної мотивації за критерієм інтенсивності вживання етанолу не суперечать загальному характеру розподілу тварин у популяції нелінійних лабораторних щурів, що відповідає широко відомим даним літератури 80-х років ХХ століття [20; 21] про формування патологічного потягу до алкоголю у інбредних щурів. Є відомості про розподіл популяції за того ж дизайну експерименту, а саме: 52 % тварин демонстрували огиду; 25 % — помірний потяг; 23 % — високий рівень споживання. Причому зі збільшенням тривалості алкоголізації таке співвідношення зберігалось [21].

За ідентичної тривалості превентивного контакту з етанолом у нашому дослідженні привертає увагу частка щурів з проміжним рівнем алкогольної мотивації — 60,71 %, що близький такому ж у тварин зі 100-відсотковою перевагою питної води. На нашу думку, деяка розбіжність у трактуванні результатів двопляшкового тесту свідчить як на ко-

ристь привабливості речовин, що містять алкоголь, навіть для дрібних ссавців, так і може бути зумовлене особливостями застосування цього методичного підходу іншими авторами. Наприклад, у вигляді однократного його проведення, тоді як у цій роботі використовували середні результати за кілька днів тестування після попереднього тривалого доступу. Принаймні йдеться про розвиток потягу до алкоголю, який супроводжується формуванням емоційних і поведінкових розладів, що притаманні I-й (компенсаційній) стадії хвороби.

Це видається корисною інформацією щодо розуміння процесу реалістичного моделювання залежності від алкоголю з використанням дрібних лабораторних тварин. Отримані нами результати привертають увагу до питання про надто поширене некоректне застосування поняття «фізична залежність від алкоголю» у сучасних дослідженнях. Тобто недостатньо тривала алкоголізація тварин без досягнення метаболічно значущої дози не може спричинити патологічних біохімічних змін у соматичних системах організму, які розвиваються внаслідок хронічної інтоксикації та властиві на етапі форму-

вання фізичної залежності, що є ознакою III стадії захворювання.

З огляду на це, моделювання стану «фізичної залежності» від алкоголю потребує тривалішого часу або інтенсивнішого токсичного навантаження через збільшення добової дози вживання шляхом вдихання парів етанолу, що призводить до швидкої алкогольної інтоксикації парами етанолу [22] чи примусового перорального/ін'єкційного введення його метаболічно значущих добових доз (від 3,5 до 5,0 г/кг) для досягнення декомпенсаційної стадії хвороби у вигляді фізичної залежності. У нашому дослідженні переважним методом оцінки алкогольної мотивації була парадигма вибору з двох ємностей, в якій тварина одночасно мала доступ до етанолу та питної води. Однак треба наголосити, що ця модель безперервного контакту хоча й дає змогу ефективно визначити рівень добровільного ставлення до вживання алкоголю, проте характер цієї форми доступу не дає уявлення про постійний пік

концентрації етанолу у крові (КЕК) навіть у разі значного надання переваги етанолу, коли тварина рідко досягає фармакологічно значущих показників (КЕК \geq 80 мг/дл) [23—26].

З тваринами загальної групи, які мали превентивний тривалий контакт з розчином етанолу *ad libitum*, здійснювали дві серії рандомізованих досліджень можливого «терапевтичного» впливу Антагоміру-137 на інтенсивність алкогольної мотивації: у I-й групі ($n = 7$) вивчали вплив інтраназального застосування Антагоміру-137 у ліпосомальній формі, у II-й групі (контроль, $n = 7$) — ефект інтраназального введення порожніх ліпосом (плацебо).

Під час аналізу ефектів застосування Антагоміру-137, хоча й не спостерігалось вірогідних змін щодо ІНПЕ, але його 26-відсоткове підвищення у стані позбавлення етанолу, ймовірно, свідчило про посилення потягу до алкоголю внаслідок актуалізації «психічної залежності» від хронічного вживання речовини з адиктивним потенціалом (рис. 2).

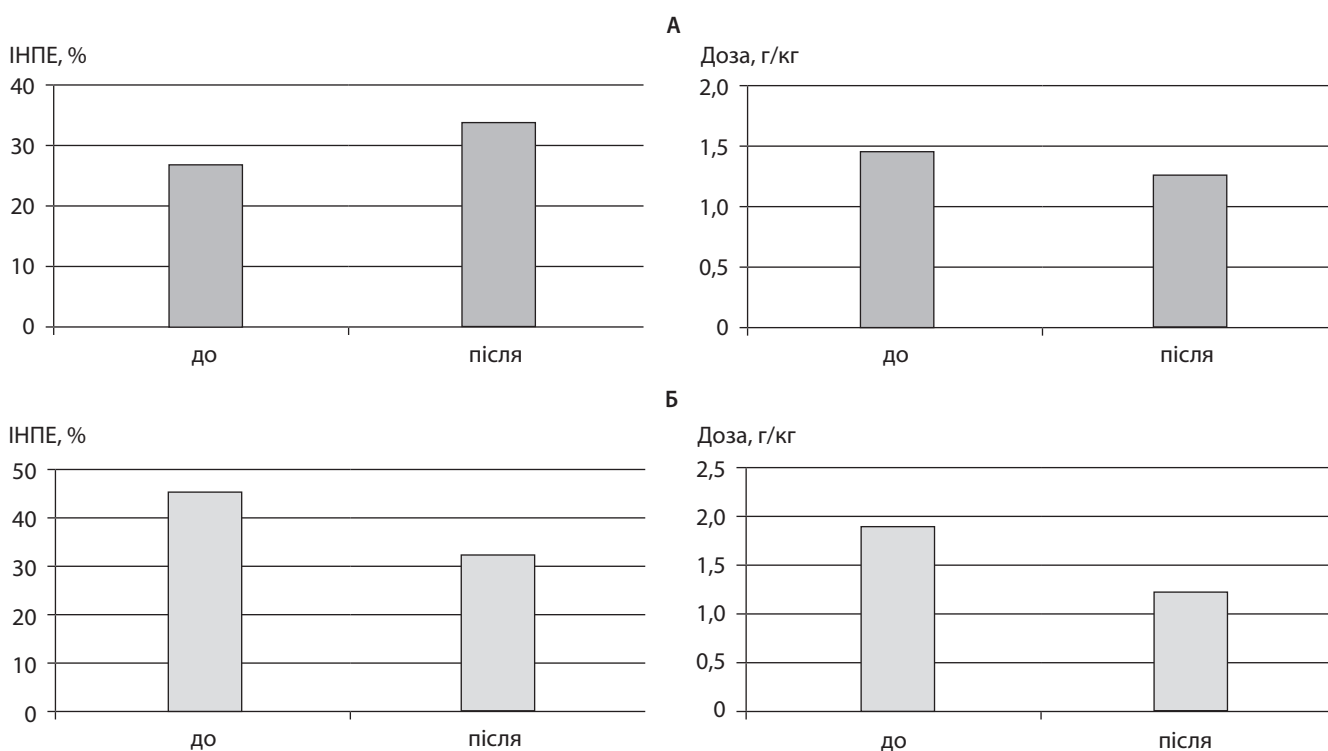


Рис. 2. Вплив інтраназального введення Антагоміру-137 на стан алкогольної мотивації у щурів за умов превентивного *ad libitum* контакту з 15 % розчином етанолу: А — Антагомір-137, Б — плацебо

Водночас відсутність логічного збільшення дози його вживання відображала деякий позитивний вплив у вигляді пригнічення цього складника алкогольної мотивації, що могло бути пов'язане з певними метаболічними змінами, які здатні корегувати рівень споживання алкоголю. Відомо, що підвищення експресії miR-137 пов'язане зі зниженням рівня лізин-специфічної деметилази 1 (LSD-1) у мигдалеподібному комплексі щурів, що, у свою чергу, внаслідок епігенетичних модифікацій спричиняє зниження синтезу білку BDNF [27]. Блокада ж продукції miR-137 через використання її антагоніста пере-

шкоджає негативним змінам на промоторі IV екзону та запобігає дефіциту BDNF [3]. Отже, деякий «терапевтичний» ефект Антагоміру-137 полягав у тому, що зниження рівня вживання може бути наслідком модуляції потягу (надання переваги етанолу) до рівня, що асоціюється з «побутовим пияцтвом», тобто — якоюсь мірою призводить до корекції алкогольної мотивації через зниження загального об'єму споживання алкоголю.

Навпаки, помірно знижений (на 29,10 %) рівень переважання етанолу за умов його вибору у двопляшковому тесті після аналогічного курсу інтра-

назального використання плацебо у тварин II групи, радше був наслідком природного втамування потягу до алкоголю через зниження толерантності на фоні його позбавлення без втручання у механізми модульованого хронічною алкоголізацією метаболізму. На користь цього свідчить і тенденція щодо більш відчутного зниження (на 36,13 %) середньодобової дози вживання алкоголю *ad libitum*, що у часових межах цього дослідження (тривалість алкоголізації до 30 днів), своєю чергою, свідчить про відсутність змін, які б сприяли розвитку фізичної залежності (III стадії розладів, пов'язаних зі зловживанням алкоголю).

До того ж отримані результати також можуть мати важливе теоретичне значення для розуміння та використання поняття залежності від психоактивних речовин, яке нерідко некоректно застосовують в експериментальних дослідженнях. Йдеться про потребу урахування стадійності розвитку психічних та соматичних розладів, що пов'язані зі зловживанням речовин, які мають адиктивний потенціал. Річ у тому, що такі дослідження найчастіше здійснюють на етапі «обсесивного потягу», коли він ще не набуває компульсивного (непереборного) характеру, що є ознакою фізичної залежності [28]. Можливо, саме це і завадило отримати більш конкретні результати впливу Антагоміру-137 з метою корекції алкогольної мотивації у тварин за умов превентивного *ad libitum* доступу до розчину етанолу, що не виключає важливого існування його терапевтичного потенціалу, який мав би ефективніше реалізуватися за умов більш адекватних моделей залежності від алкоголю [29].

Отже, узагальнюючи результати роботи, слід наголосити на їх певному теоретичному значенні стосовно експериментального моделювання хронічної алкогольної інтоксикації. Особливо щодо некоректного застосування дефініцій, що визначають різні етапи патогенезу алкогольної хвороби, які охоплюють формування потягу до психоактивної речовини, зростання толерантності та дози споживання алкоголю *ad libitum*, а також — розвиток та поглиблення біохімічних змін, що призводять до фізичної залежності.

У дослідженні показано позитивний вплив курсового інтраназального введення ліпосомальної форми Антагоміру-137 у вигляді тенденції до зниження рівня споживання алкоголю на тлі актуалізації патологічного потягу за умов його позбавлення, що свідчить про ініціацію механізмів корекції алкогольної мотивації, що може бути використано під час розроблення нових методів терапії розладів, пов'язаних зі зловживанням психоактивних речовин.

Авторка традиційно висловлює безмежну вдячність Ользі Кириченко за бездоганне партнерство на кожному етапі виконання дослідження — від технічного забезпечення експериментальних завдань з ідеальним доглядом і поведінням з тваринами до обговорення та оформлення результатів.

Список літератури

1. Kozomara A. miRBase: from microRNA sequences to function / A. Kozomara, M. Birgaoanu, S. Griffiths-Jones // *Nucleic Acids Res.* 2019. Vol. 47, Issue D1. P. D155—D162. doi:10.1093/nar/gky1141
2. Most mammalian mRNAs are conserved targets of microRNAs / [Friedman R.C., Farh K.K.-H., Burge C.B., Bartel D.P.] // *Genome Res.* 2009. Vol. 19, Issue 1. P. 92—105. doi:10.1101/gr.082701.108
3. MicroRNA-137 drives epigenetic reprogramming in the adult amygdala and behavioral changes after adolescent alcohol exposure / [Kyzar E.J., Bohnsack J.P., Zhang H., Pandey S.C.] // *ENEURO.* 2019. Vol. 6, Issue 6. P. 1—14. doi:10.1523/ENEURO.0401-19.2019
4. Kozomara A. miRBase: annotating high confidence microRNAs using deep sequencing data / A. Kozomara, S. Griffiths-Jones // *Nucleic Acids Research.* 2014. Vol. 42, Issue D1. P. D68—D73. doi:10.1093/nar/gkt1181
5. A mammalian microRNA expression atlas based on small RNA library sequencing / [Landgraf P., Rusu M., Sheridan R. et al.] // *Cell.* 2007. Vol. 129, Issue 7. P. 1401—1414. doi:10.1016/j.cell.2007.04.040
6. Chromosome 1p21.3 microdeletions comprising DPYD and MIR137 are associated with intellectual disability / Willemssen M.H., Vallès A., Kirkels L.A. [et al.] // *J Med Genet.* 2011. Vol. 48, Issue 12. P. 810—818. doi:10.1136/jmedgenet-2011-100294
7. The role of miR-137 in neurodegenerative disorders / Bodai L., Borosta R., Ferencz Á. [et al.] // *Int J Mol Sci.* 2024. Vol. 25, Issue 13. P. e7229. doi:10.3390/ijms25137229
8. Exploration of alcohol use disorder-associated brain miRNA-mRNA regulatory networks / Lim Y., Beane-Ebel J.E., Tanaka Y. [et al.] // *Transl Psychiatry.* 2021. Vol. 11, Issue 1. P. e504. doi:10.1038/s41398-021-01635-w
9. Махінько В.І. Константа росту і функціональні періоди розвитку в постнатальному житті білих щурів / В.І. Махінько, В.М. Нікітін // Молекулярні та фізіологічні механізми вікового розвитку. Київ, 1975. С. 304—325.
10. Vetter-O'Hagen C. Sex differences in ethanol intake and sensitivity to aversive effects during adolescence and adulthood / C. Vetter-O'Hagen, E. Varlinskaya, L. Spear // *Alcohol Alcohol.* 2009. Vol. 44, Issue 6. P. 547—554. doi:10.1093/alcalc/agg048
11. Guide for the care and use of laboratory animals. Public Responsibility in Medicine & Research, USA, 2011. 246 p.
12. Гейко В.В. Вікові особливості корекції алкогольної мотивації та добровільного вживання алкоголю інтраназальним введенням дегідроепіандростерону за умов тривалої превентивної алкоголізації (експериментальне дослідження) / В.В. Гейко, М.С. Гейко // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 3 (116). С. 66—73. doi:https://doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-11
13. Гейко В.В. Вплив тривалого вживання етанолу *ad libitum* на емоційно-рухову активність, тривожно-фобічний стан та депресивно-подібну поведінку щурів з різним рівнем алкогольної мотивації // Фізіологічний журнал. 2024. Т. 70, № 6. С. 63—74. doi:10.15407/fz70.06.063
14. Соломадін І.М. Механізми токсичної дії β-амілоїдних пептидів на еритроцити і клітини мозку : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.01.04 / Соломадін Ілля Миколайович. 2012. 22 с.
15. Sinclair J.D. Genetically selected rat lines as models of alcoholism and alcohol intoxication / J.D. Sinclair, A.D. Le,

K. Kiianmaa. In: Driscoll, P. (eds) *Genetically Defined Animal Models of Neurobehavioral Dysfunctions*. Birkhäuser, Boston, MA, 1992. P. 136—145. doi:https://doi.org/10.1007/978-1-4899-6732-9_7

16. The alcohol-preferring (P) and high-alcohol-drinking (HAD) rats-animal models of alcoholism / McBride W., Rodd Z., Bell R. [et al.] // *Alcohol*. 2014. Vol. 48, Issue 3. P. 209—215. doi:10.1016/j.alcohol.2013.09.044

17. Scheduled access alcohol drinking by alcohol-preferring (P) and high-alcohol-drinking (HAD) rats: modeling adolescent and adult binge-like drinking / Bell R.L., Rodd Z.A., Engleman E.A. [et al.] // *Alcohol*. 2014. Vol. 48, Issue 3. P. 225—234. doi:10.1016/j.alcohol.2013.10.004

18. Animal models for medications development targeting alcohol abuse using selectively bred rat lines: Neurobiological and pharmacological validity / Bell R.L., Sableb H.J.K., Colomboc G. [et al.] // *Pharmacol Biochem Behav*. 2012. Vol. 103, Issue 1. P. 119—155. doi:10.1016/j.pbb.2012.07.007

19. Genetically selected alcohol-preferring msP rats to study alcohol use disorder: Anything lost in translation? / Borruto A.M., Stopponi S., Li H. [et al.] // *Neuropharmacology*. 2021. Vol. 186. 108446. doi:10.1016/j.neuropharm.2020.108446

20. Буров Ю.В. Нейрохимия и фармакология алкоголизма / Ю.В. Буров, Н.Н. Ведерникова. Москва : Медицина, 1985. 239 с.

21. Кампов-Польовий О.Б. Вивчення особливостей формування алкогольної мотивації у щурів // *Фармакологія експериментального алкоголізму*. 1982. С. 130—135.

22. Repeated cycles of binge-like ethanol (EtOH)-drinking in male C57BL/6J mice augments subsequent voluntary EtOH intake but not other dependence-like phenotypes / Cox B.R., Olney J.J., Lowery-Gionta E.G. [et al.] // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 2013. Vol. 37. P. 1688—1695. doi:10.1111/acer.12145

23. Fritz B.M. Rodent models and mechanisms of voluntary binge-like ethanol consumption: Examples, opportunities, and strategies for preclinical research / B.M. Fritz, S.L. Boehm // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2015. Vol. 2, 65. P. 297—308. doi:10.1016/j.pnpb.2015.05.012

24. Dole V.P. Toward an analogue of alcoholism in mice: scale factors in the model / V.P. Dole, R.T. Gentry // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1984. Vol. 81. P. 3543—3546. doi:10.1073/pnas.81.11.3543

25. Linseman M.A. Alcohol consumption in free-feeding rats: Procedural, genetic and pharmacokinetic factors // *Psychopharmacology*. 1987. Vol. 92. P. 254—261. doi:10.1007/BF00177925

26. Соколік В.В. Нейростероїдні кореляції емоційної поведінки при алкогольній залежності / В.В. Соколік, В.В. Гейко, О.Г. Берченко // *Український вісник психоневрології*. 2022. Т. 30, вип. 1 (110). С. 63—70. doi:<https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-12>

27. Potential role of adolescent alcohol exposure-induced amygdaloid histone modifications in anxiety and alcohol intake during adulthood / [Pandey S., Sakharkar A., Tang L., Zhang H.] // *Neurobiol Dis*. 2015. Vol. 82. P. 607—619. doi:10.1016/j.nbd.2015.03.019

28. Пятницкая И.Н. Злоупотребление алкоголем и начальная стадия алкоголизма. Москва : Медицина, 1988. 288 с.

29. Smith N.E. Evaluating sex and line differences in successive negative contrast and ethanol consumption using alcohol preferring and high alcohol drinking rats / N.E. Smith, C.L. Czachowski // *Alcohol Clin Exp Res (Hoboken)*. 2025. Vol. 49 (3). P. 526—538. doi:10.1111/acer.15535

References

1. Kozomara A, Birgaoanu M, Griffiths-Jones S. miRBase: from microRNA sequences to function. *Nucleic Acids Res*. 2019;47(D1):D155-D162. doi:10.1093/nar/gky1141

2. Friedman RC, Farh KK-H, Burge CB, Bartel DP. Most mammalian mRNAs are conserved targets of microRNAs. *Genome Res*. 2009;19(1):92-105. doi:10.1101/gr.082701.108

3. Kyzar EJ, Bohnsack JP, Zhang H, Pandey SC. MicroRNA-137 Drives Epigenetic Reprogramming in the Adult Amygdala and Behavioral Changes after Adolescent Alcohol Exposure. *eNeuro*. 2019;6(6):ENEURO.0401-19.2019. Published 2019 Dec 3. doi:10.1523/ENEURO.0401-19.2019

4. Kozomara A, Griffiths-Jones S. miRBase: annotating high confidence microRNAs using deep sequencing data. *Nucleic Acids Res*. 2014;42(D1):D68-D73. doi:10.1093/nar/gkt1181

5. Landgraf P, Rusu M, Sheridan R et al. A mammalian microRNA expression atlas based on small RNA library sequencing. *Cell*. 2007;129(7):1401-1414. doi:10.1016/j.cell.2007.04.040

6. Willemsen MH, Vallès A, Kirkels LAMH et al. Chromosome 1p21.3 microdeletions comprising DPYD and MIR137 are associated with intellectual disability. *J Med Genet*. 2011;48(12):810-818. doi:10.1136/jmedgenet-2011-100294

7. Bodai L, Borosta R, Ferencz Á, Kovács M, Zsindely N. The role of miR-137 in neurodegenerative disorders. *Int J Mol Sci*. 2024;25(13):e7229. doi:10.3390/ijms25137229

8. Lim Y, Beane-Ebel JE, Tanaka Y et al. Exploration of alcohol use disorder-associated brain miRNA-mRNA regulatory networks. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):e504. doi:10.1038/s41398-021-01635-w

9. Makhinko VI, Nikitin VM. Konstanta rostu i funkcionalni periodi rozvytku v postnatalnomu zhytti bilykh shchuriv [Growth constant and functional periods of development in postnatal life of white rats]. *Molekuliarni ta fiziologichni mekhanizmy vikovoho rozvytku [Molecular and physiological mechanisms of age-related development]*. Kyiv. 1975:304-325. (In Ukrainian).

10. Vetter-O'Hagen C, Varlinskaya E, Spear L. Sex differences in ethanol intake and sensitivity to aversive effects during adolescence and adulthood. *Alcohol Alcohol*. 2009;44(6):547-554. doi:10.1093/alcalc/aggp048

11. *Guide for the care and use of laboratory animals*. Public Responsibility in Medicine & Research. USA, 2011:246p.

12. Geiko VV, Geiko MS. Vikovi osoblyvosti korektsii alkoholnoi motyvatsii ta dobrovilnoho zvyhannia alkoholiu intranasalnym vvedenniam dehidroepiandrosteronu za umov trvaloy pventyivnoyi alkoholizatsii [Age features of the correction of alcohol motivation and voluntary alcohol consumption by intranasal administration of dehydroepiandrosterone under long-term preventive alcoholization (experimental study)]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2023;31,3(116):66-73. doi:<https://doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is3-2023-11>. (In Ukrainian).

13. Geiko VV. The effect of prolonged ad libitum ethanol consumption on emotional and motor activity, anxiety-phobic state and depressive-like behavior of rats with different levels of alcohol motivation. *Physiological Journal*. 2024;70(6):63-74. doi:10.15407/fz70.06.063. (In Ukrainian).

14. Solomadin IM. *Mechanisms of toxic action of β -amyloid peptides on erythrocytes and brain cells: author's abstract of dissertation*. 2012:22 p. (In Ukrainian).

15. Sinclair JD, Le AD, Kiianmaa K. Genetically selected rat lines as models of alcoholism and alcohol intoxication. In: Driscoll, P. (eds) *Genetically Defined Animal Models of Neurobe-*

havioral Dysfunctions. Birkhäuser, Boston, MA. 1992:136-145. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-6732-9_7

16. McBride W, Rodd Z, Bell R, Lumeng L, Li T-K. The alcohol-preferring (P) and high-alcohol-drinking (HAD) rats-animal models of alcoholism. *Alcohol*. 2014;48(3):209-215. doi:10.1016/j.alcohol.2013.09.044

17. Bell RL, Rodd Z, Engleman EA, Toalston JE, McBride WJ. Scheduled access alcohol drinking by alcohol-preferring (P) and high-alcohol-drinking (HAD) rats: modeling adolescent and adult binge-like drinking. *Alcohol*. 2014;48(3):225-234. doi:10.1016/j.alcohol.2013.10.004

18. Bell RL, Sableb HJK, Colomboc G et al. Animal models for medications development targeting alcohol abuse using selectively bred rat lines: Neurobiological and pharmacological validity. *Pharmacol Biochem Behav*. 2012;103(1):119-155. doi:10.1016/j.pbb.2012.07.007

19. Borruto AM, Stopponi S, Li H, Weiss F, Roberto M, Ciccioppo R. Genetically selected alcohol-preferring msP rats to study alcohol use disorder: Anything lost in translation? *Neuropharmacology*. 2021;186:108446. doi:10.1016/j.neuropharm.2020.108446

20. Burov YuV, Vedernikova NM. *Neurochemistry and pharmacology of alcoholism*. Moscow: Medicine, 1985. 239 p. (In Russian).

21. Kampov-Polyovyi OB. Study of the features of the formation of alcohol motivation in rats. *Pharmacology of experimental alcoholism*. 1982:130-135. (In Ukrainian).

22. Cox BR, Olney JJ, Lowery-Gionta EG, Sprow GM, Rinker JA, Navarro M, Kash TL, Thiele TE. Repeated cycles of binge-like ethanol (EtOH)-drinking in male C57BL/6J mice augments subsequent voluntary EtOH intake but not other dependence-like phenotypes. *Alcoholism: clinical and experimental research*. 2013;37:1688-1695. doi:10.1111/acer.12145

23. Fritz BM, Boehm SL. Rodent models and mechanisms of voluntary binge-like ethanol consumption: Examples, opportunities, and strategies for preclinical research. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2015;2(65):297-308. doi:10.1016/j.pnpbb.2015.05.012

24. Dole VP, Gentry RT. Toward an analogue of alcoholism in mice: scale factors in the model. *Proceedings of the Na-*

tional Academy of Sciences. 1984;81:3543-3546. doi:10.1073/pnas.81.11.3543

25. Linseman MA. Alcohol consumption in free-feeding rats: Procedural, genetic and pharmacokinetic factors. *Psychopharmacology*. 1987;92:254-261. doi:10.1007/BF00177925

26. Sokolik VV, Geiko VV, Berchenko OG. Neurosteroid correlates of emotional behavior in alcohol dependence. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2022;30,1(110):63-70. doi:<https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is1-2022-12> [In Ukrainian].

27. Pandey S, Sakharkar A, Tang L, Zhang H. Potential role of adolescent alcohol exposure-induced amygdaloid histone modifications in anxiety and alcohol intake during adulthood. *Neurobiol Dis*. 2015;82:607-619. doi:10.1016/j.nbd.2015.03.019

28. Pyatnytskaya I.N. *Alcohol abuse and the initial stage of alcoholism*. Moscow: Medicine, 1988:288 p. (In Russian).

29. Smith NE, Czachowski CL. Evaluating sex and line differences in successive negative contrast and ethanol consumption using alcohol preferring and high alcohol drinking rats. *Alcohol Clin Exp Res (Hoboken)*. 2025;49(3):526-538. doi:10.1111/acer.15535

Надійшла до редакції 12.12.2025

Прийнято до друку 12.01.2026

ГЕЙКО Валентина Василівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: vvgeiko@gmail.com

GEIKO Valentina, PhD of Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of the State Institution "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5891-1104>; e-mail: vvgeiko@gmail.com

T. Nehrych, A. Kulmatytskyi, A. Paienok, M. Shorobura, N. Bozhenko

GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME IN A FEMALE PATIENT WITH MULTIPLE SCLEROSIS IN THE SETTING OF PROLONGED EXPOSURE TO ANTI-CD20 THERAPY: A CLINICAL EXPERIENCE

Т.І. Негрич, А.В. Кульматицький, А.В. Паєнок, М.С. Шоробура, Н.Л. Боженко

СИНДРОМ ГІЕНА — БАРРЕ У ХВОРОЇ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ НА ТЛІ ТРИВАЛОЇ АНТИ-CD20 ТЕРАПІЇ: КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД

Keywords: *multiple sclerosis; Guillain-Barré syndrome; demyelination; peripheral nervous system; autoimmune diseases*

Ключові слова: *розсіяний склероз; синдром Гієна — Барре; демієлінізація; периферична нервова система; аутоімунні захворювання*

Background. Multiple sclerosis (MS) and Guillain-Barré syndrome (GBS) are autoimmune demyelinating disorders affecting different parts of the nervous system: the central nervous system in MS and the peripheral nervous system in GBS. Despite partially overlapping immunological and genetic mechanisms, the coexistence of these two conditions in a single patient is extremely rare.

Objective. To analyse a case of Guillain-Barré syndrome developing in a patient with multiple sclerosis during long-term anti-CD20 therapy.

Materials and Methods. A retrospective analysis of clinical data, laboratory findings, neuroimaging results and neurophysiological studies was performed in a patient with multiple sclerosis who developed Guillain-Barré syndrome during prolonged anti-CD20 treatment.

Results. The patient had a five-year history of multiple sclerosis and had been receiving anti-CD20 therapy due to high disease activity. Acute deterioration was characterised by fever, bulbar dysfunction and progressive limb weakness resulting in peripheral tetraparesis. Initial cerebrospinal fluid examination revealed neutrophilic pleocytosis suggesting infection; subsequent analysis demonstrated lymphocytic predominance and infectious aetiology was not confirmed. Magnetic resonance imaging showed no evidence of active demyelinating lesions. Electroneuromyography demonstrated axonal involvement of peripheral nerves supporting the diagnosis of Guillain-Barré syndrome.

Conclusions. The coexistence of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome is rare but should be considered in clinical practice. Patients receiving long-term anti-CD20 therapy require careful monitoring for potential infectious and autoimmune complications.

Актуальність. Розсіяний склероз (РС) та синдром Гієна — Барре (СГБ) є аутоімунними демієлінізуючими захворюваннями, що уражають різні відділи нервової системи: при РС — центральну, при СГБ — периферичну. Попри частково спільні імунологічні та генетичні механізми патогенезу, поєднання цих патологій в одного пацієнта трапляється вкрай рідко, а в науковій літературі описано лише поодинокі випадки.

Мета роботи. Проаналізувати клінічний випадок розвитку синдрому Гієна — Барре у пацієнтки з розсіяним склерозом на тлі тривалої терапії анти-CD20 препаратами.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз клінічних даних, результатів лабораторних, нейровізуалізаційних та нейрофізіологічних досліджень пацієнтки з РС, у якої під час тривалої терапії анти-CD20 препаратами розвинувся синдром Гієна — Барре.

Результати. Пацієнтка з п'ятирічним анамнезом РС отримувала терапію анти-CD20 препаратами у зв'язку з високою активністю захворювання. Гостре погіршення стану супроводжувалося гарячкою, бульбарними розладами та прогресивним зниженням м'язової сили в кінцівках із формуванням периферичного тетрапарезу. У спинномозковій рідині первинно виявлено нейтрофільний плеоцитоз, що зумовило підозру на інфекційний процес; надалі визначено лімфоцитарний характер ліквору, інфекційну етіологію не підтверджено. За даними МРТ-ознак активності демієлінізуючого процесу не виявлено. Електронейроміографія виявила аксональне ураження периферичних нервів, що дало змогу встановити діагноз синдром Гієна — Барре.

Висновки. Поєднання розсіяного склерозу та синдрому Гієна — Барре є рідкісним, проте можливим клінічним феноменом. Пацієнти з РС, які тривало отримують терапію анти-CD20 препаратами, потребують ретельного клінічного спостереження щодо можливого розвитку інфекційних та аутоімунних ускладнень.

Guillain-Barré syndrome is an acute autoimmune demyelinating polyneuropathy that affects the peripheral nervous system and, in most cases, develops after a prior infection [1]. The most common clinical

form of the disease is acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy [2]. Multiple sclerosis, in turn, is a chronic immune-mediated inflammatory demyelinating disease of the central nervous system that develops as a result of a complex interaction between genetic and environmental factors [3].

Although these conditions affect different parts of the nervous system, they share similar underlying immunopathological mechanisms that lead to demyelination and axonal damage. Activation of nonspecific inflammatory cascades and autoantibody-mediated responses is believed to contribute to the development of demyelinating processes in both the central and peripheral nervous systems [1; 4]. The shared individual biomarkers and metabolic alterations observed in multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome further support the possible uniformity of pathogenetic mechanisms underlying these disorders [2; 3; 6].

The coexistence of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome in a single patient is extremely rare and has been reported in contemporary scientific literature only as isolated clinical observations [7; 8]. It is believed that such a combination may suggest a generalized demyelinating process involving different levels of the nervous system, likely sharing common immunopathogenetic mechanisms [9;10].

Objective: to review a clinical case of Guillain-Barré syndrome developing in a female patient with multiple sclerosis in the setting of prolonged exposure to anti-CD20 therapy.

A retrospective analysis was performed, involving clinical findings, laboratory results, and neuroimaging and neurophysiological investigations in a female patient with a confirmed diagnosis of multiple sclerosis who developed Guillain-Barré syndrome in the setting of prolonged anti-CD20 therapy.

In 2016, patient O. (born in 1981) was diagnosed with multiple sclerosis, which was subsequently characterized by escalating clinical and radiological activity of the disease with development of a persistent neurological deficit.

The onset of the disease manifested as weakness in the upper limb. At that time, brain magnetic resonance imaging (MRI) revealed focal demyelinating lesions. The patient received a course of intravenous pulse therapy with methylprednisolone, which resulted in clinical improvement.

Two years after disease onset (2018), the patient's condition deteriorated and was considered an exacerbation: gait impairment worsened, the patient developed weakness in her lower limbs with subsequent formation of lower spastic paraparesis, and cerebellar disorders became apparent.

In 2020, two exacerbations of the disease were documented, which triggered initiation of high-efficacy anti-CD20 therapy, the last dose of which was administered in early June, 2024.

An acute deterioration of the general condition developed after visiting a swimming pool on August 22, 2024, when the patient experienced an increase in body temperature up to 38 °C accompanied by chills. On August 23, 2024, general weakness, psychomotor slowing, generalized tremor, headache, fever, and skin rash (Figure) appeared.



Skin rash observed in the patient at the onset of the acute phase of the disease

On August 24, 2024 the patient was hospitalized with suspected pneumonia. Rapid antigen test for SARS-CoV-2 was negative. No signs of an acute cerebrovascular event were detected on a brain CT scan dated August 24, 2024. Chest X-ray dated August 24, 2024 showed no focal infiltrative changes. Brain MRI showed focal lesions without signs of activity.

Neurological examination demonstrated positive meningeal signs, and cerebrospinal fluid test showed marked neutrophilic pleocytosis, with a cell count of 310 cells/ μ L, predominantly consisting of neutrophils. With a preliminary diagnosis of meningitis, the patient was transferred for further intensive treatment to Lviv Regional Clinical Infectious Diseases Hospital, where a diagnosis of meningoencephalitis was established and treatment in an intensive care unit was initiated. The patient was hospitalized in the above institution from August 24, 2024 to September 4, 2024.

The neurological status in the intensive care unit was characterized by bulbar dysfunction and signs of cranial nerve involvement, including weakened convergence, convergent strabismus of the left eye, limited abduction of the left eyeball, flattening of the right nasolabial fold, and deviation of the tongue to the right; horizontal nystagmus was later observed. Reflexes were heterogeneous: tendon reflexes in the upper extremities were decreased, whereas those in the lower extremities were increased with enlargement of reflexogenic fields;

abdominal reflexes were absent. Meningeal signs were strongly positive, and nuchal rigidity was subsequently noted; the Babinski sign was described as inconsistent on both sides. According to the evolution of neurological findings as of August 26, 2024, the working diagnoses included acute meningoencephalitis and cerebral edema. On repeat examination on August 28, 2024, meningitis in the setting of multiple sclerosis with lower spastic paraparesis was considered, accompanied by progression of lower spastic paraparesis and the development of hypertonia in the muscles of the upper extremities.

Laboratory findings during the acute phase reflected an inflammatory response, signs of anemia, and transient changes in biochemical parameters.

Cerebrospinal fluid findings demonstrated a biphasic pattern. Initial assessment performed at the First Territorial Medical Association on August 24, 2024 revealed neutrophilic pleocytosis, with a total cell count of 310 cells/ μ L and neutrophil predominance. In contrast, cerebrospinal fluid analysis performed at the Lviv Regional Clinical Infectious Diseases Hospital on August 26, 2024 showed clear, colorless fluid with lymphocytic pleocytosis of 15 cells/ μ L, protein level of 0.33 g/L, and glucose concentration of 4.2 mmol/L. A repeated examination on August 30, 2024 demonstrated an increase in cell count to 18 cells/ μ L (lymphocytic predominance) along with a decrease in glucose concentration to 3.1 mmol/L, while the protein level remained unchanged at 0.33 g/L.

Polymerase chain reaction test of the cerebrospinal fluid performed on September 04, 2024 did not detect Epstein-Barr virus DNA, cytomegalovirus DNA, herpes simplex virus types 1, 2, or 6 DNA, or *Toxoplasma gondii* DNA; serum immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii* were negative.

Brain MRI on August 27, 2024 revealed findings consistent with a demyelinating disease of MS type in remission, with no evidence of disease activity; no other structural brain abnormalities were identified. Magnetic resonance imaging of the cervical and thoracic spine with contrast enhancement performed on September 03, 2024 also did not demonstrate any active demyelinating lesions; however, magnetic resonance signs of a demyelinating process in the spinal cord at the levels of C₁—C₇ and Th₃—Th₁₂ without signs of activity were noted, along with degenerative changes of the cervical and thoracic spine and a protrusion of the intervertebral disc at the Th₇—Th₈ level.

Electroneuromyography performed on September 2, 2024 demonstrated axonal involvement of the left peroneal nerve with a decrease in distal function to 47 % of the lower limit of normal, while function at the level of the upper third of the lower leg remained preserved; distal parameters on the right corresponded to the lower limit of normal. No signs of involvement of other examined peripheral nerves of the upper and lower extremities were detected.

In the setting of acute disease, the patient developed a pronounced motor deficit described in her clinical records as peripheral tetraparesis with predominant involvement of the right extremities: active movements in the right upper limb were absent, movements in the lower extremities were markedly limited, and movements in the left upper limb were partially preserved. In parallel with the neurological deficits, dysphagia requiring nasogastric tube feeding was observed.

On admission, the patient complained of weakness in the extremities and difficulty speaking. Objectively, the patient was conscious and oriented; the general condition was assessed as severe; no skin rash was observed at the time of examination. Vesicular breath sounds were present without wheezing; respiratory rate was 17 per minute and oxygen saturation was 98 %. Hemodynamic findings were stable: blood pressure 100/70 mmHg, pulse rate 60 per minute, heart sounds were clear and rhythmic, with no murmurs detected. The abdomen was soft and non-tender; the liver and spleen were not enlarged; Murphy's punch sign (Pasternatsky's sign) was negative; no peripheral edema was present; urination was spontaneous; the thyroid gland was not enlarged.

Neurological examination revealed limited contact, slowed and quiet speech, and a weakened voice (dysphonia). Pupils were equal with preserved light reflex; convergence was weakened; ocular movements were full; a fine horizontal nystagmus was noted on lateral gaze. The face was symmetrical and the tongue was midline. Swallowing remained impaired, and feeding was continued via a nasogastric tube. Motor deficit was pronounced: active movements in the right lower limb were absent; movements in the left lower limb and right upper limb were markedly limited (only finger gestures were available); movements in the left upper limb were preserved but accompanied by impaired coordination. Tendon reflexes were diminished and abdominal reflexes were absent; no abnormal plantar responses or meningeal signs were detected at the time of examination.

Based on the results of the conducted examinations, the patient was diagnosed with multiple sclerosis, relapsing-remitting course, remission phase during anti-CD20 therapy; sequelae of a previously developed infectious-allergic polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome) with pronounced tetraparesis and loss of limb function.

The patient had laboratory evidence of persistent anemia with microcytic features and fluctuations in inflammatory activity, as well as changes characteristic of a urological complication and pronounced leukopenia and lymphocytopenia (Grade 3 toxicity).

In-patient treatment for the acute phase of Guillain-Barré syndrome in this patient lasted four months. After that, she had several courses of rehabilitation therapy and pharmacological restorative therapy, which continued for an additional 6 months.

At present, the patient is experiencing a clinical improvement, with progressively less intense pain and partial recovery of motor function: the patient is able to sit independently and take up to 5–6 steps. However, dysuric symptoms persist in the form of urinary frequency.

The coexistence of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome in clinical practice is very rare. However, current evidence suggests that simultaneous demyelinating involvement of both the central and peripheral nervous systems is not always a coincidental finding. In some cases, these conditions may share common underlying immunopathogenetic mechanisms [4; 8].

Both disorders are autoimmune demyelinating processes where activation of the inflammatory immune response plays a central role in development, involving T- and B-lymphocytes, macrophages, and the production of autoantibodies. This, in turn, leads to myelin sheath damage, axonal injury, and the development of persistent neurological deficits [1]. Data from experimental models, particularly autoimmune encephalomyelitis and autoimmune optic neuritis, have demonstrated the possibility of cross-reactive immune responses between myelin antigens of the central and peripheral nervous systems. Such mechanisms support the hypothesis of so-called immune "epitope spreading", where an abnormal immune response may extend between different parts of the nervous system [5].

Although central and peripheral myelin differ in their protein composition, they may share common antigenic determinants capable of inducing a systemic autoimmune response. This potentially creates conditions for the spread of the pathological process from the central nervous system to the peripheral nervous system, or vice versa, which may clinically manifest as the development of peripheral demyelinating neuropathy in patients with an already established diagnosis of multiple sclerosis [11].

In recent years, particular attention has been paid to the role of the B-cell response in the pathogenesis of demyelinating diseases. Current therapeutic approaches for multiple sclerosis, including the use of monoclonal antibodies targeting CD20, are aimed at the depletion of B-lymphocytes as key effectors of autoimmune inflammation [12–14]. At the same time, prolonged immunomodulatory therapy in the setting of B-cell depletion may influence the balance between regulatory and effector immune response mechanisms, thereby modifying the course of concomitant autoimmune processes, including demyelinating neuropathies [15; 16]. Reported cases of anti-CD20 therapy use in refractory forms of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy further highlight the complex immunoregulatory effects of anti-CD20 therapy on the peripheral nervous system [17].

At the same time, studies of demyelination biomarkers have demonstrated similarities in the metabolic

and immune profiles of cerebrospinal fluid in patients with multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome, which may reflect shared pathophysiological mechanisms of myelin damage [6]. Genetic and immunological factors may also play a role in the development of both conditions, particularly through mechanisms involving Fc receptor regulation and macrophage activation [9].

Thus, although multiple sclerosis is traditionally regarded as a demyelinating disorder of the central nervous system and Guillain-Barré syndrome as a disorder of the peripheral nervous system, accumulated clinical and experimental evidence suggests a potential immunopathogenetic link between these two diseases.

In the presented clinical case, the development of Guillain-Barré syndrome in a female patient with a long-standing course of multiple sclerosis receiving pathogenetic immunomodulatory therapy is described. Initially, the clinical presentation was interpreted as a possible infectious involvement of the central nervous system. However, subsequent instrumental and neurophysiological examinations confirmed a combined demyelinating lesion of both the central and peripheral nervous systems.

The presented case demonstrates that the development of peripheral demyelinating neuropathy in patients with multiple sclerosis may clinically mimic both an exacerbation of the underlying disease and an acute infectious process, thereby significantly complicating timely diagnosis. In such situations, the use of additional diagnostic methods, particularly electroneuromyography, is essential to clarify the level of nervous system involvement.

The obtained clinical findings emphasize the importance of careful differential diagnosis between exacerbation of multiple sclerosis, infectious involvement of the nervous system, and the development of autoimmune polyneuropathy, especially in patients receiving modern immunomodulatory therapy.

Therefore, the coexistence of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome, despite its rarity, should be considered in clinical practice when new neurological symptoms appear in patients with demyelinating diseases of the nervous system, particularly in the setting of prolonged administration of disease-modifying therapy with a pronounced immunosuppressive effect.

Список літератури / References

1. Tang HY, Chiu DT, Lin JF, et al. Disturbance of plasma lipid metabolic profile in Guillain-Barré syndrome. *Sci Rep.* 2017;7(1):8140. Published 2017 Aug 15. doi:10.1038/s41598-017-08338-7
2. Koike H, Katsuno M. Macrophages and Autoantibodies in Demyelinating Diseases. *Cells.* 2021;10(4):844. Published 2021 Apr 8. doi:10.3390/cells10040844
3. Негрич Т.І. Зв'язок між показниками волюметрії головного мозку та якістю життя у хворих на розсіяний склероз

дітей: кореляційний аналіз та нейробіологічні основи / О.Г. Берченко, Ю.О. Паламарчук // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 4 (125). С. 34—39. Nehrych T.I., Palamarchuk Yu.O. [Association between brain volumetric measures and quality of life in pediatric-onset multiple sclerosis: correlational analysis and neurobiological foundations]. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025;33(4):34-39. doi:<https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is4-2025-4> (In Ukrainian).

4. Barkhane Z, Elmadi J, Satish Kumar L, Pugalenth LS, Ahmad M, Reddy S. Multiple Sclerosis and Autoimmunity: A Veiled Relationship. *Cureus*. 2022;14(4):e24294. Published 2022 Apr 19. doi:[10.7759/cureus.24294](https://doi.org/10.7759/cureus.24294)

5. Moriguchi K, Nakamura Y, Park AM, et al. Anti-glycolipid antibody examination in five EAE models and Theiler's virus model of multiple sclerosis: detection of anti-GM1, GM3, GM4, and sulfatide antibodies in relapsing-remitting EAE. *Int J Mol Sci*. 2023;24(16):12937. Published 2023 Aug 18. doi:[10.3390/ijms241612937](https://doi.org/10.3390/ijms241612937)

6. Péter M, Török W, Petrovics-Balog A, et al. Cerebrospinal fluid lipidomic biomarker signatures of demyelination for multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome. *Sci Rep*. 2020;10:18380. Published 2020 Oct 27. doi:[10.1038/s41598-020-75502-x](https://doi.org/10.1038/s41598-020-75502-x)

7. Hassan A, El-Mazny A, Saher M, & Ismail M. Co-Occurrence of Guillain-Barré Syndrome and Multiple Sclerosis: A Rare Case Report. *Dubai Medical Journal*. 2021;4(1):31-35. doi:[10.1159/000512773](https://doi.org/10.1159/000512773)

8. Chan C, Beauchemin P, Sayao AL, Carruthers M. Autoimmune storm following alemtuzumab. *BMJ Case Rep*. 2022;15(6):e248037. Published 2022 Jun 27. doi:[10.1136/bcr-2021-248037](https://doi.org/10.1136/bcr-2021-248037)

9. Chen L, Wu X, Wang K, et al. Potential Causal Relationships Between Circulating Micronutrient Levels and Multiple Neuroimmune Diseases: A Genetic Association Analysis. *Brain Behav*. 2025;15(9):e70848. doi:[10.1002/brb3.70848](https://doi.org/10.1002/brb3.70848)

10. Olson KE, Mosley RL, Gendelman HE. The potential for Treg-enhancing therapies in nervous system pathologies. *Clinical and Experimental Immunology*. 2023;211(2):108-121. doi:[10.1093/cei/uxac084](https://doi.org/10.1093/cei/uxac084)

11. Kwok T, Huerta-White T, Briegel K, Singh A, Yeguva-palli S, Chitrana KN. Bioinformatics analysis of the potential biomarkers of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome. *bioRxiv*. 2024;2024.05.29.595759. Published 2024 Jun 2. doi:[10.1101/2024.05.29.595759](https://doi.org/10.1101/2024.05.29.595759)

12. Bar-Or A, O'Brien SM, Sweeney ML, Fox EJ, Cohen JA. Clinical Perspectives on the Molecular and Pharmacological Attributes of Anti-CD20 Therapies for Multiple Sclerosis. *CNS Drugs*. 2021;35(9):985-997. doi:[10.1007/s40263-021-00843-8](https://doi.org/10.1007/s40263-021-00843-8)

13. Delgado SR, Faissner S, Linker RA, Rammohan K. Key characteristics of anti-CD20 monoclonal antibodies and clinical implications for multiple sclerosis treatment. *J Neurol*. 2024;271(4):1515-1535. doi:[10.1007/s00415-023-12007-3](https://doi.org/10.1007/s00415-023-12007-3)

14. de Sèze J, Maillart E, Gueguen A, et al. Anti-CD20 therapies in multiple sclerosis: from pathology to the clinic. *Front Immunol*. 2023;14:1004795. Published 2023 Mar 23. doi:[10.3389/fimmu.2023.1004795](https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1004795)

15. Lamb YN. Ocrelizumab: A Review in Multiple Sclerosis. *Drugs*. 2022;82(3):323-334. doi:[10.1007/s40265-022-01672-9](https://doi.org/10.1007/s40265-022-01672-9)

16. Cotchett KR, Dittel BN, Obeidat AZ. Comparison of the efficacy and safety of anti-CD20 B cells depleting drugs in multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;49:102787. doi:[10.1016/j.msard.2021.102787](https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.102787)

17. Casertano S, Signoriello E, Rossi F, et al. Ocrelizumab in a case of refractory chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy with anti-rituximab antibodies. *Eur J Neurol*. 2020;27(12):2673-2675. doi:[10.1111/ene.14498](https://doi.org/10.1111/ene.14498)

Надійшла до редакції 10.03.2026

Прийнято до друку 17.03.2026

Limitations of the study

It should be noted that the presented clinical case has several limitations, primarily related to the retrospective nature of the analysis and the description of the disease course in a single patient. Such a design does not allow for definitive conclusions regarding causal relationships between the development of peripheral demyelinating neuropathy and the course of multiple sclerosis or the administered immunomodulatory therapy.

In addition, the initial clinical presentation was considered suggestive of a possible infectious involvement of the central nervous system, which could have influenced the timing of the final diagnosis and the sequence of therapeutic interventions. The absence of a control group also limits the ability to assess the impact of individual factors on the disease course and treatment outcomes.

Given the rarity of the coexistence of multiple sclerosis and Guillain-Barré syndrome, the obtained data are descriptive in nature and require further confirmation in larger prospective studies. Generalization of the results to a broader patient population should therefore be undertaken with caution.

Prospects for further research

The obtained clinical data indicate the need for further investigation of the mechanisms underlying combined demyelinating involvement of the central and peripheral nervous systems in patients with multiple sclerosis. Considering the complexity of differential diagnosis between exacerbation of the underlying disease, infectious processes, and the development of autoimmune polyneuropathy, the identification of clinical, laboratory, and neurophysiological markers that could facilitate earlier recognition of Guillain-Barré syndrome in this patient population appears to be a promising direction.

Particular attention should be paid to assessing the impact of long-term immunomodulatory therapy on the course of concomitant autoimmune processes, as well as identifying potential risk factors for the development of peripheral demyelinating lesions during treatment with monoclonal antibodies. Prospective multicenter studies with extended follow-up periods may help to clarify the frequency of such combined conditions, their clinical characteristics, and possible pathogenetic associations, which could have practical implications for timely diagnosis and optimal treatment strategies.

Conflict of interest

The authors have submitted the completed International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) Conflict of Interest Disclosure Form, available at: <http://www.icmje.org/conflicts-of-interest/>. The authors declare the absence of any actual or potential conflict of interest related to the results of this work with pharmaceutical companies, manufacturers of biomedical devices, or other organizations whose products, services, or financial support may be associated with the subject of the submitted materials or that may have sponsored the conducted research.

Ethics statement

The authors confirm that the preparation of this article was carried out using data from the patient's primary medical records. The study was conducted in accordance with the ethical principles outlined in the Declaration of Helsinki of the World Medical Association on medical research involving human subjects, Directive 86/609 of the European Community on the participation of humans in biomedical research, as well as the requirements of the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 690 dated September 23, 2009.

Use of Generative Artificial Intelligence

The authors acknowledge the use of generative artificial intelligence tools during the preparation of this manuscript. In accordance with the Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy (GAIDeT, 2025), tasks related to proofreading, editing, and translation were delegated under full human supervision. ChatGPT-5 (OpenAI, version released in June 2025) was used for this purpose. All outputs generated by this tool

were carefully reviewed, edited, and approved by the author, who assumes full responsibility for the content and conclusions of the publication. Generative artificial intelligence tools are not listed as authors and bear no responsibility for the final results. This declaration does not apply to the use of basic tools for grammar, spelling, or reference formatting.

Data availability statement

The authors confirm that the study is based on the results of original clinical observations that were systematized and analyzed by the author. The primary data include summarized clinical indicators of the patient, laboratory test results, examination protocols, and obtained quantitative characteristics. All materials are archived by the researchers and may be provided upon reasonable request to the corresponding author, in compliance with confidentiality requirements and ethical standards.

Funding information

The study was conducted without external funding.

Information about authors

NEHRYCH Tetyana, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology, Head of the Clinic of Neurology and Neurosurgery*; <https://orcid.org/0000-0003-0170-511X>; e-mail: tnehrych@gmail.com

KULMATYTSKYI Andrii, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neuropathology and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education*; <https://orcid.org/0000-0003-3486-1143>; e-mail: andriykulm@gmail.com

PAIENOK Anzhelika, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neuropathology and Neurosurgery, Faculty of Postgraduate Education*; <https://orcid.org/0000-0003-0531-751X>; e-mail: a.payenok@gmail.com

SHOROBURA Mariia, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Neurology*; <https://orcid.org/0000-0002-6883-6766>; e-mail: mmshorob@gmail.com

BOZHENKO Natalya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology*; <https://orcid.org/0000-0003-1411-0780>; e-mail: dr.natalya.bozhenko@gmail.com

* — of the State non-profit association "Danylo Halytsky Lviv National Medical University"; Lviv, Ukraine

Відомості про авторів

НЕГРИЧ Тетяна Іванівна, доктор медичних наук, професор кафедри неврології, керівник клініки неврології та нейрохірургії**; <https://orcid.org/0000-0003-0170-511X>; e-mail: tnehrych@gmail.com

КУЛЬМАТИЦЬКИЙ Андрій Володимирович, кандидат медичних наук, доцент кафедри невропатології і нейрохірургії факультету післядипломної освіти**; <https://orcid.org/0000-0003-3486-1143>; e-mail: andriykulm@gmail.com

ПАЄНОК Анжеліка Володимирівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри невропатології і нейрохірургії факультету післядипломної освіти**; <https://orcid.org/0000-0003-0531-751X>; e-mail: a.payenok@gmail.com

ШОРОБУРА Марія Стефанівна, кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри неврології**; <https://orcid.org/0000-0002-6883-6766>; e-mail: mmshorob@gmail.com

БОЖЕНКО Наталія Леонідівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології**; <https://orcid.org/0000-0003-1411-0780>; e-mail: dr.natalya.bozhenko@gmail.com

** — Державного некомерційного товариства «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; м. Львів, Україна

*М.Ф. Посохов, М.О. Дрогваленко, Р.М. Байда***БЛОКАДИ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА: КЛІНІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНАЦІЇ ЛІДОКАЇНУ З БЕТАМЕТАЗОНОМ***M.F. Posokhov, M.O. Drohvalenko, R.M. Baida***BLOCKADES OF TRIGEMINAL NERVE: CLINICAL ASSESSMENT OF EFFICACY FOR COMBINATION OF LIDOCAINE AND BETAMETHASONE**

Ключові слова: невралгія трійчастого нерву, медикаментозні денервації, лідокаїнові блокади, бетаметазон, стероїди

Keywords: trigeminal neuralgia, pharmacological denervation, lidocaine blockades, betamethasone, steroids

Тяжкі форми невралгії трійчастого нерва (НТН), резистентні до медикаментозної терапії та нейрохірургічних втручань (НХВ), становлять серйозну клінічну проблему. Периферичні блокади є ефективним методом знеболення, а тому перспективним предметом дослідження.

Мета: визначити ефективність блокад сумішшю розчинів лідокаїну та бетаметазону (Л + β-М) у хворих з тяжкими формами НТН, визначити вплив різних чинників на їхню дію.

Обстежено 46 пацієнтів (28 — 60,87 % жінок, 18 — 39,13 % чоловіків) віком 34—85 років (середній — 62,93 ± 11,98 років) із тривалістю захворювання від 1 до 38 років (9,50 ± 9,90). У 88,27 % випадків спостерігалось ураження двох або трьох гілок нерва, у 57,80 % — з правого боку. У 32,61 % пацієнтів діагностовано невралгічний статус. Показаннями до (Л + β-М) блокади були неефективна медикаментозна терапія, виражений біль, відмова від НХВ чи протипоказання до радикальних НХВ тощо. Ефективність оцінювали за змінами інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та клінічною динамікою в коротко- та довгостроковому періодах. Протягом першої доби середня ефективність сягнула понад 60 %, з тенденцією до зниження наприкінці першого місяця. Внаслідок супутніх станів або подальших НХВ частину пацієнтів виключали з аналізу; до кінця дослідження дійшли 5 (10,87 %) пацієнтів зі 100 % ефективністю. Показаний значущий вплив віку, статі, рівня больового синдрому, тривалості НТН, НХВ в анамнезі та ускладнень на динаміку стану пацієнтів після проведення (Л + β-М) блокад. Показано перевагу (Л + β-М) блокад перед лідокаїновими блокадами та потенційну перевагу перед лідокаїновими блокадами з метилпреднізолоном в коротші терміни. Показано, що (Л + β-М) блокади є ефективним методом терапії тяжких форм НТН, зокрема у короткостроковій перспективі. Ефективність (Л + β-М) блокад залежить від індивідуальних особливостей пацієнтів.

Severe forms of trigeminal neuralgia (TN) that are resistant to pharmacological therapy and neurosurgical interventions (NSI) pose a major clinical challenge. Peripheral nerve blocks are an effective analgesic technique, making them a promising subject of investigation.

Objective. To determine the effectiveness of blocks using a mixture of lidocaine and betamethasone solutions (LID + β-M) in patients with severe TN and to assess the influence of various factors on treatment outcomes.

A total of 46 patients were examined (28 women — 60.87 %, 18 men — 39.13 %), aged 34–85 years (mean age 62.93 ± 11.98 years), with disease duration ranging from 1 to 38 years (mean 9.50 ± 9.90). In 88.27 % of cases, two or three branches of the trigeminal nerve were affected; 57.80 % had right-sided involvement. Neuralgic status (NS) was diagnosed in 32.61 % of patients. Indications for LID + β-M included ineffective pharmacotherapy, severe pain, refusal of or contraindications to other interventions, among others.

Effectiveness was assessed based on changes in pain intensity using the VAS scale and clinical dynamics in short- and long-term periods. Within the first 24 hours, the mean effectiveness exceeded 60 %, with a gradual decline during the first month. Due to comorbidities or subsequent NSI, part of the cohort was excluded from long-term analysis; 5 patients (10.87 %) completed the study, all demonstrating 100 % effectiveness. A significant influence of age, sex, severity of pain syndrome (PS), TN duration, history of NSI, and complications on the dynamics of response to LID + β-M was identified. LID + β-M demonstrated superiority over lidocaine-only blocks and a potential short-term advantage over lidocaine blocks with methylprednisolone. The study shows that LID + β-M is an effective therapeutic method for severe TN, particularly in the short-term. The effectiveness of LID + BM depends on individual patient characteristics.

Терапія захворювань периферичної нервової системи залишається актуальною проблемою сучасної медицини через їхній суттєвий вплив на тривалість непрацездатності хворих [1].

Невралгія трійчастого нерва (НТН) — хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується

інтенсивним стріляючим болем у зонах іннервації його гілок. Однією з основних його причин є стиснення корінця трійчастого нерва, що врешті призводить до пошкодження нерва та його вторинної демієлінізації, зокрема і через ішемічні мікроушкодження. Уражені нервові волокна, відтак, знижують свій поріг збудження, що сприяє патологічному поширенню нервового імпульсу до сусідніх нервів. Як наслідок,

тактильні сигнали від швидких мієлінових волокон можуть збуджувати повільні ноцицептивні волокна, призводячи до типових високочастотних больових прострелів [1—4].

Больовий синдром (БС) часто супроводжується значним психоемоційним напруженням, тривожністю, порушенням сну та соціальної адаптації, що вкупі призводить до швидкого зниження якості життя та навіть інвалідації пацієнтів. Поширеність НТН, за даними літератури, становить 30—50 випадків на 100 тис. населення [5].

Серйозним викликом для медицини є високий рівень фармакорезистентності НТН на фоні частого розвитку невралгічного статусу. Незважаючи на рекомендоване застосування стандартних антиепілептичних препаратів (карбамазепін, окскарбазепін, габапентин, баклофен), їхня ефективність при тяжких формах НТН може виявитися недостатньою через зростання рефрактерності захворювання. Окрім розвитку резистентності до них, у багатьох пацієнтів підвищується ризик побічних ефектів та рецидиву [6] а тривала терапія супроводжується зниженням комплаєнсу. Частина пацієнтів нерідко має первинну або вторинну резистентність до лікування або погано переносять препарати, що перелічені вище [1; 7—8].

Поша пошуком нових методів знеболення для пацієнтів, ці факти зумовлюють зростання інтересу до малоінвазивних методів терапії НТН. Зокрема, блокади периферичних гілок трійчастого нерва є ефективним, доступним і безпечним способом терапії, що, до того ж, зменшує системну шкоду від анагетиків [9—12]. Якщо лікар достатньо володіє відповідною технікою, він може здійснити процедуру швидко і амбулаторно [13].

Сучасні дослідження продемонстрували перспективність використання для блоkad поєднань анестетиків (зазвичай лідокаїну) та стероїдних препаратів [14; 15]. Такі комбінації демонструють вищу ефективність, ніж застосування лише знеболювального агента.

Лідокаїн сам собою є анестетиком амідного типу, чия дія ґрунтується на блокуванні натрієвих каналів нейронних мембран. Він класифікується як анестетик середньої сили (поступаючись, наприклад, бупівікаїну) і має низку терапевтичних ефектів поза власне знеболювальним: спазмолітичний, протинабряковий, антиаритмічний та інші. До позитивних наслідків місцевого застосування лідокаїну можна віднести порівняно швидкий ефект, а до негативних — порівняно нетривалу дію та потенційний ризик в разі передозування [16]. Поєднання лідокаїну та стероїдних препаратів створює додатковий терапевтичний ефект, зокрема, завдяки мембраностабілізуючій дії лідокаїну [17], яка доповнює антизапальну дію використовуваних глюкокортикоїдів.

Бетаметазон (9-альфа-фтор-16-бета-метилпреднізолон) — синтетичний фторований глюкокортикоїд із потужною протизапальною, протиалергічною та імуносупресивною дією без клінічно значущої мінералокортикоїдної активності (депонований

бетаметазону дипропіонат з тривалою локальною дією). Його ефект реалізується через зв'язування з внутрішньоклітинними рецепторами, регуляцію транскрипції генів та синтез білків [18].

Отже, обґрунтованим здається припущення, що лідокаїн-бетаметазонові блокади потенційно можуть бути ефективною та відносно безпечною альтернативою НХВ у пацієнтів із тяжкими фармакорезистентними формами НТН, особливо за наявності протипоказань до операції, або під час підготовки хворих до мікрохірургічних операцій.

Мета цього дослідження — оцінити ефективність периферичних лідокаїн-бетаметазонових блоkad у пацієнтів із тяжкими фармакорезистентними формами невралгії трійчастого нерва.

Це дослідження включало аналіз анонімізованих даних 46 пацієнтів із тяжкою формою НТН, які проходили лікування у відділенні функціональної нейрохірургії і пароксизмальних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України» протягом 2010—2021 років за допомогою блокад периферичних гілок трійчастого нерва розчином лідокаїну в комбінації з бетаметазоном на тлі стандартної медикаментозної терапії (карбамазепін, прегабаліни, антидепресанти, антиоксиданти, вітаміни, судинні препарати).

Щоб оцінити ефективність цієї комбінації анагетичного і протизапального засобів, ми порівняли отримані результати з вже частково опублікованими результатами терапії пацієнтів з НТН розчином лідокаїну без комбінації (ЛБ) [19] та з комбінацією розчину лідокаїну разом з іншим стероїдним компонентом, метилпреднізолоном (ЛБ + МП) [20].

Критерії включення пацієнтів до цього дослідження були такими:

- підтверджений діагноз «невралгія трійчастого нерва» відповідно до класифікації Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP);
- стійкий больовий синдром;
- неефективна попередня терапія антиконвульсантами та/чи анагетиками;
- повноліття пацієнтів;
- наявність інформованої згоди.

З дослідження виключали пацієнтів за такими критеріями:

- протипоказання до будь-яких використовуваних препаратів, включно з алергією, проби на яку проводили для кожного пацієнта;
- діагностовані психічні розлади, що впливають на оцінку БС;
- вагітність та лактація;
- заявлена відмова від участі в дослідженні.

Когорта досліджуваних пацієнтів включала 28 жінок (60,87 %) та 18 чоловіків (39,13 %) — жінок в 1,5 раза більше, що узгоджується з відомостями щодо поширеності НТН серед осіб різних статей [21; 22].

Вік пацієнтів становив від 34 до 85 років ($62,93 \pm 11,98$). Тут і далі середнє вибірок подається

у вигляді «середнє арифметичне \pm середнє квадратичне відхилення».

Для подальшого аналізу пацієнти були згруповані у віковій групі: 1 — до 59 років включно, 2 — від 60 до 70 років включно, 3 — понад 70 років.

Вік дебюту захворювання у пацієнтів досліджуваної когорти становив 22—79 років ($53,39 \pm 12,58$); захворювання у пацієнтів тривало від одного місяця до 38 років ($9,5 \pm 9,9$). Для аналізу пацієнти були згруповані так: група А — тривалість менше ніж 5 років, група В — 5—10 років, група С — понад 10 років з початку симптомів.

Рівень БС у всіх пацієнтів, залучених до цього дослідження, оцінений на момент госпіталізації за допомогою стандартизованої візуальної аналогової шкали (ВАШ) [23]. У наших умовах цей метод дав змогу всім пацієнтам оперативно оцінювати і надавати інформацію про власні суб'єктивні відчуття болю в зіставних одиницях вимірювання, «см шкали ВАШ». Відповідно до рівня початкового БС, усіх пацієнтів поділено на три групи: L — низький рівень БС (до 6,0 см ВАШ включно), M — середній рівень БС (6,1—9,0 см ВАШ), H — високий рівень БС (понад 9,0 см ВАШ).

Докладний розподіл пацієнтів за віковими та статевими групами наведений у таблиці 1.

За розподілом патології трійчастого нерва переважали пацієнти із залученням двох суміжних гілок трійчастого нерва (сумарно 60,87 %), в меншості

випадків невралгія зачіпала одну (другу чи третю; 19,56 %) гілку або всі три одразу (17,40 %). У більш ніж половині випадків (58,70 %) ураженою виявлявся правий бік, рідше — лівий (39,13 %) і лише в одному випадку (2,17 %) ураження було двобічним (табл. 2).

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за статтю, а також віковими групами, тривалістю захворювання і початковим БС

Групи	Жінки		Чоловіки	
	n	%	n	%
Вікові групи, роки				
1 (≤ 59)	8	17,39	9	19,57
2 (60—69)	9	19,57	4	8,7
3 (≥ 70)	11	23,91	5	10,87
Групи за тривалістю захворювання, роки				
A (< 5)	14	30,43	9	19,57
B (5—10)	5	10,87	2	4,35
C (> 10)	9	19,57	7	15,22
Групи за початковим БС (ВАШ, 0—10 см)				
L (< 6)	2	4,35	2	4,35
M (6—9)	17	36,96	13	28,26
H (> 9)	9	19,57	3	6,52

Примітка. Тут і далі: n — абсолютна кількість пацієнтів; % — відносна частка в межах групової когорти

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів за боком та гілками ураження трійчастого нерва

Бік ураження	Гілки трійчастого нерва										Сумарно	
	V1 — V2		V2		V3		V2 — V3		V1 — V2 — V3			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ліворуч	5	10,87	1	2,17	1	2,17	7	15,22	4	8,70	18	39,13
Праворуч	6	13,04	4	8,70	3	6,52	10	21,74	4	8,70	27	58,70
Обидва	—	—	—	—	—	—	1	2,17	—	—	1	2,17
Сумарно	11	23,91	5	10,87	4	8,69	18	39,13	8	17,40	46	100

У 15 хворих (32,61 %) встановлений діагноз «невралгічний статус» (понад 30 нападів на добу), а у одного пацієнта (2,17 %) — «деаферентаційний больовий синдром».

Інші соматичні порушення, наявні в усіх залучених пацієнтів, які не підпадали під критерії виключення, були категоризовані за ступенем прояву: компенсовані — у 14 (30,43 %) хворих, субкомпенсовані — у 26 (56,52 %), та декомпенсовані — 6 (13,04 %).

Усі залучені пацієнти (46; 100 %) отримали направлення до нашої нейрохірургічної клініки через неефективність медикаментозної терапії НТН, використовуваної раніше. Окрім того, 43 (93,48 %) мали скарги на особливо високий рівень БС. З прогностичною метою застосовано блокади у 26 пацієнтів (56,52 %). У 13 хворих (28,26 %) блокади були методом вибору на фоні покращення стану пацієнтів перед іншими НХВ втручаннями. Лише один пацієнт (2,17 %) відмовився від інших нейрохірургічних методів на ко-

ристь блокади, а занадто тяжкий стан для інших типів НХВ був підставою для блокади у 2 пацієнтів (4,35 %).

Відповідно до категорії НХВ, що були застосовані до пацієнтів в анамнезі (до будь-яких втручань в рамках цього дослідження) поділили когорту пацієнтів так: без НХВ — 17 (36,96 %) пацієнтів, будь-які блокади периферичних гілок трійчастого нерва — 10 (21,74 %), деструктивна терапія на рівні периферичних гілок трійчастого нерва (зокрема алкоголізація, електро- та кріодеструкція) — 16 (34,78 %), кріо- або лазерна деструкція трійчастого вузла та чутливого корінця трійчастого нерва — 3 (6,52 %).

Аналіз груп на гомогенність продемонстрував, що рівень БС на момент надходження до клініки (перед початком дослідження) незначущо ($p < 0,05$) відрізнявся між чоловіками та жінками, між пацієнтами з ураженнями трійчастого нерва ліворуч та праворуч, між різними групами за тривалістю хвороби, між віковими групами та між найчисельнішими гру-

пами за типом попередніх втручань (першими трьома). Втім, була показана значуща ($p < 0,001$) відмінність між БС у пацієнтів з та без невралгічного статусу.

Блокади виконували в операційній або перев'язувальній нейрохірургічного відділення пері-/параневральним, інтраканальним введенням 4,0 мл 2 %-ного розчину лідокаїну з 1,0 мл розчину бета-метазону, використовуючи голку 25G та регіональну анестезію. У випадку невралгії двох чи трьох гілок трійчастого нерва параневральне введення комбінації проводили одночасно в усі уражені гілки. Перед процедурою усім пацієнтам проводили алергологічне тестування (внутрішньошкірні проби); позитивний результат був критерієм виключення (див. вище). Після введення пацієнт перебував під наглядом протягом до 6 годин для виключення негайних побічних реакцій, як-от алергічні реакції чи системна токсичність лідокаїну [22].

Ефективність блоkad оцінювали за допомогою ВАШ [23] у такі терміни: до блокади, через 30 хвилин, 6 годин, 24 години (1 добу), 3 доби, 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців, 1 рік, 2 роки та 3 роки після введення.

Ефективність блокади (E, %) обчислювали ретроспективно, як зміну інтенсивності БС за ВАШ проти початкового значення (на момент госпіталізації) за формулою:

$$E (\%) = \frac{ВАШ_0 - ВАШ_t}{ВАШ_0} \times 100,$$

де: ВАШ₀ — початкова інтенсивність БС за ВАШ, заереєстрована під час надходження пацієнта в клініку; ВАШ_t — інтенсивність БС за ВАШ у конкретний термін після проведення блокади.

Отримані значення більше ніж 90 % класифікували як «відмінна» ефективність, 50—90 % — «добра», 10—50 % — «задовільна», менше ніж 10 % — «незадовільна».

У разі неефективності (недостатньої ефективності) лідокаїн-бетаметазонових блоkad за показаннями застосовували інші нейрохірургічні методи лікування (деструкція периферичних гілок трійчастого нерва, деструкція вузла і чутливого корінця трійчастого нерва, мікросудинна декомпресія чутливого корінця в парапонтинній ділянці). Пацієнтів, яким проводили такі втручання, виключали з подальшого аналізу ефективності блоkad у наступні терміни. Також для деяких пацієнтів в аналогічних випадках проведені повторні блокади на термінах один тиждень і більше — таких пацієнтів виключали з аналізу ефективності на термінах більше ніж 3 доби.

Статистичний аналіз даних проводили в середовищі R [24]. Нормальність перевіряли тестом Шапіро — Уїлка, групи порівнювали з використанням тесту Манна — Уїтні, а також рангового дисперсійного тесту Краскела — Уолліса з *post-hoc* тестом Данна. Як поправку на множинні порівняння використовували метод Холма — Бонферроні. Пороговий рівень статистичної значущості p вважали на рівні 0,05.

На момент до початку лікування, під час госпіталізації, початковий рівень БС у 46 пацієнтів оцінений за допомогою ВАШ у межах від 4,5 до 10 ($8,31 \pm 1,51$) см.

Узагальнені результати динаміки БС, оціненого за ВАШ, та ефективності (Л + β-М) блокад в різні терміни спостережень наведені в табл. 3 та на рис. 1. Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса виявив значущі зміни ефективності лідокаїнових блоkad з метилпреднізолоном між різними термінами спостереження ($p < 0,05$). *Post-hoc* тест Данна показав, що найсуттєвіші зміни ефективності спостерігалися через 24 години та 3 доби після проведення блокади: графік наочно демонструє зменшення ефективності блокади в цей проміжок часу.

Таблиця 3. Показники БС за ВАШ та ефективності лідокаїн-бетаметазонових блоkad для всіх пацієнтів до та у різні терміни після процедури

Терміни спостережень	Активні учасники		ВАШ, см		Ефективність терапії, %	
	<i>n</i>	%	середнє ± <i>sd</i>	min — max	середнє ± <i>sd</i>	min — max
До втручань	46	100	8,31 ± 1,51	4,50 — 10	—	—
Через 30 хв	46	100	2,61 ± 0,70	1,00 — 4,80	68,41 ± 9,44	45,56 — 86,49
Через 6 год	46	100	3,12 ± 1,40	0 — 4,80	63,80 ± 14,03	50,52 — 100
Через 24 год	46	100	6,24 ± 3,51	0,50 — 10	28,99 ± 34,87	-11,11 — 93,24
Через 3 доби	35	76,09	5,70 ± 3,60	0,80 — 10	33,80 ± 35,17	-3,80 — 89,19
Через 1 міс.	6	13,04	0,83 ± 0,52	0 — 1,50	85,86 ± 9,17	77,78 — 100
Через 3 міс.	6	13,04	0,35 ± 0,54	0 — 1,10	95,40 ± 7,14	85,51 — 100
Через 6 міс.	6	13,04	0,42 ± 0,56	0 — 1,50	93,82 ± 6,53	82,14 — 100
Через 12 міс.	5	10,87	0,14 ± 0,09	0 — 0,20	87,00 ± 9,75	80,00 — 100
Через 24 міс.	5	10,87	0	—	100	—
Через 36 міс.	5	10,87	0	—	100	—

Примітка. Відсотки наведені відносно початкової кількості, *sd* — стандартне відхилення

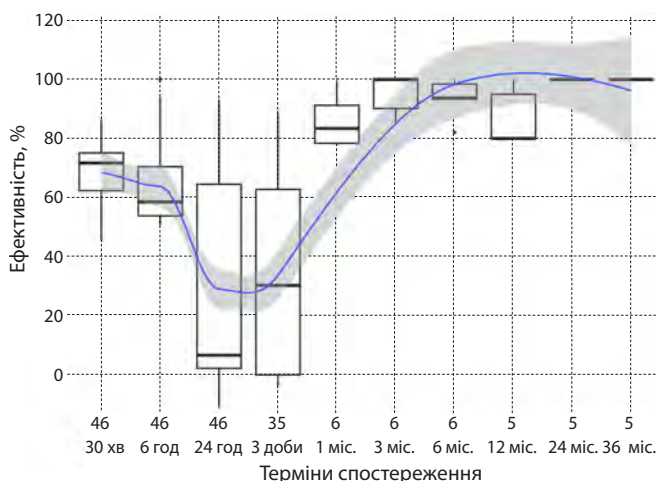


Рис. 1. Динаміка ефективності лідокаїн-бетаметазонових блокад за термінами спостережень:

Боксплоти позначають 2 та 3 квартилі, медіану та викиди; крива позначає регресію методом LOESS та 95 % CI (confidence interval — довірчий інтервал); розміри відповідних вибірок наведені над термінами спостережень

Формальний опис ефективності блокад в окремі терміни є таким:

- через 30 хвилин після блокади ефективність терапії у 44 пацієнтів (95,65 % від початкової кількості) оцінена як «добра», у 2 (4,35 %) — як «задовільна»;
- через 6 годин після блокади ефективність терапії у 42 пацієнтів (91,30 %) оцінена як «добра», у 4 (8,70 %) — як «задовільна»;
- через 24 години після блокади ефективність терапії у 2 (4,35 %) пацієнтів оцінена як «відмінна», у 14 (30,43 %) — як «добра», у 2 (4,35 %) — як «задовільна та для 28 (60,87 %) — як «незадовільна»;
- через 3 доби після блокади з дослідження з різних підстав вибули 11 пацієнтів (23,91 %); у 35 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії у 16 (45,71 %) оцінена як «добра», у 2 (5,71 %) — як «задовільна» та у 17 (48,58 %) — як «незадовільна»;
- через місяць після блокади з дослідження з різних підстав вибули 29 пацієнтів (63,04 %); у 6 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії у 2 (33,33 %) оцінена як «відмінна», у 4 (66,67 %) — як «добра»;
- через 3 та 6 місяців після блокади у 6 пацієнтів, що лишилися: ефективність терапії у 5 (83,33 %) пацієнтів оцінена як «відмінна» та у 1 (16,67 %) — як «добра»;
- до термінів у 12, 24 та 36 місяців з дослідження вибув ще один пацієнт (2,17 %), в усіх 5 (100 %) пацієнтів, що лишилися, ефективність терапії оцінена як «відмінна».

Підсумовуючи загальні результати, маємо підстави стверджувати, що ефективність лідокаїн-бетаметазонових блокад є високою в перші години та спадає протягом перших 1—3 днів, аби потім відновитися до високого рівня на подальших термінах.

Окремі змінні, що стосуються фізіологічного стану людини чи її клінічного анамнезу, потенційно здатні впливати на перебіг знеболювального впливу будь-якої терапії, і для блокад трійчастого нерва

це було зокрема продемонстровано [19; 20; 25]. Наслідуючи згадані праці, присвячені аналізу ефективності блокад з використанням лідокаїнвмісних сумішей, ми проаналізували залежність ефективності (Л + β -М) блокад від статі пацієнтів, їхньої вікової групи, групи за тривалістю захворювання та групи за початковим БС, типу попередніх НХВ (три найчисельніші категорії), а також поточного невралгічного статусу (виключаючи одного пацієнта з деаферентаційним больовим синдромом). Оскільки досліджувана когорта пацієнтів суттєво зменшилася на термінах після 3 днів, для порівняльного аналізу було взято лише чотири перші терміни спостереження: 30 хвилин, 6 годин, 24 години, 3 доби.

Графічна ілюстрація динаміки ефективності (Л + β -М) блокад залежно від перелічених змінних наведена на рис. 2.

Ранговий дисперсійний тест Краскела — Уолліса показав значущі зміни ефективності (Л + β -М) блокад між термінами спостереження для всіх груп за кожною досліджуваною змінною ($p < 0,05$).

Стать, від якої може залежати ефективність (Л + β -М) блокад, є параметром, що доцільно розглядати під час лікування НТН. Згідно з літературними джерелами, НТН частіше діагностують у жінок, проте їхня відповідь на терапію блокадами може варіювати [4]. Втім, окрім значущої ($p < 0,05$) варіабельності ефективності (Л + β -М) блокад протягом термінів спостереження, виявити значущу різницю в ефективності для жінок і чоловіків на кожному з термінів не вдалося ($p = 0,94; 0,28; 0,51; 0,46$ для кожного з чотирьох термінів) (рис. 2А).

Рівень початкового БС є важливою змінною, що зумовлює подальшу ефективність блокади. Згідно з джерелами [1—5], початок терапевтичних заходів за різного початкового болю є визначальним для результатів, зокрема і блокад. Сильніший БС з довшими рецидивами можуть потенційно ослаблювати ефект блокад. Імовірно, це пов'язане з розвитком толерантності до препаратів або особливостями розвитку самого БС [1—5]. В нашому дослідженні, однак, значуще ($p < 0,05$) варіювання ефективності (Л + β -М) блокад продемонстровано для середнього і високого рівнів початкового БС, але не для низького ($p = 0,19$). Такі результати, ймовірно, є результатом невеликої чисельності групи «L» (дві особи). Водночас значуща ($p < 0,05$) відмінність між групами на різних термінах спостерігалася для 30 хвилин, 6 годин та 1 доби, але не для 3 днів ($p = 0,11$) (рис. 2В). Значущість цих відмінностей зберігається навіть у разі виключення групи «L» з порівнянь.

Попередні НХВ в анамнезі пацієнта здатні модулювати вплив на ефективність блокад, потенційно ослаблюючи його [1—5]. Вплив проведених хірургічних втручань на блокади може бути пов'язаним з анатомічними чи фізіологічними (постійними чи тимчасовими) змінами у нервовій тканині після операцій. У нашому дослідженні не зафіксовано значущої різниці в ефективності (Л + β -М) блокад в різні терміни між пацієнтами без попередніх НХВ

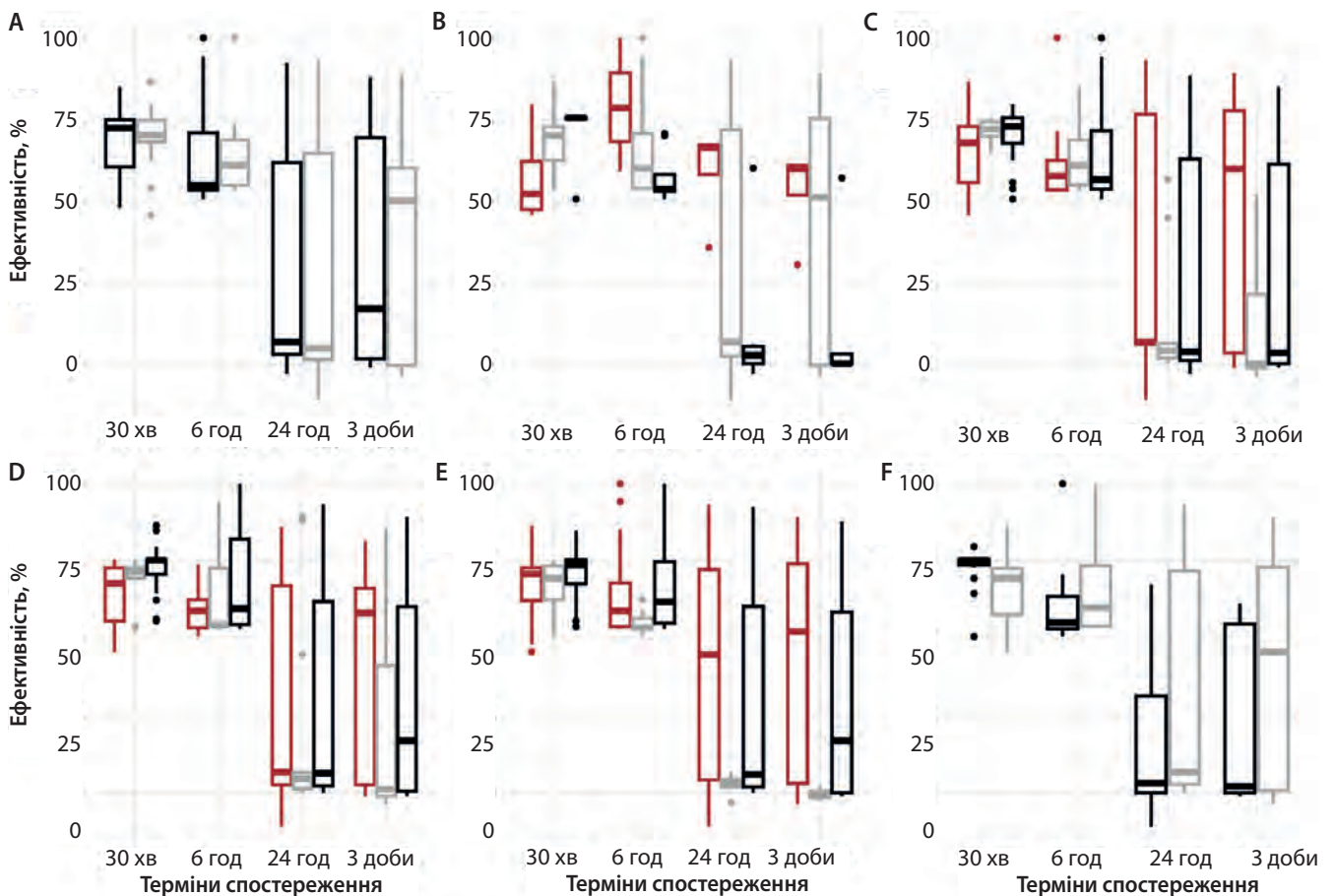


Рис. 2. Динаміка ефективності лідокаїн-бетаметазонових блокад за термінами спостережень для різних груп: А) стать, В) початковий БС, С) НХВ в анамнезі, Д) вікова група, Е) тривалість НТН, F) невралгічний статус: Боксплоти позначають 2 та 3 кuartили, медіану та викиди; криві позначають регресію методом LOESS та 95 % CI. Порядок боксплотів відповідає порядку описання груп для кожного параметра

($p = 0,37$), а між пацієнтами з попередніми блокадами та деструктивними методами на рівні гілок в анамнезі — зареєстрована значуща ($p < 0,05$) різниця (рис. 2С). Водночас на кожному з термінів спостереження не зареєстровано значущих відмінностей ефективності між різними групами (скрізь $p > 0,05$).

Вік пацієнтів є серед важливих чинників впливу на призначення терапії (Л + β -М) блокадами [21]. Молодший вік пацієнтів сприяє вищій чутливості до компонентів блокадної суміші та швидшому ефекту, а у літніх пацієнтів супутні стани та захворювання (багато з яких є недіагностованими) зменшують ефективність блокад та змінюють фармакокінетику препаратів. У нашому дослідженні показано, що ефективність блокад значущо ($p < 0,05$) варіювала для середньої та старшої вікових груп, тоді як для молодшої (до 59 років) зміна в різні терміни була незначущою ($p = 0,16$). Окрім цього, було показано, що у найближчі терміни після блокад (30 хвилин) ефективність (Л + β -М) блокад була значущо ($p < 0,05$) вищою для найстаршої вікової групи (рис. 2D). Для інших термінів значущої різниці між групами не зафіксовано.

Тривалість НТН у конкретного пацієнта також може виявитись суттєвим для результатів терапії параметром [20; 25]. Короткий (менше одного року) перебіг

захворювання є чинником більш успішної дії блокади, зокрема через більшу чутливість нервової тканини до лідокаїну на початкових стадіях НТН. Триваліший перебіг захворювання не виключає успішного результату, але потребує більшої точності підбору доз. У нашому дослідженні найчисельніша група — з найкоротшим перебігом НТН — продемонструвала незначущу (але на рівні «тенденції», $p = 0,058$) варіацію ефективності протягом термінів спостереження, тоді як для інших груп зміна була значущою ($p < 0,05$). Порогово значуща ($p = 0,05$) різниця між групами спостерігалася на двох термінах: через 6 годин та 3 доби, тоді як на інших термінах значущої різниці не було (рис. 2E).

Невралгічний статус діагностовано лише у одного з чотирьох пацієнтів групи «L» (БС за ВАШ < 6), у трьох з 30 пацієнтів групи «M» (БС в межах 6,0—9,0), у 11 з 12 пацієнтів групи «H» (БС в межах 9,1—10,0). Поза тим, невралгічний статус мав свої особливості впливу на розподіл ефективності блокад (рис. 2F). Ефективність змінювалася значущо ($p < 0,05$) протягом термінів спостереження у пацієнтів і з невралгічним статусом і без нього. Щодо порівнянь на окремих термінах, то тут невралгічний статус впливав значущо на рівні тенденції у найближчі терміни (30 хвилин,

24 години — $p < 0,05$, 6 годин — $p = 0,06$), а вже через 3 доби різниця перестала бути значущою ($p = 0,23$).

Задля оцінки особливостей застосування суміші лідокаїну з бетаметазоном як альтернативи застосуванню чистого лідокаїну або сумішей лідокаїну з іншими стероїдними домішками (метилпреднізолон) для блокад периферичних гілок трійчастого нерва було проведено порівняння отриманих тут результатів з аналогічними частково чи повністю опублікованими результатами аналізу застосування відповідних сумішей [19; 20].

Порівняння сумішей анестетика з двома стероїдними протизапальними препаратами (бетаметазон та метилпреднізолон) показало незначущі ($p > 0,05$) відмінності на кожному із взятих для порівняння термінів (30 хвилин, 6 годин, 24 години, 3 доби).

Однак, за розгляду окремих чинників відмінності стали помітними. Зокрема, для пацієнтів з високим початковим рівнем БС (група «Н») ефективність (Л + β -М) блокад була значущо ($p < 0,05$) вища ніж ефективність ЛБ + МП — але значущо нижча за ефективність ЛБ + МП на термінах 6 годин ($p = 0,005$) та 24 години ($p = 0,002$). Також ефективність (Л + β -М) блокад виявилась значущо більшою ($p = 0,019$) на коротких термінах (30 хвилин) для найстаршої групи пацієнтів (група 3). Припускаємо, що поясненням в цьому разі може бути сильніша, але менш тривала аналгетична дія бетаметазону, особливо помітна в разі сильного болю та у пацієнтів старшого віку.

Порівняння з ефективністю лідокаїнових блокад без домішок показало, що ефективність (Л + β -М) блокад була значущо ($p = 0,021$) та на рівні тенденції ($p = 0,052$) вища на термінах 6 годин та 24 години, відповідно.

Більш того, урахування окремих параметрів пацієнтів дало змогу виявити більше переваг (Л + β -М) блокад перед ЛБ. Зокрема, (Л + β -М) блокади показали значущо ($p = 0,004$) більшу ефективність після 6 годин у пацієнтів з середньо вираженим початковим БС (група «М»). Також (Л + β -М) блокади виявилися значущо ефективнішими для найстарших пацієнтів (група 3) на термінах у 6 годин ($p = 0,04$) та 24 години ($p = 0,04$). Окрім цього, група пацієнтів з найдовшим перебігом НТН (група «С») відчула значущо ($p = 0,0017$) більшу ефективність від (Л + β -М) блокад на терміні у 6 годин. До того ж було показано, що через одну та три доби жінки також відчували значущо більшу ефективність після (Л + β -М) блокади ($p = 0,02$ та $p = 0,03$, відповідно), аніж після ЛБ. Несистемний розподіл наявних, втім, відмінностей у ефективності на користь використання бетаметазону може свідчити про існування реальної різниці за всіма параметрами, яка недостатньо помітно проявилася на цих вибірках.

Порівняно невелика чисельність групових та підгрупових вибірок також робить ненадійними результати потенційного багатофакторного аналізу з урахуванням багатьох параметрів (стать, вік, тривалість НТН, рівень БС, НХВ в анамнезі, наявність та тип домішок блокадних препаратів) водночас. Прогностична

цінність результатів аналізу ефективності блокад недостатньо переконлива через непередбачувано стрімке зменшення досліджуваних когорт пацієнтів. Показано, що оцінення ефективності з огляду на невралгічний статус (не висвітлене у попередніх працях авторів) заслуговує окремої уваги. Саме через це метою подальших досліджень в цьому напрямку є охоплення більшого пулу досліджуваних пацієнтів з використанням цих же методів блокад. Окрім того, перспективи досліджень мають включати моніторинг і порівняння ефективності повторних блокад, а також розроблення лікувальної тактики при НТН у конкретних індивідуальних обставинах пацієнтів.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків:

Лідокаїнові блокади периферичних гілок трійчастого нерва у пацієнтів із тяжкими формами невралгії трійчастого нерва із використанням суміші лідокаїну та бетаметазону демонструють високу (понад 60 %) ефективність в перші години після процедури. Протягом 1—3 доби знеболювальний ефект має тенденцію до зниження, з відновленням протягом першого місяця і подальших термінів. Довготривалі результати (через 2—3 роки) оцінені як «відмінні» в усіх п'яти проаналізованих до цього терміну пацієнтів.

Небезпечних для здоров'я пацієнтів ускладнень після застосування лідокаїнових блокад з бетаметазоном не спостерігалось.

Індивідуальні особливості перебігу НТН і супутні стани у пацієнтів та специфіка перенесення блокади зумовлює потребу у більш радикальних НХВ та додаткових блокадах у частини пацієнтів, які залишають дослідження. Через ряд причин, з першої доби до одного року з дослідження вибули 41 пацієнт (89,13 %).

Виявлено і описано суттєвий вплив окремих індивідуальних параметрів (вік, стать, тривалість НТН, НХВ в анамнезі, ускладнення, початковий БС) на перебіг аналгетичної дії (Л + β -М) блокади.

Для короткострокових результатів показано перевагу застосування (Л + β -М) блокади перед застосуванням ЛБ без домішок. Показано потенційну перевагу (Л + β -М) блокади перед ЛБ + МП для найкоротших термінів і зворотний ефект — для довших короткострокових термінів.

Для надійної оцінки динаміки і ефективності блокад на усіх термінах, встановлення вичерпних особливостей впливу індивідуальних параметрів на аналгетичний ефект блокад сумішшю розчинів лідокаїну та бетаметазону, а також конкретної різниці у застосуванні блокадних сумішей — є доцільним проведення подальших досліджень і збільшення чисельності когорт пацієнтів за кожним з цих параметрів.

Список літератури / References

1. Posokhov M.F. Modern problems in neurosurgical treatment of pharmacoresistant facial pains. *Український вісник психоневрології [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2016. Vol. 24, iss. 1 (86). P. 101—103. (In English).
2. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol*. 2019 Jun;26(6):831-849. doi:10.1111/ene.13950

3. Xu R, Xie ME, Jackson CM. Trigeminal Neuralgia: Current Approaches and Emerging Interventions. *J Pain Res.* 2021 Nov 3;14:3437-3463. doi:10.2147/JPR.S331036
4. Allam AK, Sharma H, Larkin MB, Viswanathan A. Trigeminal Neuralgia: Diagnosis and Treatment. *Neurol Clin.* 2023 Feb;41(1):107-121. doi:10.1016/j.ncl.2022.09.001
5. Lee CH, Jang HY, Won HS, Kim JS, Kim YD. Epidemiology of trigeminal neuralgia: an electronic population health data study in Korea. *Korean J Pain.* 2021 Jul 1;34(3):332-338. doi:10.3344/kjp.2021.34.3.332
6. Jafree DJ, Williams AC, Zakrzewska JM. Impact of pain and postoperative complications on patient-reported outcome measures 5 years after microvascular decompression or partial sensory rhizotomy for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien).* 2018;160(1):125-134. doi:10.1007/s00701-017-3350-6
7. Gambeta E, Chichorro JG, Zamponi GW. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. *Mol Pain.* 2020;16:1744806920901890. doi:10.1177/1744806920901890.
8. Khadilkar SV, Patil VA. Medical Management of Trigeminal Neuralgia. *Neurol India.* 2021;69(Supplement):S199-S205. doi:10.4103/0028-3886.315996
9. Chiu KM, Lu CW, Lee MY, Wang MJ, Lin TY, Wang SJ. Neuroprotective and anti-inflammatory effects of lidocaine in kainic acid-injected rats. *Neuroreport.* 2016;27(7):501-507. doi:10.1097/WNR.0000000000000570
10. Sekimoto K, Tobe M, Saito S. Local anesthetic toxicity: acute and chronic management. *Acute Med Surg.* 2017;4(2):152-160. doi:10.1002/ams2.265
11. Tajali Y, Ward M, Abraham M, et al. Minimally invasive trigeminal ablation in patients with refractory trigeminal neuralgia who are ineligible for intracranial intervention. *J Clin Neurosci.* 2019;70:42-46. doi:10.1016/j.jocn.2019.09.002
12. Nader A, Kendall MC, De Oliveria GS, et al. Ultrasound-guided trigeminal nerve block via the pterygopalatine fossa: an effective treatment for trigeminal neuralgia and atypical facial pain. *Pain Physician.* 2013 Sep-Oct;16(5):E537-E545. PMID: 24077204.
13. Ben Aziz M, Cascella M. Peripheral Neurolytic Blocks. 2022 Feb 5. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 32644734.
14. Eker HE, Cok OY, Aribogan A, Arslan G. Management of neuropathic pain with methylprednisolone at the site of nerve injury. *Pain Med.* 2012;13(3):443-451. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01323.x
15. Balta S, Köknel Talu G. Clinical effectiveness of peripheral nerve blocks with lidocaine and corticosteroid in patients with trigeminal neuralgia. Trigeminal nevralljili hastalarda lidokain ve kortikosteroid kombinasyonuyla yapılan periferik sinir bloklarının klinik etkinliği. *Agri.* 2021;33(4):237-242. doi:10.14744/agri.2021.26032
16. Di Stani F, Ojango C, Dugoni D, et al. Combination of pharmacotherapy and lidocaine analgesic block of the peripheral trigeminal branches for trigeminal neuralgia: a pilot study. *Arq Neuropsiquiatr.* 2015 Aug; 73(8):660-664. doi:10.1590/0004-282X20150077
17. Nagy I, Woolf CJ. Lignocaine selectively reduces C fibre-evoked neuronal activity in rat spinal cord in vitro by decreasing N-methyl-D-aspartate and neurokinin receptor-mediated post-synaptic depolarizations; implications for development of novel centrally acting analgesics. *Pain.* 1996;64(1):59-70. doi:10.1016/0304-3959(95)00072-0
18. Cole T.J., Short K.L., Hooper S.B. The science of steroids. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2019 Jun; 24(3):170-175. doi:10.1016/j.siny.2019.05.005
19. Посохов М.Ф. Ефективність лідокаїнових блокад у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва // Український вісник психоневрології. 2024. Т. 32, вип. 3 (120). С. 4—13. Posokhov M.F. [Effectiveness of lidocaine blockades in patients with severe forms of trigeminal neuralgia]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2024;32,3(120):4-13. doi:https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-1. (In Ukrainian).
20. Посохов М.Ф., Дрогваленко М.О., Байда Р.М. Комбіновані лідокаїнові блокади з метилпреднізолоном в терапії тяжких форм невралгії трійчастого нерва: клінічні результати // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 1 (122). С. 19—27. Posokhov M.F., Drohvalenko M.O., Baida R.M. [Combined lidocaine blockades with methylprednisolone in therapy of severe trigeminal neuralgia: clinical results]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025;33,1(122):19-27. doi:https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-3. (In Ukrainian).
21. de Siqueira SR, Vilela TT, Florindo AA. Prevalence of headache and orofacial pain in adults and elders in a Brazilian community: an epidemiological study. *Gerodontology.* 2015;32(2):123-131. doi:10.1111/ger.12063
22. Xu M, Chen P, Zhu X, Wang CZ. Efficacy of intravenous lidocaine and magnesium in intractable trigeminal neuralgia: A preliminary report. *J Neurol Sci.* 2016 Dec 15;371:149-151. doi:10.1016/j.jns.2016.09.017. Epub 2016 Sep 10. PMID: 27871437.
23. Faiz KW. VAS—visuell analog skala [VAS—visual analog scale]. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2014;134(3):323. doi:10.4045/tidsskr.13.1145. (In Norwegian).
24. R Core Team (2021). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL: <https://www.R-project.org/>
25. Наш досвід застосування лідокаїнових блокад з вітаміном В₁₂ у хворих з тяжкими формами невралгії трійчастого нерва / [Посохов М.Ф., Дрогваленко М.О., Байда Р.М., Дарер Н.] // Український вісник психоневрології. 2024. Т. 32, вип. 4 (121). С. 47—54. Posokhov M.F., Drohvalenko M.O., Baida R.M., Daher N. [Our experience of using lidocaine blockades with vitamin B₁₂ in patients with severe forms of trigeminal neuralgia]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2024;32,4(121):4-13. doi:https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is4-2024-9. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 17.12.2025
Прийнято до друку 12.01.2026

Відомості про авторів:

ПОСОХОВ Микола Федорович, лікар-нейрохірург вищої категорії, кандидат медичних наук, доцент, завідувач відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

ДРОГВАЛЕНКО Микола Олександрович, доктор філософії з біології, молодший науковий співробітник відділу функціональної нейрохірургії з групою патоморфології*; <https://orcid.org/0000-0002-3442-1394>; e-mail: valeo37@ukr.net

БАЙДА Роман Миколайович, лікар-нейрохірург вищої категорії, завідувач відділення функціональної нейрохірургії та пароксизмальних станів*; <https://orcid.org/0009-0007-8138-3902>; e-mail: valeo37@ukr.net

* — Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about the authors:

POSOKHOV Mykola, Physician-neurosurgeon of the highest category, MD, PhD, Associate Professor, Head of Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group*; <https://orcid.org/0000-0003-3361-5522>; e-mail: nsd17@ukr.net

DROHVALENKO Mykola, PhD in Biology, Junior Researcher of Department of Functional Neurosurgery with Pathomorphology Group*; <https://orcid.org/0000-0002-3442-1394>; e-mail: valeo37@ukr.net

BAIDA Roman, Physician-neurosurgeon of the highest category, Head of the Department of Functional Neurosurgery and Paroxysmal Conditions*; <https://orcid.org/0009-0007-8138-3902>; e-mail: valeo37@ukr.net

** — of the State Institution "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

*A. B. Rezuish***ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ ПАЦІЄНТІВ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ТРОМБЕКТОМІЮ ТРОМБОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ, У ВІДДАЛЕНОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ***A. V. Regush***FEATURES OF THE COGNITIVE SPHERE IN PATIENTS WHO UNDERWENT THROMBECTOMY FOR THROMBOTIC OCCLUSION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD**

Ключові слова: ішемічний інсульт, деменція, депресія, нейрохірургія, психіатрія

Робота присвячена визначенню характеристик когнітивної сфери у пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у віддаленому післяопераційному періоді.

Мета: визначити характеристики когнітивної сфери у пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у віддаленому післяопераційному періоді.

На базі Центру рентгенендоваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна) протягом 2023—2024 рр. проведено проспективне дослідження 96 пацієнтів, які перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії. Досліджування віддалених психіатричних наслідків проводили на 30—35 день після оперативного втручання, з використанням клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів досліджування. Особливості когнітивної сфери визначено за допомогою Тесту зв'язку символів (Trail making test, TMT, R.M. Reitan та D. Wolfson, 1993), Тесту Струпа (Stroop color word interference test, J.R. Stroop, 1935) та Методики запам'ятовування 10 слів (А.Р. Лурія, 1969).

Визначено особливості когнітивної сфери у пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у віддаленому післяопераційному періоді. Через 30—35 днів після перенесеного хірургічного втручання когнітивний профіль обстежених характеризувався помірними порушеннями функцій, які відповідають за швидкість асоціативного процесу, визначають їхню ригідність, що поєднувалось із труднощами у перемиканні уваги та схильністю до виснаження психічних процесів, порушеннями процесу передачі інформації з категорії короткострокової у довгострокову.

Отримані дані щодо особливостей когнітивної сфери пацієнтів у віддалений післяопераційний період дають змогу сформуванню підґрунтя для системи комплексної реабілітації пацієнтів, яка відповідатиме засадам персоналізованої медицини.

Key words: ischemic stroke, dementia, depression, neurosurgery, psychiatry

To determine the features of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion in the late postoperative period.

During 2023–2024, a prospective study of 96 patients who underwent thrombectomy for thrombotic occlusion was conducted at the Center for Roentgen Endovascular Neurosurgery of the Kyiv City Clinical Hospital No. 1 (Kyiv, Ukraine). The study of late psychiatric conditions took place on the 30–35th day after surgery using clinical-anamnestic, clinical-psychopathological and psychodiagnostic research methods. The severity of cognitive deficit was determined using the Trail Making Test (TMT, R.M. Reitan and D. Wolfson, 1993), the Stroop Color Word Interference Test (J.R. Stroop, 1935), and the Luria's Ten Unrelated Words Test (A.R. Luria, 1969).

The features of the cognitive sphere in patients who underwent thrombectomy of thrombotic occlusion in the late postoperative period were determined. Thus, 30–35 days after the surgical intervention, the cognitive profile of the selected contingent of patients was characterized by moderate impairments of functions that affect the speed of the associative process, determine their rigidity, which was combined with difficulties in switching attention and a tendency to exhaustion of mental processes, violations of the process of transferring information from the short-term to the long-term category.

The obtained data on the features of the cognitive sphere of patients in the acute postoperative period will allow forming the basis for a system of comprehensive rehabilitation of patients, which will correspond to the principles of personalized medicine.

Певна частка пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт (II), виявляють ознаки когнітивних порушень, вираженість яких варіює у широкому спектрі — від легких до найтяжчих форм деменції. Приблизно у чверті пацієнтів, що перенесли II, протягом наступних трьох місяців розвивається постінсультна деменція, яка негативно впливає на процес відновлення, суттєво знижує якість життя хворих. Показники смертності у пацієнтів, які перенесли інсульт, корелюють із вираженістю когнітивних порушень, що спостерігаються після судинної катастрофи [1—3].

Є переконливі докази того, що ризик виникнення постінсультних когнітивних порушень пов'язаний як із демографічними чинниками, як-от вік, освіта та професія, так і з судинними чинниками. Окремі автори зауважують, що вік є фактором ризику не лише інсульту, а і когнітивного зниження загалом, а також наводять дані, що ризик виникнення когнітивного дефіциту експоненціально збільшується у пацієнтів старших за 65 років. Результати досліджень щодо впливу рівня освіти на ризик формування інтелектуально-мнестичних порушень після перенесеного інсульту — неоднозначні: більшість авторів погоджу-

ються на думці, що більш високий рівень освіти може підвищити стійкість до зниження когнітивних функцій після інсульту, окремі дослідники не виявили такої закономірності у своїх роботах. Судинні фактори ризику (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, підвищення концентрації ліпідів у крові, куріння, різні форми аритмій тощо) суттєво підвищують ризик виникнення когнітивних порушень. Повторні інсульти також належать до факторів ризику судинної деменції: вона виникає в середньому у 10 % випадків після першого II та у 30 % — після другого [4—6]. Однак, незважаючи на беззаперечну актуальність цієї проблеми, особливості когнітивної сфери у пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання з приводу тромбектомії тромботичної оклюзії, залишаються поза увагою дослідників.

Мета дослідження — визначити характеристики когнітивної сфери пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у пізньому післяопераційному періоді.

У період 2023—2024 рр. на базі Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (Київ, Україна) проведено проспективне дослідження 160 пацієнтів, які перенесли II та оперативне втручання з приводу тромбектомії тромботичної оклюзії. Із застосуванням критеріїв виключення сформовано основну групу дослідження (ОГ) чисельністю 96 пацієнтів: середній вік вибірки становив ($70,2 \pm 10,8$) років, за гендерною структурою переважали пацієнти жіночої статі — 63,5 % проти 36,5 % чоловічої. Віддалені психіатричні наслідки перенесеного оперативного втручання досліджували через 30—35 днів після тромбектомії з використанням клініко-анамнестичного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів досліджування. Характеристики когнітивної сфери одержано внаслідок інтерпретації результатів обстеження за допомогою таких діагностичних інструментів: Тест зв'язку символів (Trail making test, TMT, R.M. Reitan та D. Wolfson, 1993), Тест Струпа (Stroop color word interference test, J. R. Stroop, 1935) та Методика запам'ятовування 10 слів (А.Р. Лурія, 1969). Статистичний аналіз та оцінювання даних проведено з використанням стандартних пакетів прикладної програми Microsoft Office Excel 2016.

Визначали характеристики когнітивної сфери у пацієнтів ОГ у віддаленому післяопераційному періоді передусім оцінюючи показники динамічної уваги з використанням форми «А» Тесту зв'язку символів (TMT-A) (табл. 1).

Таблиця 1. Порівняння результатів пацієнтів ОГ за тестом TMT-A та нормативних показників

Критерій	Показник ОГ	Нормативний показник
Тривалість виконання ($M \pm m$), с	$79,8 \pm 0,73$	29 (78)
Частка пацієнтів, які не виконали тест, %	21,9	0

Об'єктивність результатів цього тесту гарантована тим, що вираженість наявного неврологічного дефекту пацієнтів ОГ не могла вплинути на показники оцінювання за цим методом. Порогове значення умовної

норми за цим тестом дорівнює 29 секунд (с), тоді як 78 с вважають діагностичним порогом для ознак когнітивного дефіциту рівня деменції; якщо обстежений не встиг виконати завдання тесту протягом 300 с або взагалі не зміг його завершити — результат тестування вважається негативним. З пацієнтів ОГ частка тих, хто зміг виконати тест вчасно, сягала 78,1 % (75 пацієнтів), у середньому тривалість виконання завдання ними становила $79,8 \pm 0,73$ с. Частка обстежених, які припинили виконання тесту достроково, сягала 21,9 % (21 пацієнт) — вони виконували тест із грубими помилками, через неможливість сконцентрувати увагу на правилах його виконання, часто відволікались на сторонні подразники та/або втрачали зацікавленість до виконання тесту та відмовлялись від його виконання, пояснюючи це скаргами на «головний біль» та інші соматоформні прояви. Частка пацієнтів, які виконали тест швидше ніж визначений діагностичний поріг у 78 с, сягала 33,3 % (32 особи). Тож, більшість пацієнтів ОГ у віддаленому періоді після перенесеного хірургічного втручання з приводу тромбектомії тромботичної оклюзії зберігають ознаки когнітивного дефіциту у сферах концентрації, утримання та перемикування уваги.

Далі для оцінювання когнітивних функцій використовували дві частини Тесту Струпа: під час виконання першої частини тесту пацієнтам пропонували прочитати у голос монохромний текст, який складався із назв різних кольорів; під час виконання другої частини монохромний текст був замінений на різнокольоровий, так, що колір, яким написано слово, відрізнявся від його значення. Таким способом оцінено збереження компонентів уваги — гнучкість, гальмування та контроль (табл. 2).

Таблиця 2. Порівняння результатів пацієнтів ОГ за тестом Струпа та нормативних показників

Критерій	Показник ОГ ($M \pm m$)	Нормативний показник
Тривалість виконання I частини, с	$81,1 \pm 0,78$	60
Кількість помилок під час виконання I частини, шт.	$2,6 \pm 0,11$	0
Тривалість виконання II частини, с	$176,6 \pm 1,59$	110
Кількість помилок під час виконання II частини, шт.	$8,1 \pm 2,8$	0

Як показники збереження когнітивної сфери оцінено тривалість виконання, а також кількість помилок під час виконання тесту. Зокрема, для виконання першої частини тесту обстежуваним знадобилось в середньому $81,1 \pm 0,78$ с, середня кількість помилок становила $2,6 \pm 0,11$. Другу частину тесту обстежувани виконали в середньому за $176,6 \pm 1,59$ с, середня кількість помилок — $8,1 \pm 2,8$. Отже, отримані результати відрізняються від референтних значень для цього тесту, що вказує на помірні порушення когнітивної функції, які відповідають за швидкість асоціативного процесу, визначають їхню ригідність, що поєднується із труднощами у перемикуванні уваги та схильністю до виснаження психічних процесів, про що свідчить значна кількість помилок, яких припустилися пацієнти ОГ.

Надалі особливості когнітивної сфери обраного контингенту пацієнтів досліджено із використанням методики Лурія на запам'ятовування десяти не пов'язаних за контекстом слів (табл. 3).

Таблиця 3. Порівняння результатів пацієнтів ОГ за методикою Лурія на запам'ятовування 10 слів та нормативних показників

Критерій	Показник ОГ ($M \pm m$), слів	Нормативний показник, слів
Пред'явлення: перше	4,4 ± 0,19	5—9
друге	5,3 ± 0,20	7—9
третє	7,1 ± 0,23	8—10
четверте	5,5 ± 0,18	8—10
п'яте	5,4 ± 0,20	8—10
Через 20—30 хвилин	3,8 ± 0,16	7—10

За результатами оцінення слухового компонента пам'яті визначено, що після першого прочитання десяти слів пацієнти ОГ у середньому могли відтворити лише 4,4 ± 0,19 слів, після другого — 5,3 ± 0,2 слів, після третього — 7,1 ± 0,23 слів, після четвертого — 5,5 ± 0,18 слів, а після п'ятого — 5,4 ± 0,2 слів. Через півгодини після останнього пред'явлення кількість слів, які пацієнти ОГ могли відтворити, у середньому сягала 3,8 ± 0,16 слів. Отримані дані свідчать про наявність порушень у сферах короткострокової та довгострокової пам'яті. Проте варто відзначити певні особливості, які були виявлені під час виконання цього дослідження, зокрема: обсяг довгострокового запам'ятовування у пацієнтів ОГ значно відрізнявся від короткострокового — середня кількість слів, які вони були спроможні відтворити після півгодинної перерви, істотно зменшилась як порівняти із цим показником одразу після п'ятого відтворення, що свідчить про порушення механізмів формування ревербераційних кіл збудження у нейронах головного мозку та призводить до суттєвих обмежень у процесах передачі інформації із короткострокової у довгострокову пам'ять. Також варто відзначити платоподібний варіант запам'ятовування слів, який виявлений у деяких обстежених пацієнтів ОГ, — кількість слів, які вони могли відтворити, переставала збільшуватись вже після 2—3 пред'явлення, що свідчить про схильність до астенізації психічних та когнітивних процесів із неможливістю підтримувати збудження у специфічних ланцюгах нейронів.

Слід зазначити, що через брак актуальних літературних даних щодо психопатологічних проявів у пацієнтів, які перенесли механічну тромбектомію, результати цього дослідження були проаналізовані у світлі наукових робіт, предметом яких були психіатричні наслідки ішемічного інсульту загалом. Зокрема, отримані результати повністю відповідають даним таких досліджень: платоподібний характер запам'ятовування, що виявлений у обраного контингенту, ряд інших авторів описував у пацієнтів після перенесеного ІІ; неодноразово описані виявлені труднощі у перенесенні інформації із короткострокової у довгострокову пам'ять, причиною яких є втрата спроможності до тривалої підтримки циркуляції збудження у специфічних ланцюгах нейронів та формуванні відповідних морфологічних змін після мозкової катастрофи [2; 6; 7].

Перспективним напрямком подальших досліджень є оцінення динаміки когнітивних порушень у пацієнтів, які перенесли оперативне втручання з приводу механічної тромбектомії тромботичної оклюзії.

Визначено особливості когнітивної сфери у пацієнтів, що перенесли тромбектомію тромботичної оклюзії, у відділеному післяопераційному періоді. Зокрема, через 30—35 днів після перенесеного хірургічного втручання когнітивний профіль обраного контингенту пацієнтів характеризувався помірними порушеннями функцій, які відповідають за швидкість асоціативного процесу, визначають їхню ригідність, що поєднувалось із труднощами у перемиканні уваги та схильністю до виснаження психічних процесів, порушеннями процесу передачі інформації з категорії короткострокової у довгострокову. Отримані дані дають змогу сформувавши підґрунтя для системи комплексної реабілітації пацієнтів, яка відповідатиме засадам персоніфікованої медицини.

Список літератури / References

1. Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Когнітивні та психологічні розлади після інсульту»: наказ Міністерства охорони здоров'я від 27.06.2023 р. № 1167. [Order of the Ministry of Health of Ukraine about the approval of the Medical Care Standard "Cognitive and psychological disorders after a stroke" on 27 June 2023, no. 1167]. <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ34906> (In Ukrainian).
2. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke*. 2022;17(1):18-29. doi:10.1177/17474930211065917
3. Ding MY, Xu Y, Wang YZ, et al. Predictors of cognitive impairment after stroke: a prospective stroke cohort study. *J Alzheimers Dis*. 2019;71(4):1139-1151. doi:10.3233/JAD-190382
4. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, et al. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res*. 2022 Apr 15;130(8):1252-1271. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.319951
5. Chang Wong E, Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneapolis)*. 2022 Jun 1;28(3):750-780. doi:10.1212/CON.0000000000001124
6. Zhang S, Xu M, Liu ZJ, Feng J, Ma Y. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications. *World J Psychiatry*. 2020;10(6):125-138. Published 2020 Jun 19 doi:10.5498/wjpv.10.i6.125
7. Dong Y, Venketasubramanian N, Chan BP, et al. Brief screening tests during acute admission in patients with mild stroke are predictive of vascular cognitive impairment 3-6 months after stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(6):580-585. doi:10.1136/jnnp-2011-302070

Надійшла до редакції 16.03.2026

Прийнято до друку 12.03.2026

РЕГУШ Андрій Васильович, кандидат медичних наук, завідувач відділення рентгеноваскулярної нейрохірургії Державної установи «Головний медичний клінічний центр Міністерства внутрішніх справ України»; м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: aregusch@gmail.com

REGUSH Andriy, MD, PhD, Head of the Department of X-ray Endovascular Neurosurgery of the State Institution "Main Medical Clinical Center of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine", Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: aregusch@gmail.com

Н.О. Марута, Т.В. Панько, В.В. Федченко, О.Є. Семікіна, В.В. Ярий, І.А. Гончаренко
**ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ ПІД ЧАС ВІЙНИ
 У ЛІКАРІВ-НАРКОЛОГІВ В УКРАЇНІ**

N.O. Maruta, T.V. Panko, V.V. Fedchenko, O.Ye. Semikina, V.V. Yaryi, I.A. Honcharenko

**PECULIARITIES OF EMOTIONAL BURNOUT SYNDROME DURING THE WAR
 AMONG NARCOLOGISTS IN UKRAINE**

Ключові слова: емоційне ви-
 горання, лікарі-наркологи, війна

Keywords: emotional burnout,
 narcologists, war

Актуальність проблеми емоційного вигорання медичних працівників галузі ментального здоров'я пов'язана зі специфікою умов роботи (негативний вплив професійного навантаження та суб'єктивних труднощів через використання неоптимальних копінг-стратегій поведінки та ставлення, особливо в складних умовах військових конфліктів, коли професійна діяльність людини може ставати потужним негативним чинником).

Мета дослідження: оцінити стан емоційного вигорання та його компонентів у лікарів-наркологів під час війни, проаналізувати його детермінанти (особистісні та професійні).

Обстежено 59 лікарів-наркологів з різних закладів України з надання психіатричної допомоги. Обстеження проводили після попереднього надання інформованої згоди на участь у дослідженні на платформі REDCAP.

Використано комплексний підхід: соціодемографічний: «Анкета соціодемографічних показників у медичних працівників сфери психічного здоров'я під час війни», психометричний та психодіагностичний методи: «Шкала якості професійного життя» (ProQOL-5), опитувальник для вимірювання вигорання (BAT-1 та BAT-2), опитувальник К. Маслач, С. Джексона, методика діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса і Р. Даймонд, опитувальник «Копінг-стратегії» Р. Лазаруса. Отримані результати підлягали статистичній обробці з використанням методів описової та інференційної статистики. Достовірність відмінностей між групами оцінювали за *t*-критерієм Стьюдента. Оцінку кореляційних зв'язків розраховували за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

На підставі результатів дослідження встановлено наявність різних стадій синдрому емоційного вигорання у 93,22 % обстежених лікарів-наркологів та визначено певні їх особливості. У 6,78 % проявів синдрому емоційного вигорання не виявлено.

The relevance of the problem of emotional burnout among mental health professionals is related to the specifics of working conditions (the negative impact of professional workload and subjective difficulties due to the use of suboptimal coping strategies of behavior and attitude, especially in difficult conditions of military conflicts, when a person's professional activity can become a powerful negative factor).

The purpose of the study: to assess the state of emotional burnout and its components in narcologists during the war, to analyze its determinants (personal and professional).

59 narcologists from various psychiatric care institutions in Ukraine were surveyed. The survey was administered after obtaining prior informed consent to participate in the study via the REDCap platform.

A comprehensive approach was used: sociodemographic: "Questionnaire of sociodemographic indicators in mental health workers during the war", psychometric and psychodiagnostic methods: "Professional Quality of Life Questionnaire" (ProQOL-5), questionnaire for measuring burnout (BAT-1 and BAT-2), questionnaire K. Maslach, S. Jackson, methodology for diagnosing socio-psychological adaptation by K. Rogers and R. Diamond, questionnaire "Coping strategies" by R. Lazarus. The results obtained were subjected to statistical processing using descriptive and inferential statistics. Student's *t*-test assessed the reliability of differences between groups. The assessment of correlations was calculated by Pearson's correlation coefficient.

Based on the results of the study, the presence of various stages of emotional burnout syndrome (EBS) was established in 93.22% of the surveyed narcologists and certain features were identified. In 6.78%, no manifestations of EBS were detected.

Всесвітня організація охорони здоров'я визначила, що синдром емоційного вигорання (СЕВ) — це стан фізичного, емоційного, психічного чи мотиваційного виснаження, що розвивається внаслідок хронічного стресу та характеризується порушенням продуктивності, втомою, безсонням, підвищеною схильністю до соматичних захворювань, розвитком зниженої

самооцінки, негативного ставлення до роботи, втрати розуміння та співчуття щодо клієнтів [1; 2].

Оцінення емоційного вигорання серед лікарів неврологів та психіатрів (196 лікарів з усіх регіонів України) під час проведення дослідження EMOTION (2019) показало, що частота СЕВ у обстежених становила 68,4 %, серед них 30,6 % обстежених були у фазі напруги та виявляли незадоволеність собою, відчуття «загнаності в кут», переживання ситуацій, тривожність;

20,4 % були у фазі резистентності та відзначали такі симптоми: вибіркоче емоційне реагування, економія емоцій, редукція професійних обов'язків, 17,3 % — у фазі виснаження з емоційним дефіцитом та відстороненістю, психосоматичними порушеннями [3].

Наслідки СЕВ у медиків можна поділити на три групи, а саме: вплив безпосередньо на медичних працівників, вплив на пацієнтів та вплив на галузь охорони здоров'я в цілому. Щодо стану самих фахівців — це зниження продуктивності праці, низька самооцінка професійної компетентності, погіршення фізичного здоров'я, зміна діяльності, психосоціальні труднощі. СЕВ у лікарів відбивається на стані пацієнтів через порушення прихильності до терапії, недовірливе ставлення до медицини, формування ятрогенії [4; 5].

Вплив на систему охорони здоров'я включає зниження ефективності лікування, погіршення якості медичної допомоги, зниження показників здоров'я населення, звільнення кваліфікованих працівників, негативне ставлення населення до медичної сфери [3].

Отримані дані свідчать про актуальність проблеми вигорання медичних працівників, зокрема фахівців галузі ментального здоров'я, з урахуванням спеціалізації. Це пов'язано зі специфікою роботи, де ключовою ланкою є фокусування на емоційній сфері людини і через це лікарі можуть зазнавати подвійного негативного впливу через нашарування професійного навантаження та суб'єктивних труднощів через використання неоптимальних копінг-стратегій поведінки та ставлення, особливо в складних умовах військових конфліктів, коли професійна діяльність людини може ставати потужним чинником, своєрідною охоронною нішею, яка дає змогу зберігати емоційну рівновагу індивідуума. До специфічних патогенних чинників слід віднести вторинний травматичний стрес, анозогнозію, відсутність комплаєнсу, суїцидальну поведінку.

Треба продовжити досліджування СЕВ у фахівців ментальної сфери в критичних умовах і визначити межу між плідною натхненною професійною діяльністю, що зміцнює особистість та якість надання допомоги, та зайвим зануренням та перенавантаженням, які можуть викликати психологічні, емоційні, фізичні проблеми, та розробити напрямки їх подолання на організаційному, міжособистісному та індивідуальному рівнях [6; 7].

Мета дослідження: оцінити стан емоційного вигорання та його компонентів у лікарів-наркологів під час війни, проаналізувати його детермінанти (особистісні та професійні).

З метою оцінки стану професійного вигорання було проведено обстеження 59 лікарів-наркологів із різних лікувальних закладів України: Комунальне некомерційне підприємство (КНП) «Київська міська клінічна лікарня № 10» виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації); Територіальне медичне об'єднання «Психіатрія» в місті Києві; КП «Дніпропетровська багатопрофільна клінічна лікарня з надання психіат-

ричної допомоги» Дніпропетровської обласної ради; Вінницька обласна клінічна психоневрологічна лікарня ім. акад. О.І. Ющенка Вінницької обласної ради, КНП «Хмельницький обласний заклад охорони здоров'я з надання психіатричної допомоги» Хмельницької обласної ради; КНП Харківської обласної ради «Обласна клінічна наркологічна лікарня»; Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології ім. П.В. Волошина Національної академії медичних наук України».

Обстеження проводили на платформі REDCAP після попереднього надання інформованої згоди на участь у дослідженні.

Для реалізації мети та завдань в рамках дослідження використано комплексний підхід, який поєднував соціодемографічний, психометричний, психодіагностичний методи та математичну обробку отриманих даних.

Серед соціодемографічних методів досліджування використовували розроблену «Анкету соціодемографічних показників у медичних працівників сфери психічного здоров'я під час війни» для ретельного аналізу соціального стану (професія, місце роботи, стаж роботи, сімейний стан, задоволеність умовами роботи — відносинами з керівництвом, колегами, фінансовою складовою, наявність хобі та проведення часу, вільного від роботи) та зміни цих показників під час війни. Оброблення отриманих результатів проводили як кількісно, так і якісно, що давало змогу отримати більш повну інформацію [8].

Психометричний метод досліджування використовували для оцінення актуального психічного стану обстежених осіб за допомогою «Шкали якості професійного життя» (ProQOL-5) [9], опитувальника для вимірювання вигорання (Work-Related Burnout Assessment Tool — BAT) (версія, пов'язана з роботою) — 1 частина та 2 частина [10], опитувальника К. Маслач, С. Джексона [11], методики діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса і Р. Даймонда [12], опитувальника «Копінг-стратегії» Р. Лазаруса [13].

ProQOL-5 являє собою опитувальник, що дає змогу оцінити три аспекти якості професійного життя за трьома шкалами — Шкала задоволеності співчуттям, Шкала вигорання, Шкала вторинного травматичного стресу. Анкета включає 30 тверджень, по 10 тверджень на кожну шкалу. Кожне твердження оцінюють від 1 до 5 балів (Ніколи = 1 бал, зрідка = 2 бали, інколи = 3 бали, часто = 4 бали, дуже часто = 5 балів). Отримані за кожною шкалою результати оцінюють як низькі, середні та високі. В кожній групі виділяють підгрупи залежно від суми отриманих балів: з низькими, середніми та високими показниками [9].

Опитувальник для вимірювання вигорання (версія, пов'язана з роботою) складається з двох частин (BAT-1 та BAT-2). Перша частина дає змогу оцінити чотири компоненти — Виснаження (Exhaustion), Психічне дистанціювання (Mental Distance), Когнітивні порушення (Cognitive Impairment), Емоційні порушення (Emotional Impairment). Друга частина

дає змогу оцінити вторинний компонент — Психосоматичні скарги (Psychosomatic Complaints). Кожний компонент опитувальника має певний перелік питань, які визначені безпосередньо в опитувальнику. Обчислюють середнє значення кожного компонента у кожного обстеженого. За результатами отриманих балів проводять розподіл обстежених на чотири підгрупи — з низькими, середніми, високими та дуже високими показниками і обчислюють середній бал для кожного компонента [10].

Опитувальник К. Маслач, С. Джексон дає змогу оцінити основні компоненти емоційного вигорання — «емоційне виснаження» (9 тверджень), «деперсоналізація» (5 тверджень) і «редукція особистих досягнень» (8 тверджень). Залежно від суми отриманих балів обстежених розподіляють на три підгрупи: з низькими, середніми та високими показниками. Чим більша сума балів за окремою шкалою, тим більше в опитуваного виражений цей компонент вигорання. Про важкість «вигорання» свідчить сума балів за усіма шкалами.

Методика діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса і Р. Даймонд дає змогу оцінити переживання, думки, звички, стиль поведінки на підставі висловлювань про людину, про її спосіб життя, що співвідносяться із власним способом життя обстеженого. Оцінювання проводять за вісьмома показниками — Адаптивність/Деадаптивність; Брехливість; Прийняття себе / Неприйняття себе; Прийняття інших / Неприйняття інших; Емоційний комфорт / Емоційний дискомфорт; Внутрішній контроль / Зовнішній контроль; Домінування/Підкорення; Ескапізм (уникнення проблем) [12].

Опитувальник «Копінг-стратегії» Р. Лазаруса дає змогу визначити поведінкові копінги впорання зі стресом як цілеспрямовану соціальну поведінку, що відбиває можливість впоратися з важкою життєвою ситуацією (або стресом) відповідно до особистісних особливостей через усвідомлені стратегії дій, що спрямовані на активну зміну, перетворення ситуації, контроль. Опитувальник включає оцінку таких копінгів: Конфронтаційний, Дистанціювання, Самоконтроль, Пошук соціальної підтримки, Прийняття відповідальності, Втеча-уникнення, Планування розв'язання проблеми, Позитивна переоцінка [13].

Отримані результати піддавали статистичному обробленню з використанням методів описової та інференційної статистики. Розраховували середні значення показників (*m*) та стандартні помилки середнього. Достовірність відмінностей між групами оцінювали за *t*-критерієм Стьюдента. Оцінку кореляційних зв'язків розраховували за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Дослідження починалося з оцінювання соціодемографічних показників, для чого використовували розроблену «Анкету соціодемографічних показників у медичних працівників сфери психічного здоров'я під час війни». За результатами оцінювання встановлено переважання лікарів жіночої статі — 52,54 %, чоловіків було 47,46 %. Вік обстежених респондентів лежав в діапазоні від 31 року до 67 років, середній вік

становив (48,86 ± 1,67) років. Половина обстежених лікарів-наркологів проживала у містах з кількістю мешканців понад мільйон — 50,8 %, у містах з кількістю мешканців від 100 тис. до мільйона жителів проживало 22,03 %, у містах з кількістю мешканців від 10 тис. до 100 тис. — 11,86 %, у селі — 6,78 %. Оцінка сімейного стану лікарів-наркологів свідчила, що майже половина обстежених були одружені та мали повну сім'ю — 47,45 %; неодружених та тих, що не мали партнера, було 20,34 %; одружених, які проживали окремо, — 13,55 %; вдов/вдовців було 8,47 %; були неодружені, але мали партнера — 5,08 %; розлучених — 5,08 %. Оцінка наявності дітей у респондентів показала, що переважали обстежені, які мають дітей — 74,58 %; менша кількість обстежених не мала дітей — 25,42 %. Оцінка стану здоров'я обстежених спеціалістів показала наявність різних захворювань. Зокрема, серед обстежених лікарів-наркологів соматичні розлади були у 32 осіб (54,24 %), інші захворювання — у 19 осіб (32,20 %) і лише 13,56 % заперечували наявність у себе будь-яких захворювань.

Аналіз професійної діяльності показав, що у 47,46 % обстежених лікарів-наркологів стаж роботи становив понад 20 років, у 18,64 % — від 15 до 20 років, у 16,95 % — від 10 до 15 років, у 13,56 % — від 5 до 10 років, 3,39 % мали стаж роботи від 1 до 5 років. Середній час перебування на роботі становив 10,65 ± 0,83 годин на добу. Також у обстежених оцінено задоволеність умовами праці — організаційними, фінансовою складовою, психологічними умовами, відносинами з колегами та з керівництвом. За отриманими даними визначено, що більшість лікарів-наркологів (86,44 %) оцінювала відносини з керівництвом як задовільні і 13,56 % — як незадовільні. Стосунки з колегами лікарі-наркологи оцінювали у 88,13 % як задовільні, відповідно 11,83 % — як незадовільні. Оцінюючи психологічні умови праці, більшість (66,10 %) обстежених визначала їх як задовільні, 33,90 % висловлювали незадоволеність психологічними умовами праці. Значна кількість обстежених (67,80%) була незадоволена фінансовою складовою умов праці, 32,20 % були задоволені цим складником. Оцінка організаційного складника умов праці свідчить про задоволеність цим складником у 71,19 %, незадоволеними були 28,81 %.

Зміни умов та характеру праці під час війни наведені в таблиці 1.

Таблиця 1. Оцінка умов праці у лікарів-наркологів під час війни

Характер змін умов праці	<i>n</i>	%
Погіршилися психологічні умови	22	37,29
Зросла напруженість	16	27,12
Збільшилась кількість пацієнтів	27	45,76
Погіршилося фінансове забезпечення організації робочого процесу	21	35,59
Умови і характер не змінилися	5	8,47
Умови і характер покращилися	1	1,69

Наведені дані свідчать про певні зміни в умовах праці під час війни у більшості обстежених. Зміни умов праці під час війни у лікарів-наркологів характеризувалися погіршенням психологічних умов праці у 37,29 % респондентів, зростанням напруженості умов праці — у 27,12 %, збільшенням навантаження (збільшилась кількість пацієнтів) — у 45,76 %, погір-

шенням фінансового забезпечення організації робочого процесу — у 35,59 %. Тільки 8,47 % зазначили, що умови і характер праці не змінилися, і ще 1,69 % вважали, що умови і характер праці покращилися.

Крім оцінки умов та характеру праці у обстежених проводили оцінювання стратегій відновлення (форми відпочинку та хобі) (рис. 1).

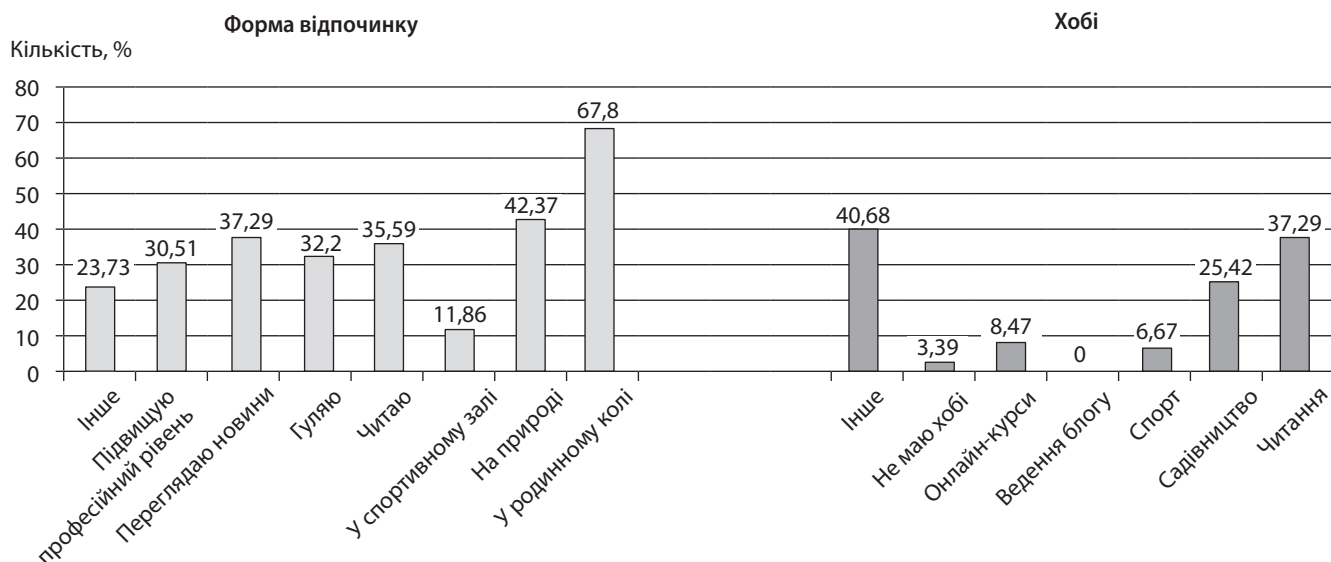


Рис. 1. Оцінка стратегії відновлення у формі відпочинку та хобі у обстежених лікарів-наркологів під час війни

Аналіз стратегій відновлення у формі відпочинку у лікарів-наркологів показав, що відпочинок у родинному колі як переважний вид відпочинку обрали 67,80 %, на природі — 42,37 %, за читанням — 35,59 %, за переглядом новин — 37,29 %, за підвищенням професійного рівня — 30,51 %. У переважній кількості респондентів (83,05 %) реєструвалося поєднання різних форм відпочинку (у родинному колі, на природі, у спортивному залі, за читанням, під час прогулянок, за переглядом новин, за підвищенням професійного рівня).

Вивчення хобі у лікарів-наркологів показало, що 96,61 % обстежених відзначили наявність у себе поєднання різноманітних хобі — читання, садівництво, спорт, відвідування курсів. 37,29 % зазначили хобі у вигляді читання, 25,42 % мали як хобі садівництво, 6,67 % — спорт, 8,47 % — онлайн-курси. Інші, не зазначені в анкеті, види хобі, відзначили 40,68 %. Відсутність хобі зазначили 3,39 % обстежених.

У процесі вивчення якості життя в обстежених за методикою «Шкала якості професійного життя» оцінювання проводили за трьома субшкалами «Задоволеність співчуттям», «Вигорання» та «Втома від співчуття / Вторинний травматичний стрес» (табл. 2).

Як свідчать отримані дані за субшкалою «Задоволеність співчуттям», встановлено, що серед лікарів-наркологів переважна більшість опитуваних (83,05 %) оцінила цей показник на середньому рівні — (32,80 ± 0,62) балів; 10,17 % — на низькому (20,67 ± 0,88 балів) та 6,78 % на високому рівні (42,33 ± 0,33 бали). За субшкалою «Вигорання»

дещо більше половини лікарів-наркологів визначили стан цієї проблеми на середньому рівні — (27,93 ± 0,84) бали (52,54 %), 47,46 % — на низькому (19,17 ± 0,62) бали. За субшкалою «Втома від співчуття / Вторинний травматичний стрес» 40,68 % обстежених мали середній рівень — (27,71 ± 0,72) балів, у 59,32 % був низький рівень — (18,46 ± 0,54) балів. Високих показників за останніми двома субшкалами не зафіксовано у жодного учасника дослідження.

Таблиця 2. Результати обстеження лікарів-наркологів під час війни за «Шкалою якості професійного життя»

Рівень показника	Значення показника, бали	Кількість обстежуваних	
		n	%
Субшкала «Задоволеність співчуттям»			
Низький	20,67 ± 0,88	6	10,17
Середній	32,80 ± 0,62	49	83,05
Високий	42,33 ± 0,33	4	6,78
Субшкала «Вигорання»			
Низький	19,17 ± 0,62	28	47,46
Середній	27,93 ± 0,84	31	52,54
Високий	—	—	—
Субшкала «Втома від співчуття / Вторинний травматичний стрес»			
Низький	18,46 ± 0,54	35	59,32
Середній	27,71 ± 0,72	24	40,68
Високий	—	—	—

Отримані результати свідчать про середній рівень проявів виснаження, розчарування, злості, депресії і наявність проявів вторинного травматичного стресу у вигляді негативного почуття внаслідок страху і травматичних подій під час роботи у респондентів.

Емоційне вигорання оцінювали за опитувальником К. Маслач, С. Джексон з визначенням рівня емоційного виснаження, деперсоналізації та редукції особистісних досягнень. Аналіз отриманих результатів показав, що у 93,22 % обстежених виявляли ознаки СЕВ різного ступеня виразності, у 6,78 % лікарів-наркологів не виявлено будь-яких проявів емоційного вигорання. У цих обстежених показники за шкалами «Емоційне виснаження», «Деперсоналізація» і «Редукція особистісних досягнень» були низькими, що свідчило про відсутність ризику вигорання.

Оцінка кількісних показників СЕВ за цією методикою дала змогу визначити ступінь їх виразності як складників емоційного вигорання (табл. 3).

Таблиця 3. Показники емоційного вигорання за методикою К. Маслач, С. Джексон у лікарів-наркологів під час війни

Показник	Кількість обстежуваних		Значення показника, бали
	n	%	
«Емоційне виснаження»			
Низький	5	8,47	6,67 ± 0,33
Середній	22	37,29	11,85 ± 0,62
Високий	32	54,24	27,36 ± 1,47
«Деперсоналізація»			
Низький	24	40,68	1,80 ± 0,34
Середній	17	28,81	7,33 ± 0,45
Високий	18	30,51	14,13 ± 0,88
«Редукція особистісних досягнень»			
Низький	8	13,56	17,80 ± 1,59
Середній	8	13,56	26,00 ± 0,89
Високий	43	72,88	39,95 ± 0,79

Як свідчать отримані дані за шкалою «Емоційне виснаження», у більшості обстежених лікарів-наркологів (у 54,24 %) спостерігався високий рівень емоційного виснаження — (27,36 ± 1,47) балів, у 37,29 % — середній рівень (11,85 ± 0,62) балів, і лише у 8,47 % — низький рівень (6,67 ± 0,33) балів. Шкала «Емоційне виснаження» віддзеркалює наявність відчуття зниженого емоційного тону, підвищення психічної виснаженості, афективної лабільності, втрату інтересу, зацікавленості та позитивних почуттів до людей, що оточують, зокрема близьких, та зовнішніх обставин, відчуття виснаженості від роботи, незадоволеність життям в цілому. Чим вищі показники за цією шкалою, тим вище відчуття психічної виснаженості, емоційного перенапруження, афективної лабільності, байдужості, втрати мотивації.

За шкалою «Деперсоналізація» високі показники спостерігалися у 30,51 % респондентів (14,13 ± 0,88) балів, середні показники були у 28,81 % (7,33 ± 0,45) балів, низькі показники були у 40,68 % і становили (1,80 ± 0,34) балів. Шкала «Деперсоналізація» відображає формування змінених, переважно деструктивних, взаємин в сім'ї, колективі, оточенні, прояви байдужості, формальне поверхове виконання професійних обов'язків без особистісної залученості та співчуття, а іноді негативізм та формування цинізму до оточення. Зовнішньо спостерігаються зміни на поведінковому рівні у вигляді самовпевненості та зневажливої поведінки, використання професійного сленгу, не завжди зрозумілого оточенню, негативного гумору, тенденцій навішувати ярлики на людей. Високі показники за цією шкалою відображають деформацію стосунків з оточенням, що може проявлятися у погіршенні ставлення до колег, відсутності включеності у взаємодію з пацієнтами, формальному виконанні професійних обов'язків, а в деяких випадках — зростанні негативізму та цинічності.

Оцінка за шкалою «Редукція особистісних досягнень» свідчила про переважання респондентів з високими показниками — (39,95 ± 0,79) балів (72,88 %); середні показники з оцінкою (26,00 ± 0,89) балів були у 13,56 % обстежених, низькі показники (17,80 ± 1,59) балів — у 13,56 %. Показники за цією шкалою свідчать про тенденцію до негативної оцінки власної компетентності та продуктивності, зниження професійної мотивації, зростання негативізму щодо службових обов'язків, схильність до зняття з себе відповідальності, тенденцію до ізоляції від оточення та уникнення участі у роботі. Чим вищі показники за шкалою, тим більше виражена схильність до негативного оцінювання себе, власних професійних досягнень та успіхів, негативізм щодо службових обов'язків. У ряді випадків виявлена тенденція до уникнення оточення, зняття з себе відповідальності та ігнорування професійних обов'язків.

Результати оцінки дали змогу також визначити стадії емоційного вигорання, на яких перебували респонденти (напруга — початкова стадія, стадія стресу — емоційного виснаження, стадія вираженого вигорання — пізня стадія та фінальна стадія — деперсоналізація особистості) (рис. 2).



Рис. 2. Стадії емоційного вигорання за опитувальником К. Маслач, С. Джексон у лікарів-наркологів під час війни

Оцінка даних за опитувальником К. Маслач, С. Джексон показала, що обстежені лікарі-наркологи перебували на різних стадіях СЕВ. Найчастіше у обстежених спостерігалася стадія стресу / емоційного виснаження — у 32,20 %; питому вагу становила стадія вираженого вигорання (пізня стадія), яка була у 23,73 %; початкова стадія вигорання виявлялася у 27,12 %; рідше — у 10,17 % обстежених спостерігалася фінальна стадія.

Комплексна оцінка за опитувальником К. Маслач, С. Джексон свідчить про те, що початкова стадія вигорання була визначена у 27,12 % лікарів-наркологів. Початкова стадія емоційного вигорання характеризувалася сполученням високого рівня показників за шкалою «Емоційне виснаження», низького або середнього рівня за шкалою «Деперсоналізація» та високого або середнього рівня за шкалою «Редукція особистісних досягнень». На рівні порушень ця стадія проявлялася у симптомах сильної втоми та її накопичення, відчутті перенавантаження, зростанні емоційного виснаження. Але при цьому зберігається інтерес до роботи, віра у власні сили.

Стадія стресу/емоційного виснаження виявлена у 32,20 % лікарів-наркологів. Ця стадія характеризувалася середнім рівнем показників за шкалою «Емоційне виснаження», низькими або середніми показниками за шкалою «Деперсоналізація» та низькими показниками за шкалою «Редукція особистісних досягнень». На цій стадії спостерігається зростання байдужості до людей, втрачається відчуття значущості своєї роботи, редукція особистісних досягнень дещо підвищується.

Стадія вираженого вигорання (пізня стадія) була у 23,73 % респондентів. Ця стадія проявлялась високим рівнем показників за шкалою «Емоційного вигорання» (відчуття, що немає сил, усе виснажує), показниками середнього рівня за шкалою

«Деперсоналізація» з проявами відчуження, іноді цинізмом, зниженням редукції особистісних досягнень, зниженою самооцінкою та відчуттям власної нікчемності.

Фінальна стадія (повне вигорання / ризик депресії) виявлена у 10,17 % лікарів-наркологів. Ця стадія характеризувалась високим рівнем показників за шкалою «Емоційне вигорання» (емоційна відмова, втрата інтересу до професії, депресивні розлади) та шкали «Деперсоналізація» з проявами цинізму, відмовою від контактів, редукцією особистісних досягнень з низькою самооцінкою та відчуттям, що людина нічого не варта.

Слід зазначити, що лікарі, які перебувають на фінальній стадії вигорання, становлять групу ризику для розвитку клінічно розвиненої депресії або інших психічних розладів.

Визначення проявів вигорання у обстежених лікарів-наркологів проводили за опитувальником «Оцінка професійного вигорання», який є інструментом для оцінення рівня симптомів вигорання, до яких належать симптоми виснаження, психічного дистанціювання, когнітивні, емоційні, психологічні та психосоматичні порушення (рис. 3, 4).

Отримані дані свідчать про наявність різного рівня виразності симптомів вигорання. Переважна більшість обстежених за складником «Виснаження» відзначали середній (2,24 ± 0,08) бали (45,76 %) та високий рівень симптомів (3,13 ± 0,06) бали (33,90 %). У меншій кількості обстежених прояви за складником «Виснаження» були дуже високими (13,56 %, 4,13 ± 0,11 бали) та низькими (6,78 %, 1,42 ± 0,04 бали). Оцінка за складником «Виснаження» включає як розумову, так і фізичну виснаженість під час робочого процесу, потребу докладати зусилля під час виконання роботи, знижену активність вже з самого ранку після пробудження, підвищену втомлюваність.

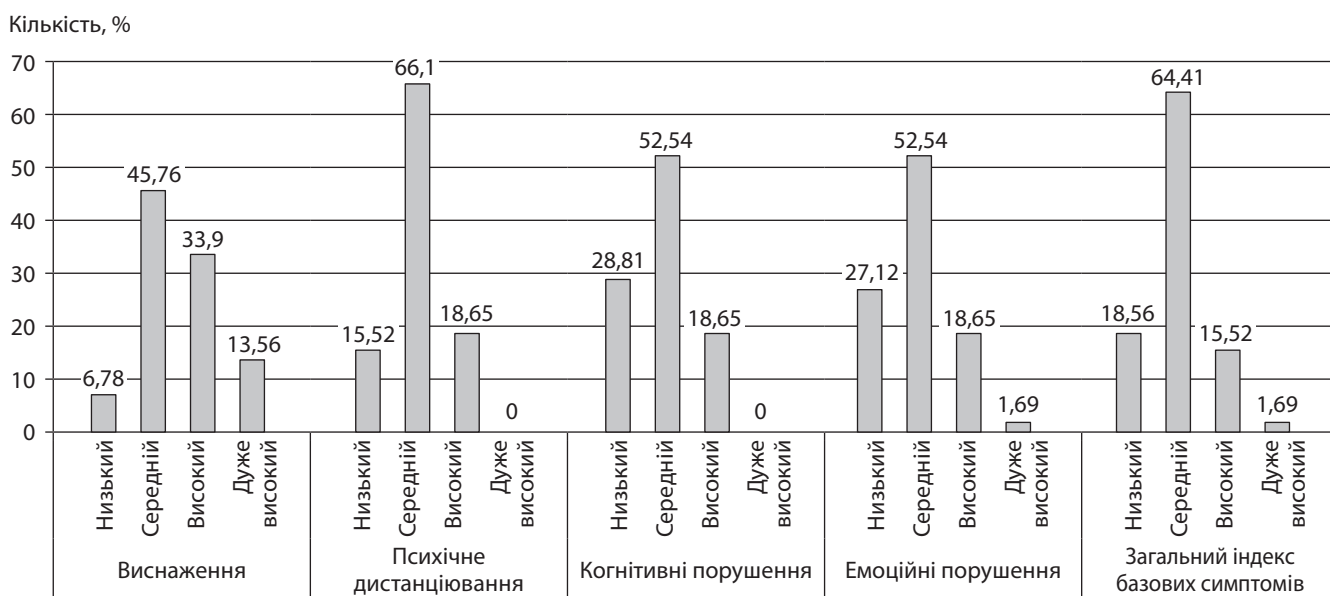


Рис. 3. Оцінка рівня базових симптомів вигорання за опитувальником «Оцінка професійного вигорання» (частина ВАН-1) у лікарів-наркологів під час війни

За складником «Психічне дистанціювання» у 66,10% обстежених спостерігались симптоми середнього рівня ($2,03 \pm 0,05$) бали, високий рівень був у 18,65% ($3,16 \pm 0,10$) бали, низький рівень виразності симптомів спостерігався у 15,25% ($1,27 \pm 0,07$) бали. Високий рівень виразності симптомів «Психічного дистанціювання» характеризується проявами зниження або відсутності ентузіазму щодо своєї роботи, відчуття відрази, байдужості або цинізму до роботи.

«Когнітивні порушення» більше ніж у половини осіб (52,54%) мали середній рівень — ($2,07 \pm 0,06$) бали. Показники низького рівня — ($1,26 \pm 0,04$) бали спостерігались у 28,81% лікарів-наркологів; високі показники ($3,10 \pm 0,07$) бали були виявлені у меншій кількості обстежених — 18,65%. Показники за шкалою «Когнітивні порушення» включають зниження концентрації на роботі, важкість чітко та ясно мислити, розсіяність та забудькуватість, наявність помилок в роботі.

Показники за шкалою «Емоційні порушення» також у більшості (52,54%) обстежених мали середній рівень виразності — ($2,10 \pm 0,08$) бали. Низькі

показники займали друге місце за частотою та спостерігалися у 27,12% ($1,17 \pm 0,05$) бали; високі показники виявлені у 18,65% ($3,04 \pm 0,08$) бали. Емоційний складник характеризувався зниженням контролю за власними емоціями, незвичною емоційною реакцією, проявами підвищеної дратівливості, проявами безпричинного смутку на робочому місці.

Оцінка загального індексу базових симптомів показала у 64,41% обстежених середній рівень показників ($2,21 \pm 0,06$) бали; на другому місці були низькі показники ($1,42 \pm 0,03$) бали) у 18,56%, рідше спостерігалися високі та дуже високі показники — ($3,08 \pm 0,11$) бали у 15,25% та ($3,83 \pm 0,00$) балів у 1,69%.

За частиною 2 опитувальника ВАТ-2 оцінювали також вторинні симптоми вигорання — психологічні (порушення сну, наявність хвилювання, напруги, стресу, тривоги та панічних атак) та психосоматичні (кардіальні: серцебиття, біль в грудях, шлунково-кишкові розлади, головний біль, біль у м'язах тіла, схильність до частих захворювань) (рис. 4).

Кількість, %



Рис. 4. Оцінка рівня вторинних симптомів вигорання за опитувальником «Оцінка професійного вигорання» (частина ВАТ-2) у лікарів-наркологів під час війни

Отримані результати свідчать про наявність психологічних та психосоматичних симптомів різного ступеня виразності у обстежених спеціалістів. Зокрема, найчастіше в обстежених був середній рівень виразності як психологічного, так і психосоматичного складників за частиною опитувальника ВАТ-2. Середній рівень психологічних проявів був у 52,54% і становив ($2,15 \pm 0,07$) бали. Високі показники вторинних психологічних симптомів були у 25,43% і становили ($2,45 \pm 0,11$) бали. Рідше спостерігалися низькі та дуже високі показники. Низькі показники виявлені у 10,17% лікарів-наркологів ($1,24 \pm 0,10$) бали), дуже високі — у 11,86% респондентів і становили ($3,05 \pm 0,07$) бали.

Оцінка психосоматичних симптомів також показала їх наявність різного ступеня виразності. Встановлено, що найчастіше у обстежених спостерігався середній рівень виразності ознак психосоматичного спектра — ($2,16 \pm 0,06$) бали у 47,46% лікарів-наркологів. Високий рівень показників спостерігався у 33,90% респондентів — ($3,00 \pm 0,06$) бали. Низький і дуже високий рівень виразності психосоматичних

симptomів у обстежених спостерігалися рідше. Низькі показники ($1,23 \pm 0,03$) бали) — у 11,86% лікарів-наркологів, дуже високі показники ($3,80 \pm 0,20$) бали) виявлені у 6,78% лікарів-наркологів.

Отже, за опитувальником «Оцінка професійного вигорання» у обстежених лікарів-наркологів отримані такі дані (див. рис. 3):

— за складником «Виснаження» спостерігається значна частка високих (33,90%) та дуже високих показників (13,56%), що свідчить про наявність хронічної стомлюваності та енергетичного дефіциту;

— за складником «Психічне дистанціювання» виявлено середній рівень показників у 66,10% обстежених; високий рівень — у 18,65%, що віддзеркалює тенденцію до емоційної відстороненості як захисного механізму від професійного стресу;

— когнітивні порушення характеризувались переважанням середнього рівня показників у 52,54% і свідчили про когнітивне виснаження у вигляді зниження концентрації уваги, пам'яті, мотивації;

— за складником «Емоційні порушення» переважали показники середнього рівня (52,54%), проте були

і високі показники у 18,65 %, що свідчить про симптоми підвищеної роздратованості, тривожності, емоційної нестабільності, які є типовими для спеціалістів, що працюють з емоційно важкими випадками;

— за складником «Психологічні скарги» спостерігався середній та високий рівень показників, що свідчило про наявність симптомів порушення сну, проявів хвилювання, напруження, стресу, тривоги та панічних атак;

— за психосоматичним складником ВАТ-2 також переважали показники середнього та високого рівня, що відбивало наявність таких симптомів: кардіальні (серцебиття, біль в грудях), шлунково-кишкові розлади, головний біль, біль у м'язах тіла, схильність до частих захворювань.

У межах дослідження для вивчення особливостей міжособистісних стосунків та особистісної адаптації використано методику діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса, Р. Даймонд, яка дає можливість оцінити рівень адаптованості особистості до соціального середовища, прийняття себе та інших, емоційного комфорту/дискомфорту, внутрішнього контролю та домінування.

Як свідчать отримані дані, у лікарів-наркологів виявлені середні показники за шкалою «Адаптивність» та високі за шкалою «Деадаптивність» (63,13 та 157,09 балів відповідно), що свідчить про можливості пристосування до вимог та обмежень середовища, певну гнучкість реагування на зміни у поєднанні з високим рівнем напруження та переживання труднощів.

За шкалою «Прийняття/Неприйняття себе» виявлені середні та низькі показники (45,87 та 11,32 бали), що відображають наявність задоволеності собою, власними рисами та позитивне ставлення до себе загалом у поєднанні з певними внутрішніми сумнівами у власній ефективності.

Аналіз показників за шкалою «Прийняття/Неприйняття інших» показав наявність їх низьких та високих значень (14,04 та 25,28 балів), що проявлялося у низькій готовності позитивного сприйняття оточення на тлі роздратованості та дистанціювання з оточенням, включно з пацієнтами.

Вивчення показників за шкалою «Емоційний комфорт/Дискомфорт» показало середній рівень емоційного комфорту і високий рівень дискомфорту (13,02 та 22,23 бали), що корелює з великою емоційною напруженістю, тривогою та внутрішньою нестабільністю при середніх можливостях емоційної саморегуляції, стабільності і задоволеності собою.

Аналіз показників за шкалою «Внутрішній/Зовнішній контроль» свідчив про високі показники першого і низькі — другого (54,02 та 14,32 балів). Таке співвідношення проявляється у вигляді високої відповідальності за події, які з ними відбуваються, та низької залежності від зовнішніх обставин (система охорони здоров'я, адміністративні обмеження, нормативи тощо).

Шкала «Домінування/Підкорення» відображує наявність невисоких показників за обома субшка-

лами (9,72 та 15,23 бали), що свідчить про достатньо збалансовану позицію без вираженої потреби в домінуванні та без тенденції до пасивного підкорення.

Оцінки копінг-стратегій, що отримані під час досліджування лікарів-наркологів, виявили різноманітні способи подолання стресових ситуацій (адаптивні, умовно адаптивні та дезадаптивні).

До адаптивних копінгів належать копінг «Планування розв'язання проблем», «Пошук соціальної підтримки», «Позитивна переоцінка», «Прийняття відповідальності».

Під час аналізу копіngu «Планування розв'язання проблем» виявлено переважання осіб з високими показниками — 66,10 % ($15,66 \pm 0,28$) бали, з середнім рівнем показників було 33,90 % обстежених ($10,22 \pm 0,43$) бали, осіб з низькими балами не було. Стратегія «Планування розв'язання проблем» спрямована на подолання проблеми завдяки розумінню та аналізу ситуацій та можливих варіантів розвитку подій та власної поведінки, формуванню стратегії для розв'язання проблем та власних дій з урахуванням об'єктивних умов, власного попереднього досвіду та наявних ресурсів.

Оцінка копіngu «Пошук соціальної підтримки» показала, що у 62,72 % випадків спостерігався середній рівень виразності копіngu — ($10,41 \pm 0,28$) балів, у 35,59 % — високий рівень ($14,07 \pm 0,42$) балів та у 1,69 % — низький ($2,00 \pm 0,00$) бали. Цей копінг спрямований на реалізацію пошуку можливостей розв'язання проблеми завдяки залученню зовнішніх (соціальних) ресурсів, пошуку інформаційної, емоційної, взаємодії з іншими людьми, очікуванню уваги, поради, співчуття. В умовах активності цього копіngu можливо формування залежної позиції та/або надмірних очікувань стосовно оточення.

Оцінка копіngu «Позитивна переоцінка» у більшості обстежених — 71,19 % лікарів-наркологів характеризувалась високими показниками — ($15,66 \pm 0,29$) бали, середні показники ($10,22 \pm 0,43$) бали були у 28,81 %, обстежених з низькими балами не було. Така копінг-стратегія спрямована на подолання негативних переживань у зв'язку з тією чи тією проблемою через її переосмислення з негативної в більш позитивну. Такий підхід сприяє кращій орієнтованості та осмисленню проблемної ситуації, включенню її до переробки і особистісному зростанню.

Вивчення копінг-стратегії «Прийняття відповідальності» у лікарів-наркологів показало таке: у 67,80 % обстежених показники були середнього рівня ($8,72 \pm 0,23$) балів, у 32,20 % — низького рівня ($5,17 \pm 0,39$) балів). Стратегія «Прийняття відповідальності» передбачає визнання особистістю власної ролі в виникненні проблеми та відповідальності за її розв'язання, що може супроводжуватися самокритикою та самозвинуваченням. У разі помірною використання ця стратегія відбиває прагнення особистості розуміти залежність між власними діями та їх наслідками, готовність аналізувати свою поведінку, шукати причини актуальних труднощів у особистих недоліках та помилках. Водночас виразність

цієї стратегії у поведінці може призводити до невинуватеної самокритики, переживання почуття провини та незадоволеності собою.

Умовно адаптивні копінги включають копінги «Стратегія самоконтролю» та «Дистанціювання».

Структура використання копінгу «Стратегія самоконтролю» у лікарів-наркологів характеризувалась переважанням осіб з високими показниками копінгу — $(15,10 \pm 0,28)$ балів (62,72 %), дещо менше було осіб з показниками середнього рівня — $(9,71 \pm 0,40)$ балів — 35,59 %, осіб з низькими показниками ($(5,00 \pm 0,00)$ бали) було 1,69 %. Використання копінгу «Стратегія самоконтролю» свідчить про тенденції до подолання негативних переживань у зв'язку з проблемою через цілеспрямоване придушення та стримування емоцій, мінімізацію їх впливу на оцінку ситуації та вибір стратегії поведінки, високий контроль поведінки. Наявність таких можливостей у обстежених, з одного боку, сприяє уникненню емоціогенних імпульсних вчинків, переважанню раціонального підходу до проблемних ситуацій, з іншого — призводить до труднощів вираження переживань, потреб і спонукань у зв'язку з проблемною ситуацією, підвищеного контролю поведінки.

Під час аналізу використання копінгу «Дистанціювання» у лікарів-наркологів спостерігалась аналогічна картина: низькі показники копінгу ($(5,43 \pm 0,30)$ балів) визначені у 20,34 %, середні показники ($(10,10 \pm 0,31)$ бали) — у 59,32 %, низькі показники ($(14,43 \pm 0,57)$ бали) — у 20,34 %. Цей копінг відображає спроби подолання негативних переживань у зв'язку з проблемною ситуацією завдяки зниженню її значущості та ступеня емоційної залученості до неї. В процесі реалізації копінгу «Дистанціювання» особа використовує інтелектуальні прийоми раціоналізації, перемикання уваги, усунення, гумор, знецінення. Такий підхід призводить до зниження суб'єктивної значущості важкорозв'язних ситуацій та запобігання інтенсивним емоційним реакціям на фрустрацію. Слід брати до уваги, що у разі переважання цього копінгу можливо знецінення власних переживань, недооцінка значущості та можливостей дієвого подолання проблемних ситуацій.

До неадаптивних копінгів належать «Конфронтаційний копінг» та «Уникнення».

У 59,32 % лікарів-наркологів виявлені середні показники «Конфронтаційного копінгу» ($(9,53 \pm 0,28)$ балів, низькі показники ($(5,13 \pm 0,35)$ бали) були у 22,03 % та високі ($(13,67 \pm 0,33)$ бали) — у 18,65 % обстежених. Конфронтаційний копінг характеризує активне протистояння стресору, що включає рішучі дії, іноді пов'язані з ризиком. Ця стратегія мобілізує внутрішні ресурси та енергію, але потребує вміння контролювати агресивні імпульси.

Оцінка використання копінгу «Уникнення» свідчила про переважання осіб з показниками середнього та високого рівня — по 47,46 % ($(10,19 \pm 0,29)$ та $(16,35 \pm 0,59)$ балів відповідно), у 5,08 % показники були низькими і становили $(6,00 \pm 0,00)$ балів. Стратегія передбачає спроби подолання особою

негативних переживань у зв'язку з труднощами через реагування на кшталт ухилення: заперечення проблеми, фантазування, невиправданих очікувань, відволікання тощо. Цю стратегію вважають неадаптивною, проте вона може бути корисною в окремих ситуаціях, особливо в короткостроковій перспективі та при гострих стресогенних ситуаціях.

Аналіз кореляційних зв'язків показав таке.

Оцінка підтримки з боку керівництва у зіставленні з опитувальником К. Маслач, С. Джексон показала, що за відсутності такої підтримки рівень емоційного виснаження достовірно вищий як порівняти з її наявністю ($r = 0,52, p = 0,001$). Також виявлені значущі відмінності за показниками емоційного виснаження і підтримки з боку колег — респонденти, що не отримують такої підтримки, демонструють достовірно вищий рівень емоційного виснаження ($r = 0,41, p = 0,002$). Оцінка психологічної підтримки на роботі свідчить про достовірне зростання емоційного виснаження за її відсутності ($r = 0,51, p = 0,001$) та деперсоналізації ($r = 0,37, p = 0,005$). Відсутність задоволеності фінансової складовою на роботі має значущий зв'язок з емоційним виснаженням ($r = 0,44, p = 0,001$). Відсутність організаційної підтримки асоціюється з підвищеним рівнем емоційного виснаження ($r = 0,49, p < 0,001$).

Показник вторинного травматичного стресу за шкалою ProQOL-5 свідчить про позитивні кореляції з усіма підшкалами опитувальника К. Маслач, С. Джексон. Встановлено помірний позитивний зв'язок між показниками вторинного травматичного стресу за шкалою ProQOL та показниками емоційного виснаження за опитувальником К. Маслач, С. Джексон ($r = 0,55; p = 0,001$), що свідчить про зростання емоційної виснаженості зі збільшенням вторинної травматизації. Кореляція з професійною ефективністю є слабшою, але статистично значущою ($r = 0,29; p = 0,025$), що свідчить про поєднання суб'єктивної продуктивності та хронічного стресу. Зв'язок між вторинним травматичним стресом та деперсоналізацією має помірний позитивний зв'язок ($r = 0,33, p = 0,011$), що відображає тенденцію до емоційного дистанціювання за умов накопичення травматичного досвіду.

Оцінка кореляційних зв'язків між показниками «Особистісні досягнення» (за опитувальником К. Маслач, С. Джексон) та копінг-стратегіями за Р. Лазарусом свідчить, що зі збільшенням виразності копінг-стратегій «Активне впорання зі стресом» ($r = 0,61, p = 0,001$), «Пошук соціальної підтримки» ($r = 0,60, p = 0,001$), «Раціональне розв'язання проблем» ($r = 0,50, p = 0,001$) зростає рівень суб'єктивного відчуття професійної ефективності та успішності.

Отже, сформулюємо основні висновки.

1. На підставі результатів комплексного дослідження встановлено наявність СЕВ у 93,22 % обстежених лікарів-наркологів, у 6,78 % проявів СЕВ не виявлено. Ступінь виразності СЕВ був різним і свідчив про наявність початкової стадії вигорання у 27,12 % обстежених, стадії стресу / емоційного виснаження — у 32,20 % осіб, стадії вираженого виго-

рання — у 23,73 % осіб, фінальної стадії — у 10,17 % обстежених.

2. Оцінка умов праці у лікарів-наркологів під час війни характеризувалася збільшенням навантаження (45,76 %), погіршенням психологічних умов праці (37,29 %), погіршенням фінансового забезпечення (35,59 %), зростанням напруженості умов праці (27,12 %).

3. Під час вивчення рівня «Емоційного вигорання» у більшості обстежених встановлені показники, що відбивають середній рівень вигорання (27,93 балів), який характеризується наявністю негативних наслідків для професійної діяльності — труднощів у виконанні професійної діяльності, сумнівів у якісному виконанні власних професійних обов'язків, відчуття невідповідності між затраченими зусиллями та кінцевими результатами. Результати оцінки за шкалою «Втома від співчуття / Вторинний травматичний стрес» свідчили про наявність середнього та низького рівня (відповідно 27,71 та 18,50 балів), лікарям-наркологам з такими показниками були притаманні прояви виснаження, для якого характерні відчуття розчарування, злості, проявів депресії і прояви вторинного травматичного стресу у вигляді негативного почуття, внаслідок страху і травматичних подій під час роботи.

4. Прояви СЕВ характеризувались наявністю високого рівня показників за шкалою «Емоційне виснаження» у 54,24 % обстежених ((27,36 ± 1,47) балів), що свідчить про відчуття психічної виснаженості, емоційного перенасичення, афективної лабільності, байдужості, втрати мотивації; за шкалою «Деперсоналізація» високі показники встановлені у 30,51 % респондентів ((14,13 ± 0,88) балів), що відображає формування змінених, переважно деструктивних, взаємин в сім'ї, колективі, оточенні, прояви байдужості, формальне поверхове виконання професійних обов'язків без особистісної залученості та співчуття, а іноді негативізм та формування цинізму щодо оточення; за шкалою «Редукція особистісних досягнень» високі показники встановлені у 72,88 % ((39,95 ± 0,79) балів), що свідчить про тенденцію до негативної оцінки своєї компетентності та продуктивності, зниження професійної мотивації, зростання негативізму щодо службових обов'язків, схильність до зняття з себе відповідальності, тенденцію до ізоляції від оточення та уникнення участі у роботі.

5. Оцінка резильєнтності свідчить про різний рівень стресостійкості в обстежених: низькі показники встановлені у 10,17 %, показники нижчі за середні — у 18,64 %, показники середнього рівня — у 28,81 %, вищі за середні — у 30,52 %, високі показники — у 11,86 %. За результатами оцінки резильєнтності визначено, що лікарі-наркологи мають вразливість до професійного стресу.

6. Аналіз використання копінг-стратегій показав, що лікарі-наркологи використовують як адаптивні, так і неадаптивні стратегії подолання стресу. Серед адаптивних копінгів з високим рівнем показників переважали копінги «Планування розв'язання проблем» у 66,10 % обстежених та «Позитивна переоцін-

ка» у 71,19 %. Достовірно частіше серед неадаптивних копінгів використовували копінг «Уникнення» з високими показниками у 47,46 % обстежених.

7. Задоволеність співчуттям за шкалою ProQOL являє собою захисний та ресурсний чинник професійної діяльності та статистично значущо пов'язана з вищим рівнем професійних досягнень (за опитувальником К. Маслач, С. Джексон). Вторинний травматичний стрес є ключовим фактором ризику розвитку професійного вигорання — зростання показників вторинного травматичного стресу супроводжується підвищенням емоційного виснаження та деперсоналізації, що відбиває факт кумулятивного впливу травматичного досвіду на психоемоційний стан лікарів-наркологів.

8. Отримані результати свідчать про нагальну потребу профілактичних та інтервенційних програм, які спрямовані як на зниження симптомів вигорання, так і на підтримку ресурсних чинників, як-от задоволеність професійною допомогою, усвідомлення власної професійної значущості.

Список літератури

1. Kenney Erin. Attacks on Health Care: Prevent • Protect • Provide. World Health Organization; 2016:14 p. URL: <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/eadee65f-22eb-4804-9fd7-3594ab6f69db/content>
2. Burn-out an "occupational phenomenon": International Classification of Diseases. WHO; 2019. URL: <https://www.who.int/news/item/28-05-2019-burn-out-an-occupational-phenomenon-international-classification-of-diseases>
3. Марута Н.О. Особливості емоційного вигорання у працівників сфери охорони неврологічного й психічного здоров'я / Н.О. Марута, О.С. Чабан, Г.Ю. Каленська // Міжнародний неврологічний журнал. 2019. Т. 7. С. 22—30. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh_2019_7_6
4. Емоційне вигорання серед медичних працівників в галузі ментального здоров'я в умовах війни — клініко-соціальні аспекти та шляхи подолання (огляд літератури) / Марута Н.О., Панько Т.В., Семікіна О.Є. [та ін.] // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 1 (122). С. 69—75. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-11>
5. Сучасний стан проблеми емоційного вигорання у працівників сфери охорони психічного здоров'я (аналітичний огляд літератури) / Марута Н.О., Панько Т.В., Семікіна О.Є. [та ін.] // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 2 (123). С. 64—73. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-11>
6. World Employment and Social Outlook: Trends 2022. Geneva: International Labour Office, 2022. URL: https://www.ilo.org/global/research/global-reports/weso/trends2022/WCMS_834081/lang--en/index.htm, Accessed August 26, 2022.
7. Burnout and Satisfaction with Work-Life Balance Among US Physicians Relative to the General US Population / Shanafelt TD, Boone S, Tan L, [et al.] // Arch Intern Med. 2012;172(18):1377-1385. DOI: 10.1001/archinternmed.2012.3199
8. Марута Н.О., Панько Т.В., Федченко В.Ю., Явдак І.О., Семікіна О.Є. Анкета соціодемографічних показників у медичних працівників сфери психічного здоров'я для виявлення емоційного вигорання під час війни. Свідцтво про реєстрацію авторського права на твір № 139896. 2025.
9. Stamm V.H. Professional quality of life: Compassion satisfaction and fatigue subscales, Version V (ProQOL). Center for Victims of Torture. 2009. URL: https://proqol.org/ProQol_Test.html

10. Burnout Assessment Tool. Ukrainian Version. Опитувальник для вимірювання вигорання (BAT); версія, пов'язана з роботою. Українська версія. 2019. 6 с. URL: <https://burnoutassessment-tool.be/wp-content/uploads/2020/08/BAT-Ukrainian.pdf>

11. Maslach C. The Measurement of Experienced Burnout / C. Maslach, S.E. Jackson // *Journal of Occupational Behaviour*. 1981. Vol. 2. P. 99—113. DOI: <https://doi.org/10.1002/job.4030020205>

12. Rogers C.R. *Psychotherapy and Personality Change: Coordinated Research Studies in the Client-Centered Approach* / C.R. Rogers, R.F. Dymond. Chicago: University of Chicago Press; 1954. 446 p.

13. Lazarus R.S. *Stress, Appraisal and Coping* / R.S. Lazarus, S. Folkman. New York: Springer Publishing Company, 1984. 456 p.

References

1. Kenney Erin. *Attacks on Health Care: Prevent • Protect • Provide*. World Health Organization; 2016:14 p. <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/eadee65f-22eb-4804-9fd7-3594ab6f69db/content>

2. *Burn-out an "occupational phenomenon": International Classification of Diseases*. WHO; 2019. <https://www.who.int/news/item/28-05-2019-burn-out-an-occupational-phenomenon-international-classification-of-diseases>

3. Maruta NO, Chaban OS, Kalenska HYu. [Peculiarities of emotional burnout in workers in the field of neurological and mental health care] *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal [International Journal of Neurology]*. 2019;7:22-30. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Mnzh_2019_7_6. (In Ukrainian).

4. Maruta N.O., Panko T.V., Semikina O., Fedchenko V.Yu., Shevchenko-Bitenskiy K.V., Yavdak I.O. [Emotional burnout among medical workers in the field of mental health in wartime conditions — clinical and social aspects and ways of overcoming (literature review)]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025. Vol. 33, issue 1 (122). P. 69-75. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-11>. (In Ukrainian).

5. Maruta N.O., Panko T.V., Semikina O.Ye., Fedchenko V.Yu., Yavdak I.O. [Current status of the problem of emotional burnout in mental health workers (analytical review of the literature)]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025. Vol. 33, issue 2 (123). P. 64-73. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-11>. (In Ukrainian).

6. *World Employment and Social Outlook: Trends 2022*. Geneva: International Labour Office, 2022. https://www.ilo.org/global/research/global-reports/weso/trends2022/WCMS_834081/lang-en/index.htm, Accessed August 26, 2022.

7. Shanafelt TD, Boone S, Tan L, et al. Burnout and satisfaction with work-life balance among US physicians relative to the general US population. *Arch Intern Med*. 2012;172(18):1377-1385. doi:10.1001/archinternmed.2012.3199

8. Maruta NO, Panko TV, Fedchenko VYu, Yavdak IO, Semikina OYe. [Questionnaire of sociodemographic indicators in medical workers in the field of mental health to identify emotional burnout during the war]. Certificate of registration of copyright for the work No. 139896. 2025. (In Ukrainian).

9. Stamm B.H. *Professional quality of life: Compassion satisfaction and fatigue subscales, Version V (ProQOL)*. Center for Victims of Torture. 2009. https://proqol.org/ProQol_Test.html. (In Ukrainian).

10. *Burnout Assessment Tool Ukrainian Version*. 6 p. <https://burnoutassessmenttool.be/wp-content/uploads/2020/08/BAT-Ukrainian.pdf>. (In Ukrainian).

11. Maslach C, Jackson SE. The Measurement of Experienced Burnout. *Journal of Occupational Behaviour*. 1981;2:99-113. doi: <https://doi.org/10.1002/job.4030020205>

12. Rogers CR, Dymond RF. *Psychotherapy and Personality Change: Coordinated Research Studies in the Client-Centered Approach*. Chicago: University of Chicago Press; 1954:446.

13. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer Publishing Company; 1984:456.

Надійшла до редакції 5.03.2026

Прийнято до друку 12.03.2026

Відомості про авторів

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, заступник директора з наукової роботи, завідувач відділу*; <https://orcid.org/0000-0002-6619-9150>; e-mail: mscience@ukr.net

ПАНЬКО Тамара Василівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу*; <https://orcid.org/0000-0003-0026-3882>; e-mail: tamarapanko@ukr.net

ФЕДЧЕНКО Вікторія Юріївна, доктор медичних наук, провідний науковий співробітник відділу*; <https://orcid.org/0000-0002-9169-8787>; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

СЕМІКІНА Олена Євгенівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу*; доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України; м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-1197-855X>; e-mail: osemikina@ukr.net

ЯРИЙ Володимир Володимирович, директор Комунального некомерційного підприємства «Київська міська клінічна лікарня № 10» виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації), м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-8245-1363>

ГОНЧАРЕНКО Ігор Андрійович, молодший науковий співробітник відділу*; <https://orcid.org/0009-0007-2542-5688>

* — відділ пограничної психіатрії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

Information about the authors

MARUTA Nataliya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director of Scientific Work, Head of the Department**; <https://orcid.org/0000-0002-6619-9150>; e-mail: mscience@ukr.net

PANKO Tamara, MD, PhD, Senior Researcher, Leading Researcher of Department**; <https://orcid.org/0000-0003-0026-3882>; e-mail: tamarapanko@ukr.net

FEDCHENKO Viktoriya, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of Department**; <https://orcid.org/0000-0002-9169-8787>; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

SEMIKINA Olena, MD, PhD, Senior Researcher, Leading Researcher at the Department**; Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Drug and Medical Psychology of V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine; Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1197-855X>; e-mail: osemikina@ukr.net

YARYI Volodymyr, Director of the Municipal Non-Profit Enterprise "Kyiv City Clinical Hospital No. 10" of the executive body of the Kyiv City Council (Kyiv City State Administration), Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-8245-1363>

HONCHARENKO Ihor, Junior Researcher of the Department**; <https://orcid.org/0009-0007-2542-5688>

** — Department of Border Psychiatry of the State Institution "P.V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine

В.Д. Мішиєв, М.В. Іващук

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З РОЗЛАДАМИ ОСОБИСТОСТІ: КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

V.D. Mishyiev, M.V. Ivashchuk

POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER IN MILITARY PERSONNEL WITH PERSONALITY DISORDERS: CLINICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES AND RESULTS OF COMPLEX TREATMENT

Ключові слова: *посттравматичний стресовий розлад, ПТСР, розлади особистості, військовослужбовці*

Keywords: *post-traumatic stress disorder, PTSD, personality disorders, military personnel*

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) є одним із найважливіших стрес-асоційованих психічних розладів серед військових. Поєднання ПТСР з розладами особистості ускладнює перебіг хвороби. Мета дослідження — встановити клініко-психопатологічні особливості ПТСР у таких пацієнтів і проаналізувати вплив особистісної патології на перебіг захворювання та ефективність лікування.

У проспективному відкритому дослідженні (січень 2025 — січень 2026) обстежено 60 військовослужбовців із діагнозом ПТСР та ознаками розладів особистості. Скринінг розладів особистості проведено за опитувальником PDQ-4+, оцінювання симптомів ПТСР — за шкалою PCL-5, депресії — за PHQ-9, тривоги — за GAD-7. Учасники отримували комплексне лікування (фармакотерапія та психотерапія), після чого проаналізовано динаміку виявлених у них симптомів. Для аналізу структури симптомів застосовано кластерний аналіз, а факторів, що впливали на результати лікування, — методи множинної регресії.

Результати показали на початку дослідження високу виразність симптомів ПТСР і підвищені показники тривожності. Кластерний аналіз виявив найбільші зміни в групі симптомів «збудження/реактивність» після проведеного лікування. Зроблено висновок, що ПТСР у військових із коморбідними розладами особистості має клінічно значущий поліморфізм симптоматики, а попередня особистісна патологія впливає на темпи зменшення симптомів у процесі терапії. Це підкреслює потребу застосування персоналізованих підходів до лікування згідно з сучасними рекомендаціями з лікування стрес-асоційованих розладів.

Post-traumatic stress disorder (PTSD) is one of the most important stress-related psychiatric conditions among military personnel, and its co-occurrence with personality disorders worsens the disease course and prognosis. The study aimed to identify the clinical and psychopathological features of PTSD in these patients and to assess how underlying personality pathology affects disease progression and treatment outcomes.

In a prospective open-label clinical study (January 2025 — January 2026), military personnel diagnosed with and comorbid PD were examined. Personality pathology was screened using the PDQ-4+ questionnaire, and symptom severity was measured with PCL-5 (PTSD), PHQ-9 (depression), and GAD-7 (anxiety) scales. Participants received combined treatment (pharmacotherapy and psychotherapy), after which their symptom dynamics were evaluated. Cluster analysis of PTSD symptom profiles and multiple regression methods were applied to identify factors influencing treatment results.

The results showed a high initial severity of PTSD symptoms and significant anxiety levels in the cohort. Cluster analysis revealed the largest post-treatment changes in the "arousal/reactivity" symptom cluster. The findings indicate that PTSD in military personnel with personality disorders is characterized by clinically significant symptom polymorphism and variable pathodynamics, and that premorbid personality pathology affects the rate of symptom reduction during therapy. These data emphasize the need for personalized treatment approaches in line with current guidelines for managing stress-related disorders.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — розлад, що може розвиватися після впливу надзвичайно загрозливої чи жахливої події або серії подій і проявляється стійкими симптомами повторного переживання травми, уникання, негативних змін емоційно-когнітивної сфери та змін збудження/реактивності (за DSM-5 [1]), або — за МКХ-10 — тріадою повторного переживання «тут-і-зараз», уникання та стійкого відчуття загрози [2].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, глобальна поширеність ПТСР — близько 3,9 %, однак у більшості осіб після потенційно травматичних подій ПТСР не розвивається [3]. Водночас у військових популяціях ризик вищий через повторну, тривалу та інтенсивну бойову травматизацію [4; 5].

Для України тема ПТСР має системне значення з огляду на тривалі наслідки бойового стресу та зростання потреби у стандартизованій медичній допомозі, що відображено у чинних національних клінічних документах. 2024 року затверджено

оновлений уніфікований клінічний протокол щодо гострої реакції на стрес, ПТСР та порушень адаптації, що формує рамки наступності первинної та спеціалізованої допомоги [6]. Вітчизняні школи психіатрії, зокрема сучасні навчальні та методичні видання з проблематики бойової психічної травми [7; 8], наголошують на актуальності постстресових станів, поліморфності клінічних проявів і ролі преморбідних особистісних рис у формуванні стійких форм дезадаптації [9].

Провідний методологічний виклик у дослідженнях ПТСР — феноменологічна складність, висока частота супутньої психічної патології та варіативність діагностичних рамок (МКХ-10, DSM-5) [10]. В українських і міжнародних оглядах підкреслюється значущість та клінічна складність терапії «дисфоричного» типу ПТСР, частота поєднання з депресивними та тривожними розладами і клінічний тягар когнітивних та афективних симптомів [11; 12]. Окремий напрям — аналіз коморбідності ПТСР з розладами obsесивно-компульсивного, тривожного та соматоформного спектра, що може маскувати ядро травматичного переживання й ускладнювати терапевтичні стратегії [13; 14].

Розлади особистості (РО) в МКХ-10 класифіковані у рубриці F60 — F69; типологічно вони відрізняються переважанням в поведінці підозрілості, ригідності, емоційної нестійкості, дисоціальності, уникання тощо [2]. Однак сучасні класифікації пропонують вимірну логіку опису РО із визначенням тяжкості дисфункції та доменів патологічних рис, що сприяє клінічній персоніфікації та зменшенню «штучної коморбідності» [15].

З позицій клініко-психопатологічного підходу [16], особистісна патологія впливає на:

- (а) спосіб переживання та осмислення травматичного досвіду,
- (б) поведінкові стратегії уникання/контролю,
- (в) афективну регуляцію та імпульсивність,
- (г) модальність міжособистісної взаємодії та прихильність до лікування.

Міжнародні настанови та узагальнення доказів розрізняють психотерапевтичні втручання як основу лікування (з акцентом на травмафокусованих методах), та фармакотерапію — як додатковий компонент у частині пацієнтів [17; 18]. У клінічній практиці часто застосовують антидепресанти, насамперед селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, та венлафаксин як один з препаратів із порівняно кращою доказовою базою за деякими рекомендаціями [19]. Для ветеранів також активно досліджуються інноваційні методи терапії та профілактики [20]. Національні клінічні документи України також формують офіційні рамки лікування ПТСР та суміжних станів, що важливо для стандартизації допомоги в умовах високого навантаження системи охорони здоров'я [6].

Мета дослідження: встановити клініко-психопатологічні особливості ПТСР у військовослужбовців із різними типами розладів особистості та оціни-

ти результати 14-денного комплексного лікування з урахуванням ролі типу розладу особистості на структуру симптомів і терапевтичну відповідь.

Дизайн дослідження — проспективне відкрите дослідження з повторним вимірюванням показників у динаміці; період спостереження: січень 2025 — січень 2026 року.

Обстежено 60 військовослужбовців — учасників бойових дій із наявними ПТСР та ознаками РО (за клінічною верифікацією).

Критерії включення досліджуваних (за сукупністю показників): 1. Є згода пацієнта на участь у дослідженні; 2. Пацієнт є діючим військовослужбовцем, або перебуває в статусі ветерана; 3. У пацієнта наявні ознаки посттравматичного стресового розладу.

Критерії невключення досліджуваних (за будь-яким одним із показників): 1. Відмова пацієнта від участі у дослідженні 2. Наявність органічного ураження головного мозку.

Критерії виключення досліджуваних із дослідження (за будь-яким одним із показників): 1. Пацієнти, що не дотримують рекомендацій лікаря; 2. Виникнення надзвичайних або важких небажаних наслідків; 3. Відмова пацієнта на будь-якому етапі дослідження від участі у дослідженні.

Підхід до діагностичної верифікації ПТСР і розладів, пов'язаних зі стресом, узгоджували з чинними класифікаційними рамками та національними документами [1; 3; 6].

Застосовані такі психометричні інструменти.

— PCL-5 — 20 пунктів за DSM-5 для кількісної оцінки симптомів ПТСР (0—4), з аналізом кластерів: інтрузії (1—5), уникання (6—7), негативні зміни пізнання/настрою (8—14), збудження/реактивність (15—20);

— PHQ-9 — дев'ять пунктів для оцінки депресивних симптомів (0—27);

— GAD-7 — сім пунктів для оцінки тривожних симптомів (0—21);

— PDQ-4+ — 99 пунктів (так/ні) як скринінговий інструмент розладів особистості; застосовано для формування індексу особистісної дезадаптації та стратифікації типів РО у рамках типології МКХ-10 [21].

Використання українських версій і оцінка психометричних властивостей для стрес-асоційованих розладів в Україні описані в сучасних українських дослідженнях та методичних матеріалах [22—24].

Програма комплексного лікування тривалістю в середньому 14 днів включала:

— фармакотерапію: антидепресанти (сертралін, есциталопрам, дулоксетин, венлафаксин, міансерин, тразодон) та ад'ювантні препарати (кветіапін, вальпроєва кислота). Вибір здійснювали за клінічними показаннями (виразність тривожності, депресивних симптомів, порушення сну, імпульсивність/дратівливість, наявність дисоціативної симптоматики). Підхід до фармакотерапії узгоджували з загальними принципами доказової медицини та актуальними клінічними рекомендаціями/оглядами [6; 17; 19];

— психотерапевтичні втручання: підтримувальна психотерапія та психоедукація (для всіх), групова терапія та арттерапія — за показаннями (переважно для посилення соціальної підтримки, навичок регуляції та контролю афективної сфери). Психотерапевтичні напрями для ПТСР та обмеження «психологічного дебрифінгу» як універсального втручання відображені в міжнародних настановах [17; 18].

Первинні масиви «первинного обстеження» та «повторного обстеження» містили неповні набори анкет (бракувало 4 анкет пост-скринінгу). Відповідно до умов дослідження та завдання апробаційного аналізу, виконано доповнення до 60 анкет у кожному масиві із застосуванням заповнення значень, яких бракувало, середніми/типовими значеннями та стохастичного відбору на підставі емпіричних розподілів відповідей (для збереження реалістичної варіативності показників).

Статистичні методи, що застосовували для оброблення результатів дослідження:

— описова статистика ($M \pm SD$ — середнє арифметичне \pm стандартне відхилення; медіана і кватилі; абсолютні (n) та відносні (%) показники);

— t -критерій для залежних вибірок (до/після лікування);

— дисперсійний аналіз (ANOVA) міжгрупових відмінностей;

— кореляційний аналіз (Пірсон);

— множинна лінійна регресія для моделі тяжкості ПТСР;

— оцінка розміру ефекту (Cohen's d — для парних порівнянь; η^2 — для ANOVA);

— кластерний аналіз варіантів симптомпрофілю (ієрархічне групування за профілями PCL-5).

Рівень статистичної значущості: $p < 0,05$.

Вибірка відображає типову структурну картину військового контингенту із переважанням чоловіків, середнього працездатного віку та значущою часткою осіб з повторною участю у бойових діях, що узгоджується з даними щодо діагностики психологічних змін у комбатантів [25], специфікою стресового реагування [26] та особливостями клінічного профілю таких пацієнтів [27]. Окрему увагу звертали на пацієнтів, у яких ПТСР поєднувався з наслідками мінно-вибухової травми [28]. У разі виявлення наслідків ураження головного мозку пацієнта виключали з дослідження.

Типологічний розподіл розладів особистості у вибірці (табл. 1) відображає значущу частку дисоціального та змішаного типів, що є клінічно важливим через вплив цих типів на імпульсивність, конфліктність, комплаєнс і ризик деструктивної поведінки; одночасно ананкастний та тривожний типи формують інший профіль — з переважанням контролю/ригідності та соціального відчуження.

Клінічні дефініції РО за МКХ-10 наведені у класифікаційних матеріалах [2], а сучасні дискусії підкреслюють значущість опису доменів рис (зокрема «ананкастності») для персоналізації лікування [15].

Таблиця 1. Типи розладів особистості (МКХ-10) та індекс особистісної дезадаптації за PDQ-4+ у вибірці ($n = 60$)

Тип розладів особистості	n	%	PDQ-4+ (позитивні відповіді), ($M \pm SD$), бали
Емоційно нестійкий, межовий тип (F60.3)	8	13,3	50,2 \pm 12,4
Дисоціальний (F60.2)	12	20,0	42,7 \pm 20,9
Ананкастний (F60.5)	9	15,0	54,1 \pm 12,6
Тривожний (F60.6)	8	13,3	50,0 \pm 7,1
Параноїдний (F60.0)	8	13,3	46,5 \pm 10,5
Змішаний (F61.0)	15	25,0	47,1 \pm 14,5

Клінічна картина ПТСР у обстежених (табл. 2, рис. 1) переважно відповідала структурі симптомів за DSM-5 (інтрузії, уникання, негативні зміни пізнання/настрою, збудження/реактивність) [1].

Водночас, з позицій клініко-психопатологічного аналізу, головними синдромокомплексами виявились:

— дисфоричний (переважання страху/злості/провини, ангедонії, відчуження);

— астено-депресивний (порушення сну, швидка виснажувальність, апатія);

— тривожний (надмірна пильність, старт-реакція, напруження);

— уникаючий (психічне та поведінкове уникання, звуження соціальних контактів),

що узгоджується з вітчизняними описами варіантів ПТСР у комбатантів [8; 11].

Таблиця 2. Клінічна структура симптомів ПТСР за кластерами PCL-5 (первинне обстеження)

Показник	Сумарний бал $M \pm SD$	Частка пацієнтів із високою виразністю, %
B. Інтрузивні симптоми (1—5)	13,50 \pm 4,79	50,0
C. Уникання (6—7)	4,75 \pm 2,33	43,3
D. Негативні зміни пізнання і настрою (8—14)	18,32 \pm 5,98	43,3
E. Зміни збудження і реактивності (15—20)	16,57 \pm 5,01	50,0

Частка, %

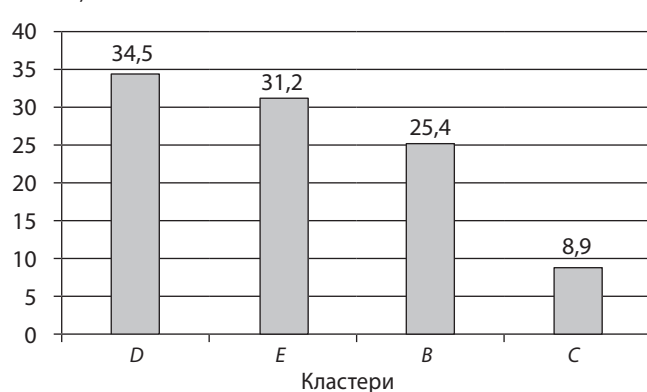


Рис. 1. Розподіл обстежених під час первинного обстеження за кластерами PCL-5(первинне обстеження)

Структурно переважали афективні симптоми та порушення сну/концентрації, що відображає високий внесок кластерів *D* та *E*. Такий профіль узгоджується з настановами DSM-5 щодо ролі негативних суджень і підвищеної реактивності як ключових компонентів ПТСР [1].

Таблиця 3. Первинне обстеження: психометричні показники

Показник	(<i>M</i> ± <i>SD</i>), бали	Категоріальний розподіл, <i>n</i> (%)
PCL-5 (0—80)	53,13 ± 15,24	< 33: 6 (10,0 %); 33—49: 17 (28,3 %); ≥ 50: 37 (61,7 %)
PHQ-9 (0—27)	18,82 ± 4,88	легка (5—9): 3 (5,0 %); помірна (10—14): 11 (18,3 %); помірно тяжка (15—19): 20 (33,3 %); тяжка (20—27): 26 (43,3 %)
GAD-7 (0—21)	14,25 ± 4,74	мінімальна (0—4): 2 (3,3 %); легка (5—9): 6 (10,0 %); помірна (10—14): 21 (35,0 %); тяжка (15—21): 31 (51,7 %)

Високі середні значення за PHQ-9 і GAD-7 узгоджуються з даними про частоту депресивних і тривожних проявів у структурі стрес-асоційованих розладів, що потребує інтегрованого підходу до терапії [5; 12].

Результати лікування (повторне обстеження через 14 днів) свідчать про позитивну динаміку (табл. 4).

Таблиця 4. Повторне обстеження (після комплексного лікування): психометричні показники

Показник	(<i>M</i> ± <i>SD</i>), бали	Категоріальний розподіл, <i>n</i> (%)
PCL-5 (0—80)	48,07 ± 14,29	< 33: 10 (16,7 %); 33—49: 25 (41,7 %); ≥ 50: 25 (41,7 %)
PHQ-9 (0—27)	15,50 ± 4,55	легка (5—9): 7 (11,7 %); помірна (10—14): 17 (28,3 %); помірно тяжка (15—19): 22 (36,7 %); тяжка (20—27): 14 (23,3 %)
GAD-7 (0—21)	11,52 ± 3,88	мінімальна (0—4): 3 (5,0 %); легка (5—9): 12 (20,0 %); помірна (10—14): 30 (50,0 %); тяжка (15—21): 15 (25,0 %)

Після лікування зменшилися частка осіб з високою виразністю симптомів ПТСР (≥ 50), а також частка тяжкої депресивної та тяжкої тривожної симптоматики. Редукція психометричних показників узгоджується з очікуваним ефектом комплексної стабілізаційної програми та з принципом наступності лікування ПТСР, закріпленим у національних документах [6].

Середні значення психометричних показників за результатами повторного обстеження (рис. 2) візуально відображають узгоджене зниження «травматичної», депресивної та тривожної симптоматики після лікування.

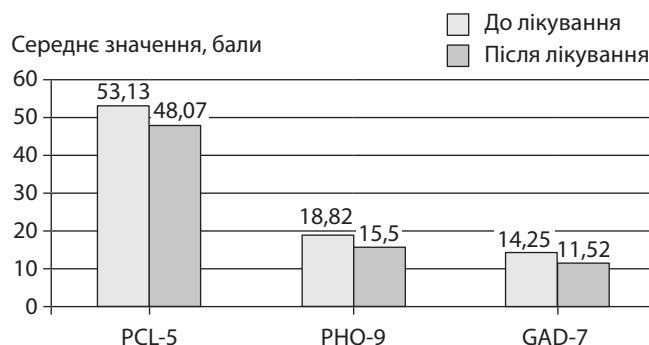


Рис. 2. Динаміка психометричних показників (PCL-5, PHQ-9, GAD-7)

Парні порівняння (*t*-критерій для залежних вибірок).

PCL-5: $\Delta = 5,07 \pm 5,29$; $t(59) = 7,42$; $p < 0,001$; $d = 0,96$.
PHQ-9: $\Delta = 3,32 \pm 2,78$; $t(59) = 9,23$; $p < 0,001$; $d = 1,19$.

GAD-7: $\Delta = 2,73 \pm 2,36$; $t(59) = 8,98$; $p < 0,001$; $d = 1,16$,

де: Δ — середня зміна показника (*M* ± *SD*); $t(59)$ — значення *t*-критерію Стьюдента для залежних вибірок; *p* — рівень статистичної значущості; *d* — розмір ефекту за Коеном (Cohen's *d*).

Клінічно симптом-орієнтована інтерпретація узгоджується з тим, що при ПТСР значуща частина симптомів (сон, тривожне напруження тощо) є «чутливими» до короткострокових стабілізаційних втручань, тоді як глибинні когнітивні схеми та міжособистісні патерни (особливо за наявності РО) можуть потребувати тривалішої терапії [16; 29].

Емоційно нестійкий (межовий) тип асоціювався зі «спалаховістю» афекту, найвиразнішими дисоціативними феноменами під час стресу та великою варіабельністю скарг. Включення дисоціативних проявів у опис «межового патерну» особистості у сучасних підходах підкреслює ускладнену терапію цього типу [15].

Дисоціальний тип частіше формував «екстерналізований» варіант ПТСР: з переважанням дратівливості, конфліктності, ризикової поведінки (як компонента кластера *E* у DSM-5), та нижчою мотивацією до системної психотерапевтичної роботи [20; 27].

Параноїдний тип підсилював інтерпретаційні схеми загрози та недовіри, що підживлює гіперпильність та реактивність [2].

Тривожно-унікаючий тип акцентував поведінкове уникання, соціальну ізоляцію, що структурно «накладається» на кластер уникання ПТСР і підтримує відчуження та ангедонію [5].

Ананкастний тип проявлявся надконтролем, ригідністю, перфекціоністським самоосудом і високою відповідальністю, що може посилювати провину та самозвинувачення у структурі ПТСР, але одночасно підвищувати прихильність до режиму лікування та психоедукаційних стратегій [16].

Отримані результати підтверджують, що ПТСР у військовослужбовців часто супроводжується знач-

ною депресивною та тривожною симптоматикою, що відображено у сильних кореляційних зв'язках між показниками за PCL-5 та PHQ-9/GAD-7. Це узгоджується із загальними уявленнями про частоту супутніх афективних і тривожних проявів при ПТСР та підкреслює клінічну необхідність інтегрованого лікування [5; 12].

Феноменологічно провідними у вибірці були знижений настрій, інсомнія та підвищена тривожність, що відповідає описаній у DSM-5 структурі симптомів і вітчизняним спостереженням щодо поліморфізму постстресових станів у комбатантів [5].

Важливим результатом є демонстрація того, що тип РО модифікує насамперед специфіку проявів ПТСР, а не лише впливає на рівень тяжкості перебігу посттравматичного розладу. У нашому дослідженні найбільші істотні зміни стосувалися кластера E (збудження/реактивність). Це можна пояснити тим, що гіперактивні прояви є «спільним полем» між ПТСР та більшістю типів РО (межовий, параноїдний, дисоціальний тощо) [16].

Щодо лікування, редукція симптомів у короткому (14-денному) інтервалі була статистично значущою. Це узгоджується з клінічною логікою сучасних програм: короткі етапи часто мають ціль стабілізації, зменшення гіперактивності та формування базових навичок саморегуляції, тоді як повноцінне опрацювання травматичного матеріалу може потребувати триваліших інтервенцій. Міжнародні настанови підкреслюють провідну роль психотерапевтичних методів у лікуванні ПТСР, а фармакотерапію пропонують як додатковий компонент за показаннями [17; 18]. Національні протоколи України забезпечують нормативну основу наступності допомоги, що узгоджується з міжнародною практикою, та забезпечує ефективніше надання допомоги великій кількості пацієнтів з ПТСР.

Обмеження цього дослідження:

1) короткий період спостереження (14 днів) не дав змоги оцінити стійкість ремісії;

2) частину даних доповнювали із застосуванням середніх/типових значень для завершення масивів анкет, що потенційно впливає на точність оцінки дисперсії;

3) типологія РО у дослідженні базувалася на поєднанні оцінки результатів клінічного інтерв'ю та заповнених скринінгових опитувальників, що відповідає практиці попереднього групування, але потребує підтвердження структурованим інтерв'ю на ширших вибірках.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

ПТСР у військовослужбовців із РО характеризувався високою виразністю симптомів за PCL-5 та значущим поєднанням депресивних і тривожних проявів за PHQ-9 та GAD-7, що підтверджено показниками за відповідними шкалами.

У структурі симптомів ПТСР переважали кластери негативних суджень, змін настрою та посилення збудження/реактивності, з провідними феномена-

ми: різко негативні афекти, інсомнія, нав'язливі спогади, соціальне відчуження, когнітивні труднощі.

Чотирнадцатиденне комплексне лікування (фармакотерапія + психотерапевтичні втручання) забезпечувало статистично значущу редукцію показників за PCL-5, PHQ-9, GAD-7 із помірно високими розмірами ефекту; частка відповіді на лікування (редукція $\geq 10\%$ від вихідного рівня за PCL-5) становила 53,3% при варіативності між типами РО.

Тип розладів особистості модифікував насамперед специфіку проявів ПТСР; найвиразніші міжтипові відмінності стосувалися кластера збудження/реактивності, що має практичне значення для підбору персоналізованих фармакотерапевтичних та психотерапевтичних стратегій.

Список літератури

1. Pai A. Posttraumatic Stress Disorder in the DSM-5: Controversy, Change, and Conceptual Considerations / A. Pai, A.M. Suris, C.S. North. *Behavioral Sciences*. 2017. Vol. 7, № 1. P. 7. URL: <https://doi.org/10.3390/bs7010007>
2. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders : clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva : World Health Organization, 1992. URL: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/classification/other-classifications/9241544228_eng.pdf
3. Post-traumatic stress disorder (PTSD) [Fact sheet]. World Health Organization. 2024. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder>
4. Глушук А.О. Посттравматичний стресовий розлад, як наслідок війни у військовослужбовців та цивільних / А.О. Глушук, А.С. Кандибал, Н.С. Оданельчук. *Вісник Національного університету оборони України*. 2024. Вип. 6. С. 19—25. URL: DOI: <https://doi.org/10.33099/2617-6858-2024-82-6-19-25>
5. Матяш М.М. Український синдром: особливості посттравматичного стресового розладу в учасників антитерористичної операції // М. М. Матяш, Л. І. Худенко. *Український медичний часопис*. 2014. № 6. С. 124—127. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2014_6_31
6. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації»: затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 19.07.2024 р. № 1265. URL: https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cef633be/dn_1265_19072024_dod.pdf
7. Посттравматичні стресові розлади : навчальний посібник / за ред. Б. В. Михайлова. Київ : Медицина, 2014. 246 с.
8. Розлади психічної сфери внаслідок бойових дій : навчальний посібник / [В.Д. Мішиєв, Б.В. Михайлов, Є.Г. Гриневич, В.Ю. Омелянович]. 2-е видання, перероблене та доповнене. Київ : Медицина, 2024. 167 с.
9. Гайдабрус А.В. Комплексний посттравматичний стресовий розлад у учасників бойових дій в зоні операції об'єднаних сил у ракурсі одинадцятої редакції міжнародної класифікації хвороб. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2019. Вип. 11. С. 19—24. DOI: 10.26565/2312-5675-2019-11-02
10. McNally R.J. The ontology of posttraumatic stress disorder: natural kind, social construction, or causal system? *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2012. Vol. 19, no. 3. P. 220—228. DOI: <https://doi.org/10.1111/cpsp.12001>

11. Напрєєнко О.К. Клінічна характеристика варіантів перебігу посттравматичного стресового розладу / О.К. Напрєєнко, Т.Є. Марчук. *Архів психіатрії*. 2002. № 1. С. 117.
12. Напрєєнко О.К. Комплексна психологічна, психіатрична та наркологічна допомога постраждалим у збройних конфліктах, при мирних протестах і вимушених переселенцям / О.К. Напрєєнко, Н.Ю. Напрєєнко. *Український терапевтичний журнал*. 2015. № 3. С. 80—85. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/UTJ_2015_3_14
13. Напрєєнко О, Алфтіан А. Комплексний підхід до діагностики, лікування та реабілітації пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом, депресією та коморбідною артеріальною гіпертензією. PMGP [інтернет]. 30, Червень 2025;10(2). URL: <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/614>
14. Чабан О.С. Психотравма та її наслідки в загально-терапевтичній практиці — чому важливо її виявити та вчасно опрацювати? : лекційні матеріали. Запоріжжя : ЗДМУ, 2023. URL: https://www.upma.online/wp-content/uploads/2023/08/01_TRANSKRYPT_Oleg_Chaban_Lektsiya_1_Travma-.pdf
15. Trull T.J., Widiger T.A. Dimensional models of personality: the five-factor model and the DSM-5. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2013. Vol. 15, no. 2. P. 135—146. doi:10.31887/DCNS.2013.15.2/ttrull
16. Campbell S.B. The role of personality traits in posttrauma comorbidity. *Journal of Trauma & Dissociation* / S.B. Campbell, K.D. Renshaw, M. Noone. 2015. Vol. 16, no. 2. P. 197—210. URL: <https://doi.org/10.1080/15299732.2014.985864>
17. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Posttraumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder 2023. URL: <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/>
18. Post-traumatic stress disorder [NG116] : NICE guideline. 2018. URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng116>
19. Підходи до лікування посттравматичного стресового розладу у військових (огляд) / підготувала Наталія Савельєва-Кулик. *NeuroNews*. 2026. Т. 2 (167). С. 37—40. URL: https://neuronews.com.ua/ua/archive/2026/2_%28167_%29/pages-37-40/pidhodi-do-likuvannya-posttravmatichnogo-stresovogo-rozladu-u-viyskovih#h3-1
20. Климків Р. Посттравматичний стресовий розлад у ветеранів: інноваційні методи терапії та профілактики / Р.І. Климків, А.В. Кульматицький, М.С. Білобрин. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2025. Т. 12, № 1(27). С. 37—47. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-27-03>
21. Personality Diagnostic Questionnaire | RehabMeasures Database. Shirley Ryan AbilityLab. 2020. URL: <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/personality-diagnostic-questionnaire>
22. Когут А, Чабан О. Психодіагностична оцінка використання шкал PCL-5, PHQ-9 та GAD-7 при розладах, пов'язаних зі стресом та супутніми порушеннями сну. PMGP [інтернет]. 31, Березень 2025; 10(1). <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/597>
23. Мельник Ю.Б., Стадник А.В. Опитувальник пацієнта щодо здоров'я: метод. посіб. (укр. версія). 2025. 10.26697/sri.kpoch/melnyk.stadnik.2.2025
24. Українська адаптація шкали для оцінки генералізованого тривожного розладу GAD-7: досвід діагностики в умовах воєнного стану / [Алексіна Н., Герасименко О., Лавриненко Д., Савченко О.]. *Інсайт: психологічні виміри суспільства*. № 11 (2024): <https://doi.org/10.32999/2663-970X/2024-11-5>
25. Діагностика психологічних змін у військовослужбовців в умовах війни : метод. посіб. / [Кокун О.М., Лозінська Н.С., Пішко І.О., Олійник В.О.]. Київ : ТОВ «7БЦ», 2025. 162 с.
26. Особливості стресового реагування здобувачів вищої медичної освіти в умовах воєнного часу / Белов О.О.; Маркова М.В.; Новицький А.В. [та ін.]. *Український вісник психоневрології*. 2024. Т. 32, вип. 4 (121). С. 4—9. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is4-2024-1>
27. Молдавська Х. О. Особливості клінічного профілю військовослужбовців із посттравматичним стресовим розладом / Х.О. Молдавська, Є.В. Опря. *Український вісник психоневрології*. 2024. Т. 32, вип. 3(120). С. 62—65. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-10>
28. Даниленко Т. І. Дослідження коморбідності посттравматичного синдрому та мінно-вибухової травми серед військовослужбовців (за досвідом російсько-української війни). *Ментальне здоров'я*. 2025. № 3. DOI: <https://doi.org/10.32782/3041-2005/2025-3.6>
29. Марута Н. А. Принципи реабілітації воєннослужащих с различными вариантами посттравматического стрессового расстройства |Н.А. Марута, В.И. Заворотный. *Український вісник психоневрології*. 2018. Т. 26, вип. 3 (96). С. 33—38. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2018_26_3_9

References

1. Pai A, Suris AM, North CS. Posttraumatic Stress Disorder in the DSM-5: Controversy, Change, and Conceptual Considerations. *Behavioral Sciences*. 2017;7(1):7. <https://doi.org/10.3390/bs7010007>
2. World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva, 1992. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/classification/other-classifications/9241544228_eng.pdf
3. World Health Organization. *Post-traumatic stress disorder (PTSD) [Fact sheet]*. Published May 27, 2024. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-traumatic-stress-disorder>
4. Hlushchuk AO, Kandybal AS, Odanelchuk NS. Post-traumatic stress disorder as a consequence of war in military personnel and civilians. *Bulletin of the National Defense University of Ukraine*. 2024;6:19-25. DOI: <https://doi.org/10.33099/2617-6858-2024-82-6-19-25>. (In Ukrainian).
5. Matiash MM, Khudenko LI. Ukrainian syndrome: features of post-traumatic stress disorder in participants of the anti-terrorist operation. *Ukrainian Medical Journal*. 2014;6:124-127. http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2014_6_31. (In Ukrainian).
6. Ministry of Health of Ukraine. Unified clinical protocol of primary and specialized medical care "Acute stress reaction. Post-traumatic stress disorder. Adjustment disorder": approved by the Order of the Ministry of Health of Ukraine on July 19, 2024, No 1265. https://moz.gov.ua/storage/uploads/ec4ae01d-d0d3-4c0a-bf92-3cefbef633be/dn_1265_19072024_dod.pdf. (In Ukrainian).
7. Post-traumatic stress disorders: a textbook. Mykhailov BV, ed. Kyiv: Medytsyna; 2014. 246 p. (In Ukrainian).
8. Mishyiev VD, Mykhailov BV, Hrynevych YeH, Omelianovych VYu. *Mental disorders due to hostilities: a textbook*. 2nd ed. Kyiv: Medytsyna; 2024. 167 p. (In Ukrainian).
9. Haidabrus AV. Complex post-traumatic stress disorder in combatants in the joint forces operation zone in the perspective of the eleventh revision of the international classification of diseases. *Psychiatry, Neurology and Medical*

Psychology. 2019;11:19-24. DOI: 10.26565/2312-5675-2019-11-02. (In Ukrainian).

10. McNally RJ. The ontology of posttraumatic stress disorder: natural kind, social construction, or causal system? *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2012;19(3):220-228. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12001>

11. Naprieienko OK, Marchuk TYe. Clinical characteristics of post-traumatic stress disorder course variants. *Archives of Psychiatry*. 2002;1:117. (In Ukrainian).

12. Naprieienko OK, Naprieienko NYu. Comprehensive psychological, psychiatric and narcological assistance to victims of armed conflicts, peaceful protests and internally displaced persons. *Ukrainian Therapeutic Journal*. 2015;3:80-85. http://nbuv.gov.ua/UJRN/UTJ_2015_3_14. (In Ukrainian).

13. Napreyenko O, Alftian A. A comprehensive approach to the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients with post-traumatic stress disorder, depression and comorbid arterial hypertension. *Psychosomatic Medicine and General Practice*. 2025;10(2). <https://doi.org/10.26766/pmgp.v10i2.614>. (In Ukrainian).

14. Chaban OS. *Psychotrauma and its consequences in general therapeutic practice — why is it important to identify and process it in time?: lecture materials*. Zaporizhzhia: ZSMU; 2023. https://www.upma.online/wp-content/uploads/2023/08/01_TRAN-SKRYPT_Oleg_CHaban_Lektsiya_1_Travma-.pdf. (In Ukrainian).

15. Trull TJ, Widiger TA. Dimensional models of personality: the five-factor model and the DSM-5. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2013;15(2):135-146. doi:10.31887/DCNS.2013.15.2/trull

16. Campbell SB, Renshaw KD, Noone M. The role of personality traits in posttrauma comorbidity. *Journal of Trauma & Dissociation*. 2015;16(2):197-210. <https://doi.org/10.1080/15299732.2014.985864>

17. Department of Veterans Affairs, Department of Defense. *VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Post-traumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder* 2023. <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/>

18. National Institute for Health and Care Excellence. *Post-traumatic stress disorder [NG116]: NICE guideline*. 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng116>

19. Savelieva-Kulyk N. Approaches to the treatment of post-traumatic stress disorder in the military (review). *NeuroNews*. 2026;2(167):37-40. <https://neuronews.com.ua/ua/archive/2026/2%28167%29/pages-37-40/pidhodi-do-likuvannya-posttravmatichnogo-stresovogo-rozladu-u-viyskovih#h3-1>. (In Ukrainian).

20. Klymkiw R, Kulmatytskyi A, Bilobryn M. Post-traumatic stress disorder in veterans: innovative methods of therapy and prevention. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2025;12(1):37-47. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2025-27-03>. (In Ukrainian).

21. Shirley Ryan AbilityLab. *Personality Diagnostic Questionnaire* | RehabMeasures Database. 2020. <https://www.sralab.org/rehabilitation-measures/personality-diagnostic-questionnaire>

22. Kohut A, Chaban O. *Psychodiagnostic evaluation of the use of the PCL-5, PHQ-9, and GAD-7 scales in stress-related disorders and associated sleep disorders*. PMGP [Internet]. 31, March 2025; 10(1). <https://uk.e-medjournal.com/index.php/psp/article/view/597>. (In Ukrainian).

23. Melnyk, Yuriy & Стадник, А. *Patient health questionnaire: methodical guide (Ukrainian version)*. 2025. 10.26697/sri.krpoch/melnyk.stadnik.2.2025

24. Aleksina N, Gerasimenko O, Lavrynenko D, Savchenko O. Ukrainian adaptation of the Generalized Anxiety Disorder scale (GAD-7): diagnostic experience in the state of martial law. *Insight: the psychological dimensions of society*. 2024;11:77-103. <https://doi.org/10.32999/2663-970X/2024-11-5>. (In Ukrainian).

25. Kokun OM, Lozinska NS, Pishko IO, Oliinyk VO. *Diagnostics of psychological changes in military personnel during the war: a manual*. Kyiv: TOV "7BTs"; 2025. 162 p. (In Ukrainian).

26. Belov OO, Markova MV, Novytskyi AV, Dronenko VH, Markov AR. Features of stress response of higher medical education seekers in wartime conditions. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*. 2024;32(4):4-9. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is4-2024-1>. (In Ukrainian).

27. Moldavska KhO, Opria YeV. Features of the clinical profile of military personnel with post-traumatic stress disorder. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*. 2024;32(3):62-65. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is3-2024-10>. (In Ukrainian).

28. Danylenko TI. Research on comorbidity of post-traumatic syndrome and mine-explosive trauma among military personnel (based on the experience of the Russian-Ukrainian war). *Mental Health*. 2025;3. <https://doi.org/10.32782/3041-2005/2025-3.6>. (In Ukrainian).

29. Maruta NA, Zavorotnyi VI. Principles of rehabilitation of military personnel with various forms of post-traumatic stress disorder. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*. 2018;26(3):33-38. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2018_26_3_9. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 17.03.2026

Прийнято до друку 20.03.2026

МІШИЄВ Вячеслав Данилович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри*; <https://orcid.org/0000-0003-1931-7449>

ІВАЩУК Максим Вадимович, аспірант кафедри*; <https://orcid.org/0009-0004-8495-1600>

* — кафедра загальної, дитячої, судової психіатрії і наркології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

MISHYIEV Viacheslav, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department**; <https://orcid.org/0000-0003-1931-7449>

IVASHCHUK Maksym, Postgraduate Student of the Department**; <https://orcid.org/0009-0004-8495-1600>

** — Department of General, Children's, Forensic Psychiatry and Narcology of the P.L. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Л.В. Рахман, М.О. Дзись

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОКРЕМИХ НЕЙРОПСИХІАТРИЧНИХ СИМПТОМІВ СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ

L. V. Rakhman, M. O. Dzis

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF SPECIFIC NEUROPSYCHIATRIC SYMPTOMS IN VASCULAR DEMENTIA

Ключові слова: деменція, судинна деменція, нейропсихіатричні симптоми, прогностичні маркери, криві виживання

Keywords: dementia, vascular dementia, neuropsychiatric symptoms, prognostic markers, survival curves

Понад 90 % пацієнтів із судинною деменцією (СД) мають нейропсихіатричні симптоми (НПС), які суттєво обтяжують перебіг захворювання. Проте роль конкретних НПС як маркерів довгострокового прогнозу залишається недостатньо вивченою.

Метою цього дослідження було встановити прогностичне значення окремих НПС щодо загального (ЗВ), безрецидивного (БРВ) та безподійного виживання (БПВ) у пацієнтів із СД, порівнюючи з іншими етіологічними групами.

Обстежено 121 пацієнта (65 — СД, 26 — нейродегенеративні захворювання (НДЗ), 30 — змішана деменція (ЗД)). Оцінку НПС проводили за шкалою NPI. Аналіз виживання здійснювали за методом Каплана-Майєра з використанням F-критерію Кокса протягом 30 місяців.

Встановлено, що вплив НПС на прогноз специфічно залежить від етіології деменції. При СД статистично значущим несприятливим маркером ЗВ виявилася маячна симптоматика (кумулятивна частка виживання 11,6 % проти 100 % за 18 міс., $p = 0,021$). Порушення сну асоціювалися з вищим ризиком повторних звернень (БРВ: $p = 0,021$). Негативними предикторами БПВ при СД визначено тривогу ($p = 0,0045$) та розгальмування ($p = 0,0075$). Натомість депресія при СД продемонструвала парадоксальний «захисний» ефект щодо БПВ ($p = 0,048$), що контрастує з групою НДЗ, де депресія та маячення були ознаками гіршого прогнозу.

В результаті цього дослідження з'ясувалося, що особливо прогностично несприятливими при СД, порівнюючи з деменцією внаслідок НДЗ та ЗД, були маячний синдром, порушення сну, тривога та розгальмування. Отже, НПС є валідними прогностичними маркерами. Диференційована оцінка НПС-профілю при СД дає змогу ідентифікувати групи високого ризику госпіталізації та летальності, що є критичним для оптимізації стратегій клінічного менеджменту.

Over 90 % of patients with vascular dementia (VaD) exhibit neuropsychiatric symptoms (NPS), which significantly burden the course of the disease. However, the role of specific NPS as markers for long-term prognosis remains insufficiently explored.

The study aimed to establish the prognostic significance of individual NPS regarding overall survival (OS), recurrence-free survival (RFS), and event-free survival (EFS) in patients with VaD compared to other etiological groups.

A total of 121 patients were examined (65 with VaD, 26 with neurodegenerative diseases (NDD), and 30 with mixed dementia (MD)). NPS assessment was performed using the Neuropsychiatric Inventory (NPI) scale. Survival analysis was conducted using the Kaplan-Meier method and Cox's F-test over a 30-month follow-up period.

The impact of NPS on prognosis was found to be specifically dependent on the etiology of dementia. In VaD, delusional symptoms were a statistically significant unfavorable marker for OS (cumulative survival rate 11.6 % vs. 100 % at 18 months, $p = 0.021$). Sleep disturbances were associated with a higher risk of psychiatric readmissions (RFS: $p = 0.021$). Anxiety ($p = 0.0045$) and disinhibition ($p = 0.0075$) were identified as negative predictors of EFS in VaD. Conversely, depression in VaD demonstrated a paradoxical "protective" effect regarding EFS ($p = 0.048$), contrasting with the NDD group, where depression and delusions were indicators of a poorer prognosis.

The study revealed that delusions, sleep disturbances, anxiety, and disinhibition are particularly unfavorable prognostic factors in VaD compared to NDD and MD. Thus, NPS serve as valid prognostic markers. Differentiated assessment of the NPS profile in VaD allows for the identification of high-risk groups for hospitalization and mortality, which is critical for optimizing clinical management strategies.

У світі щороку реєструється близько десяти мільйонів нових випадків деменції, поширеність цієї патології зростає внаслідок старіння популяції та збільшення predisпозиції до факторів ризику. Водночас наслідки деменції є на сьомому місці серед причин смерті у світі [1; 2]. Серед основних етіологічних типів деменції виділяють хворобу Альцгеймера (ХА), судинну деменцію (СД), змішану деменцію (ЗД), деменцію у разі хвороби Паркінсона (ХП) та демен-

цію з тільцями Леві (тЛД) і под. [3]. Судинна деменція є другим за частотою різновидом деменції (близько 15 % випадків). Втім, судинна патологія часто трапляється і при деменціях іншої етіології, погіршуючи нейрокогнітивне функціонування та перебіг розладу загалом [4—6]. Зокрема, від 30 до 60 % пацієнтів з ХА також матимуть судинні ускладнення [7; 8]. Хоча передчасне старіння мозку і є основним аспектом деменції, однак не лише зниження когнітивних функцій є типовою причиною звернення по спеціалізовану медичну допомогу. Нейропсихіатричні симптоми

(НПС) при деменції є значною частиною клінічної картини, погіршуючи якість життя пацієнтів та впливаючи на їхній психічний стан, а також на якість життя піклувальників [9; 10]. Вивчення цих симптомів проводиться за допомогою стандартизованих психометричних методик і може бути цінним для виявлення значення цих ознак як предикторів погіршення психічного та фізичного стану пацієнта [11; 12]. За формою, тривалістю та інтенсивністю проявів НПС можуть відрізнятися серед пацієнтів залежно від провідного етіологічного чинника [13; 14].

До причин СД належать захворювання дрібних судин мозку (хвороба Бісвангера), мультиінфарктна, спадкова та післяінсультна деменція [14; 15]. Певні психічні розлади невротичного регістру також можуть підвищувати ризик виникнення деменції [16; 17]. Хоча провідним симптомом деменції є нейрокогнітивне зниження, понад 90 % пацієнтів також страждають від НПС [2; 3], які суттєво ускладнюють функціонування, потребують значних коштів на лікування, є тягарем для піклувальників та підвищують ризик госпіталізації і смертності [16; 18; 19]. Прояв цих симптомів є предиктором погіршення когнітивного функціонування [20; 21]. Частота і важкість конкретного НПС можуть залежати від типу деменції, локалізації ураження та типу догляду [22—24].

Окремі НПС можуть бути предикторами розвитку важкого нейрокогнітивного дефіциту. Наприклад, наявність афективних та психотичних симптомів підвищує ймовірність погіршення когнітивного статусу [25]. Прогресування поведінкових розладів є важливим чинником щодо прогнозування подальших функціональних і когнітивних порушень, а також госпіталізацій і смертельних наслідків у разі СД [20; 26]. Окрім того, дебют НПС у людей старшого віку без ознак когнітивного дефіциту можна вважати несприятливою прогностичною ознакою щодо розвитку симптомів деменції [27].

НПС можна об'єднати у такі кластери: психотичні (галюцинації та маячення), афективні (депресія, апатія, тривога, дратівливість) та поведінкові (ажитація, розгальмування, блукання, порушення сну та харчування). Субкортикальну СД найбільше пов'язують з апатією, яка може бути предиктором виникнення СД [28; 29; 30]. Тривога виявляється з частотою 37—41 %, є більш поширеною при СД, ніж проти нейродегенеративних захворюваннях (НДЗ), і з іншого боку, може сама бути фактором ризику виникнення СД та ХА [31; 32]. Частота ажитації при усіх деменціях становить близько 56 %, дратівливості — 49 % [33]. Блукання трапляється в 10—35 % пацієнтів [34]. Варто зазначити, що особи з СД мають вищий ризик розвитку апатії та розгальмування проти осіб з ХА [12; 35]. Частоту депресії при СД оцінюють у 38—41 % [36]. Порушення сну є частим симптомом при СД (до 46 %), включно з фрагментацією нічного сну, зниженням його тривалості та інверсією циклу [37; 38]. Порушення харчової поведінки (ПХП) при СД часто виражаються у сповільненні процесу вживання їжі та перевазі солодкої та жирної їжі [39; 40].

Тривала персистенція НПС має негативний вплив на прогнозування когнітивного зниження. Клінічне значення має профіль та вираженість НПС для довгострокових прогнозів та вибору тактики менеджменту [41; 42].

Метою цього дослідження було встановлення прогностичного значення окремих НПС судинної деменції, ідентифікація маркерів та встановлення їхньої ролі стосовно динаміки розвитку деменції та її ускладнень у разі СД та інших етіологічних груп.

Завдання цього дослідження полягало в ідентифікації та встановленні ролі НПС при СД як прогностичних маркерів у категоріях загального, безрецидивного та безподійного виживання, порівнюючи з іншими етіологічними групами деменції.

Для досягнення вказаної мети було обстежено 121 пацієнта з НПС при деменції помірного та тяжкого ступеня. Усі пацієнти надали інформовану згоду на участь в дослідженні. Клінічний діагноз встановлено за уніфікованими критеріями МКХ-10. За етіологічним чинником деменції учасників було поділено на групи: основна група (ОГ, $n = 65$) — пацієнти з судинною деменцією, група порівняння 1 (ГП-1, $n = 26$) — пацієнти з деменцією внаслідок нейродегенеративних захворювань та група порівняння 2 (ГП-2, $n = 30$) — пацієнти зі змішаною деменцією (ЗД). Усі групи були гомологічними за ступенем важкості деменції та демографічними показниками. Для визначення ступеня важкості когнітивного дефіциту та нейропсихіатричних симптомів застосовували психометричні методики. Когнітивний дефіцит оцінювали за MMSE та MoCA, а НПС — за шкалою NPI у динаміці.

Прогностичне значення НПС вивчали проспективно протягом 30 місяців з урахуванням показників загального (ЗВ), безрецидивного (БРВ) та безподійного виживання (БПВ). Для оцінки використовували криві виживання Каплана-Майєра [43; 44] та F-критерій Кокса для порівняння груп (з наявністю та без конкретного НПС).

У досліджуваній вибірці усі пацієнти з деменцією помірного та тяжкого ступеня (бали за MMSE — від 4 до 19 та MoCA — від 5 до 19) мали принаймні один НПС. Раніше також було встановлено, що НПС відіграють важливу роль у подальшому перебігу захворювання та впливають на ефективність терапевтичних заходів. Виявлено статистично значущі відмінності у важкості та, меншою мірою, у частоті окремих НПС між пацієнтами з судинною деменцією важкого та помірного ступеня проти інших етіологічних груп. Це наголошує на доцільності вивчення як окремих симптомів, так і їхніх поєднань для визначення їх ролі у перебігу захворювання та більш диференційованого підходу до лікування. Поширеність окремих кластерів НПС (психотичних, афективних та поведінкових) мала певні особливості [45]. Найвища частота маячень отруєння серед усіх досліджуваних груп корелює з поведінковими феноменами, як-от відмова від приймання ліків та вживання їжі. Під час вивчення афективних НПС у пацієнтів із СД спостерігалось частіше поєднання та чергування різ-

них афективних проявів (наприклад, апатія та тривога), а також їхня коморбідність із симптомами інших кластерів (наприклад, подразливість і рухові розлади, або тривога і маячний синдром), порівнюючи з іншими групами деменції. Це поєднання розглядається як індикатор високої емоційної нестабільності та/або як фактор, що свідчить про ускладнений перебіг НПС, притаманний саме судинній патології. Кластер поведінкових розладів у пацієнтів із СД має виражений негативний вплив на якість життя піклувальників та часто слугує тригером для інституалізації. Пацієнти із СД найчастіше демонструють більшість небезпечних ознак блукання, включно з нічними епізодами, які суттєво підвищують рівень дистресу опікунів

та можуть амнезуватися самим пацієнтом. Феномен відмови від ліків є прогностично важливим у пацієнтів з СД, оскільки його передбачення дає лікареві розуміння щодо участі пацієнта у фармакотерапії та потреби залучення піклувальників для підтримки лікувального процесу. Вживання неїстівних продуктів, хоча і є наслідком помилкового впізнання, виявляється менш значним для хворих на СД, порівнюючи з несудинними формами деменції (при НДЗ) [45].

Результати вивчення показників загального, безрецидивного та безподійного виживання з визначенням кумулятивної частки виживання (у %) для пацієнтів з НПС при СД, деменції внаслідок НДЗ та ЗД подано у таблицях 1—4.

Таблиця 1. Нейропсихіатричні симптоми як предиктори виживання хворих із судинною деменцією

Наявний НПС (час спостереження)	Кумулятивна частка виживання, %	Відсутність симптому	Кумулятивна частка виживання, %	F-критерій Кокса, p
Загальне виживання				
Маячення (18 міс.)	11,6	Відсутність маячення	100	0,021
Галюцинації (18 міс.)	15,7	Відсутність галюцинацій	31,3	0,084
Депресія (18 міс.)	31,3	Відсутність депресії	15,7	0,070
Ейфорія (6 міс.)	88,6	Відсутність ейфорії	55,6	0,059
Порушення харчової поведінки (6 міс.)	82,6	Відсутність ПХП	87,9	0,082
Безрецидивне виживання				
Галюцинації (18 міс.)	10,98	Відсутність галюцинацій	15,0	0,084
Ейфорія (3 міс.)	71,4	Відсутність ейфорії	70,7	0,079
Апатія (18 міс.)	39,2	Відсутність апатії	9,3	0,059
Порушення сну (18 міс.)	43,9	Відсутність порушень сну	50,0	0,021
Безподійне виживання				
Депресія (18 міс.)	22,2	Відсутність депресії	12,3	0,0482
Тривога (3 міс.)	54,8	Відсутність тривоги	75,0	0,0045
Ейфорія (3 міс.)	60,0	Відсутність ейфорії	27,3	0,0803
Розгальмування (6 міс.)	42,5	Відсутність розгальмування	50,0	0,0075

Таблиця 2. Розподіл життєво значущих подій між досліджуваними групами

Події	Основна група (n = 65)		Група порівняння 1 (n = 26)		Група порівняння 2 (n = 30)	
	n	%	n	%	n	%
Смерть	14	21,5	2	7,7	4	13,3
Раптове серцево-судинне захворювання	4	6,2	—	—	1	3,3
Рецидив	24	36,9	7	26,9	9	30
Інституалізація	8	12,3	7	26,9	6	20

Таблиця 3. Нейропсихіатричні симптоми як предиктори виживання хворих із нейродегенеративними захворюваннями

Наявний НПС (час спостереження)	Кумулятивна частка виживання, %	Відсутність симптому	Кумулятивна частка виживання, %	F-критерій Кокса, p
Безрецидивне виживання				
Порушення харчової поведінки (3 міс.)	100,0	Відсутність ПХП	80,95	0,0679
Безподійне виживання				
Маячний синдром (18 міс.)	16,7	Відсутність маячення	50,0	0,005
Депресія (8 міс.)	48,0	Відсутність депресії	83,0	0,0439
Порушення харчової поведінки (3 міс.)	100,0	Відсутність ПХП	70,0	0,0465

Таблиця 4. Нейропсихіатричні симптоми як предиктори виживання хворих із змішаною деменцією

Наявний НПС (час спостереження)	Кумулятивна частка виживання,%	Відсутність симптому	Кумулятивна частка виживання,%	F-критерій Кокса, p
Безрецидивне виживання				
Апатія (3 міс.)	75,0	Відсутність апатії	73,0	0,0591
Безподійне виживання				
Маячення (3 міс.)	69,7	Відсутність маячення	100	0,01987
Депресія (9 міс.)	44,7	Відсутність депресії	46,4	0,0955
Ажитація (12 міс.)	20,4	Відсутність ажитації	100	0,08107
Порушення харчової поведінки (9 міс.)	45,2	Відсутність ПХП	50,0	0,0851

Судинна деменція (ОГ). У категорії загального виживання (ЗВ) пацієнтів із СД статистично достовірним несприятливим маркером виявилася маячна симптоматика (рис. 1). Кумулятивна частка виживання за 18 місяців спостереження становила 11,6 % для пацієнтів з маяченням проти 100 % у разі його відсутності ($p = 0,021$). Також виявлено тенденцію до погіршення ЗВ за наявності галюцинацій ($p = 0,084$) та порушень харчування ($p = 0,082$). Водночас наявність ейфорії ($p = 0,059$) чи депресії ($p = 0,0704$) виявляє тенденцію бути прогностично сприятливою ознакою щодо ЗВ у пацієнтів із СД.

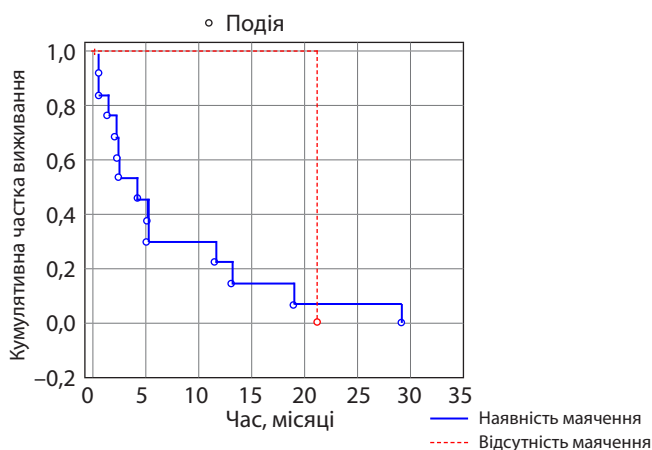


Рис. 1. Загальне виживання у пацієнтів із маячним синдромом за судинної деменції. Крива виживання Каплана-Майєра

У категорії безрецидивного виживання, кінцевою точкою якого був рецидив НПС, статистично значущим прогностично несприятливим симптомом виявилися порушення сну (рис. 2). За наявності порушень сну кумулятивна частка виживання становила 43,9 % проти 50,0 % за відсутності симптому ($p = 0,021$). Це означає, що пацієнти з порушеннями сну частіше зверталися повторно по психіатричну допомогу. Виявлено також тенденції до більшої ймовірності рецидиву за наявності галюцинаторного синдрому ($p = 0,084$) та меншої — при наявності апатії ($p = 0,059$) чи ейфорії ($p = 0,079$).

Вивчення подій, що впливають на якість життя, відбувалося в категорії безподійного виживання (рис. 3). У пацієнтів з СД відносно частіше спостерігалися смерть (21,5 %) та рецидив НПС (36,9 %). Тривога була достовірно пов'язана з негативною ди-

намікою траєкторії: кумулятивна частка виживання за 3 місяці становила 54,8 % за наявності симптому проти 75,0 % за його відсутності ($p = 0,0045$).

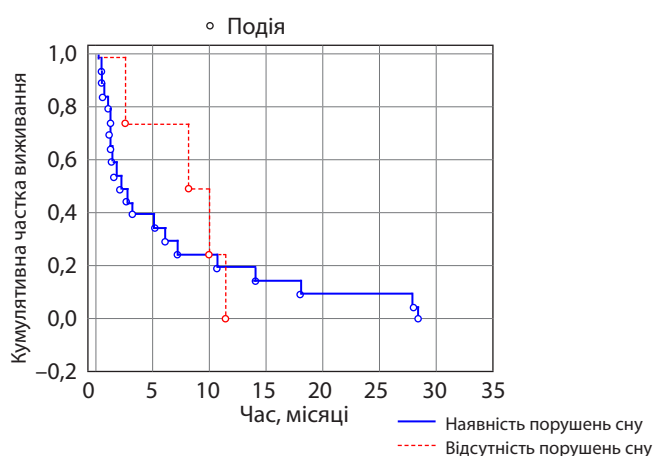


Рис. 2. Безрецидивне виживання у пацієнтів із порушеннями сну за судинної деменції. Крива виживання Каплана-Майєра

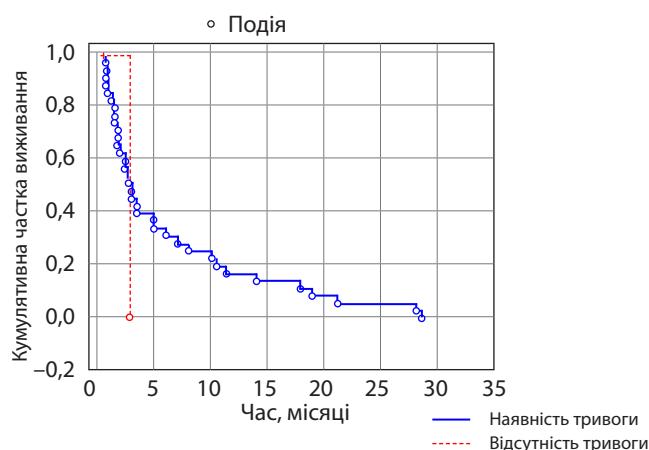


Рис. 3. Безподійне виживання у пацієнтів із тривогою за судинної деменції. Крива виживання Каплана-Майєра

Як і тривоги, симптом розгальмування треба розглядати як негативний прогностичний маркер: кумулятивна частка БПВ за 6 місяців становила 42,5 % проти 50 % ($p = 0,0075$). На протипагу цьому, наявність депресії виявилася статистично достовірно сприятливою ознакою щодо БПВ. Кумулятивна частка виживання протягом 18 місяців серед пацієнтів з депресією становила 22,2 % проти 12,3 % у пацієн-

тів без депресії ($p = 0,0482$) (рис. 4). Також виявлено статистичну тенденцію щодо зв'язку наявності ейфорії з кращим БПВ ($p = 0,0803$).

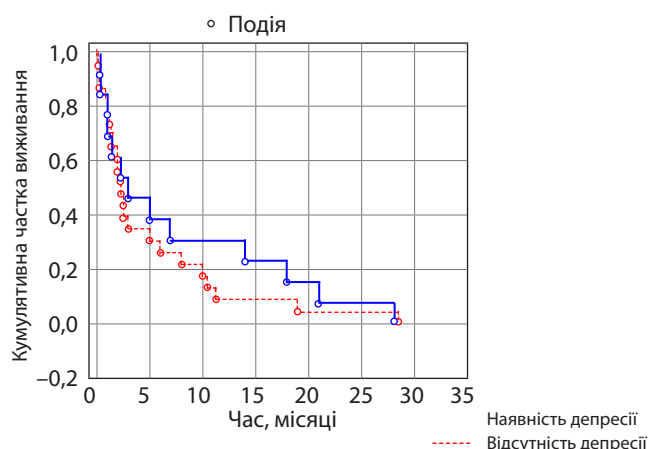


Рис. 4. Безподійне виживання у пацієнтів із депресією за судинної деменції. Крива виживання Каплана-Майєра

Нейродегенеративні захворювання (ГП-1) та Змішана деменція (ГП-2). Дослідження за категорією ЗВ пацієнтів із НДЗ не дало статистично значущих результатів. У категорії БРВ виявлено статистичну тенденцію щодо прогностично сприятливого значення порушень харчування при НДЗ ($p = 0,0679$). У категорії БПВ достовірно прогностично значущими НПС при НДЗ виявилися маячення та депресія. Кумулятивна частка виживання за наявності маячного синдрому протягом 18 місяців становить 16,7 % проти 50 % у групі без маячного синдрому ($p = 0,005$) (рис. 5).

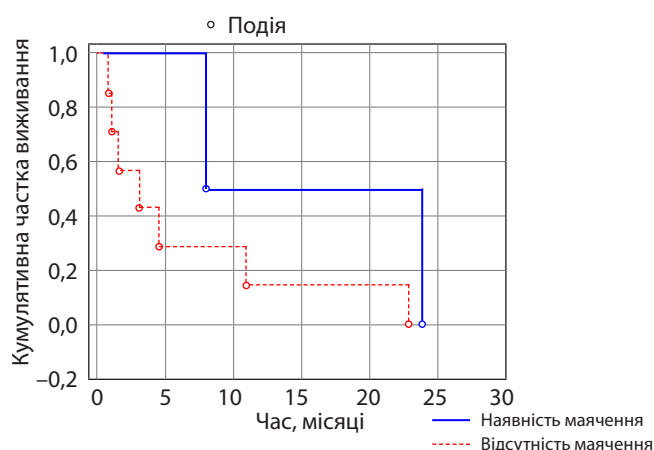


Рис. 5. Безподійне виживання у пацієнтів із маяченням за нейродегенеративних захворювань. Крива виживання Каплана-Майєра

Наявність депресії також була несприятливим маркером: кумулятивна частка виживання за 8 місяців становила 48 % у пацієнтів з депресією проти 83 % у пацієнтів без депресії ($p = 0,0439$) (рис. 6).

Водночас за наявності порушень харчування у пацієнтів із НДЗ досліджувані події виникали достовірно рідше: кумулятивна частка виживання за 3 місяці становила 100 % проти 70 % у групі без ПХП ($p = 0,047$) (рис. 7).

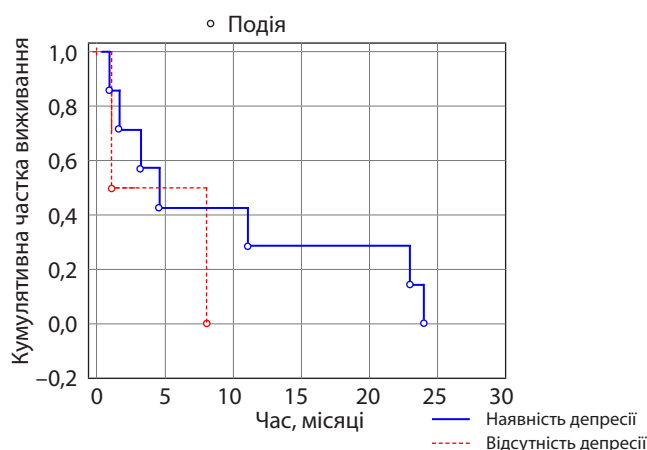


Рис. 6. Безподійне виживання у пацієнтів із депресивним синдромом за нейродегенеративних захворювань. Крива виживання Каплана-Майєра

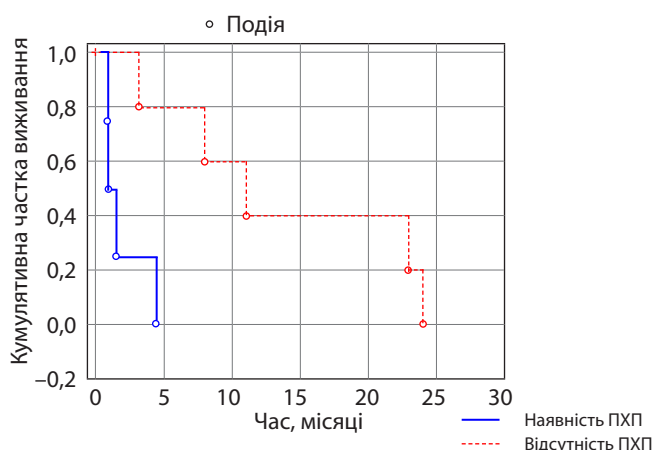


Рис. 7. Безподійне виживання у пацієнтів із порушеннями харчування за нейродегенеративних захворювань. Крива виживання Каплана-Майєра

У групі пацієнтів із ЗД (ГП-2) достовірних значень у категорії ЗВ та БРВ не виявлено, проте знайдено тенденцію щодо несприятливого значення апатії для виникнення рецидиву НПС ($p = 0,0591$). Достовірне прогностичне значення маячного синдрому, як негативного прогностичного маркера щодо БПВ, також виявлено для пацієнтів із ЗД. Кумулятивна частка БПВ за 3 місяці серед пацієнтів із маячним синдромом становила 69,7 % проти 100 % у пацієнтів без маячення ($p = 0,01987$).

У результаті вивчення кривих виживання за наявності конкретних НПС встановлено, що прогностичне значення симптомів суттєво різняться залежно від етіології деменції та показника виживання. У пацієнтів із СД ідентифіковано кілька прогностично несприятливих маркерів: щодо загального виживання — це маячення (кумулятивна частка виживання за 18 міс. становила 11,6 % проти 100 %, $p = 0,021$); щодо безрецидивного виживання — порушення сну (кумулятивна частка виживання за 18 міс. становила 44 % проти 50 %, $p = 0,021$); а щодо безподійного виживання — тривога (кумулятивна частка виживання за 3 міс. становила 55 % проти 75 %, $p = 0,0045$).

і розгалумування (кумулятивна частка виживання за 6 міс. становила 43 % проти 50 %, $p = 0,0075$). У групах порівняння прогностично несприятливим щодо БПВ для хворих на НДЗ виявилось маячення (кумулятивна частка виживання за 18 міс. становила 17 % проти 50 %, $p = 0,005$) та депресія (кумулятивна частка виживання за 8 міс. становила 48 % проти 83 %, $p = 0,0439$). Водночас у групі із ЗД достовірно прогностично несприятливим щодо БПВ також був маячний синдром (кумулятивна частка виживання за 3 міс. становила 69.7 % проти 100 %, $p = 0,01987$).

Отже, НПС є цінними прогностичними маркерами при деменціях різної етіології. Деякі НПС при СД, як-от маячний синдром, асоціювалися з гіршим прогнозом, тоді як інші, наприклад, депресія, можуть мати захисний ефект щодо БПВ при СД. Результати дослідження свідчать, що прогностичне значення НПС можна враховувати як один з факторів для оцінювання перебігу та розроблення плану лікування пацієнтів з СД.

Список літератури / References

1. World Health Organization. *Dementia*. Newsroom, 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
2. Tampi RR, Jeste DV. Dementia Is More Than Memory Loss: Neuropsychiatric Symptoms of Dementia and Their Nonpharmacological and Pharmacological Management. *Am J Psychiatry*. 2022;179(8):528-543. doi:10.1176/appi.ajp.20220508
3. Schwertner E, Pereira JB, Xu H, et al. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia in Different Dementia Disorders: A Large-Scale Study of 10,000 Individuals. *J Alzheimers Dis*. 2022;87(3):1307-1318. doi:10.3233/JAD-215198
4. Korczyn AD, Vakhpova V, & Grinberg LT. Vascular dementia. *J Neurol Sci*. 2012;322(1-2):2-10. doi:10.1016/j.jns.2012.03.027
5. Левада О.А. Судинна деменція: етіопатогенез, діагностика, сучасні стратегії лікування // *NeuroNews: неврологія та психіатрія*. 2010, № 1(20). Levada OA. Sudynna dementsiia: etiopatohenez, diahnostyka, suchasni stratehii likuvannia [Vascular dementia: etiopathogenesis, diagnostics, modern treatment strategies]. *NeuroNews: nevrolohiia ta psykhiiatriia [NeuroNews: neurology and psychiatry]*. 2010, 1(20). (In Ukrainian).
6. O'Brien JT, Thomas A. Vascular dementia. *Lancet*. 2015; 386(10004):1698-1706. doi:10.1016/S0140-6736(15)00463-8
7. Iemolo F, Duro G, Rizzo C, Castiglia L, Hachinski V, Caruso C. Pathophysiology of vascular dementia. *Immun Ageing*. 2009;6:13. Published 2009 Nov 6. doi:10.1186/1742-4933-6-13
8. Bir SC, Khan MW, Javalkar V, Toledo EG, Kelley RE. Emerging concepts in vascular dementia: a review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(8):105864. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105864
9. Brandão T, Brites R, Hipólito J, Nunes O, Tomé Pires C. Emotion Regulation in Dementia Caregiving: The Role of Neuropsychiatric Symptoms and Attachment Orientation. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2024;37(2):146-156. doi:10.1177/08919887231195228
10. Психічні та поведінкові розлади у пацієнтів із деменцією як передиспозиція для психоемоційних порушень сімейних опікунів / [Орлова О.В., Животовська Л.В., Борисенко В.В., Казаков О.А.]. Полтава : Полтавський державний медичний університет, 2002. 3 с. Orlova O.V., Zhvyotovska L.V., Borysenko V.V., Kazakov O.A. *Psykhichni ta povedinkovi rozlady u patsientiv iz dementsiieiu yak predispozysiiia dlia psykhoemot-siinykh porushen simeinykh pikluvalnykiv [Mental and behavioral disorders in patients with dementia as a predisposition for psycho-emotional disorders of family caregivers]*. Poltava: Poltava State Medical University, 2022. 3 p. <https://repository.pdmu.edu.ua/server/api/core/bitstreams/79571c77-27b2-4905-8be0-e3db67c45839/content> (In Ukrainian).
11. Santacruz Escudero JM, Beltrán J, Palacios Á, et al. Neuropsychiatric Symptoms as Predictors of Clinical Course in Neurodegeneration. A Longitudinal Study. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:176. Published 2019 Jul 24. doi:10.3389/fnagi.2019.00176
12. Tiel C, Sudo FK, Calmon AB. Neuropsychiatric symptoms and executive function impairments in Alzheimer's disease and vascular dementia: The role of subcortical circuits. *Dement Neuropsychol*. 2019;13(3):293-298. doi:10.1590/1980-57642018dn13-030005
13. D'Onofrio G, Sancarolo D, Panza F, et al. Neuropsychiatric symptoms and functional status in Alzheimer's disease and vascular dementia patients. *Curr Alzheimer Res*. 2012;9(6):759-771. doi:10.2174/156720512801322582
14. Злобін О.О. Психопатологічні особливості судинних деменцій при різній локалізації патологічних осередків // *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2020. Вип. 14. С. 33—39. Zlobin O.O. *Psykhopatolohichni osoblyvosti sudynnykh dementsii pry rizznii lokalizatsii patolohichnykh oseredkiv [Psychopathological peculiarities of vascular dementias with different localization of pathological focuses]*. *Psykhiiatriia, nevrolohiia ta medychna psykhoholohiia [Psychiatry, Neurology and Medical Psychology]*. 2020, (14). 33-39. DOI: 10.26565/2312-5675-2020-14-04 (In Ukrainian).
15. Mijajlović MD, Pavlović A, Brainin M, et al. Post-stroke dementia — a comprehensive review. *BMC Med*. 2017;15(1):11. Published 2017 Jan 18. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0779-7>
16. Walaszek, A. *Behavioral and psychological symptoms of dementia*. American Psychiatric Pub. Inc. August 28, 2019.
17. Terracciano A, Aschwanden D, Passamonti L, et al. Is neuroticism differentially associated with risk of Alzheimer's disease, vascular dementia, and frontotemporal dementia?. *J Psychiatr Res*. 2021;138:34-40. doi:10.1016/j.jpsychires.2021.03.039
18. Okabe K, Nagata T, Shinagawa S, et al. Effects of neuropsychiatric symptoms of dementia on reductions in activities of daily living in patients with Alzheimer's disease. *Geriatr Gerontol Int*. 2020;20(6):584-588. doi:10.1111/ggi.13918
19. Baharudin AD, Din NC, Subramaniam P, Razali R. The associations between behavioral-psychological symptoms of dementia (BPSD) and coping strategy, burden of care and personality style among low-income caregivers of patients with dementia. *BMC Public Health*. 2019;19(Suppl 4):447. Published 2019 Jun 13. doi:10.1186/s12889-019-6868-0
20. Santacruz Escudero JM, Beltrán J, Palacios Á, et al. Neuropsychiatric Symptoms as Predictors of Clinical Course in Neurodegeneration. A Longitudinal Study. *Front Aging Neurosci*. 2019;11:176. Published 2019 Jul 24. doi:10.3389/fnagi.2019.00176
21. Savulich G, O'Brien JT, Sahakian BJ. Are neuropsychiatric symptoms modifiable risk factors for cognitive decline in Alzheimer's disease and vascular dementia?. *Br J Psychiatry*. 2020;216(1):1-3. doi:10.1192/bjp.2019.98
22. Majer R, Simon V, Csiba L, Kardos L, Frecska E, Hortobágyi T. Behavioural and psychological symptoms in neurocognitive disorders: Specific patterns in dementia subtypes. *Open Medicine*. 2019;14(1): 307-316. <https://doi.org/10.1515/med-2019-0028>
23. Мишаківська О.М. Вплив нейропсихіатричних симптомів на дистрес доглядача за амбулаторним пацієнтом з деменцією // *Архів Психіатрії*. Т. 22, № 1 (84)' 2016. С. 66—72. Myshakivska O.M. *Vplyv neiropsykhiiatrychnykh symptomiv na dystres dohliadacha za ambulatornym patsientom z dementsiieiu [Impact of neuropsychiatric symptoms on distress*

of a caregiver for an outpatient with dementia]. *Arkhiv psykhiatrii [Archive of Psychiatry]*, 2016, Vol. 22, No. 1(84). (In Ukrainian).

24. Clancy U, Gilmartin D, Jochems AC, et al. Neuropsychiatric symptoms associated with cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry*. 2021;8(3):225-236. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30431-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30431-4)

25. Ismail Z, Leon R, Creese B, Ballard C, Robert P, Smith EE. Optimizing detection of Alzheimer's disease in mild cognitive impairment: a 4-year biomarker study of mild behavioral impairment in ADNI and MEMENTO. *Mol Neurodegener*. 2023 Jul 29;18(1):50. doi:10.1186/s13024-023-00631-6

26. Sep YCP, Leeuwis AE, Exalto LG, et al. Neuropsychiatric Symptoms as Predictor of Poor Clinical Outcome in Patients With Vascular Cognitive Impairment. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2022;30(7):813-824. doi:10.1016/j.jagp.2021.12.014

27. Burhanullah MH, Tschanz JT, Peters ME, et al. Neuropsychiatric symptoms as risk factors for cognitive decline in clinically normal older adults: the cache county study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2020;28(1):64-71. doi:10.1016/j.jagp.2019.03.023

28. Moretti R, Cavressi M, Tomietto P. Gait and apathy as relevant symptoms of subcortical vascular dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2015;30(4):390-399. doi:10.1177/1533317514550329

29. Tay J, Morris RG, Tuladhar AM, Husain M, de Leeuw FE, Markus HS. Apathy, but not depression, predicts all-cause dementia in cerebral small vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(9):953-959. doi:10.1136/jnnp-2020-323092

30. Nakamura K, Kasai M, Ouchi Y, et al. Apathy is more severe in vascular than amnesic mild cognitive impairment in a community: the Kurihara Project. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2013;67(7):517-525. doi:10.1111/pcn.12098

31. Becker E, Orellana Rios CL, Lahmann C, et al. Anxiety as a risk factor of Alzheimer's disease and vascular dementia. *The British Journal of Psychiatry*. 2018;213(5):654-660. doi:10.1192/bjp.2018.173

32. Ballard C, Neill D, O'Brien J, McKeith IG, Ince P, Perry R. Anxiety, depression and psychosis in vascular dementia: prevalence and associations. *J Affect Disord*. 2000;59(2):97-106. doi:10.1016/S0165-0327(99)00057-9

33. García-Martín V, de Hoyos-Alonso MC, Ariza-Cardiel G, et al. Neuropsychiatric symptoms and subsyndromes in patients with different stages of dementia in primary care follow-up (NeDEM project): a cross-sectional study. *BMC Geriatr*. 2022;22(1):71. Published 2022 Jan 22. doi:10.1186/s12877-022-02762-9

34. Dugstad J, Eide T, Nilsen ER, Eide H. Towards successful digital transformation through co-creation: a longitudinal study of a four-year implementation of digital monitoring technology in residential care for persons with dementia. *BMC Health Serv Res*. 2019;19(1):366. Published 2019 Jun 10. doi:10.1186/s12913-019-4191-1

35. Anor CJ, O'Connor S, Saund A, Tang-Wai DF, Keren R, Tartaglia MC. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease, vascular dementia, and mixed dementia. *Neurodegener Dis*. 2017;17(4-5):127-134. doi:10.1159/000455127

36. Leung DKY, Chan WC, Spector A et al. Prevalence of depression, anxiety, and apathy symptoms across dementia stages: A systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2021;36(9):1330-1344. doi:10.1002/gps.5556

37. Li X, Qin RR, Chen J, et al. Neuropsychiatric symptoms and altered sleep quality in cerebral small vessel disease. *Front Psychiatry*. 2022;13:882922. Published 2022 Aug 16. doi:10.3389/fpsy.2022.882922

38. Peter-Derex L, Yammine P, Bastuji H, Croisile B. Sleep and Alzheimer's disease. *Sleep Med Rev*. 2015;19:29-38. doi:10.1016/j.smrv.2014.03.007

39. Cipriani G, Carlesi C, Lucetti C, Danti S, Nuti A. Eating Behaviors and Dietary Changes in Patients With Dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*. 2016;31(8):706-716. doi:10.1177/1533317516673155

40. Suh MK, Kim H, Na DL. Dysphagia in patients with dementia: Alzheimer versus vascular. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2009;23(2):178-184. DOI: 10.1097/WAD.0b013e318192a539

41. Giil LM, Aarsland D, Vik-Mo AO. Differentiating traits and states identifies the importance of chronic neuropsychiatric symptoms for cognitive prognosis in mild dementia. *Alzheimers Dement (Amst)*. 2021;13(1):e12152. Published 2021 Feb 20. doi:10.1002/dad2.12152

42. Gibson LL, Grinberg LT, Ffytche D, et al. Neuropathological correlates of neuropsychiatric symptoms in dementia. *Alzheimers Dement*. 2023;19(4):1372-1382. doi:10.1002/alz.12765

43. Goel MK, Khanna P, Kishore J. Understanding survival analysis: Kaplan-Meier estimate. *Int J Ayurveda Res*. 2010;1(4):274-278. doi:10.4103/0974-7788.7679

44. Rich JT, Neely JG, Paniello RC, Voelker CC, Nussenbaum B, Wang EW. A practical guide to understanding Kaplan-Meier curves. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;143(3):331-336. doi:10.1016/j.otohns.2010.05.007

45. Дзис М.О. Клініко-феноменологічні кореляції нейропсихіатричних симптомів судинної деменції / М.О. Дзис, Л.В. Рахман // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 4 (117). С. 49—55. Dzis, M.O., & Rakhman, L.V. Kliniko-fenomenologichni koreliaty neiropsykhiatrychnykh symptomiv sudynnoi dementsii [Clinical and phenomenological correlates of neuropsychiatric symptoms of vascular dementia]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*, 2023, Vol. 31, Iss. 4, pp. 49-55. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is4-2023-7> (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 4.02.2026

Прийнято до друку 12.03.2026

Відомості про авторів:

РАХМАН Людмила Володимирівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії та дитячої психіатрії, психотерапії та клінічної психології Факультету післядипломної освіти*; <https://orcid.org/0000-0002-0952-6282>; e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

ДЗІСЬ Мирослава Олегівна, доктор філософії (з медицини), асистент кафедри психіатрії, психології та сексології*; <https://orcid.org/0000-0002-9840-0496>; e-mail: myroslavadzis@gmail.com

* — Державного некомерційного підприємства «Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького», м. Львів, Україна

Information about the authors:

RAKHMAN Lyudmyla, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry and Child Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology of the Faculty of Postgraduate Education**; <https://orcid.org/0000-0002-0952-6282>; e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

DZIS Myroslava, MD, PhD, Assistant of the Department of Psychiatry, Psychology and Sexology**; <https://orcid.org/0000-0002-9840-0496>; e-mail: myroslavadzis@gmail.com

** — of the State non-profit enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Lviv, Ukraine

О.Є. Смашна

МОДЕЛЬ КОМПЛЕКСНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ВЕТЕРАНІВ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СТРЕСОВИМ РОЗЛАДОМ ТА ЛЕГКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

О. Ye. Smashna

A MODEL OF COMPREHENSIVE THERAPEUTIC INTERVENTION IN VETERANS WITH POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER AND MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Ключові слова: *посттравматичний стресовий розлад; легка черепно-мозкова травма; терапія прийняття та відповідальності; транскраніальна пряма електростимуляція; когнітивне функціонування; емоційна регуляція*

Keywords: *Post-traumatic stress disorder; mild traumatic brain injury; Acceptance and Commitment Therapy; transcranial direct current stimulation; cognitive functioning; emotional regulation*

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), поєднаний з легкою черепно-мозковою травмою (лЧМТ), асоціюється з тривалими порушеннями когнітивного функціонування, емоційної регуляції та поведінкової адаптації, що значно знижує рівень соціального і професійного відновлення пацієнтів. Стандартні фармакологічні підходи часто мають обмежену ефективність у цій клінічній групі, що зумовлює потребу в інтегрованих терапевтичних моделях.

Мета: оцінити ефективність поєднання терапії прийняття та відповідальності (Acceptance and Commitment Therapy, ACT) з транскраніальною прямою електростимуляцією (tDCS) щодо зменшення симптомів ПТСР та покращення когнітивного й афективного функціонування у пацієнтів з ПТСР і вибуховою лЧМТ.

У дослідження включено пацієнтів із діагностованим ПТСР у поєднанні з легкою черепно-мозковою травмою. Застосовували комбіновану інтервенцію, що включала структуровані сесії ACT та курс tDCS з таргетуванням префронтальних ділянок кори. Оцінювали показники когнітивного функціонування, емоційної регуляції та тяжкості симптомів ПТСР до і після втручання.

Комбіноване застосування ACT і tDCS асоціювалося зі статистично значущим зменшенням вираженості симптомів ПТСР, покращенням показників уваги, виконавчих функцій та емоційної стабільності. Отримані дані свідчать про потенційний синергійний ефект психотерапевтичного та нейромодуляційного впливу.

Інтегрована модель ACT + tDCS є перспективним напрямом лікування пацієнтів з ПТСР та лЧМТ, сприяючи покращенню когнітивного та афективного функціонування. Подальші дослідження потрібні для оптимізації протоколів та визначення довгострокової ефективності підходу.

Post-traumatic stress disorder (PTSD) combined with mild traumatic brain injury (mTBI) is associated with persistent impairments in cognitive functioning, emotional regulation, and behavioral adaptation, significantly limiting functional recovery. Standard pharmacological treatments often demonstrate limited efficacy in this population, highlighting the need for integrated therapeutic approaches.

Objective. To evaluate the effectiveness of combining Acceptance and Commitment Therapy (ACT) with transcranial direct current stimulation (tDCS) in reducing PTSD symptoms and improving cognitive and affective functioning in patients with PTSD and blast-related mTBI.

The study included patients diagnosed with PTSD and mild traumatic brain injury. A combined intervention consisting of structured ACT sessions and a course of tDCS targeting prefrontal cortical regions was applied. Cognitive functioning, emotional regulation, and PTSD symptom severity were assessed before and after the intervention.

The combined ACT and tDCS intervention was associated with a significant reduction in PTSD symptom severity, as well as improvements in attention, executive functions, and emotional stability. The findings suggest a synergistic effect of psychotherapeutic and neuromodulatory interventions.

The integrated ACT + tDCS model represents a promising treatment approach for patients with PTSD and mTBI, contributing to improvements in cognitive and affective functioning. Further studies are needed to refine treatment protocols and assess long-term outcomes.

Коморбідність посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та легкої черепно-мозкової травми (лЧМТ) утворює клінічну картину з перехресним впливом симптомів: когнітивні дефіцити, постконтузійні симптоми, емоційна дисрегуляція, гіперзбудливість і порушення сну. Синергійний вплив цих станів ускладнює діагностику, прогноз і вибір оптимальної

терапії, що зумовлює потребу мультидисциплінарного підходу та поетапного планування лікувальних цілей [1; 2].

Основна мета лікування у разі коморбідності — відновлення функціонального рівня пацієнта та поліпшення якості життя через одночасну корекцію симптомів ПТСР і наслідків лЧМТ. Конкретні цілі поділяються на: стабілізаційні (поточні) — зниження

інтоксикації / гострих психопатологічних проявів, нормалізації сну й поведінки; реабілітаційні (середньо- і довгострокові) — травмафокусована психотерапія, когнітивна реабілітація, соціальна/професійна реінтеграція; превентивні — зменшення ризику хронізації, суїцидальності та зловживання психоактивними речовинами [3; 4]. Оптимальна модель лікування — мультидисциплінарна: психіатр, психотерапевт із досвідом травмафокусу, нейропсихолог, ерготерапевт/фізіотерапевт і соціальний працівник. Важлива поєднана стратегія, що враховує послідовність інтервенцій (спочатку — стабілізація, потім — травмафокус), соціальну підтримку та трудову реабілітацію. Соціальна підтримка та самоефективність модулюють результат і можуть слугувати превентивними чинниками для поведінкових порушень [3—6].

Фармакотерапію використовують як допоміжний засіб для контролю тривоги, депресії, інсомнії та агресивності, а також для полегшення участі пацієнта в психотерапії. Інгібітори зворотного захоплення серотоніну (SSRI/SNRI) залишаються першою лінією для численних пацієнтів з ПТСР, тоді як препарати, що впливають на норадренергічну систему (наприклад, празозин, який призначають у разі сновидінь/кошмарів або гіперактивності), демонструють певну користь у підгрупах. При супутній лЧМТ слід враховувати нейрофізіологічну вразливість та фармакодинамічні особливості пацієнта; рекомендовано індивідуалізовану тактику і моніторинг побічних ефектів [1; 7]. Ветерани з ПТСР + ЧМТ мають ризик поліпрагмазії й більш частого використання комбінованих засобів. Це може збільшити ризик побічних ефектів або втрати когнітивних функцій [8].

Травмафокусовані методи (традиційно — РЕ, СРТ, ТF-СВТ, EMDR) мають доказову ефективність при ПТСР; проте при коморбідній лЧМТ слід адаптувати техніки з огляду на когнітивні обмеження та толерантність пацієнта. Останні дослідження та клінічні звіти вказують, що EMDR та модифіковані форми травмафокусованої когнітивно-поведінкової терапії можуть бути ефективними і безпечними після стадії стабілізації, особливо якщо інтегрувати когнітивно-стратегічні підходи і підсилити опору пацієнта навичками регуляції. Раннє застосування повноцінних травмафокусованих протоколів без попередньої стабілізації може бути контрпродуктивним [9—11].

Терапія прийняття та відповідальності (Acceptance and Commitment Therapy, АСТ) є одним із сучасних напрямів когнітивно-поведінкової терапії, орієнтованим на розвиток психологічної гнучкості, тобто здатності приймати внутрішні переживання без уникання та діяти відповідно до особистих цінностей навіть за наявності емоційного болю. У пацієнтів з ПТСР та лЧМТ поєднання емоційної дисрегуляції, гіперактивації стресових систем і когнітивних порушень утруднює участь у традиційній травмафокусованій терапії, що зумовлює потребу в більш м'яких і гнучких підходах, здатних інтегрувати нейропсихологічні обмеження та підтримувати мотивацію до лікування [12—14]. АСТ демонструє

переваги завдяки своїй трансдіагностичній природі: вона фокусується не так на докладній реконструкції травми, як на роботі зі ставленням до власних думок, емоцій і тілесних відчуттів, що робить її безпечнішою для пацієнтів із когнітивною втомлюваністю, головним болем і труднощами концентрації, типовими для лЧМТ [11; 15].

Клінічні дослідження останніх років підтверджують ефективність АСТ у ветеранів із коморбідним ПТСР, болем та ЧМТ. У пілотних і рандомізованих дослідженнях Kelly et al. (2022) і Uzdavines et al. (2021) застосування АСТ приводило до зниження інтенсивності симптомів ПТСР, депресії та тривоги, поліпшення регуляції емоцій і функціонального відновлення, а також до підвищення суб'єктивного почуття контролю над життям [11; 16]. Протоколи, адаптовані для когнітивних порушень після ЧМТ, зокрема "BrainACT" (Rauwenhoff et al., 2019) і "ACTion-mTBI" (Faulkner et al., 2025), продемонстрували добру переносимість, зниження унікаючої поведінки й поліпшення якості життя [17; 18]. На відміну від експозиційних підходів, АСТ не потребує інтенсивного відтворення травматичних спогадів, що зменшує ризик вторинної ретравматизації у пацієнтів із постконтузійними симптомами, головним болем або когнітивною нестійкістю. Крім того, її ціннісно-орієнтований компонент сприяє формуванню мотивації до реабілітації, повернення до соціальних і професійних ролей, що є головними довгостроковими цілями лікування коморбідності ПТСР та лЧМТ [18; 19]. Отже, АСТ можна розглядати як перспективну, доказову й безпечну альтернативу або доповнення до травмафокусованих методів, особливо на етапі стабілізації та функціонального відновлення пацієнтів після травматичного досвіду.

Для пацієнтів з лЧМТ та когнітивними дефіцитами рекомендовані програми когнітивної реабілітації (включно з тренуванням уваги, компенсаторними стратегіями, навчанням виконавчих функцій). Оновлені керівництва (INCOG 2.0) підкреслюють важливість індивідуалізованих планів, фундаментальної нейропсихологічної діагностики та поетапного поєднання когнітивної реабілітації з психотерапією для досягнення максимальної функціональної редресации. Недавні метааналізи дають підстави для очікування поліпшення когнітивних показників після структурованих програм реабілітації [20; 21].

У 2021—2025 роках підвищується інтерес до нейромодуляції (TMS, tDCS), антидепресантів (кетамін/ескетамін) та цифрових/телереабілітаційних платформ; однак доказова база щодо їхньої ефективності саме у пацієнтів з коморбідною лЧМТ + ПТСР поки що обмежена, що потребує подальших рандомізованих контрольованих та довготривалих досліджень. Також потрібні стандартизовані алгоритми тріажу й адаптовані протоколи травмафокусу для пацієнтів з вираженими когнітивними дефіцитами [7; 22].

Транскраніальну непряму електростимуляцію (Non-Invasive Brain Stimulation, NIBS), зокрема транскраніальну стимуляцію постійним струмом (tDCS)

та повторювану транскраніальну магнітну стимуляцію (rTMS) все більше розглядають як перспективні методи втручання для пацієнтів, які мають коморбідність посттравматичного стресового розладу та легкої черепно-мозкової травми. Доцільність такої терапії зумовлена тим, що лЧМТ часто супроводжується когнітивними дефіцитами, порушеннями уваги, екзекутивних функцій, емоційної регуляції та підвищеною чутливістю до стресу, що ускладнює традиційні психотерапевтичні підходи. Транскраніальна стимуляція може модулювати активність кори головного мозку — особливо дорсолатеральної префронтальної кори (DLPFC), вентромедіальної префронтальної кори (vmPFC) та інших регіонів, які залучені в регуляцію емоцій та контроль над реакцією на страх — сприяючи нормалізації дисбалансу між активацією підкоркових структур (наприклад, амігдали) і корковими інгібіторними системами [23—25].

Отже, з урахуванням поєднання емоційних, когнітивних й експозиційних викликів, які мають пацієнти з ПТСР + лЧМТ, застосування транскраніальної непрямої електростимуляції (особливо rTMS, але й адаптованої tDCS) має велике потенційне клінічне значення: вона може слугувати як ад'ювант до психотерапії, допомогти пролонгувати терапевтичні засоби, знизити симптоматичну дисрегуляцію, посилити когнітивну реабілітацію, а також поліпшити функціональне відновлення й якість життя. Проте потрібні подальші проспективні рандомізовані контрольовані дослідження з великою кількістю учасників, стандартизованими протоколами стимуляції, моніторингом тривалості ефекту й оціненням потенційних негативних наслідків, щоб остаточно визначити оптимальні параметри застосування у цій специфічній популяції.

Лікування коморбідності ПТСР та лЧМТ має бути поетапним, індивідуалізованим і мультидисциплінарним: початкова стабілізація, корекція соматичних та пов'язаних з порушенням сну симптомів, когнітивна реабілітація та після цього — адаптований травмафокусований психотерапевтичний курс. Попередні результати досліджень останніх років підтримують можливість ефективного поєднання когнітивних реабілітаційних програм з модифікованими травмафокусними методами, проте потрібні майбутні високоякісні дослідження для формування чітких клінічних алгоритмів.

Мета — розробити та науково обґрунтувати комплексну модель терапевтичного втручання для пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) у поєднанні з черепно-мозковою травмою (ЧМТ), спрямовану на відновлення когнітивного функціонування, зниження рівня психопатологічних проявів (тривоги, депресії, гіперзбудження) та підвищення якості життя, а також оцінити ефективність запропонованої моделі за допомогою клініко-психологічних, нейропсихологічних та психометричних методів.

У період 2015—2022 років на базі КНП «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» обстежено 329 ветеранів, які попередньо на-

дали інформовану згоду на участь у дослідженні. Відповідно до анамнезу, клінічної бесіди та результатів за шкалою Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5), учасників поділили на три групи: пацієнти з ПТСР ($n = 109$), з легкою черепно-мозковою травмою (лЧМТ, $n = 112$) та з коморбідним станом ПТСР + ЧМТ ($n = 108$). Обстеження проводили двічі: під час першого огляду та наприкінці терапевтичного курсу.

Для оцінювання різних аспектів психічного та когнітивного стану використовували такі методики:

— Опитувальник життєстійкості (Hardiness Survey, S.R. Maddi, 1994, модифікація Д.О. Леонтьєва) за трьома субшкалами: прихильність/зацікавленість, контроль, прийняття ризику.

— CAPS-5, що слугував як скринінговим інструментом для формування груп, так і структурованим клінічним тестом для докладної оцінки симптоматичного профілю психопатології.

— WHO Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0, 12-item version) для стандартизованого оцінювання рівня інвалідизації, узгодженого з Міжнародною класифікацією функціонування, інвалідності та здоров'я.

— The Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ) для визначення інтенсивності психопатологічних проявів за шкалами дистресу (DIS), депресії (DEP), тривоги (ANX) та соматизації (SOM).

— Методи оцінювання когнітивних функцій:

1. Тест Рея — Остерріца (ROCFT) — для оцінки зорової пам'яті та зорово-просторових навичок за допомогою копіювання (ROCFT-1), негайного відтворення (ROCFT-2) та відстроченого відтворення (ROCFT-3).

2. Тест зв'язку символів (Trail Making Test, TMT) — TMT-A оцінював динамічні параметри уваги, TMT-B — виконавчі функції.

3. Тест вербальної продуктивності (Verbal Fluency Test, VFT) — VFT-1 оцінював літерну частину вербальної асоціативної продуктивності, VFT-2 — категоріальну частину та порушення лексичної системи.

4. Тест Струпа (Stroop Color Word Interference Test, StroopCWIT) — для оцінки селективної уваги; Stroop-1 — конгруентна частина, Stroop-2 — неконгруентна частина, Δ_{Stroop} — індекс ригідності контролю.

— Шкала оцінки якості життя (за О. Чабаном) для вимірювання суб'єктивного сприйняття якості життя.

— Clinical Global Impression (CGI) — CGI-Severity для оцінення тяжкості стану протягом останніх семи днів та CGI-Improvement для визначення змін стану від початкового рівня лікування.

Всім учасникам призначали восьмитижневий комплексний терапевтичний курс, який включав стандартне лікування відповідно до уніфікованих протоколів для ПТСР та лЧМТ, психотерапевтичні втручання (психоосвітні сесії, елементи мотиваційного інтерв'ю, АСТ), а також транскраніальну непряму електричну стимуляцію (tDCS).

АСТ проводили в індивідуальному форматі: вісім щотижневих 50-хвилинних сесій у модифікованому

Продовження табл. 2

авторському варіанті, створеному на основі класичних прототипів АСТ. Процедуру tDCS виконували за диференційованим протоколом; інтенсивність струму — 2 mA, тривалість — 20 хв, частота процедур — один раз на тиждень.

Усі дослідження проводили відповідно до принципів біоетики та нормативних документів: Принципів належної наукової практики (GSP, 1996), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину (1997), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964—2000), наказу МОЗ України № 281 (2000) та Етичного кодексу ученого України (2009).

Оброблення та аналіз даних здійснювали із застосуванням описової статистики, ϕ^* -кутового перетворення Фішера, *U*-тесту Манна — Уїтні, *W*-тесту Уїлкоксона, тесту Колмогорова — Смирнова для двох незалежних вибірок та дискримінантного аналізу.

В результаті обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена показників пацієнтів за методиками TMT, ROCFT, GAD, PHQ та CGI (табл. 1—3) вдалося виявити статистично значущі кореляційні зв'язки тільки між показниками за шкалами PHQ і ROCFT-1 тесту Рея — Остерріца у ветеранів групи ПТСР ($\rho = 0,1966$; $p = 0,0404$). Тобто у пацієнтів з більш вираженою депресивною симптоматикою були вищі показники копіювання.

Таблиця 1. Коефіцієнти рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ПТСР за методиками ROCFT, TMT, CGI, GAD, та PHQ

Тест		ROCFT			TMT	
Шкала		ROCFT-1	ROCFT-2	ROCFT-3	TMT-A	TMT-B
CGI-I	ρ	-0,0331	-0,0947	-0,0311	-0,1179	-0,0408
	p	0,7328	0,3271	0,7483	0,2222	0,6738
CGI-S (1)	ρ	-0,0173	0,0352	-0,0551	-0,115	-0,0433
	p	0,8586	0,7162	0,5694	0,2338	0,6551
CGI-S (2)	ρ	-0,1042	-0,0734	-0,0218	-0,083	-0,1295
	p	0,2809	0,4479	0,8216	0,3911	0,1796
GAD	ρ	0,0694	0,1218	-0,0015	0,157	0,0885
	p	0,4736	0,2069	0,9878	0,103	0,3602
PHQ	ρ	0,1966	0,0315	0,0897	0,0909	0,1121
	p	0,0404	0,7448	0,3535	0,3472	0,2459

Таблиця 2. Коефіцієнти рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ЧМТ за методиками TMT, ROCFT, GAD, PHQ та CGI

Тест		ROCFT			TMT	
Шкала		ROCFT-1	ROCFT-2	ROCFT-3	TMT-A	TMT-B
CGI-I	ρ	0,0119	0,0848	-0,0017	-0,103	0,0231
	p	0,9013	0,3739	0,986	0,2796	0,8087
CGI-S (1)	ρ	0,0828	-0,07	0,0016	0,0626	-0,153
	p	0,3852	0,4631	0,9867	0,5123	0,1072
CGI-S (2)	ρ	-0,0193	0,0059	-0,0335	-0,0791	-0,0088
	p	0,8396	0,9507	0,7259	0,4069	0,9267

Тест		ROCFT			TMT	
Шкала		ROCFT-1	ROCFT-2	ROCFT-3	TMT-A	TMT-B
GAD	ρ	-0,0889	-0,0213	0,0437	0,1025	-0,0867
	p	0,3514	0,8238	0,6474	0,2823	0,3635
PHQ	ρ	-0,0869	-0,0386	0,101	0,0797	-0,0975
	p	0,362	0,6861	0,2892	0,4037	0,3064

Таблиця 3. Коефіцієнти рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ПТСР + ЧМТ за методиками TMT, ROCFT, GAD, PHQ та CGI

Тест		ROCFT			TMT	
Шкала		ROCFT-1	ROCFT-2	ROCFT-3	TMT-A	TMT-B
CGI-I	ρ	0,1103	-0,0438	-0,0859	-0,1043	-0,056
	p	0,2559	0,6526	0,3766	0,2828	0,5649
CGI-S (1)	ρ	-0,0063	0,0571	-0,021	-0,1244	0,0219
	p	0,9488	0,5574	0,8295	0,1995	0,822
CGI-S (2)	ρ	0,1236	-0,068	-0,1154	-0,077	0,0062
	p	0,2025	0,4846	0,2343	0,4283	0,9493
GAD	ρ	-0,0399	0,0464	0,0478	0,095	-0,0518
	p	0,6814	0,6333	0,6231	0,3279	0,5946
PHQ	ρ	-0,0794	-0,06	0,0311	0,122	-0,0109
	p	0,4139	0,5374	0,7495	0,2083	0,9105

Кореляційний аналіз Спірмена показників за методиками StroopCWIT, VFT, GAD, PHQ та CGI (табл. 4—6) також виявив поодинокі кореляційні зв'язки тільки в межах групи ПТСР: показники за шкалою CGI-S мали значущі зворотні кореляційні зв'язки з показниками за шкалою VFT-1 ($\rho = -0,2042$; $p = 0,0332$), тобто пацієнти з більш розвиненою вербальною асоціативною продуктивністю під час першого обстеження мали менш виражену психопатологічну симптоматику.

Таблиця 4. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ПТСР за методиками StroopCWIT, VFT, GAD, PHQ та CGI

Тест		StroopCWIT			VFT	
Шкала		Stroop-1	Stroop-2	Δ_{Stroop}	VFT-1	VFT-2
CGI-I	ρ	0,0058	-0,0041	-0,0153	-0,0943	0,1354
	p	0,9525	0,9659	0,8746	0,3293	0,1604
CGI-S (1)	ρ	0,1788	-0,0176	-0,1691	-0,2042	-0,1513
	p	0,0628	0,8556	0,0788	0,0332	0,1162
CGI-S (2)	ρ	0,0527	0,0319	-0,006	-0,047	0,0578
	p	0,5865	0,7416	0,9509	0,6276	0,5507
GAD	ρ	-0,0407	0,0614	0,0651	0,084	-0,103
	p	0,6746	0,5257	0,5009	0,3853	0,2864
PHQ	ρ	0,0371	-0,0574	-0,0592	0,0789	-0,032
	p	0,7015	0,5533	0,5406	0,4148	0,7408

У ветеранів груп ЧМТ та ПТСР + ЧСМ (табл. 5—6) жодних статистично значущих кореляцій між показниками за вказаними тестами не виявлено ($p \geq 0,1231$).

Таблиця 5. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ЧМТ за методиками StroopCWIT, VFT, GAD, PHQ та CGI

Тест		StroopCWIT			VFT	
Шкала		Stroop-1	Stroop-2	Δ_{Stroop}	VFT-1	VFT-2
CGI-I	ρ	0,141	-0,0192	-0,1295	-0,1086	-0,1589
	p	0,1382	0,8407	0,1736	0,2544	0,0943
CGI-S (1)	ρ	0,1084	-0,0328	-0,1182	-0,058	-0,0183
	p	0,2553	0,7317	0,2144	0,5433	0,8481
CGI-S (2)	ρ	0,21	0,0339	-0,1465	-0,1366	-0,1396
	p	0,0263	0,7229	0,1231	0,1509	0,142
GAD	ρ	-0,1356	-0,0652	0,051	-0,0254	0,0849
	p	0,154	0,4944	0,5935	0,7906	0,3732
PHQ	ρ	-0,0585	0,0171	0,0412	0,0008	0,1327
	p	0,54	0,8578	0,6664	0,993	0,1632

Таблиця 6. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками пацієнтів групи ПТСР + ЧМТ за методиками StroopCWIT, VFT, GAD, PHQ та CGI

Тест		StroopCWIT			VFT	
Шкала		Stroop-1	Stroop-2	Δ_{Stroop}	VFT-1	VFT-2
CGI-I	ρ	0,0418	-0,0657	-0,0639	-0,0312	-0,1143
	p	0,6675	0,4992	0,5115	0,7488	0,2388
CGI-S (1)	ρ	0,0123	-0,0674	-0,008	-0,0238	-0,0563
	p	0,8993	0,4883	0,9347	0,8072	0,5627
CGI-S (2)	ρ	0,1475	0,0278	-0,0534	-0,0242	-0,1101
	p	0,1276	0,7756	0,5833	0,8035	0,2565
GAD	ρ	-0,1196	0,0433	0,0867	0,066	0,1075
	p	0,2176	0,6561	0,3724	0,4976	0,268
PHQ	ρ	0,1031	-0,0116	-0,0503	-0,0542	-0,0712
	p	0,2883	0,9048	0,6054	0,5773	0,4642

Намагання знайти значущі зв'язки між показниками за тестами GAD, PHQ, CGI та методикою «Шкала оцінки якості життя» (ШОЯЖ) призвело до виявлення кореляцій тільки в межах груп ПТСР та ЧМТ (табл. 7—9). У пацієнтів з ПТСР (див. табл. 7) показники за шкалою CGI-S під час першого обстеження мали значущі прямі кореляції з показниками за шкалою 5 методики ШОЯЖ ($\rho = 0,1937$; $p = 0,0436$), а показники за шкалою 10 зазначеної методики мали зворотний кореляційний зв'язок з показниками за тестом GAD ($\rho = -0,1913$; $p = 0,0463$).

Таблиця 7. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками за методиками «Шкала оцінки якості життя», GAD, PHQ та CGI під час першого обстеження ветеранів групи ПТСР

Шкала		CGI-I	CGI-S (1)	CGI-S (2)	GAD	PHQ
1	ρ	-0,0894	-0,1512	-0,0577	-0,0483	-0,0294
	p	0,3552	0,1166	0,5509	0,6181	0,7618
2	ρ	0,1064	-0,0164	0,0925	-0,1369	-0,0699
	p	0,2707	0,8654	0,3387	0,1558	0,4703
3	ρ	0,1162	-0,161	0,0528	-0,048	-0,0313
	p	0,2287	0,0944	0,5855	0,6201	0,7469
4	ρ	0,0716	-0,055	0,0887	-0,0367	-0,0066
	p	0,4595	0,5703	0,3591	0,7047	0,9454
5	ρ	-0,1303	0,1937	-0,0766	0,1399	-0,0176
	p	0,1769	0,0436	0,4286	0,1468	0,8555
6	ρ	0,1279	0,0501	0,0969	-0,13	-0,092
	p	0,1849	0,6047	0,3163	0,1779	0,3411
7	ρ	0,0202	-0,1297	-0,0324	0,0681	0,047
	p	0,8345	0,1791	0,738	0,4814	0,6273
8	ρ	0,04	-0,1852	0,0121	-0,0444	-0,0491
	p	0,6794	0,0538	0,901	0,6468	0,6123
9	ρ	0,0729	0,0078	0,0195	-0,0073	-0,0174
	p	0,4513	0,9361	0,8401	0,9403	0,8576
10	ρ	0,1443	0,0042	0,1039	-0,1913	-0,1413
	p	0,1343	0,9657	0,2825	0,0463	0,1429
ЯЖ	ρ	0,1285	-0,1065	0,0728	-0,1408	-0,1029
	p	0,1831	0,2705	0,4521	0,1443	0,2872

У пацієнтів групи ЧМТ (див. табл. 8) під час первинного обстеження показники за шкалою 2 ШОЯЖ прямо корелювали з показниками за шкалами CGI-I і CGI-S ($\rho \geq 0,2049$; $p \leq 0,0302$) та перебували в зворотному кореляційному зв'язку з показниками за тестом PHQ ($\rho = -0,2022$; $p = 0,0325$). Крім того, хоча і досить слабкий, але статистично значущий кореляційний зв'язок ($\rho = 0,1897$; $p = 0,0452$) виявлено між показниками за шкалою 10 методики ШОЯЖ та шкалою CGI-S (під час первинного обстеження).

Отже, результати проведеного аналізу дають змогу припустити, що пацієнти з ПТСР, у яких була більш виражена тривожна симптоматика, одержували значно менше задоволення від життя, ніж інші, а пацієнти групи ЧМТ, які були більшою мірою задоволені своїм настроєм, мали менший рівень депресії та більш помітне поліпшення стану після проведеної терапії.

Таблиця 8. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками за методиками «Шкала оцінки якості життя», GAD, PHQ та CGI під час першого обстеження пацієнтів групи ЧМТ

Шкала		CGI-I	CGI-S (1)	CGI-S (2)	GAD	PHQ
1	ρ	-0,1633	-0,0746	-0,1707	0,1671	0,1492
	p	0,0854	0,4345	0,072	0,0782	0,1165
2	ρ	0,2356	0,2049	0,1731	-0,1675	-0,2022
	p	0,0124	0,0302	0,068	0,0775	0,0325
3	ρ	0,0623	0,0315	0,0894	-0,0186	-0,0083
	p	0,5137	0,7412	0,3485	0,8459	0,9311
4	ρ	-0,0081	-0,0827	-0,0557	0,0768	0,122
	p	0,9323	0,3863	0,5596	0,4209	0,1999
5	ρ	0,0308	0,0532	0,0606	0,0061	0,018
	p	0,7472	0,5773	0,5258	0,9488	0,8504
6	ρ	-0,059	0,0525	-0,0158	-0,0524	0,1047
	p	0,5369	0,5824	0,869	0,5834	0,2718
7	ρ	-0,0487	0,0549	-0,0397	0,0818	-0,028
	p	0,6098	0,5653	0,6779	0,391	0,7696
8	ρ	0,0707	-0,0889	-0,0061	-0,0656	-0,0702
	p	0,4589	0,351	0,9487	0,4917	0,4618
9	ρ	0,0431	-0,0589	0,0453	-0,0716	-0,0762
	p	0,6519	0,5375	0,6356	0,4534	0,4245
10	ρ	-0,0673	0,1897	-0,0662	-0,0028	0,1322
	p	0,4806	0,0452	0,4878	0,9766	0,1645
ЯЖ	ρ	0,0232	0,0888	0,0075	0,0286	0,0458
	p	0,8078	0,3517	0,9374	0,7646	0,6315

Таблиця 9. Результати обчислення коефіцієнта рангової кореляції ρ -Спірмена між показниками за методиками «Шкала оцінки якості життя», GAD, PHQ та CGI під час першого обстеження пацієнтів групи ПТСР + ЧМТ

Шкала		CGI-I	CGI-S (1)	CGI-S (2)	GAD	PHQ
1	ρ	-0,0327	0,0976	0,0195	0,0918	-0,0357
	p	0,7366	0,3147	0,8413	0,3448	0,7139
2	ρ	-0,0342	-0,0606	-0,0601	0,058	0,0208
	p	0,7252	0,5334	0,5364	0,5513	0,8304
3	ρ	-0,1044	0,1016	-0,0304	0,0273	-0,055
	p	0,2824	0,2954	0,7545	0,7795	0,572
4	ρ	-0,0107	0,0209	0,0098	0,0823	-0,0785
	p	0,9126	0,8298	0,9194	0,3971	0,4191
5	ρ	-0,0701	0,013	-0,0041	0,084	-0,1313
	p	0,4708	0,8935	0,9667	0,3875	0,1755
6	ρ	0,0345	0,1376	-0,0223	0,0696	0,036
	p	0,7229	0,1557	0,8188	0,4741	0,7116
7	ρ	-0,0003	-0,088	-0,0438	-0,0029	-0,0301
	p	0,9978	0,3652	0,6527	0,9766	0,757

Продовження табл. 9

Шкала		CGI-I	CGI-S (1)	CGI-S (2)	GAD	PHQ
8	ρ	-0,068	0,0924	-0,0312	0,0577	0,1355
	p	0,4846	0,3417	0,7486	0,5531	0,1619
9	ρ	-0,1065	-0,0379	-0,1067	0,047	0,0803
	p	0,2725	0,697	0,2719	0,6293	0,4088
10	ρ	0,0673	-0,0019	0,0674	-0,0158	-0,0646
	p	0,4891	0,9848	0,4884	0,8707	0,5068
ЯЖ	ρ	-0,1289	0,0751	-0,0738	0,1721	-0,0662
	p	0,1838	0,4399	0,448	0,0749	0,4962

Отже, у проведеному дослідженні здійснено аналіз взаємозв'язків між психопатологічними проявами (депресивна та тривожна симптоматика, оцінка стану пацієнта за CGI), когнітивними функціями (тести TMT, ROCFT, StroopCWIT, VFT) та суб'єктивною якістю життя (за ШОЯЖ) у пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), черепно-мозковою травмою (ЧМТ) та з ПТСР, поєднаним з черепно-мозковою травмою легкого ступеня (ПТСР + лЧМТ).

У групі пацієнтів із ПТСР виявлено найбільшу кількість статистично значущих кореляцій, зокрема, прямий зв'язок між депресивною симптоматикою (за PHQ) та показниками копіювання за тестом Рея — Остерріца (ROCFT-1) ($\rho = 0,1966$; $p = 0,0404$). Це свідчить про те, що пацієнти з більш вираженою депресією демонструють вищі показники копіювання, що може відображати компенсаторні механізми або підвищену увагу до зовнішнього завдання за наявності негативного емоційного стану.

Крім того, показники вербальної асоціативної продуктивності (VFT-1) зворотно корелювали з показниками за шкалою CGI-S ($\rho = -0,2042$; $p = 0,0332$), що свідчить про взаємозв'язок між кращою когнітивною продуктивністю та меншим рівнем психопатологічних проявів. Аналіз показників за шкалою оцінки якості життя показав, що тривожні та депресивні симптоми знижують задоволеність життям, а позитивний стан та краща когнітивна функція сприяють вищим показникам суб'єктивної якості життя.

Отже, у групі ПТСР спостерігається міцний взаємозв'язок між психопатологічними проявами, когнітивними функціями та суб'єктивною оцінкою якості життя. Це узгоджується з даними літератури, що підкреслюють коморбідність депресії та тривоги з когнітивними порушеннями та зниженням якості життя у пацієнтів із ПТСР.

У пацієнтів із ЧМТ статистично значущі зв'язки виявлені переважно між показниками якості життя та показниками за шкалами CGI та PHQ. Зокрема, показники за шкалою 2 ШОЯЖ прямо корелювали з показниками за CGI-I та CGI-S ($\rho \geq 0,2049$; $p \leq 0,0302$) і зворотно — з депресивними проявами ($\rho = -0,2022$; $p = 0,0325$). Також слабкий, але значущий зв'язок виявлено між показниками за шкалою 10 ШОЯЖ та за CGI-S ($\rho = 0,1897$; $p = 0,0452$).

Ці результати дають змогу припустити, що пацієнти із ЧМТ, які більш задоволені своїм настроєм і життям, демонструють кращу психоемоційну адаптацію та менший рівень депресії. Водночас когнітивні показники у цій групі не мали статистично значущих кореляцій із показниками за психопатологічними шкалами, що може свідчити про більш ізольований характер когнітивних порушень у пацієнтів із ЧМТ проти пацієнтів з ПТСР.

У групі пацієнтів із ПТСР + ЧМТ статистично значущих кореляцій між психопатологічними показниками, показниками за когнітивними тестами та оцінками якості життя практично немає. Це може свідчити про те, що легкі форми черепно-мозкової травми справляють менший вплив на взаємозв'язок психопатології та когнітивних функцій або потребують більшої вибірки для виявлення значущих закономірностей.

Результати дослідження показують, що:

— у пацієнтів із ПТСР є помітний взаємозв'язок між депресивною та тривожною симптоматикою, когнітивними функціями та задоволенням життям;

— у пацієнтів із ЧМТ суб'єктивна якість життя міцно пов'язана з рівнем депресії та динамікою стану, проте когнітивні показники значущих кореляцій не демонструють;

— у пацієнтів із ПТСР + ЧМТ статистично значущі взаємозв'язки не виявлені, що свідчить про потребу подальшого дослідження або розширення вибірки.

Отже, отримані результати підтверджують важливість комплексного підходу до оцінки стану пацієнтів із ПТСР та ЧМТ, де психопатологічний статус, когнітивні функції та суб'єктивна якість життя взаємопов'язані і їх треба брати до уваги, плануючи терапевтичні втручання.

Усі учасники отримали восьмитижневий комплексний терапевтичний курс, що включав:

— фармакотерапію відповідно до уніфікованих протоколів ПТСР та лЧМТ;

— психотерапевтичні втручання: психоосвітні сесії, мотиваційне інтерв'ю та модифіковану індивідуальну Acceptance and Commitment Therapy (ACT);

— транскраніальну непряму електростимуляцію (tDCS) із диференційованим протоколом: анод F3, катод F4, 2 mA, 20 хв, один раз на тиждень.

Після проведеного курсу терапії в усіх групах спостерігалось поліпшення психопатологічного стану (зниження показників за PHQ та GAD), підвищення когнітивної продуктивності (поліпшення результатів за ROCFT та VFT) та підвищення оцінок суб'єктивної якості життя. Найбільш виражений терапевтичний ефект був у пацієнтів із ПТСР, де поєднання фармакотерапії, АСТ та tDCS дало змогу одночасно коригувати депресивно-тривожну симптоматику, підтримувати когнітивні функції та підвищувати задоволеність життям.

У пацієнтів із ЧМТ відзначалося помітне підвищення показників якості життя та поліпшення психоемоційного стану, тоді як когнітивні показники змінювалися менш виражено, що свідчить про на-

гальну потребу більш індивідуалізованого підходу до стимуляції когнітивних функцій у цій групі. У групі ПТСР + ЧМТ позитивні зміни спостерігалися у психопатологічній сфері та суб'єктивному відчутті якості життя, проте статистично значущі поліпшення когнітивних функцій потребували б більш тривалого втручання або розширеної вибірки.

Отже, результати дослідження підтверджують ефективність комплексного втручання, що поєднує фармакотерапію, АСТ та диференційований протокол tDCS, у поліпшенні психопатологічного стану, когнітивної продуктивності та якості життя у пацієнтів із ПТСР та ЧМТ. Водночас вони підкреслюють потребу індивідуалізації терапевтичних підходів залежно від клінічного профілю пацієнта.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

У пацієнтів із ПТСР спостерігається міцний взаємозв'язок між психопатологічними проявами (депресія, тривога), когнітивними функціями та суб'єктивною якістю життя, що підкреслює важливість комплексної оцінки їхнього стану для планування терапії.

У пацієнтів із ЧМТ суб'єктивна якість життя пов'язана з психопатологічними показниками (CGI, PHQ), тоді як когнітивні функції не демонструють значущих кореляцій із психопатологією, що свідчить про більш ізольований характер когнітивних порушень.

У групі ПТСР + ЧМТ синергізм станів зумовлює когнітивні дефіцити, постконтузійні симптоми, емоційну дисрегуляцію, що створює нові виклики для терапевтичних стратегій.

Комплексне втручання, що поєднує фармакотерапію, модифіковану АСТ та транскраніальну електростимуляцію (tDCS), продемонструвало ефективність у поліпшенні психопатологічного стану, когнітивної продуктивності та суб'єктивної якості життя, особливо у пацієнтів із ПТСР.

Індивідуалізація терапії є вирішальною проблемою для досягнення оптимальних результатів: пацієнти із ЧМТ потребують більш диференційованого підходу до стимуляції когнітивних функцій, тоді як у пацієнтів з ПТСР + ЧМТ ефективність втручання може залежати від тривалості та комплексності терапевтичного курсу.

Список літератури / References

1. Stromberg KM, Martindale SL, Walker WC, et al. Mild traumatic brain injury, PTSD symptom severity, and behavioral dyscontrol: a LIMBIC-CENC study. *Front Neurol.* 2024;14:1286961. Published 2024 Jan 11. doi:10.3389/fneur.2023.1286961
2. Chan A, Ouyang J, Nguyen K, Jones A, Basso S, Karasik R. Traumatic brain injuries: a neuropsychological review. *Front Behav Neurosci.* 2024;18:1326115. Published 2024 Oct 8. doi:10.3389/fnbeh.2024.1326115
3. *TBICoE. Research Review: Mild TBI and PTSD.* Defense/VA review. 2023. <https://health.mil/Reference-Center/Publications/2023/09/29/TBICoE-Research-Review-Mild-TBI-and-PTSD>
4. Schrader C, Ross A. A Review of PTSD and Current Treatment Strategies. *Mo Med.* 2021;118(6):546-551. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34924624/>

5. Mavroudis I, Ciobica A, Bejenariu AC, et al. Cognitive Impairment following Mild Traumatic Brain Injury (mTBI): A Review. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(3):380. Published 2024 Feb 24. doi:10.3390/medicina60030380
6. Sergeyenko Y, Andreae ME, Segal M. Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury (mTBI): A Comprehensive, Patient-centered Approach. *Curr Pain Headache Rep*. 2025;29(1):19. Published 2025 Jan 8. doi:10.1007/s11916-024-01333-4
7. Shalev A, Cho D, Marmar CR. Neurobiology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Am J Psychiatry*. 2024;181(8):705-719. doi:10.1176/appi.ajp.20240536
8. Swan AA, Kennedy E, Cooper DB, et al. Comorbidity and polypharmacy impact neurobehavioral symptoms and symptom validity failure among post-9/11 veterans with mild traumatic brain injury. *Front Neurol*. 2023;14:1228377. Published 2023 Jul 19. doi:10.3389/fneur.2023.1228377
9. Skilbeck L, Spanton C, & Roylance I. Integrated Trauma-Focused Cognitive Behavioral Therapy for Comorbid Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder: A Case Study with a Military Veteran. *Clinical Case Studies*. 2021;20(5):385-401. <https://doi.org/10.1177/15346501211006922>
10. Hutchins J, Simblett S. A Cognitive Strategy Approach to EMDR for Trauma Post-Severe Traumatic Brain Injury: A Single-Case Feasibility and Acceptability Study. *Journal of EMDR Practice and Research*. 2024;18(3):118-128. <https://doi.org/10.1891/EMDR-2024-0028>
11. Kelly MM, Reilly ED, Ameral V, Richter S, Fukuda S. A Randomized Pilot Study of Acceptance and Commitment Therapy to Improve Social Support for Veterans with PTSD. *J Clin Med*. 2022;11(12):3482. Published 2022 Jun 17. doi:10.3390/jcm11123482
12. Foa EB, McLean CP, Zang Y, et al. Effect of prolonged exposure therapy delivered over 2 weeks vs 8 weeks vs present-centered therapy on PTSD symptom severity in military personnel: a randomized clinical trial. *J Am Med Assoc*. 2018;319:354-364. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.21242>
13. Steven C. Hayes, Rhonda M. Merwin, Louise McHugh, et al. Report of the ACBS Task Force on the Strategies and Tactics of Contextual Behavioral Science Research. *Journal of Contextual Behavioral Science*. 2021;20:172-183. doi:10.1016/j.jcbs.2021.03.007
14. Polusny MA, Kehle SM, Nelson NW, Erbes CR, Arbisi PA, Thuras P. Longitudinal effects of mild traumatic brain injury and posttraumatic stress disorder comorbidity on post-deployment outcomes in national guard soldiers deployed to Iraq. *Arch Gen Psychiatry*. 2011;68(1):79-89. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2010.172
15. Bryant RA, Dawson KS, Azevedo S, et al. Augmenting trauma-focused psychotherapy for post-traumatic stress disorder with brief aerobic exercise in Australia: a randomised clinical trial. *Lancet Psychiatry*. 2023;10(1):21-29. doi:10.1016/S2215-0366(22)00368-6
16. Uzdavines A, Gonzalez RD, Price A, et al. Acceptance and Commitment Training for Veterans with Polytrauma: A randomized controlled trial protocol. *Contemp Clin Trials*. 2021;111:106601. doi:10.1016/j.cct.2021.106601
17. Rauwenhoff J, Peeters F, Bol Y, Van Heugten C. The Brain-ACT Study: acceptance and commitment therapy for depressive and anxiety symptoms following acquired brain injury: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2019;20(1):773. Published 2019 Dec 27. doi:10.1186/s13063-019-3952-9
18. Faulkner J, Prouty D, Devlin L, et al. Acceptance and commitment therapy for mild traumatic brain injury (ACTion-mTBI): a quasiexperimental feasibility study. *BMJ Open*. 2025;15(2):e089727. Published 2025 Feb 16. doi:10.1136/bmjopen-2024-089727
19. Donahue ML, Fruge JE, Andresen FJ, Twohig MP. Acceptance and Commitment Therapy (ACT) Among U.S. Veterans: A Systematic Review *Journal of Contextual Behavioral Science*. 2024;32:100731. doi:10.1016/j.jcbs.2024.100731
20. Jeffay E, Ponsford J, Harnett A, et al. INCOG 2.0 Guidelines for Cognitive Rehabilitation Following Traumatic Brain Injury, Part III: Executive Functions. *J Head Trauma Rehabil*. 2023;38(1):52-64. doi:10.1097/HTR.0000000000000834
21. Shen Y, Jiang L, Lai J, et al. A comprehensive review of rehabilitation approaches for traumatic brain injury: efficacy and outcomes. *Front Neurol*. 2025;16:1608645. Published 2025 Jun 13. doi:10.3389/fneur.2025.1608645
22. Xie L, Hu P, Guo Z, et al. Immediate and long-term efficacy of transcranial direct current stimulation (tCDS) in obsessive-compulsive disorder, posttraumatic stress disorder and anxiety disorders: a systematic review and meta-analysis. *Transl Psychiatry*. 2024;14(1):343. Published 2024 Aug 25. doi:10.1038/s41398-024-03053-0
23. Dindo L, Johnson AL, Lang B, Rodrigues M, Martin L, Jorge R. Development and evaluation of an 1-day Acceptance and Commitment Therapy workshop for Veterans with comorbid chronic pain, TBI, and psychological distress: Outcomes from a pilot study. *Contemp Clin Trials*. 2020;90:105954. doi:10.1016/j.cct.2020.105954
24. Philip NS, Brettler K, Greenberg BD, et al. One year clinical outcomes after transcranial direct current stimulation and virtual reality for posttraumatic stress disorder. *Brain Stimul*. 2024;17(4):896-898. doi:10.1016/j.brs.2024.07.016
25. Alizadehgoradel J, Razavi SD, Shirani Z, et al. Targeting the left DLPFC and right VLPFC in unmarried romantic relationship breakup (love trauma syndrome) with intensified electrical stimulation: A randomized, single-blind, parallel-group, sham-controlled study. *J Psychiatr Res*. 2024;175:170-182. doi:10.1016/j.jpsychires.2024.05.020

Надійшла до редакції 21.10.2025

Прийнято до друку 12.01.2026

СМАШНА Олена Євгенівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; Коштовна клінічна підприємство «Тернопільська обласна клінічна психоневрологічна лікарня» Тернопільської обласної ради, м. Тернопіль, Україна; <http://orcid.org/0000-0001-6595-2940>; e-mail: osmashna@gmail.com

SMASHNA Olena, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the Ternopil I.Ya. Gorbachevskiy National Medical University of the Ministry of Healthcare of Ukraine; Communal non-commercial enterprise "Ternopil Regional Clinical Psychoneurological Hospital" of the Ternopil Regional Council, Ternopil, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0001-6595-2940>; e-mail: osmashna@gmail.com

М.М. Чемерис, М.В. Маркова

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТОК З ДИФУЗНОЮ АЛОПЕЦІЄЮ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПСИХІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ, ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ТА СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ

М.М. Chemerys, M.V. Markova

QUALITY OF LIFE IN WOMEN WITH DIFFUSE ALOPECIA OF DIFFERENT ETIOLOGIES: ASSOCIATION WITH MENTAL MALADAPTATION AND PSYCHOPATHOLOGICAL SYMPTOMS

Ключові слова: алопеція; дифузна алопеція; якість життя; психічна дезадаптація; депресія; тривожність; психопатологічна симптоматика; соціально-психологічна адаптація; психодерматологія

Keywords: alopecia; diffuse alopecia; quality of life; mental maladaptation; depression; anxiety; psychopathological symptoms; psychosocial adaptation; psychodermatology

Алопеція є поширеним дерматологічним станом, що може мати виражені психосоціальні наслідки, особливо у жінок, зумовлюючи формування тривожно-депресивних реакцій, порушень соціальної адаптації та зниження якості життя. Метою дослідження було вивчити особливості якості життя у пацієнток з дифузною алопецією різного генезу залежно від ступеня психічної дезадаптації та визначити взаємозв'язки між показниками якості життя, психопатологічною симптоматикою і соціально-психологічною адаптацією.

Обстежено 153 пацієнтки з дифузною алопецією, серед яких виокремлено групи з метаболічною (45 осіб) та змішаною (108 осіб) формами. За результатами клініко-психопатологічного та психодіагностичного обстеження (HARS, HDRS, SCL-90-R) пацієнтки були розподілені на три групи: без ознак психічної дезадаптації, з окремими її ознаками та з розладами адаптації. Якість життя оцінювали за методикою Н. Mezzich у адаптації Н.О. Марути. Проведено кореляційний аналіз між показниками якості життя, психопатологічною симптоматикою та соціально-психологічною адаптацією.

Встановлено, що у пацієнток зі змішаною алопецією показники якості життя є достовірно нижчими, ніж у пацієнток з метаболічною формою, особливо у сферах психологічного благополуччя, міжособистісної взаємодії, соціоемоційної підтримки та особистісної реалізації. Виявлено залежність між ступенем психічної дезадаптації та рівнем якості життя: у пацієнток з розладами адаптації спостерігалось найбільш виражене зниження показників фізичного та психологічного благополуччя і соціального функціонування. Виявлено зворотні кореляції між показниками якості життя та виразністю депресивної, тривожної і соматоформної симптоматики та прямі кореляції з показниками соціально-психологічної адаптації.

Якість життя пацієнток з дифузною алопецією залежить від генезу захворювання та ступеня психічної дезадаптації, що обґрунтовує необхідність застосування комплексного біопсихосоціального підходу до лікування та реабілітації.

Alopecia is a common dermatological condition that may have significant psychosocial consequences, particularly in women, leading to anxiety and depressive reactions, impaired social adaptation and decreased quality of life. The aim of the study was to investigate the characteristics of quality of life in female patients with diffuse alopecia of different etiologies depending on the degree of mental maladaptation and to determine the relationships between quality of life indicators, psychopathological symptoms and psychosocial adaptation.

A total of 153 female patients with diffuse alopecia were examined. According to etiopathogenetic mechanisms, two groups were identified: patients with metabolic alopecia (45 individuals) and mixed alopecia (108 individuals). Based on clinical and psychodiagnostic assessment (HARS, HDRS, SCL-90-R), patients were divided into three groups: without signs of mental maladaptation, with individual signs of maladaptation, and with adjustment disorders. Quality of life was assessed using the Mezzich Quality of Life Index. Correlation analysis was performed between quality of life indicators, psychopathological symptoms and psychosocial adaptation.

Patients with mixed alopecia demonstrated significantly lower quality of life scores compared to patients with metabolic alopecia, especially in psychological well-being, interpersonal interaction, socio-emotional support and personal fulfillment. A clear relationship was found between the degree of mental maladaptation and quality of life indicators. Negative correlations were found between quality of life and the severity of depression, anxiety and somatoform symptoms, and positive correlations with psychosocial adaptation.

Quality of life in patients with diffuse alopecia depends on the genesis of the disease and the degree of mental maladaptation, which justifies the need for a comprehensive biopsychosocial approach to treatment and rehabilitation.

Алопеція належить до поширених дерматологічних станів, що характеризуються патологічною втратою волосся та можуть мати різноманітні етіопатогенетичні механізми. За даними епідеміоло-

гічних досліджень, різні форми алопеції протягом життя спостерігаються у значній частини населення, причому для жінок ця патологія часто має виражені психосоціальні наслідки. Волосся є важливим компонентом зовнішнього вигляду та соціальної

ідентичності, тому його втрата може сприйматися як суттєвий психотравматичний чинник, що впливає на самооцінку, образ тіла, міжособистісні взаємини та соціальне функціонування [1—3].

У сучасній науковій літературі алопецію дедалі частіше розглядають не лише як дерматологічну, але й як психосоматичну проблему. Численні дослідження свідчать, що пацієнти з алопецією набагато частіше демонструють симптоми депресії, тривоги, соматизації та соціальної ізоляції, а також зниження показників якості життя проти загальної популяції [1; 2; 4—10]. Психологічний дистрес у таких пацієнтів може бути пов'язаний як із безпосереднім переживанням втрати волосся, так і з порушенням образу тіла, стигматизацією та труднощами соціальної адаптації.

Останніми роками значного розвитку набула галузь психодерматології, яка вивчає взаємозв'язок між дерматологічними захворюваннями та психічним станом пацієнтів. У межах цього підходу алопецію розглядають як мультифакторний стан, у формуванні якого важливу роль відіграють біологічні, психологічні та соціальні чинники. Відповідно до біопсихосоціальної моделі, клінічні прояви захворювання є результатом складної взаємодії соматичних процесів, психоемоційного стану та соціального контексту життя пацієнта.

Особливу увагу сучасні дослідження приділяють ролі психоемоційного стресу у розвитку та перебігу алопеції. Встановлено, що психічний стрес може впливати на функціонування волосяного фолікула через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, зміну нейроендокринної регуляції та порушення механізмів локальної імунної толерантності у волосяному фолікулі. Унаслідок цих процесів активуються імунні та запальні механізми, що можуть призводити до порушення циклу росту волосся [11; 12]. Таким способом формується складна психонейроімунна взаємодія, у межах якої психологічні чинники можуть безпосередньо впливати на соматичні механізми розвитку захворювання.

Водночас сам факт втрати волосся може виступати серйозним психотравматичним чинником, що сприяє формуванню тривожно-депресивних реакцій, порушень адаптації та соціальної ізоляції. У цьому контексті особливого значення набуває дослідження якості життя (ЯЖ) пацієнтів, яку розглядають як інтегральний показник фізичного, психологічного та соціального благополуччя людини. За даними досліджень, у пацієнтів з алопецією найчастіше страждають сфери психологічного благополуччя, соціальної взаємодії та особистісної реалізації [13].

Водночас у сучасній літературі недостатньо висвітлено питання впливу різних етіопатогенетичних форм алопеції та ступеня психічної дезадаптації на структуру ЯЖ пацієнтів. Більшість досліджень фокусується переважно на окремих клінічних формах алопеції або на окремих психоемоційних аспектах захворювання, тоді як комплексний аналіз

взаємозв'язків між генезом алопеції, психопатологічною симптоматикою та показниками якості життя залишається недостатньо вивченим.

У зв'язку з цим актуальним є дослідження особливостей якості життя у пацієнок з дифузною алопецією різного генезу та з різним ступенем психічної дезадаптації.

З дотриманням принципів біомедичної етики, на підставі інформованої згоди, комплексно обстежено 153 пацієнтки з дифузною алопецією. Вибір саме цієї форми алопеції зумовлений тим, що, за даними літератури та нашими клінічними спостереженнями, саме дифузна алопеція найчастіше супроводжується проявами деструктивної психопатологічної відповіді у вигляді формування порушень психічної сфери, на відміну від андрогенетичної (яка зумовлена віковим зниженням рівня естрогенів та спостерігається здебільшого у пацієнок пізнього віку), або гніздової алопеції (яка, хоча і провокує нерідко нозогенні психопатологічні реакції, має складний аутоімунний генез і поширена здебільшого серед осіб дитячого і підліткового віку). З огляду на неоднорідний генез дифузних алопеційних станів, в рамках діагнозу дифузної алопеції ми виокремили дві групи пацієнок з різними етіопатогенетичними механізмами: з метаболічною формою (45 осіб), і змішаною формою (108 пацієнок), яка має гетерогенність етіологічних і низки патогенетичних чинників, серед яких виокремлюють стресовий психоемоційний чинник [12; 13]. Серед обстежених з різним генезом алопеції за допомогою клініко-психопатологічного і психодіагностичного методів (із застосуванням шкал HARS, HDRS і опитувальника SCL-90-R) виокремлено три групи: без ознак психічної дезадаптації (ПД) (45 осіб, група 1 — Г1), з окремими ознаками ПД (73 особи, група 2 — Г2), та з наявністю розладів адаптації відповідно до критеріїв МКХ-10 (35 осіб, група 3 — Г3).

Статистичний аналіз включав описову статистику, аналіз розбіжностей з використанням непараметричного тесту Манна — Уїтні та кореляційний аналіз за допомогою методу рангових кореляцій Спірмена.

Метою дослідження було вивчити особливості якості життя пацієнок з дифузною алопецією різного генезу та з різним ступенем психічної дезадаптації, а також визначити взаємозв'язки між показниками якості життя, психопатологічною симптоматикою та показниками соціально-психологічної адаптації.

Вивчення особливостей ЯЖ залежно від генезу алопеції виявило істотні відмінності (табл. 1).

Показники за сферою фізичного благополуччя (загальний соматичний стан, відсутність соматичних захворювань і хронічного болю, достатній енергетичний потенціал) у пацієнок з метаболічною і змішаною алопецією загалом були достатньо високими (рис. 1); причому у пацієнок зі змішаною алопецією показник був значуще нижчим, що на наш погляд, пов'язано з більшою поширеністю розладів адаптації і пов'язаних з цим психосоматичних та астенічних проявів у пацієнок цієї групи.

Таблиця 1. Показники якості життя у пацієток з алопецією різного генезу

Показник	З метаболічною алопецією (n = 45)	Зі змішаною алопецією (n = 108)	p
Фізичне благополуччя	7,96 ± 1,46	7,18 ± 1,70	< 0,01
Психологічне (емоційне) благополуччя	5,87 ± 1,50	5,04 ± 1,66	< 0,01
Самообслуговування і незалежність дій	6,96 ± 1,48	6,14 ± 1,65	< 0,01
Працездатність	7,78 ± 1,49	7,03 ± 1,77	< 0,05
Міжособистісна взаємодія	6,58 ± 1,32	5,97 ± 1,47	< 0,05
Соціоемоційна підтримка	6,53 ± 1,20	5,69 ± 1,47	< 0,01
Громадська і службова підтримка	7,33 ± 0,98	6,58 ± 1,32	< 0,01
Особистісна реалізація	6,62 ± 1,11	5,84 ± 1,38	< 0,01
Духовна реалізація	8,02 ± 1,08	7,62 ± 0,95	< 0,05
Загальне сприйняття життя	7,13 ± 1,08	6,42 ± 1,34	< 0,01
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	20,96 ± 3,93	18,63 ± 4,57	< 0,01
Виконання соціальних ролей	27,93 ± 4,47	24,98 ± 5,62	< 0,01
Зовнішні життєві умови	21,89 ± 2,46	19,90 ± 2,98	< 0,01
Загальний показник якості життя	7,08 ± 1,04	6,35 ± 1,29	< 0,01

Примітка. Тут і далі: n — кількість пацієток; значення показника подані в форматі (M ± m), бали, де M — середнє арифметичне; m — стандартне відхилення; p — достовірність розбіжностей між групами

Показники за сферою психологічного (емоційного) благополуччя у пацієток обох груп виявилися гіршими ніж показники за сферою фізичного благополуччя (рис. 1), що, на наш погляд, пов'язано значною мірою зі стресовим впливом алопеції. Підтвердженням цього припущення є значуще вище значення цього показника у пацієток зі змішаною алопецією проти пацієток з метаболічною алопецією.

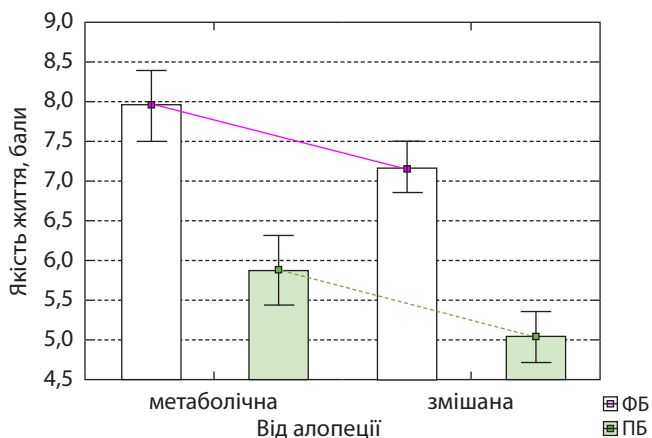


Рис. 1. Кількісні показники якості життя у пацієток з різним генезом алопеції за сферами: ФБ — фізичне благополуччя, ПБ — психологічне (емоційне) благополуччя (Тут і далі: квадрати — середнє значення, риски — 95,0 % довірчий інтервал)

Показники за сферою самообслуговування і незалежності дій (можливості реалізації поточних життєвих завдань і ухвалення власних рішень) були відносно високими в обох групах, водночас пацієтки зі змішаною алопецією продемонстрували гірші показники за цією сферою (рис. 2). На наш погляд, у пацієток з алопецією ЯЖ у цій сфері зумовлена насамперед психологічним станом, на який, у свою чергу, істотно впливає фактор алопеції, що особливо важливо для жінок.

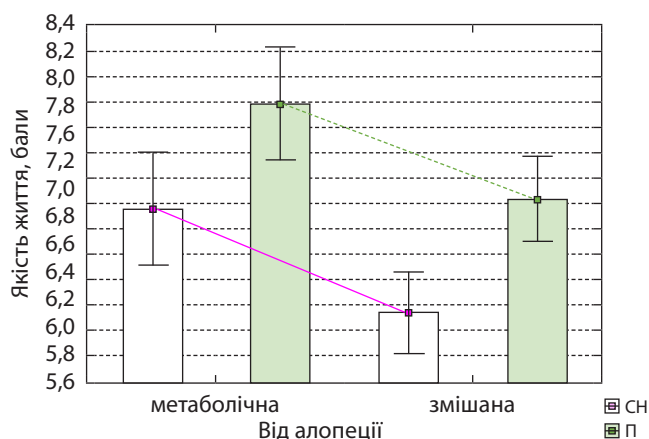


Рис. 2. Кількісні показники якості життя у пацієток з різним генезом алопеції за сферами: СН — самообслуговування і незалежність дій, П — працездатність

Показники за сферою працездатності в обох групах були достатньо високими (див. рис. 2). На наш погляд, вплив алопеції на цю сферу ЯЖ є меншим, оскільки професійна діяльність, зазвичай, проходить в умовах звичного мікросоціального оточення, до якого пацієтки певною мірою адаптуються (за винятком професій, які передбачають спілкування з іншими людьми); частина пацієток також працювали на дому. Водночас у пацієток зі змішаною алопецією значення показника за цією сферою ЯЖ було значуще меншим.

Вищі за середні показники в обох групах були виявлені у сфері міжособистісної взаємодії (здатність налагоджувати і підтримувати теплі взаємини з рідними, близькими людьми, соціальними групами та відповідати на такі взаємини) (рис. 3). Водночас кількісне значення показника за цією сферою було нижчим як порівняти з іншими сферами, що відображають виконання соціальних ролей (самообслуговування і незалежності дій та працездатності), що також, на наш погляд, може бути зумовлено впливом фактору алопеції, яка змушує жінок обмежувати комунікацію і погіршує здатність підтримувати соціальні контакти. У пацієток зі змішаною алопецією значення показника за сферою міжособистісної взаємодії було значуще меншим.

Близькими до показників за сферою міжособистісної взаємодії виявилися показники соціо-емоційної підтримки (наявність серед оточення людей, яким пацієтка довіряє, і на чю емоційну підтримку та допомогу може сподіватися) (див. рис. 3). Показник за цією сферою у пацієток зі змішаною алопецією був значуще меншим.

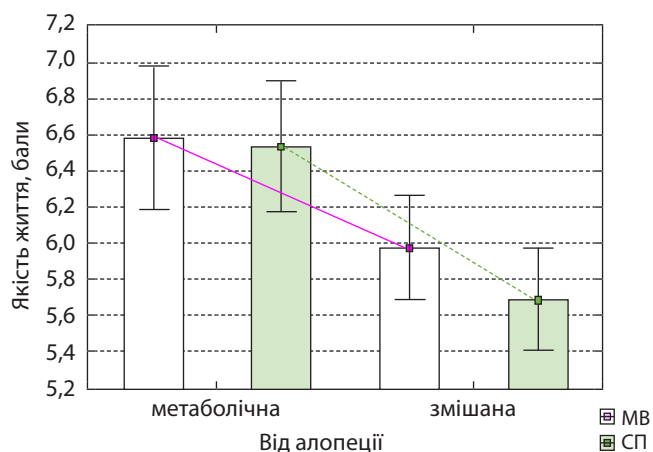


Рис. 3. Кількісні показники ЯЖ у пацієток з різним генезом алопеції за сферами: MB — міжособистісна взаємодія, СП — соціоемоційна підтримка

Відносно високим у обстежених пацієток виявився показник за сферою громадської і службової підтримки (сприятливе мікросоціальне оточення, можливість користуватися інформаційними, фінансовими та іншими ресурсами), водночас пацієнтки зі змішаною алопецією продемонстрували значуще нижчі показники як порівняти з пацієнтками з метаболічною алопецією (рис. 4).

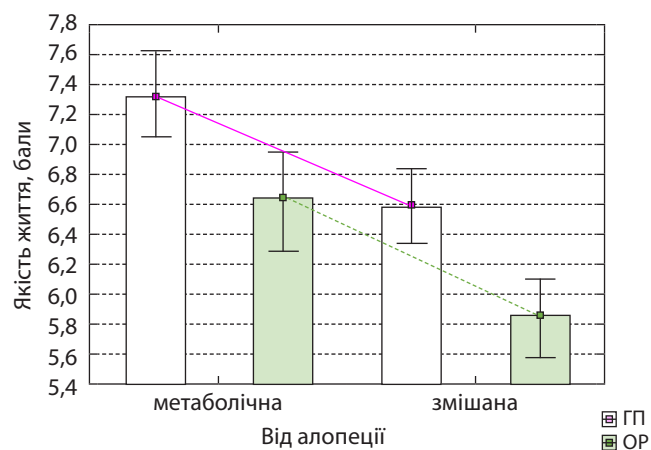


Рис. 4. Кількісні показники якості життя у пацієток з різним генезом алопеції за сферами: GP — громадська і службова підтримка, OP — особистісна реалізація

Показник за сферою особистісної реалізації (відчуття психологічної рівноваги, цілісності, здатність отримувати задоволення у різних сферах — сексуального життя, творчості, мистецтва тощо) у пацієток був близьким до показника за сферами міжособистісної взаємодії та соціоемоційної підтримки (див. рис. 4). Ця сфера значною мірою пов'язана з якістю психологічного благополуччя, тому закономірним є певне зниження ЯЖ за сферою особистісної реалізації у жінок з алопецією. Показник за цією сферою у пацієток зі змішаною алопецією був меншим як порівняти з пацієнтками з метаболічною алопецією.

У сфері духовної реалізації (віра, релігійність, нематеріальна сфера) показники у обстежених жінок

виявилися достатньо високими і найвищими серед усіх сфер, що на наш погляд, є закономірним, оскільки вплив фактору алопеції на цю сферу є мінімальним (рис. 5). Водночас показник за сферою духовної реалізації у пацієток зі змішаною алопецією є значуще нижчим як порівняти з групою пацієток з метаболічною алопецією, водночас, відмінності за цією сферою між групами є меншими ніж за більшістю сфер ЯЖ.

Показник за сферою загального сприйняття життя (задоволеність і відчуття щастя загалом у житті) у пацієток з алопецією був дещо вищим за середній рівень; водночас показник у пацієток зі змішаною алопецією були значуще меншим проти пацієток з метаболічною алопецією (див. рис. 5).

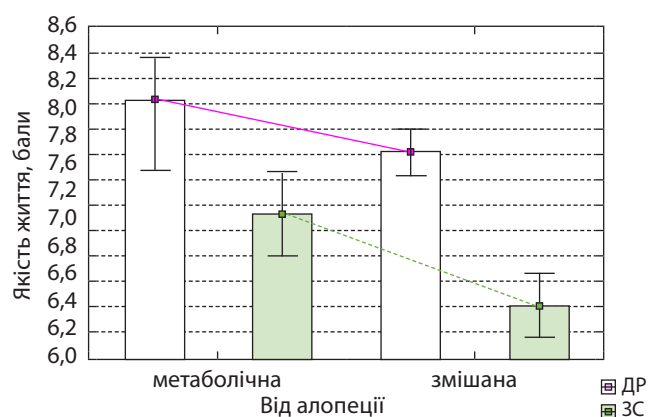


Рис. 5. Кількісні показники якості життя у пацієток з різним генезом алопеції за сферами: DR — духовна реалізація, ЗС — загальне сприйняття життя

Інтегральні показники ЯЖ: суб'єктивного благополуччя/задоволеності, виконання соціальних ролей, та зовнішніх життєвих умов у пацієток зі змішаною алопецією були значуще гіршими як порівняти з пацієнтками з метаболічною алопецією (рис. 6).

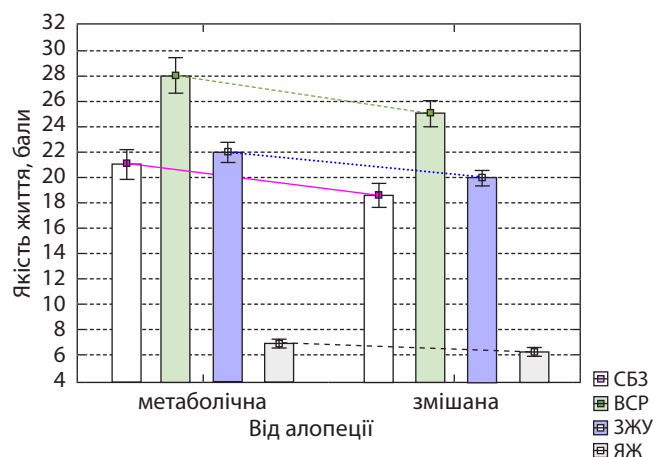


Рис. 6. Кількісні показники якості життя у пацієток з різним генезом алопеції за інтегральними показниками: SBZ — суб'єктивне благополуччя/задоволеність, VSP — виконання соціальних ролей, ЗЖУ — зовнішні життєві умови, ЯЖ — загальний показник якості життя

Загальний показник ЯЖ у пацієток з метаболічною алопецією виявився вищим за середній рівень (понад 7 балів), тоді як у пацієток зі змішаною

алопецією рівень ЯЖ виявився істотно нижчим, і не досягав 6,5 балів. Це свідчить про значущий вплив генезу алопеції на якість життя пацієнток з алопецією.

Дослідження особливостей ЯЖ у пацієнток з алопецією виявило істотні відмінності залежно від ступеня психічної дезадаптації (табл. 2).

Таблиця 2. Показники якості життя у пацієнток з алопецією з різними ступенями психічної дезадаптації

Сфера якості життя	Група 1 без ознак ПД (n = 45)	Група 2 з ознаками ПД (n = 73)	Група 3 з розладами адаптації (n = 35)	p _{1–2}	p _{1–3}	p _{2–3}
Фізичне благополуччя	8,18 ± 1,48	7,45 ± 1,66	6,31 ± 1,30	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Психологічне (емоційне) благополуччя	6,00 ± 1,58	5,33 ± 1,61	4,26 ± 1,34	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Самообслуговування і незалежність дій	7,11 ± 1,43	6,44 ± 1,65	5,31 ± 1,32	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Працездатність	7,96 ± 1,59	7,37 ± 1,67	6,09 ± 1,40	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Міжособистісна взаємодія	6,67 ± 1,33	6,11 ± 1,48	5,57 ± 1,33	< 0,05	< 0,01	> 0,05
Соціоемоційна підтримка	6,64 ± 1,32	5,95 ± 1,46	5,03 ± 1,01	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Громадська і службова підтримка	7,36 ± 1,05	6,84 ± 1,33	6,03 ± 1,01	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Особистісна реалізація	6,71 ± 1,29	6,07 ± 1,36	5,26 ± 0,92	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Духовна реалізація	7,84 ± 1,04	7,86 ± 1,03	7,34 ± 0,80	> 0,05	< 0,05	< 0,01
Загальне сприйняття життя	7,20 ± 1,16	6,67 ± 1,34	5,80 ± 0,96	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Суб'єктивне благополуччя/задоволеність	21,38 ± 4,00	19,45 ± 4,54	16,37 ± 3,46	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Виконання соціальних ролей	28,44 ± 4,92	25,99 ± 5,54	22,23 ± 3,81	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Зовнішні життєві умови	21,84 ± 2,53	20,64 ± 2,98	18,40 ± 2,33	> 0,05	< 0,01	< 0,01
Загальний показник якості життя	7,17 ± 1,11	6,61 ± 1,27	5,70 ± 0,92	< 0,05	< 0,01	< 0,01

Показник за сферою фізичного благополуччя у обстежених без ознак ПД був достатньо високим — понад 8 балів (рис. 7). У обстежених з окремими ознаками ПД показник за сферою фізичного благополуччя виявився значуще меншим як порівняти з першою групою, однак, це достатньо високим (близько 7,5 балів). Натомість, у пацієнток з розладами адаптації значення показника ЯЖ за сферою фізичного благополуччя було помірним (6,3 бали), що, на наш погляд, може бути пов'язано з астеничними проявами через невротизацію та з психосоматичною симптоматикою, яка може спричиняти соматичний дискомфорт.

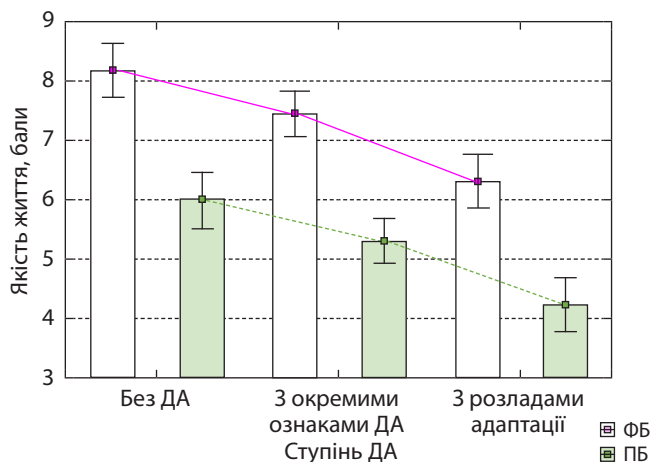


Рис. 7. Кількісні показники якості життя у пацієнток з різними ступенями психічної дезадаптації за сферами: ФБ — фізичне благополуччя, ПБ — психологічне (емоційне) благополуччя

Показники за сферою психологічного (емоційного) благополуччя закономірно були найвищими

у групі пацієнток без проявів ПД, водночас в цій групі значення показника було незначно вищим за середнє значення (6 балів), хоча й нижчим, ніж показник за сферою фізичного благополуччя. У пацієнток з окремими ознаками ПД показник за сферою психологічного благополуччя був істотно нижчим (менше ніж 6 балів), а у пацієнток з розладами адаптації — найнижчим серед усіх груп, менше ніж 5 балів (див. рис. 7).

У сфері самообслуговування і незалежності дій показники ЯЖ у обстежених без ознак ПД були відносно високими (понад 7 балів), і відображали відсутність значних проблем у повсякденній життєдіяльності (рис. 8). У обстежених з ознаками ПД показники за цією сферою були вищими за середній рівень (понад 6 балів) і значуще меншими як порівняти з першою групою. У пацієнток з розладами адаптації показник за сферою самообслуговування і незалежності дій був незначуще вищим за середній рівень (понад 5 балів) і водночас найнижчим з усіх груп.

Показники за сферою працездатності у групах обстежених без ознак ПД та з ознаками ПД були помітно вищими за середній рівень, а у групі пацієнток з розладами адаптації були значуще нижчими, що може бути наслідком проявів невротизації у пацієнток цієї групи (див. рис. 8).

У сфері міжособистісної взаємодії показники були дещо вищими за середній рівень, водночас показник за цією сферою у обстежених без ознак ПД відрізнявся від показника обстежених двох інших груп більш суттєво, тоді як відмінності між показниками обстежених з окремими ознаками ПД та з розладами адаптації значуще не відрізнялися (рис. 9).

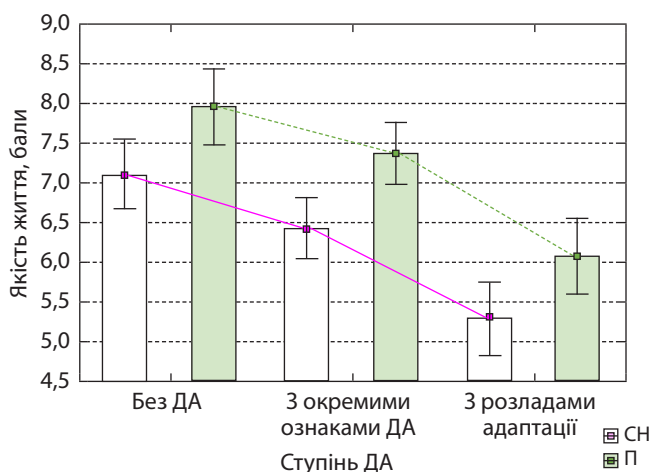


Рис. 8. Кількісні показники якості життя у пацієток з різними ступенями ПД за сферами: СН — самообслуговування і незалежність дій, П — працездатність

Показники за сферою соціоемоційної підтримки у обстежених без ознак ПД були вищими за середній рівень, у пацієток з окремими ознаками ПД — істотно нижчими, але водночас помітно вищими за середній рівень, тоді як у пацієток з розладами адаптації показник за сферою соціоемоційної підтримки незначно перевищував середній рівень і був значуще нижчим за показники у перших двох групах, що також можна розглядати як наслідок невротизації (див. рис. 9).

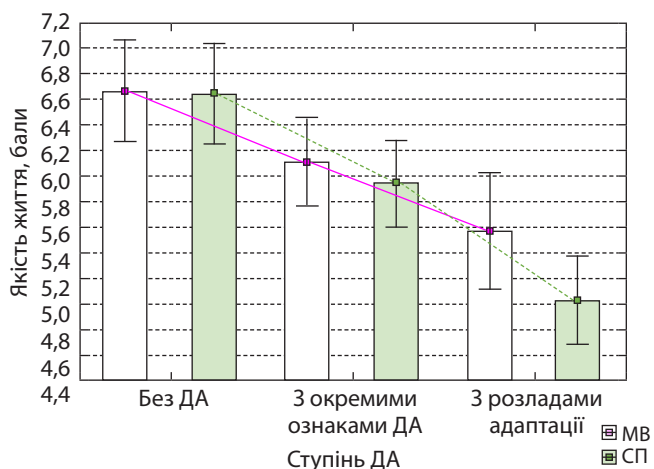


Рис. 9. Кількісні показники якості життя у пацієток з різними ступенями ПД за сферами: МВ — міжособистісна взаємодія, СП — соціоемоційна підтримка

У сфері громадської і службової підтримки пацієнтки усіх трьох груп продемонстрували показники більше ніж 6 балів; водночас найвищою ЯЖ за цією сферою була у обстежених без ознак ПД (понад 7 балів), значуще нижчою — у обстежених з окремими ознаками ПД, і найнижчою — у пацієток з ознаками розладів адаптації (рис. 10).

У сфері особистісної реалізації показники у групах без ознак ПД та з окремими ознаками ПД були вищими ніж 6 балів, тоді як у групі з розладами адаптації — менше ніж 6 балів, і значуще меншими,

що може бути пояснено впливом розладу адаптації на всі сфери психологічного функціонування індивіда (див. рис. 10).

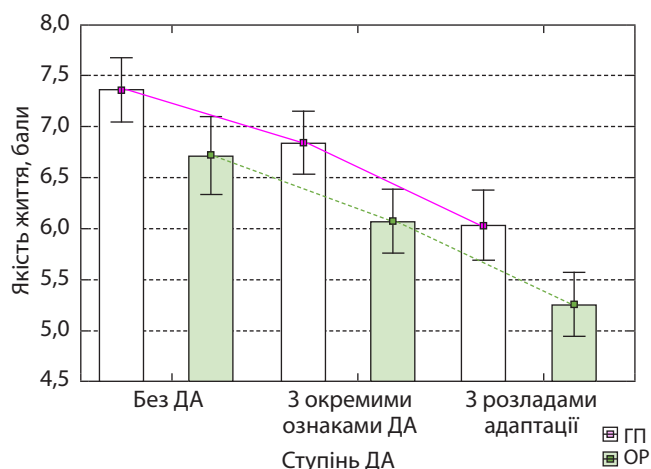


Рис. 10. Кількісні показники якості життя у пацієток з різними ступенями ПД за сферами: ГП — громадська і службова підтримка, ОП — особистісна реалізація

Показник за сферою духовної реалізації у пацієток без ознак ПД і з окремими ознаками ПД значуще не відрізнявся, а у пацієток з розладами адаптації був дещо нижчим. Загалом показники за цією сферою у обстежених пацієток виявилися достатньо високими (рис. 11).

Показник загального сприйняття життя у обстежених без ознак ПД перевищував 7 балів, у обстежених з окремими ознаками ПД становив близько 6,5 балів, а у пацієток з розладами адаптації був меншим ніж 6 балів. Розбіжності між усіма групами — значущі (див. рис. 11).

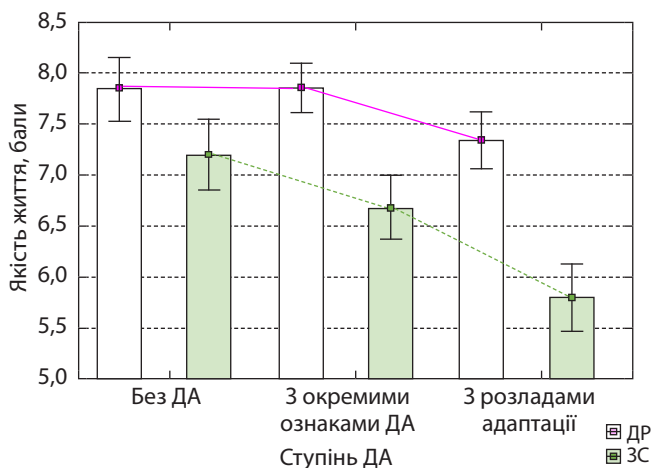


Рис. 11. Кількісні показники якості життя у пацієток з різними ступенями ПД за сферами: ДР — духовна реалізація, ЗС — загальне сприйняття життя

Інтегральний показник суб'єктивного благополуччя / задоволеності у пацієток без ознак ПД виявився відносно високим і свідчив про задовільний рівень задоволеності життям. У пацієток з окремими ознаками ПД показник був значуще меншим, а у пацієток з розладами адаптації — невисоким, і найнижчим серед усіх груп (рис. 12).

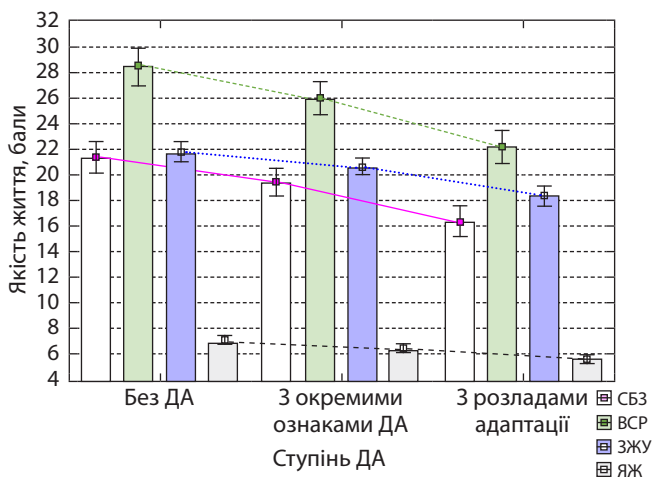


Рис. 12. Кількісні показники якості життя у пацієнток з різними ступенями ПА за інтегральними показниками: СБЗ — суб’єктивне благополуччя/задоволеність, ВСП — виконання соціальних ролей, ЗЖУ — зовнішні життєві умови, ЯЖ — загальний показник якості життя

Показник виконання соціальних ролей також був найбільшим у групі пацієнток без ознак ПА, і у цій групі загалом вище середнього, що свідчить про від-

сутність суттєвих проблем з соціальним функціонуванням у пацієнток цієї групи (див. рис. 12). У пацієнток з окремими ознаками ПА показник виконання соціальних ролей був значуще нижчим, а у пацієнток з розладами адаптації — найнижчим серед усіх груп і кількісно невисоким, що може свідчити про наявність проблем з соціальним функціонуванням у цій групі.

Показник зовнішніх життєвих умов в усіх групах виявився відносно високим, водночас у обстежених без ознак ПА він був найвищим, а у пацієнток з розладами адаптації — найнижчим (див. рис. 12).

Загальний показник ЯЖ у групі без ознак ПА виявився помірним, ближче до високого — понад 7 балів, що відповідає ЯЖ вище середнього рівня. У групі пацієнток з окремими ознаками ПА показник ЯЖ був значуще нижчим, хоча й перевищував 6,5 балів. Натомість, у групі пацієнток з розладами адаптації загальний показник ЯЖ був меншим ніж 6 балів, що свідчить про невисокий рівень ЯЖ у пацієнток з алопецією та розладами адаптації (див. рис. 12).

Кореляційний аналіз виявив значущий вплив на ЯЖ виразності психопатологічної симптоматики та проявів психосоціальної дезадаптації (табл. 3).

Таблиця 3. Кореляційні зв’язки між показниками якості життя, показниками виразності психопатологічної симптоматики та показниками психосоціальної адаптації

Показник	Суб’єктивне благополуччя / задоволеність		Виконання соціальних ролей		Зовнішні життєві умови		Загальний показник якості життя	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Депресія за HDRS	-0,517	< 0,01	-0,594	< 0,01	-0,568	< 0,01	-0,570	< 0,01
Тривога за HARS	-0,562	< 0,01	-0,649	< 0,01	-0,637	< 0,01	-0,624	< 0,01
Депресія за BDI	-0,518	< 0,01	-0,603	< 0,01	-0,583	< 0,01	-0,577	< 0,01
Соматизація	-0,248	< 0,01	-0,233	< 0,01	-0,188	< 0,05	-0,216	< 0,01
Обсесивно-компульсивні розлади	-0,196	< 0,05	-0,212	< 0,01	-0,193	< 0,05	-0,186	< 0,05
Міжособистісна сенситивність	-0,158	> 0,05	-0,150	> 0,05	-0,112	> 0,05	-0,132	> 0,05
Депресія	-0,503	< 0,01	-0,584	< 0,01	-0,565	< 0,01	-0,559	< 0,01
Тривожність	-0,409	< 0,01	-0,444	< 0,01	-0,405	< 0,01	-0,416	< 0,01
Ворожість	-0,446	< 0,01	-0,522	< 0,01	-0,491	< 0,01	-0,491	< 0,01
Фобічна тривожність	-0,293	< 0,01	-0,291	< 0,01	-0,269	< 0,01	-0,272	< 0,01
Паранояльні симптоми	-0,205	< 0,05	-0,231	< 0,01	-0,259	< 0,01	-0,225	< 0,01
Психотизм	-0,033	> 0,05	-0,065	> 0,05	-0,111	> 0,05	-0,070	> 0,05
Адаптація	0,445	< 0,01	0,475	< 0,01	0,473	< 0,01	0,470	< 0,01
Самоприйняття	0,396	< 0,01	0,413	< 0,01	0,394	< 0,01	0,411	< 0,01
Прийняття інших	0,188	< 0,01	0,212	< 0,01	0,238	< 0,01	0,202	< 0,05
Емоційний комфорт	0,289	< 0,01	0,321	< 0,01	0,327	< 0,01	0,315	< 0,01
Інтернальність	0,409	< 0,01	0,425	< 0,01	0,399	< 0,01	0,431	< 0,01
Прагнення до домінування	0,060	> 0,05	0,061	> 0,05	0,098	> 0,05	0,065	> 0,05

Примітка: r — коефіцієнт рангової кореляції

Так, показник ЯЖ і його складові (показники суб’єктивного благополуччя / задоволеності, виконання соціальних ролей та (меншою мірою) зовнішніх життєвих умов зворотно корелювали з показниками

виразності депресії, тривоги, соматизації, обсесивно-компульсивних розладів, ворожості та фобічної тривожності (зі зростанням виразності психопатологічних проявів якість життя знижується). Показник

ЯЖ, як загальний, так і за окремими сферами, прямо корелював з показниками соціально-психологічної адаптації (кращі показники адаптації відповідали вищим показникам ЯЖ). Кореляції — переважно помірної сили або слабкі, що свідчить про багатофакторний характер впливу на ЯЖ у пацієнок з алопецією різного генезу та з різними ступенями ПД.

Отже, результати проведеного дослідження свідчать про суттєвий вплив як генезу алопеції, так і ступеня ПД на показники ЯЖ пацієнок. Встановлено, що у жінок зі змішаною формою алопеції показники фізичного, психологічного та соціального благополуччя є достовірно нижчими як порівняти з пацієнтками з метаболічною алопецією. Отримані результати узгоджуються з даними досліджень, які демонструють, що тяжкість перебігу алопеції та складність її етіопатогенетичних механізмів безпосередньо пов'язані зі зниженням ЯЖ пацієнтів [13; 14].

У нашому дослідженні найбільш виражені зміни ЯЖ спостерігалися у сферах психологічного благополуччя, міжособистісної взаємодії та соціоемоційної підтримки. Подібні результати описані в роботах Cartwright T. та співавт. (2009), які показали, що пацієнти з алопецією часто демонструють підвищений рівень соціальної тривожності, поведінки уникнення та обмеження соціальних контактів [8]. Згідно з даними Hunt N. і McHale S. [9], втрату волосся пацієнти можуть сприймати як серйозну загрозу образу тіла та особистісній ідентичності, що призводить до формування психологічного дистресу та погіршення соціального функціонування.

Отримані результати також підтверджують важливий вплив психоемоційних чинників на рівень ЯЖ пацієнок з алопецією. У нашому дослідженні встановлено, що зі зростанням виразності психопатологічної симптоматики, зокрема депресії та тривоги, показники ЯЖ достовірно знижуються. Подібні взаємозв'язки описані в роботах Gupta M.A. і Gupta A.R. [15], які показали, що дерматологічні захворювання, пов'язані зі зміною зовнішності, часто супроводжуються депресивними та тривожними розладами, що великою мірою визначають суб'єктивне сприйняття стану здоров'я.

Особливо важливим є встановлений у нашому дослідженні зв'язок між ступенем ПД та рівнем ЯЖ. Пацієнтки з розладами адаптації демонстрували найнижчі показники за більшістю сфер якості життя, включно з фізичним та психологічним благополуччям, соціальним функціонуванням та загальним сприйняттям життя. Ці результати узгоджуються з даними сучасних досліджень, які показують, що психологічний дистрес є одним з головних предикторів зниження якості життя у пацієнтів з алопецією [11; 16].

Важливим аспектом є також біологічні механізми взаємозв'язку між стресом та розвитком алопеції. Сучасні дослідження показують, що психоемоційний стрес може впливати на перебіг захворювання через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової

осі та нейроімунні механізми, що призводить до порушення механізмів локальної імунної толерантності у волосяному фолікулі та запуску запальних процесів [12; 17]. Отже, між психологічним станом пацієнтів і перебігом алопеції може існувати двосторонній зв'язок: з одного боку, алопеція спричиняє психологічний дистрес, а з іншого — психоемоційний стрес може сприяти прогресуванню захворювання.

Результати проведеного кореляційного аналізу підтверджують багатофакторний характер формування ЯЖ у пацієнок з алопецією. Показники ЯЖ демонстрували зворотні зв'язки з показниками депресії, тривоги, соматизації та іншими психопатологічними проявами, що узгоджується з концепцією біопсихосоціальної моделі захворювання. Одночасно встановлено прямі кореляції між показниками ЯЖ та рівнем соціально-психологічної адаптації, що підкреслює важливість психологічних ресурсів особистості у подоланні наслідків захворювання.

Отже, отримані результати підтверджують потребу комплексного підходу до лікування пацієнок з алопецією. Одночасно з дерматологічною терапією доцільні психодіагностичні та психотерапевтичні втручання, спрямовані на зниження рівня психологічного дистресу, покращення адаптаційних механізмів та підвищення ЯЖ пацієнтів.

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

Встановлено, що генез дифузної алопеції істотно впливає на показники якості життя пацієнок. У жінок зі змішаною формою алопеції показники фізичного, психологічного та соціального благополуччя є достовірно нижчими як порівняти з пацієнтками з метаболічною алопецією.

Найбільш виражене зниження ЯЖ у пацієнок з алопецією спостерігається у сферах психологічного благополуччя, міжособистісної взаємодії, соціоемоційної підтримки та особистісної реалізації, що свідчить про значний психосоціальний вплив цього стану.

Виявлено чіткий взаємозв'язок між ступенем ПД та рівнем ЯЖ. У пацієнок з розладами адаптації загальний показник ЯЖ є достовірно нижчим, ніж у пацієнок без ознак дезадаптації або з окремими її проявами.

Проведений кореляційний аналіз показав, що показники ЯЖ мають достовірні зворотні зв'язки з виразністю депресивної, тривожної та соматоформної симптоматики, а також з проявами ворожості та фобічної тривожності.

Водночас встановлено прямі кореляційні зв'язки між показниками ЯЖ та рівнем соціально-психологічної адаптації, зокрема її компонентами — самоприйняття, емоційний комфорт та інтернальність.

Отримані результати підтверджують багатофакторний біопсихосоціальний характер формування якості життя у пацієнок з алопецією та обґрунтовують потребу залучення психодіагностичних і психотерапевтичних підходів у комплексну систему лікування та реабілітації цієї категорії пацієнтів.

Список літератури / References

1. Titeca G., Goudetsidis L., Francq B., et al. The psychosocial burden of alopecia areata and androgenetica: a cross-sectional multicentre study among dermatological out-patients in 13 European countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34(2):406-411. doi:10.1111/jdv.15927

2. Yoon HS, Bae JM, Yeom SD, et al. Factors Affecting the Psychosocial Distress of Patients with Alopecia Areata: A Nationwide Study in Korea. *J Invest Dermatol.* 2019;139(3):712-715. doi:10.1016/j.jid.2018.09.024

3. Bai J, McMullen E, Sibbald C, et al. The role of psychological stress in hair loss: A review. *JAAD Reviews,* 2025;7:9-19. doi:10.1016/j.jdrv.2025.10.002

4. Picardi A, Abeni D. Stressful life events and skin diseases: disentangling evidence from myth. *Psychother Psychosom.* 2001;70(3):118-36. doi: 10.1159/000056237

5. Marahatta S, Agrawal S, Adhikari BR. Psychological Impact of Alopecia Areata, *Dermatol Res Pract.* 2020;2020:8879343. Published 2020 Dec 24. doi:10.1155/2020/8879343

6. Alfani S, Antinone V, Mozzetta A, et al. Psychological status of patients with alopecia areata. *Acta Derm Venereol.* 2012;92(3):304-306. doi:10.2340/00015555-1239

7. Clemmesen MER, Gren ST, Frøstrup AG, Thomsen SF, Egeberg A, Thein D. Psychosocial and mental impact of alopecia areata: Analysis of the Danish Skin Cohort. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2025;39(3):688-697. doi:10.1111/jdv.20211

8. Cartwright T, Endean N, Porter A. Illness perceptions, coping and quality of life in patients with alopecia. *Br J Dermatol.* 2009;160(5):1034-1039. https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2008.09014.x

9. Hunt N, McHale S. The psychological impact of alopecia *BMJ: British Medical Journal.* 2005;331(7522):951-953. https://doi.org/10.1136/bmj.331.7522.951

10. Чемерис М.М. Порівняльний аналіз афективних, соматовегетативних і когнітивних психопатологічних реакцій у пацієнтів з дифузною алопецією різного генезу. *Український вісник психоневрології.* 2025. Т. 33, вип. 2 (123). С. 57—60. Chemerys M.M. [Comparative analysis of affective, somato-vegetative and cognitive psychopathological reactions in patients with diffuse alopecia of various genesis]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology].* 2025;33;2(123):57-60. doi:https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is2-2025-10. (In Ukrainian).

11. Ahn D, Kim H, Lee B, Nahm DH. Psychological Stress-Induced Pathogenesis of Alopecia Areata: Autoimmune and Apoptotic Pathways. *Int J Mol Sci.* 2023;24(14):11711. Published 2023 Jul 20. doi:10.3390/ijms241411711

12. O'Sullivan JDB, Peters EMJ, Amer Y, et al. The impact of perceived stress on the hair follicle: Towards solving a psy-

choneuroendocrine and neuroimmunological puzzle. *Frontiers in Neuroendocrinology.* 2022;66:101008. doi:10.1016/j.yfrne.2022.101008

13. Rencz F, Gulácsi L, Péntek M, Wikonkál N, Baji P, Brodsky V. Alopecia areata and health-related quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2016;175(3):561-571. doi:10.1111/bjd.14497

14. Pratt C, King L, Messenger A. et al. Alopecia areata. *Nat Rev Dis Primers* 3, 17011 (2017). https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.11

15. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and Psychological Comorbidity in Patients with Dermatologic Disorders. *Am J Clin Dermatol.* 2003;4:833-842. https://doi.org/10.2165/00128071-200304120-00003

16. Malta M, Corso G. Understanding the Association Between Mental Health and Hair Loss. *Cureus.* 2025 May 25;17(5):e84777. doi:10.7759/cureus.84777

17. Shi Y, Wan S, Song X. Role of neurogenic inflammation in the pathogenesis of alopecia areata. *J Dermatol.* 2024;51(5):621-631. doi:10.1111/1346-8138.17227

Надійшла до редакції 17.03.2026

Прийнято до друку 20.03.2026

ЧЕМЕРИС Мар'яна Мирославівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини Державного некомерційного підприємства «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; Медичний центр «Новодерм», м. Львів, Україна; https://orcid.org/0009-0009-0623-5074; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сексології, психотерапії та медичної психології Харківського національного медичного університету; м. Харків, Україна; https://orcid.org/0000-0003-0726-4925; e-mail: markova.md.professor@gmail.com

CHEMERYS Maryana, MD, PhD, Assistant of the Department of Family Medicine of the State Non-Profit Enterprise "Danylo Halytsky Lviv National Medical University", Lviv, Ukraine; "Novoderm" Medical Center, Lviv, Ukraine; https://orcid.org/0009-0009-0623-5074; e-mail: chemerysmaryanamd@gmail.com

MARKOVA Marianna, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Sexology, Psychotherapy and Medical Psychology of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; https://orcid.org/0000-0003-0726-4925; e-mail: markova.md.professor@gmail.com

О.М. Черевко, Г.М. Кожина

ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ ЯК ДЕТЕРМІНАНТИ ЗНИЖЕННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ЛЮДЕЙ, ЯКІ ЖИВУТЬ З ВІЛ: ПРЕЦИЗІЙНИЙ ПСИХІАТРИЧНИЙ ПІДХІД

О.М. Cherevko, G.M. Kozhina

MENTAL DISORDERS AS DETERMINANTS OF REDUCED ADHERENCE TO ANTIRETROVIRAL THERAPY IN PEOPLE LIVING WITH HIV: A PRECISION PSYCHIATRY APPROACH

Ключові слова: ВІЛ, антиретровірусна терапія, прихильність до АРТ, психічні розлади, депресія, прецизійна психіатрія, персоналізована медицина

Keywords: HIV, antiretroviral therapy, medication adherence, mental disorders, depression, precision psychiatry, personalized medicine

Прихильність до антиретровірусної терапії (АРТ) є ключовою умовою ефективного контролю ВІЛ-інфекції, досягнення вірусологічної супресії та попередження прогресування захворювання. Попри доступність сучасних схем лікування, значна частка людей, які живуть з ВІЛ, демонструє порушення режиму АРТ, що великою мірою може бути зумовлено наявністю психічних розладів.

Мета дослідження. Оцінити роль психічних розладів як детермінант зниження прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ, та обґрунтувати доцільність застосування прецизійного психіатричного підходу у клінічній практиці.

До дослідження було включено 132 пацієнти з ВІЛ-інфекцією, які перебували на антиретровірусній терапії не менше шести місяців. Проведено клініко-анамнестичне, психіатричне та клініко-психологічне обстеження з використанням стандартизованих шкал. Прихильність до АРТ оцінювали за даними медичної документації та самооцінки пацієнтів. Для визначення предикторів порушення прихильності застосовано багатofакторний статистичний аналіз, включно з логістичною регресією та ROC-аналізом.

Встановлено, що наявність депресивних та органічних психічних розладів достовірно асоціюється з порушенням прихильності до АРТ. Психіатричні чинники продемонстрували вищу прогностичну значущість проти демографічних показників. Побудована прогностична модель мала високу здатність ідентифікувати пацієнтів із підвищеним ризиком порушення терапії та адекватну відповідність прогнозованих і фактичних результатів.

Психічні розлади є важливими детермінантами зниження прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ. Інтеграція прецизійного психіатричного підходу, що передбачає ранній скринінг, індивідуалізовані психіатричні та психосоціальні інтервенції, може сприяти підвищенню прихильності до АРТ, покращенню клінічних результатів і якості життя пацієнтів.

Adherence to antiretroviral therapy (ART) is a critical prerequisite for effective HIV control, sustained viral suppression, and prevention of disease progression. Despite the availability of modern ART regimens, a substantial proportion of people living with HIV (PLWH) demonstrate suboptimal adherence, which may be largely influenced by co-occurring mental disorders.

Objective. To assess the role of mental disorders as determinants of reduced adherence to antiretroviral therapy in people living with HIV and to substantiate the clinical relevance of a precision psychiatry approach in HIV care.

The study included 132 PLWH who had been receiving ART for at least six months. All participants underwent clinical, psychiatric, and psychological assessment using standardized diagnostic and psychometric tools. ART adherence was evaluated based on medical records and patient self-report. Multivariate statistical methods, including logistic regression and ROC analysis, were applied to identify predictors of non-adherence.

Depressive and organic mental disorders were significantly associated with reduced adherence to ART. Psychiatric variables demonstrated greater prognostic relevance for non-adherence than demographic characteristics. The predictive model showed high discriminatory ability in identifying patients at increased risk of ART non-adherence and demonstrated adequate calibration between predicted and observed outcomes.

Mental disorders represent key determinants of reduced adherence to antiretroviral therapy in people living with HIV. Integration of a precision psychiatry approach, including early psychiatric screening and individualized psychosocial and therapeutic interventions, may improve ART adherence, optimize clinical outcomes, and enhance quality of life in this population.

Прихильність до антиретровірусної терапії (АРТ) є ключовим чинником ефективного контролю ВІЛ-інфекції, досягнення вірусологічної супресії та попередження прогресування захворювання. Порушення режиму приймання антиретровірусних препаратів

асоціюється з підвищеним ризиком вірусологічної невдачі, формуванням медикаментозної резистентності та зростанням смертності серед людей, які живуть з ВІЛ [1].

Попри доступність сучасних, високоефективних схем АРТ, значна частка пацієнтів демонструє

недостатню прихильність до лікування, що зумовлює доцільність глибшого аналізу детермінант цього явища. Серед численних чинників, що впливають на дотримання терапевтичного режиму, особливе місце посідають психічні розлади, поширеність яких серед людей, які живуть з ВІЛ, залишається надзвичайно високою [2].

За даними Об'єднаної програми ООН з ВІЛ/СНІД, у світі налічується близько 38,4 млн людей, які живуть з ВІЛ, і щороку реєструється понад 1,5 млн нових випадків інфекції, що підкреслює глобальний характер проблеми [1]. В Україні на 01.10.2024 року під медичним спостереженням перебувало 147 599 осіб, що відповідає 360,0 на 100 тис. населення [3].

Водночас психічні розлади є одним із найпоширеніших коморбідних станів у людей, які живуть з ВІЛ. За оцінками ВООЗ, до 70 % пацієнтів з ВІЛ мають депресивні, тривожні, посттравматичні або інші психічні порушення, які суттєво впливають на якість життя та перебіг основного захворювання [2]. Сам факт встановлення діагнозу ВІЛ-інфекції є потужним психотравматичним чинником, що супроводжується високим рівнем стресу, тривоги та депресії, особливо серед осіб без соціальної підтримки, із нестабільним матеріальним станом або безробітних.

Психічні розлади, зокрема депресивні, тривожні та органічні психічні порушення, негативно впливають на мотивацію до лікування, когнітивні функції, здатність до самоконтролю та взаємодію з медичною системою. Ігнорування психіатричних чинників у веденні ВІЛ-інфекції може призводити до неефективності терапії навіть за оптимально підібраних антиретровірусних схем. Уразливість цієї групи підтверджується даними дослідження, проведеного в Бразилії, де серед людей, які живуть з ВІЛ, із помірними та тяжкими психічними розладами рівень прихильності до АРТ становив лише 16,4 %. До головних чинників низької прихильності належали старший вік, безпритульність, відсутність регулярного клінічного спостереження та наявність психічних і поведінкових розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин [4].

Взаємозв'язок між ВІЛ-інфекцією та психічним здоров'ям має двоспрямований характер. ВІЛ-інфекція підвищує вразливість до розвитку психічних розладів, тоді як психічні розлади також ускладнюють перебіг і лікування людей з ВІЛ, сприяючи зниженню прихильності до АРТ, соціальній ізоляції, стигматизації та підвищенню ризику суїцидальної поведінки [2].

У сучасній клінічній практиці дедалі більшого значення набуває персоналізований та прецизійний підходи до надання медичної допомоги. Персоналізована медицина ґрунтується на індивідуалізації лікування з урахуванням унікальних біологічних, психологічних і соціальних характеристик пацієнта, тоді як прецизійна медицина більше акцентує увагу на біологічних і генетичних маркерах, як-от геноміка, епігеноміка та нейровізуалізація [5—7].

У психіатрії персоналізований підхід має особливе значення, оскільки включає не лише біологічні

змінні, але й особистісні риси, соціальний контекст, культуральні особливості та економічні умови, які визначають адаптацію пацієнта до хвороби [8]. Для людей, які живуть з ВІЛ, такий підхід передбачає комплексне оцінювання біологічних, психологічних і соціальних чинників, активне залучення ресурсів соціальної підтримки та розроблення індивідуалізованих психотерапевтичних і психіатричних інтервенцій.

Отже, інтеграція персоналізованого та прецизійного психіатричного підходів у систему ВІЛ-допомоги є перспективним напрямом підвищення прихильності пацієнтів до антиретровірусної терапії, профілактики психічних ускладнень і покращення якості життя людей, які живуть з ВІЛ, що й зумовлює актуальність цього дослідження.

Недостатня прихильність до антиретровірусної терапії залишається однією з основних перешкод ефективного контролю ВІЛ-інфекції, попри доступність сучасних схем лікування. Висока поширеність психічних розладів серед людей, які живуть з ВІЛ, обґрунтовує потребу впровадження прецизійного психіатричного підходу як складника підвищення ефективності АРТ та покращення клінічних результатів.

Метою дослідження є визначення чинників, пов'язаних із порушенням режиму АРТ у людей, які живуть з ВІЛ, із застосуванням методів прецизійної психіатрії. Особливу увагу приділено психіатричним, демографічним, соціальним і клінічним характеристикам пацієнтів, які можуть впливати на прихильність, та інтеграції отриманих даних у персоналізовані клінічні стратегії.

Дослідження проведено на базі КНП СОР «Обласний клінічний медичний центр соціально небезпечних захворювань» у період з 2021 по 2025 роки.

Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації (2013) та етичних стандартів комітету з біоетики при закладі, де воно проводилося. Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь та обробку анонімізованих даних.

Дослідження мало спостережний, аналітично-кореляційний дизайн із використанням елементів персоналізованого підходу до оцінки психічних розладів і прихильності до антиретровірусної терапії серед людей, які живуть з ВІЛ.

У дослідження було включено 132 пацієнти, які перебували на диспансерному спостереженні та отримували антиретровірусну терапію не менше шести місяців. Серед обстежених було 55 жінок (41,7 %) та 77 чоловіків (58,3 %) віком від 22 до 75 років; середній вік становив $42,6 \pm 11,3$ років.

Критеріями включення були: підтверджений діагноз ВІЛ-інфекції; перебування на антиретровірусній терапії не менше шести місяців; вік ≥ 18 років; надання інформованої згоди на участь у дослідженні.

Критеріями виключення вважали відсутність інформованої згоди; тяжкі соматичні стани в стадії декомпенсації; а також гострі психотичні розлади, що унеможлилювали проведення психіатричного та психологічного обстежень.

Психічний стан пацієнтів оцінювали за допомогою клініко-психопатологічного методу з проведенням психіатричного огляду. Діагностику психічних розладів проводили відповідно до міжнародних класифікаційних критеріїв (МКХ-10).

На підставі результатів психіатричного обстеження пацієнтів було стратифіковано за наявністю та типом психічних розладів (психічно здорові, органічні психічні розлади, невротичні та стресові розлади, депресивний епізод).

Рівень прихильності до АРТ оцінювали на основі даних клінічного спостереження, анамнестичних відомостей та аналізу дотримання режиму приймання антиретровірусних препаратів. Пацієнтів розподіляли на групи з належною та порушеною прихильністю до АРТ за даними опитування та анамнезу.

Додатково аналізували соціально-демографічні (вік, стать, рівень соціально-економічного статусу, працевлаштування, сімейний стан) та клінічні характеристики (стадія ВІЛ-інфекції, абсолютна кількість CD4-лімфоцитів, вірусне навантаження, тривалість АРТ, шлях інфікування).

Статистичне оброблення даних проводили з використанням методів описової та аналітичної статистики. Кількісні показники подано у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$), категоріальні змінні — у вигляді абсолютних і відносних величин ($n, \%$).

Для порівняння груп використовували критерій Вілкоксона, χ^2 Пірсона або точний критерій Фішера залежно від типу та розподілу даних. Для визначення незалежних предикторів порушення прихильності до АРТ застосовували багатofакторну логістичну регресію з обчисленням відношення шансів (OR) та 95 % довірчих інтервалів (95 % ДІ).

Прогностичну здатність моделі оцінювали за допомогою ROC-аналізу з визначенням площі під кривою (AUC). Калібрування моделі перевіряли за допомогою критерію Хосмера — Лемешоу. Рівень статистичної значущості вважали достовірним при $p < 0,05$.

Оброблення даних здійснювали у програмному середовищі R (v4.4.1, RStudio 2025.09.1).

У дослідженні проаналізовано дані 132 пацієнтів, які перебували на антиретровірусній терапії не менше шести місяців. Основні соціально-демографічні та клінічні характеристики вибірки залежно від рівня прихильності до АРТ наведені в таблиці 1.

Порівняльний аналіз груп за рівнем прихильності до АРТ показав, що між групами з належною та порушеною прихильністю до антиретровірусної терапії не виявлено статистично значущих відмінностей за віком, статтю, стадією ВІЛ-інфекції, абсолютною кількістю CD4-лімфоцитів, вірусним навантаженням, шляхом інфікування та сімейним станом ($p > 0,05$).

Водночас встановлено статистично значущі відмінності за частотою виявлених психічних розладів ($p = 0,034$). У групі з порушеною прихильністю до АРТ частіше виявляли органічні психічні розлади та депресивні епізоди (рис. 1), тоді як частка психічно

здорових пацієнтів була більшою серед осіб із належною прихильністю до лікування (див. табл. 1). Крім того, тривалість антиретровірусної терапії суттєво відрізнялася між групами ($p < 0,001$): пацієнти з більшою тривалістю приймання АРТ частіше демонстрували порушення режиму лікування.

Таблиця 1. Характеристика вибірки за прихильністю до антиретровірусної терапії

Змінна	Прихильність до АРТ		
	належна (N = 82)	порушена (N = 50)	p-value
Вік, роки	43 ± 9	41 ± 9	0,3
Стать: жінки чоловіки	35 (43 %) 47 (57 %)	20 (40 %) 30 (60 %)	0,8
Стадія ВІЛ-інфекції: стадія 1 стадія 2 стадія 3 стадія 4	31 (38 %) 11 (13 %) 18 (22 %) 22 (27 %)	17 (34 %) 7 (14 %) 12 (24 %) 14 (28 %)	> 0,9
Абсолютна кількість CD4-лімфоцитів	410 (270)	466 (326)	0,5
Вірусне навантаження	27 (33 %)	21 (42 %)	0,3
Психіатричний діагноз: психічно здорові органічні психічні розлади невротичні/стресові розлади депресивний епізод	35 (43 %) 12 (15 %) 29 (35 %) 6 (7,3 %)	13 (26 %) 15 (30 %) 14 (28 %) 8 (16 %)	0,034
Соціоекономічний статус: низький середній високий немає даних	— 26 (34 %) 51 (66 %) 5	— 22 (48 %) 24 (52 %) 4	0,13
Тривалість АРТ: до 1 року 1—2 роки 2—5 років 5—10 років понад 10 років	41 (50 %) 7 (8,5 %) 30 (37 %) 2 (2,4 %) 2 (2,4 %)	8 (16 %) 7 (14 %) 23 (46 %) 2 (4,0 %) 10 (20 %)	< 0,001
Шлях зараження ВІЛ: статевий шлях через кров / аварійна ситуація ін'єкційні наркотики	72 (88 %) 8 (9,8 %) 2 (2,4 %)	45 (90 %) 3 (6,0 %) 2 (4,0 %)	0,6
Сімейний стан: в шлюбі ніколи не були одружені розлучені вдівці	49 (60 %) 11 (13 %) 13 (16 %) 9 (11 %)	30 (60 %) 3 (6,0 %) 15 (30 %) 2 (4,0 %)	0,11
Працевлаштування: не працюють в сфері обслуговування на державній службі власний бізнес фізична праця	35 (43 %) 13 (16 %) 6 (7,3 %) 11 (13 %) 17 (21 %)	13 (26 %) 20 (40 %) — 5 (10 %) 12 (24 %)	0,008

Примітка. p-value — рівні статистичної значущості за критеріями Wilcoxon rank sum test; Pearson's Chi-squared test; Fisher's exact test

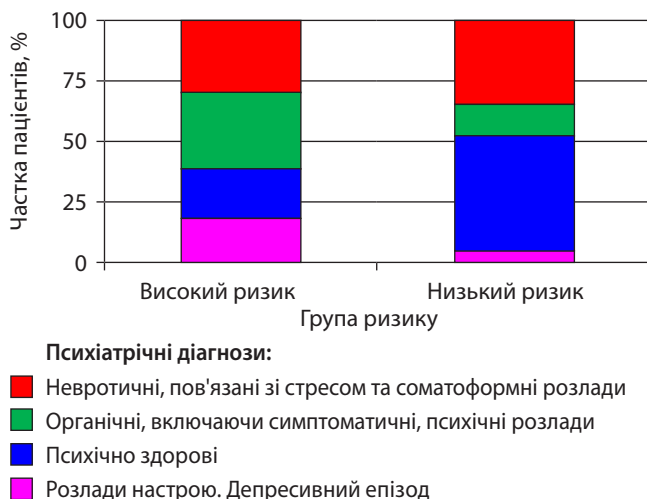


Рис. 1. Розподіл психічних розладів за групою ризику порушення антиретровірусної терапії

Також виявлено статистично значущі відмінності за показником працевлаштування ($p = 0,008$): у групі з порушеною прихильністю була більшою частка непрацевлаштованих пацієнтів.

Для визначення незалежних предикторів порушення прихильності до антиретровірусної терапії проведено багатофакторний логістичний регресійний аналіз (табл. 2).

Встановлено, що наявність психічних розладів є суттєвим чинником ризику порушення АРТ. Зокрема, органічні психічні розлади асоціювалися з семикратним зростанням ризику порушення прихильності ($OR = 7,72$; 95 % ДІ: 1,96—34,85; $p = 0,009$), а депресивний епізод — із ще вищим ризиком ($OR = 8,72$; 95 % ДІ: 2,00—43,23; $p = 0,008$).

Тривалість антиретровірусної терапії також була незалежно пов'язана з підвищеним ризиком порушення режиму лікування ($OR = 2,61$; 95 % ДІ: 1,74—4,22; $p < 0,001$).

Таблиця 2. Предиктори порушення прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ (багатофакторна логістична регресія)

Змінна	OR	95 % ДІ	p-value
Психічно здорові (референтна група)	1,00	—	—
Депресивний епізод	8,72	2,00—43,23	< 0,01 (0,008)
Органічні психічні розлади	7,72	1,96—34,85	< 0,01 (0,009)
Невротичні/стресові та соматоформні розлади	1,51	0,50—4,64	> 0,05 (0,48)
Тривалість антиретровірусної терапії	2,61	1,74—4,22	< 0,001

Примітка. OR — відношення шансів; ДІ — довірчий інтервал. Референтною групою є пацієнти без діагностованих психічних розладів. Значущість оцінювали при $p < 0,05$

Інші змінні, зокрема вік, стать, стадія ВІЛ-інфекції, абсолютна кількість CD4-лімфоцитів, вірусне навантаження, соціально-економічний статус, шлях інфікування та працевлаштування, не продемонстрували статистично значущого впливу у багатофакторній моделі ($p > 0,05$).

Якість побудованої логістичної моделі оцінювали за допомогою ROC-аналізу. Площа під ROC-кривою становила 0,842 (95 % ДІ: 0,776—0,908), що свідчить про високу дискримінативну здатність моделі щодо прогнозування порушення АРТ (рис. 2).

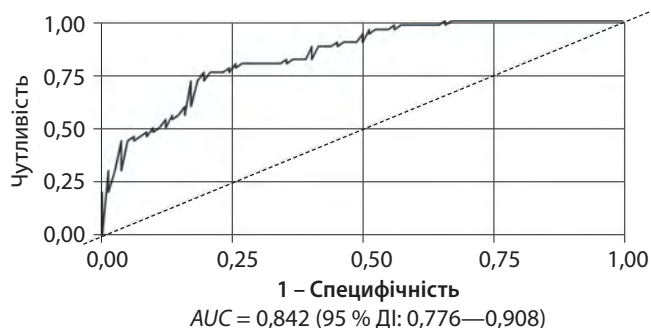


Рис. 2. ROC-крива моделі прогнозування порушення антиретровірусної терапії

Найвищу прогностичну точність модель демонструвала у підгрупі пацієнтів із невротичними та стресовими розладами ($AUC = 0,88$), тоді як для всієї

вибірки значення AUC становило 0,84, що свідчить про високу дискримінативну здатність моделі (рис. 3).

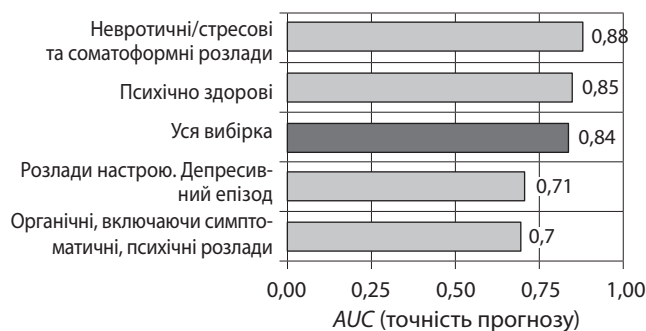


Рис. 3. AUC моделі прогнозування порушення антиретровірусної терапії за наявності психічних розладів

Калібрування моделі було задовільним, що підтверджено критерієм Хосмера — Лемешоу ($\chi^2 = 6,42$; $df = 8$; $p = 0,60$). Оптимальний поріг класифікації, визначений за індексом Юдена, забезпечував збалансоване співвідношення чутливості та специфічності, що давало змогу ефективно ідентифікувати пацієнтів із високим ризиком порушення АРТ.

Наявність депресивного епізоду та органічних психічних розладів була асоційована зі статистично значущим підвищенням ризику порушення АРТ ($OR = 8,72$ та $OR = 7,72$ відповідно), тоді як невротичні та стресові розлади не мали достовірного впливу (рис. 4).

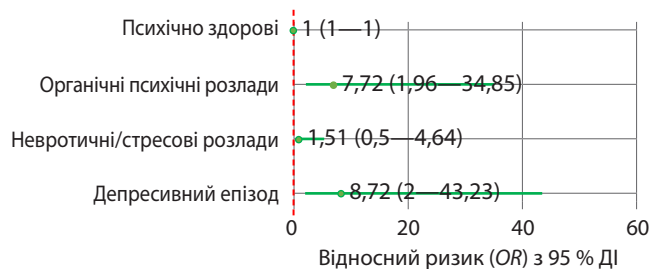


Рис. 4. Ризик порушення антиретровірусної терапії серед людей, які живуть з ВІЛ, з психічними розладами та без

Отримані результати підтверджують, що психічні розлади відіграють ключову роль у формуванні прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ. Виявлений у нашому дослідженні зв'язок між депресивними та органічними психічними розладами і порушенням АРТ узгоджується з даними міжнародних досліджень, які демонструють, що психічна коморбідність є одним із найбільш стабільних і клінічно значущих предикторів недостатньої прихильності до лікування [9; 10].

Зокрема, депресивні симптоми, апатія та посттравматичні стресові розлади негативно впливають на мотивацію до лікування, виконавчі функції та здатність до регулярного приймання препаратів. У дослідженні 2021 року Babicz et al. показано, що апатія є критичним психологічним чинником, пов'язаним із порушенням медикаментозної прихильності, навіть за контролю інших клінічних змінних [9]. Аналогічно, результати Parro-Torres et al. 2022 року підтверджують, що наявність психічних розладів значно підвищує ймовірність неадекватної прихильності до АРТ у людей, які живуть з ВІЛ [8].

Важливу роль у формуванні психічних розладів і порушенні прихильності відіграє стигматизація. Дані когортного дослідження в Уганді свідчать, що інтерналізована стигма асоціюється з більш вираженими депресивними симптомами, що також негативно впливає на результати лікування, навіть у пацієнтів, які отримують АРТ [10]. Подібні результати отримано й у мультинаціональному дослідженні Hsieh et al. (2022), де показано, що перекриття різних форм стигми (ВІЛ-асоційованої, вікової, соціальної) суттєво погіршує якість життя та психічне благополуччя людей, які старіють із ВІЛ, що може опосередковано впливати на прихильність до лікування [11].

Окрему увагу слід приділити впливу віку та тривалості ВІЛ-інфекції. Дані Gianella et al. (2022) демонструють, що з віком та зі збільшенням тривалості інфекції збільшується поширеність тривожних і депресивних симптомів [12]. Це узгоджується з концепцією прискореного старіння при ВІЛ-інфекції, яка описана в роботах Marcus et al. (2020) та Breen et al. (2022), де показано, що ВІЛ асоціюється зі зниженням тривалості коморбідно-вільного життя та біологічними ознаками передчасного старіння вже з моменту первинного інфікування. Такі зміни можуть сприяти розвитку органічних і афективних психічних розладів, що також ускладнює дотримання режиму АРТ [13; 14].

Нейрокогнітивні та мозкові зміни також є важливим механізмом зниження прихильності. Petersen et al. (2023) продемонстрували, що у людей, які живуть з ВІЛ, поєднання клінічних, коморбідних і соціальних детермінант асоціюється з прискореним старінням мозку. Це має безпосереднє значення для прихильності, оскільки когнітивні порушення можуть знижувати здатність до планування, самоконтролю та регулярного приймання медикаментів [15].

З позицій клінічної практики особливу цінність мають дані щодо ефективності психіатричних і психологічних інтервенцій. Систематичний огляд і метааналіз Asrat et al. (2020) підтвердили ефективність психологічних втручань у зменшенні депресивної симптоматики у людей, які живуть з ВІЛ, у країнах із низьким і середнім рівнем доходу [16]. Крім того, сучасні інтегровані підходи, як-от поєднання когнітивно-процесуальної терапії з інтервенціями, спрямованими на підвищення прихильності до лікування, демонструють перспективність для покращення ВІЛ-асоційованих клінічних результатів [17].

Отже, сукупність отриманих результатів і даних сучасних досліджень свідчить, що психічні розлади, зокрема депресивні, тривожні, посттравматичні та органічні порушення, є не лише супутніми станами ВІЛ-інфекції, а й активними детермінантами порушення прихильності до антиретровірусної терапії. Виявлені взаємозв'язки між психічним станом, стигматизацією, когнітивними змінами та тривалістю ВІЛ-інфекції підкреслюють доцільність переходу від універсальних підходів до індивідуалізованих моделей ведення пацієнтів, що обґрунтовує застосування прецизійного психіатричного підходу в системі ВІЛ-допомоги.

Результати проведеного дослідження свідчать, що психічні розлади є одною із головних детермінант зниження прихильності до антиретровірусної терапії у людей, які живуть з ВІЛ. Встановлено, що наявність органічних психічних розладів і депресивного епізоду достовірно підвищує ризик порушення режиму АРТ, незалежно від віку, статі, стадії ВІЛ-інфекції та основних клінічних показників.

Отримані результати свідчать, що поєднання психіатричної оцінки з клінічними даними дає змогу надійно виявляти пацієнтів із підвищеним ризиком порушення антиретровірусної терапії. Побудована прогностична модель добре відрізняє осіб із порушеною прихильністю до АРТ від пацієнтів, які дотримуються лікування, що має практичне значення для клінічної роботи. Це створює можливість раннього залучення психіатричної та психологічної підтримки саме для тих пацієнтів, які її найбільше потребують, і підтверджує доцільність застосування прецизійного психіатричного підходу у веденні людей, які живуть з ВІЛ.

З позицій прецизійної психіатрії, інтеграція психіатричної оцінки, психологічного супроводу та індивідуалізованих інтервенцій у систему ВІЛ-допомоги є доцільною стратегією підвищення прихильності до лікування. Пацієнтів з депресивними та органічними психічними розладами треба розглядати

як пріоритетну цільову групу для персоналізованих програм підтримки, що включають психотерапевтичні, мотиваційні та соціально-орієнтовані заходи.

Реалізація прецизійного психіатричного підходу в клінічній практиці може сприяти покращенню довгострокових результатів антиретровірусної терапії, зниженню ризику вірусологічної невдачі та підвищенню якості життя людей, які живуть з ВІЛ.

Це дослідження не отримувало жодних спеціальних грантів від фінансових установ у державному, комерційному чи некомерційному секторах. Автори хотіли б подякувати всім учасникам за їхній час та співпрацю в цьому дослідженні. Особлива подяка висловлюється співробітникам Клінічного медичного центру соціально небезпечних захворювань, Суми, за їхню підтримку у сприянні збору даних.

Це дослідження не отримувало жодних спеціальних грантів від фінансових установ державного, комерційного чи некомерційного секторів. Автори хотіли б подякувати всім учасникам за їхній час та співпрацю в цьому дослідженні. Особливу подяку висловлюємо персоналу Клінічного медичного центру соціально небезпечних захворювань (м. Суми) за їхню підтримку у зборі даних.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів, пов'язаного з цим дослідженням.

Список літератури / References

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS). Global HIV & AIDS statistics — Fact sheet. Geneva: UNAIDS; 2022.
2. World Health Organization. Mental health and HIV/AIDS. WHO Report. 2022. <https://www.who.int>
3. Центр громадського здоров'я МОЗ України. *Статистика ВІЛ/СНІД в Україні: грудень 2024 року*. <https://phc.org.ua/news/statistika-vilnsnid-v-ukraini-gruden-2024-roku>
4. Arashiro P, Maciel CG, Freitas FPR, et al. Adherence to antiretroviral therapy in people living with HIV with moderate or severe mental disorder. *Sci Rep*. 2023;13(1):3569. Published 2023 Mar 2. doi:10.1038/s41598-023-30451-z
5. Redekop WK, Mladi D. The faces of personalized medicine: a framework for understanding its meaning and scope. *Value Health*. 2013;16(6 Suppl):S4-9. doi:10.1016/j.jval.2013.06.005
6. Perna G, Cuniberti F, Daccò S, Grassi M, Caldirola D. 'Precision' or 'personalized' psychiatry: different terms — same content? *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2020;88(12):759-766. English. doi:10.1055/a-1211-2722
7. Perna G, Grassi M, Caldirola D, Nemeroff CB. The revolution of personalized psychiatry: will technology make it happen sooner? *Psychol Med*. 2018;48(5):705-713. doi:10.1017/S0033291717002859
8. Parro-Torres C, Hernández-Huerta D, Ochoa-Mangado E, Pérez-Elías MJ, Baca-García E, Madoz-Gúrpide A. Antiretroviral treatment adherence and mental disorders: observational case-control study in people living with HIV in Spain. *AIDS Care*. 2022;34(8):1064-1072. doi:10.1080/09540121.2021.1944598
9. Babicz MA, Woods SP, Fazeli P, Morgan EE. Apathy is Associated with Critical Psychological Determinants of Medication Adherence in HIV Disease. *J Clin Psychol Med Settings*. 2021;28(2):301-12. doi:10.1007/s10880-020-09715-7
10. Bebell LM, Kembabazi A, Musinguzi N, et al. Internalized stigma, depressive symptoms, and the modifying role of antiretroviral therapy: A cohort study in rural Uganda. *SSM Ment Health*. 2021;1:100034. doi:10.1016/j.ssmmh.2021.100034
11. Hsieh E, Polo R, Qian HZ, Fuster-RuizdeApodaca MJ, Del Amo J. Intersectionality of stigmas and health-related quality of life in people ageing with HIV in China, Europe,

and Latin America. *Lancet Healthy Longev*. 2022;3(3):e206-15. doi:10.1016/S2666-7568(22)00003-4

12. Gianella S, Saloner R, Curtin G, et al. A Cross-Sectional Study to Evaluate the Effects of Age and Duration of HIV Infection on Anxiety and Depression in Cisgender Men. *AIDS Behav*. 2022;26(1):196-203. doi:10.1007/s10461-021-03373-y. Erratum in: *AIDS Behav*. 2022;26(1):204. doi:10.1007/s10461-021-03421-7

13. Marcus JL, Leyden WA, Alexeeff SE, et al. Comparison of Overall and Comorbidity-Free Life Expectancy Between Insured Adults With and Without HIV Infection, 2000-2016. *JAMA Netw Open*. 2020;3(6):e207954. Published 2020 Jun 1. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.7954

14. Breen EC, Sehl ME, Shih R, et al. Accelerated aging with HIV begins at the time of initial HIV infection. *iScience*. 2022;25(7):104488. Published 2022 Jun 30. doi:10.1016/j.isci.2022.104488. Erratum in: *iScience*. 2023;26(8):107381. doi:10.1016/j.isci.2023.107381

15. Petersen KJ, Lu T, Wisch J, et al. Effects of clinical, comorbid, and social determinants of health on brain ageing in people with and without HIV: a retrospective case-control study. *Lancet HIV*. 2023;10(4):e244-e253. doi:10.1016/S2352-3018(22)00373-3. Erratum in: *Lancet HIV*. 2023;10(12):e762. doi:10.1016/S2352-3018(23)00056-5

16. Asrat B, Schneider M, Ambaw F, Lund C. Effectiveness of psychological treatments for depressive symptoms among people living with HIV/AIDS in low- and middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2020;270:174-87. doi:10.1016/j.jad.2020.03.068

17. Lopez CM, Baker NL, Moreland AD, et al. Development and feasibility testing of an integrated PTSD and adherence intervention cognitive processing therapy-life steps (CPT-L) to improve HIV outcomes: Trial protocol. *Contemp Clin Trials Commun*. 2023;33:101150. doi:10.1016/j.conctc.2023.101150

Надійшла до редакції 4.02.2026
Прийнято до друку 19.02.2026

ЧЕРЕВКО Оксана Миколаївна, аспірант кафедри нейрохірургії та неврології з курсами психіатрії, наркології, медичної психології, професійних хвороб Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету; лікар-психіатр Комунального некомерційного підприємства Сумської обласної ради «Сумський обласний клінічний медичний центр соціально небезпечних захворювань», м. Суми, Україна; <https://orcid.org/0000-0003-1834-5886>; e-mail: o.cherevko@med.sumdu.edu.ua

КОЖИНА Ганна Михайлівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-2000-707X>; e-mail: amkozhyzna888@gmail.com

CHEREVKO Oksana, Postgraduate Student of the Department of Neurosurgery and Neurology with courses in Psychiatry and Narcology, Medical Psychology, Occupational Diseases of the Educational and Scientific Medical Institute of Sumy State University, Sumy, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0003-1834-5886>; e-mail: o.cherevko@med.sumdu.edu.ua

KOZHYNNA Hanna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-2000-707X>; e-mail: amkozhyzna888@gmail.com

В.В. Чугунов, В.Є. Казаков, І.О. Чумакова, А.С. Чугунова

ПСИХОЕМОЦІЙНІ ПОРУШЕННЯ У ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ ІЗ РОЗЛАДОМ АДАПТАЦІЇ

V.V. Chuhunov, V.Ye. Kazakov, I.O. Chumakova, A.S. Chuhunova

PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN INTERNALLY DISPLACED PERSONS WITH ADAPTATION DISORDERS

Ключові слова: розлад адаптації, внутрішньо переміщені особи, психоемоційні розлади, депресія, тривога, алекситимія, якість життя

Keywords: adaptation disorder, internally displaced persons, psychoemotional disorders, depression, anxiety, alexithymia, quality of life

Вимушений переїзд унаслідок бойових дій провокує розвиток розладів адаптації та збільшує вірогідність появи супутніх психоемоційних порушень у постраждалих цивільних осіб. Розуміння особливостей перебігу розладу адаптації у внутрішньо переміщених осіб та визначення його характеристик допоможе підвищити персоналізацію їх лікування.

Ця робота надає порівняльну характеристику особливостей психоемоційних порушень у внутрішньо переміщених осіб із розладами адаптації та в осіб із розладами адаптації, що не зазнали впливу внутрішнього переміщення. Виявлено, що у внутрішньо переміщених осіб розлад адаптації супроводжується клінічно вираженим рівнем тривоги, субклінічним рівнем депресії, низькою якістю життя, але немає проявів алекситимії. У осіб із розладом адаптації, що не зазнали впливу внутрішнього переміщення, виявлено субклінічний рівень тривоги, клінічно виражений рівень депресії, низька якість життя та помірні прояви алекситимії. Незважаючи на достовірно вищий рівень якості життя, особи з розладами адаптації, що не зазнали впливу внутрішнього переміщення, продемонстрували вищий рівень депресивних симптомів, що може бути пояснено наявністю у них проявів алекситимії, яка спричиняє інтерпретацію різномірної малоінтенсивної психопатологічної симптоматики як депресивної.

Forced relocation due to hostilities provokes the development of adaptation disorders and increases the likelihood of the appearance of concomitant psychoemotional disorders in affected civilians. Understanding the peculiarities of the course of adaptation disorders in internally displaced persons and establishing its characteristics will help to increase the personalization of its treatment.

This work provides a comparative description of the peculiarities of psychoemotional disorders in internally displaced persons with adaptation disorders and persons with adaptation disorders who have not been affected by internal displacement. It was found that in internally displaced persons, adaptation disorder is accompanied by a clinically pronounced level of anxiety, a subclinical level of depression, a low quality of life and the absence of manifestations of alexithymia. In persons with adaptation disorder who were not affected by internal displacement, a subclinical level of anxiety, a clinically pronounced level of depression, a low quality of life and moderate manifestations of alexithymia were found. Despite a significantly higher level of quality of life, persons with adaptation disorders who were not affected by internal displacement demonstrated a higher level of depressive symptoms, which can be explained by the presence of manifestations of alexithymia, which causes the interpretation of heterogeneous low-intensity psychopathological symptoms as depressive.

Розлад адаптації є одним з найпоширеніших ментальних порушень, що виникають внаслідок швидких або значних за інтенсивністю змін зовнішніх обставин, до яких психіка через добір неправильних копінг-стратегій не встигає адаптуватися [1—3].

Війна з усім пулом супутніх стресорів є потужним чинником, що провокує виникнення чи реактивізацію психічних розладів не тільки у військових, але і у цивільних осіб [4; 5]. Зокрема, на тлі бойових дій різко збільшується кількість розладів адаптації, зазвичай імпрегнованих тією чи тією супутньою психопатологічною симптоматикою, яка часто залишається неідентифікованою в процесі рутинних психодіагностичних обстежень, а отже, і без належної психофармакологічної та психотерапевтичної корекції [6].

Вимушений переїзд унаслідок бойових дій провокує розвиток розладів адаптації та збільшує ймовірність появи супутніх психоемоційних порушень у по-

страждалих цивільних осіб. Розуміння особливостей перебігу розладу адаптації у внутрішньо переміщених осіб та визначення його характеристик допоможе підвищити персоналізацію їх лікування [7; 8].

Мета дослідження — визначення характеристик психоемоційних порушень у внутрішньо переміщених осіб із розладом адаптації.

Дослідження проведено на кафедрі психіатрії та військової медицини ДЗ «Луганський державний медичний університет», а також на кафедрі психіатрії, психотерапії та медичної психології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету та відповідних клінічних баз. У дослідженні взяли участь 76 пацієнтів із діагностованим розладом адаптації, які надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

До основної групи (групи дослідження, ГД) було включено 36 внутрішньо переміщених осіб, у яких діагностовано розлад адаптації. Групу порівняння (ГП)

сформували 40 пацієнтів із таким самим діагнозом, які не зазнавали впливу внутрішнього переміщення. Обидві групи були зіставними за віковими та гендерними показниками, а також не відрізнялися за соціально-побутовими характеристиками, що підтверджувалося відсутністю статистично значущих відмінностей.

Діагностику розладу адаптації проводили відповідно до критеріїв МКХ-10. Рівень тривоги та депресії оцінювали з використанням Госпітальної шкали тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS). Для визначення рівня алекситимії застосовували Торонтську шкалу алекситимії (Toronto Alexithymia Scale — TAS). Рівень якості життя оцінювали за допомогою Шкали оцінки якості життя (Чабан О.С., 2008).

Статистичний аналіз даних проводили з використанням програмного забезпечення STATISTICA 10.0. Перевірку нормальності розподілу здійснювали за допомогою тестів Шапіро — Вілка та Колмогорова — Смирнова. Для оцінки статистичної значущості

відмінностей між групами використовували непараметричний критерій Манна — Уїтні.

Визначено особливості психоемоційних порушень у внутрішньо переміщених осіб з розладом адаптації та надано їх порівняльні характеристики з аналогічними особливостями осіб із розладом адаптації, що не є внутрішньо переміщеними особами.

Виявлено, що середні показники рівня тривоги в ГД, виміряні за допомогою субшкали тривоги Госпітальної шкали тривоги та депресії, становили $11,1 \pm 2,8$ балів, що відповідало рівню клінічно вираженої тривоги. В ГП середні показники рівня тривоги становили $10,5 \pm 2,7$ балів, що відповідало рівню субклінічної тривоги. Однак статистично значущих відмінностей у вираженості тривоги між групами не виявлено ($p = 0,19$), так само як і різниці між рівнями тривоги всередині груп. Варто відзначити, що осіб без тривоги не виявлено ані в ГД, ані в ГП.

Виразеність тривоги у хворих в ГД та ГП наведена на рис. 1.

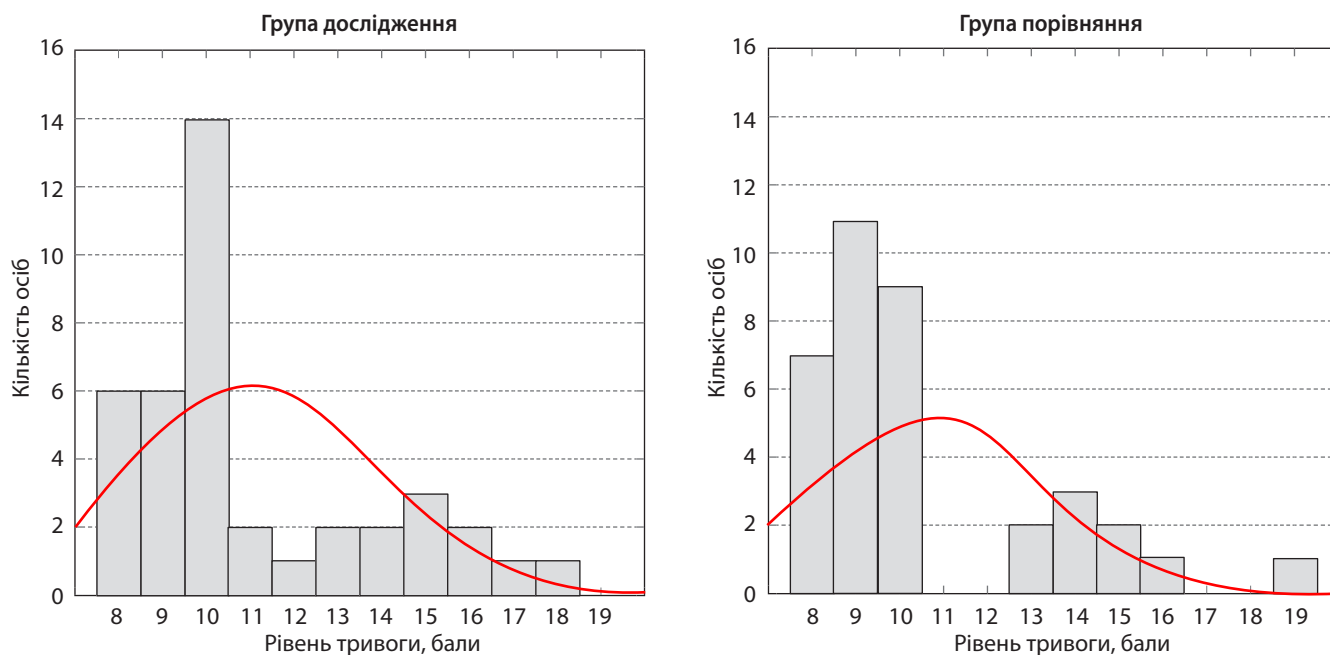


Рис. 1. Показники тривоги в обстежених контингентах

Розподіл обстежених за рівнями тривоги наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Розподіл обстежених порівнюваних груп за рівнями тривоги

Рівень тривоги	ГД (n = 40)		ГП (n = 36)	
	абс.	%	абс.	%
Відсутність тривоги	—	—	—	—
Субклінічний	26	65	26	72,2
Клінічний	14	35	10	27,8

Примітка. Тут і далі: n — кількість обстежуваних

Виразеність депресії в ГД та ГП наведена на рис. 2. Результати оцінки рівня депресії у досліджуваних групах відображено в таблиці 2.

Середній показник рівня депресії в ГД, виміряний за допомогою субшкали депресії Госпітальної шкали тривоги та депресії, становив $9,9 \pm 3,6$ балів, що відповідає субклінічному рівню депресії. Саме субклінічний рівень депресії виявлений у більшості пацієнтів ГД (29 осіб, 72,5 %); у 8 осіб (20 %) із ГД виявлено клінічний рівень вираженості депресивних симптомів, а у 3 осіб (7,5 %) депресивних симптомів не було (див. табл. 2).

Водночас в ГП середній показник рівня депресії становив $11,6 \pm 3,0$ балів, що відповідає клінічно вираженій депресії та є достовірно вищим, ніж у ГД ($p = 0,01$). Кількість осіб із субклінічним та клінічним рівнем вираженості депресивних симптомів у ГП була однаковою.

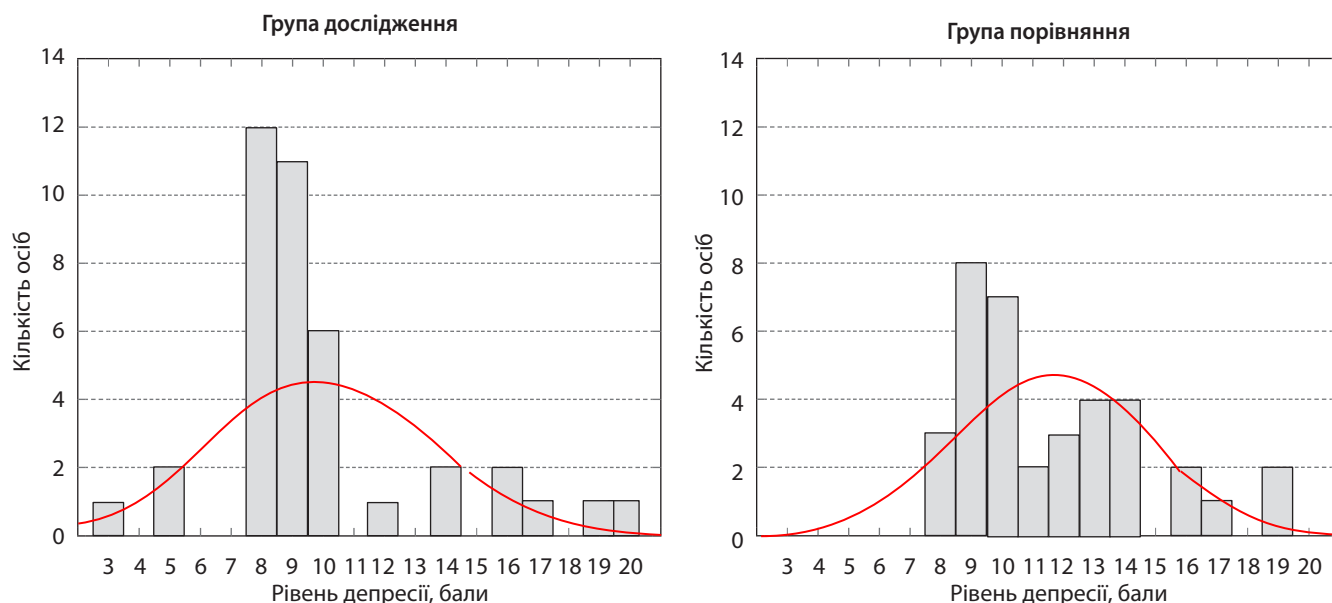


Рис. 2. Показники депресії в обстежених контингентах

Таблиця 2. Розподіл обстежених порівнюваних груп за рівнями депресії

Рівень депресії	ГД (n = 40)		ГП (n = 36)	
	абс.	%	абс.	%
Депресії немає	3	7,5	—	—
Субклінічний	29	72,5	18	50
Клінічний	8	20	18	50

Якість життя, виміряна за допомогою Шкали оцінки якості життя (Чабан О.С., 2008), в ГД виявилася низькою та дорівнювала у середньому $9,1 \pm 3,3$ балів.

Показники якості життя в ГД та ГП наведені на рис. 3.

Осіб з дуже високим та високим рівнем якості життя в ГД не виявлено. Більшість пацієнтів продемонстрували низький (30 осіб, 75 %) та дуже низький (7 осіб, 17,5 %) рівень якості життя, і тільки 3 особи (7,5 %) — середній рівень якості життя). В осіб ГП середній показник якості життя виявився достовірно ($p = 0,01$) вищим, ніж у осіб ГД, та дорівнював $12,3 \pm 4,0$ бали, що також відповідало низькій якості життя. Однак варто зазначити, що осіб із вкрай низьким рівнем якості життя у цій групі не було, а у 2 осіб (5,6 %) виявлено високий рівень якості життя (табл. 3).

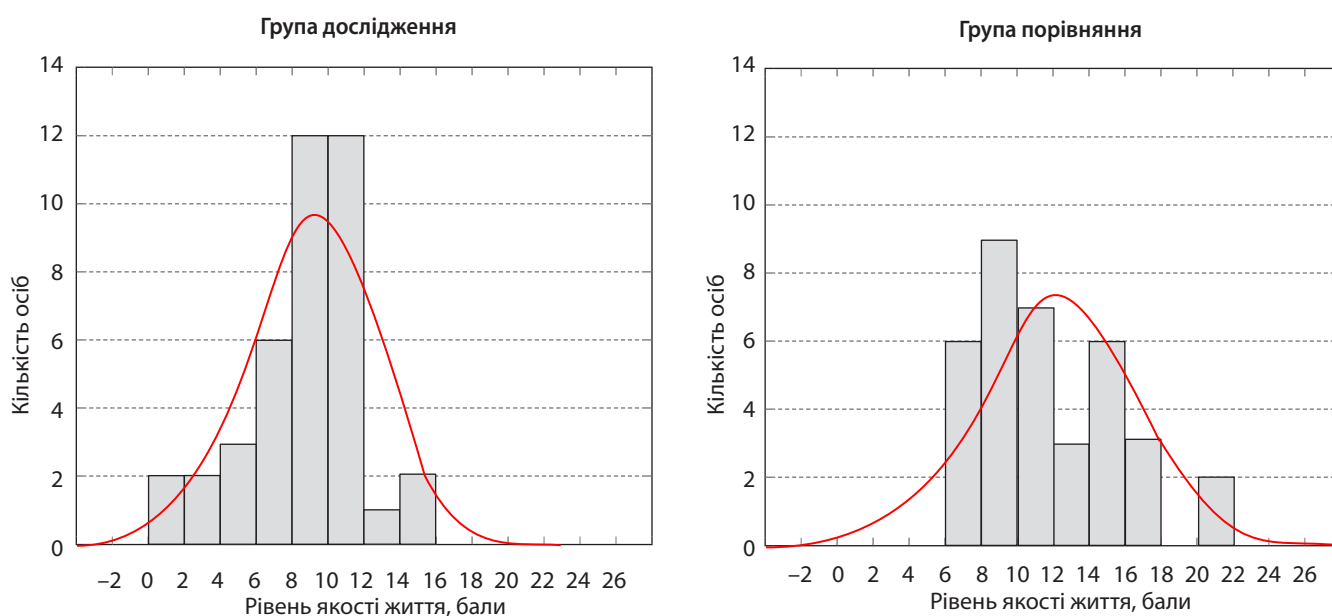


Рис. 3. Показники якості життя в обстежених контингентах

Таблиця 3. Розподіл обстежених порівнюваних груп за рівнями якості життя

Рівень якості життя	ГД (n = 40)		ГП (n = 36)	
	абс.	%	абс.	%
Дуже високий	—	—	—	—
Високий	—	—	2	5,6
Середній	3	7,5	12	33,3
Низький	30	75	22	61,1
Вкрай низький	7	17,5	—	—



Показники алекситимії в Г1 та Г2 наведені на рис. 4.

Середній рівень алекситимії, виміряний з використанням Торонтської шкали алекситимії, в ГД становив $33,1 \pm 9,9$ балів, що відповідає низькому рівню алекситимії. У більшості обстежених із ГД ознак алекситимії не виявлено (31 особа, 77,5 %), ще у 9 осіб (22,5 %) виявлені межові значення алекситимії. Осіб із явною алекситимією в ГД не було (табл. 4). Водночас в ГП рівень алекситимії був достовірно вищим, ніж у ГД ($p = 0,01$) та становив $42,6 \pm 16,5$ балів, що відповідає межовим значенням рівня алекситимії.

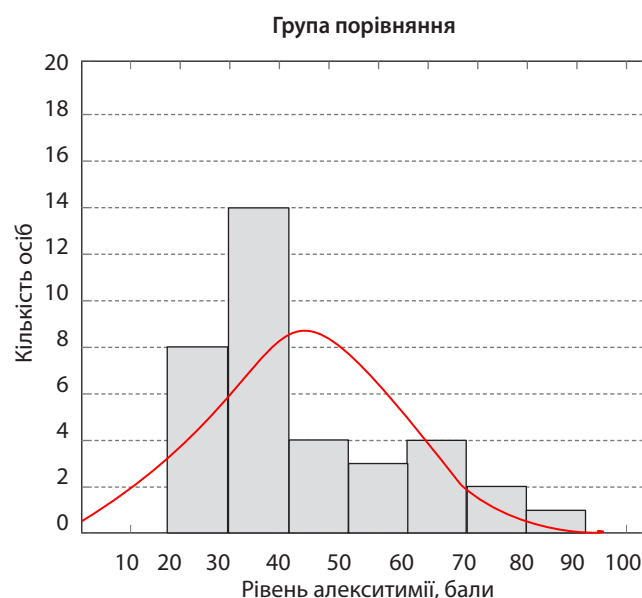


Рис. 4. Показники алекситимії в обстежених контингентах

Таблиця 4. Розподіл обстежених порівнюваних груп за рівнями алекситимії

Рівень алекситимії	ГД (n = 40)		ГП (n = 36)	
	абс.	%	абс.	%
Явна алекситимія	—	—	5	13,9
Межові значення	9	22,5	9	25
Відсутність алекситимії	31	77,5	22	61,1

Дослідженням встановлено, що внутрішньо переміщеним особам із розладом адаптації притаманний такий супутній психоемоційний профіль: клінічно виражений рівень тривоги, субклінічний рівень депресії, низька якість життя та відсутність алекситимії.

Отримані дані дають змогу зробити висновок, що психоемоційні порушення у цієї категорії обстежених зумовлені об'єктивними зовнішніми обставинами, оскільки порушень усвідомлення власних емоцій у них не виявлено. Водночас у осіб із розладом адаптації, що не зазнали впливу внутрішнього переміщення, визначені такі особливості психоемоційних порушень: достовірно більша вираженість депресивних симптомів, вищий рівень якості життя

та вищі значення алекситимії за відсутності статистично значущих відмінностей у показниках тривоги. Вищі показники депресії в цій групі, що дисонують із вищим рівнем життя, можуть бути зумовлені проявами алекситимії — такі особи можуть помилково інтерпретувати свої переживання як депресивні.

Список літератури

1. Підкоритов В.С. Сучасні підходи до вивчення розладів адаптації (огляд літератури) / В.С. Підкоритов, О.В. Скринник // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 1 (122). С. 81—89. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-13>
2. Чабан О.С. Психічні розлади воєнного часу : монографія / О.С. Чабан, О.О. Хаустова, В.Ю. Омелянович. Київ, 2023. 232 с.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації»: затверджено наказом МОЗ України від 19.07.2024 р. № 1265.
4. Марута Н.О. Інформаційно-психологічна війна як новий виклик сучасності: стан проблеми та напрямки її подолання / Н.О. Марута, М.В. Маркова // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 3 (84). С. 21—28. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2015_23_3_5

5. Чабан О.С. Медико-психологічні наслідки дистресу війни в Україні: що ми очікуємо та що потрібно враховувати при наданні медичної допомоги / О.С. Чабан, О.О. Хаустова // Український медичний часопис. 2022. Т. 4. № 150. С. 8—18. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2022_4_5

6. Зеленська К.О. Тривожні розлади у структурі стрес-асоційованих розладів у вимушених переселенців / К.О. Зеленська, Т.Ю. Толстая // Експериментальна і клінічна медицина. 2021. Т. 90, № 3. С. 64—69. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.3.zet>

7. Психологічні фактори ризику виникнення психічних розладів у внутрішньо переміщених осіб / [Н.О. Марута, Г.Ю. Каленська, В.Ю. Федченко [та ін.] // Lviv Clinical Bulletin. 2020, 1(29): 21—28. DOI: [10.25040/lkv2020.01.021](https://doi.org/10.25040/lkv2020.01.021)

8. Вербицький Є.Ю. Клініко-психопатологічні та пато-психологічні особливості реактивної депресії в структурі неpsychotичних психічних стрес-асоційованих розладів у вимушених переселенців із зони антитерористичної операції в Луганській області / Є.Ю. Вербицький, Ю.О. Євтушенко // Архів психіатрії. 2016. Т. 22, № 2. С. 16—19. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_5

References

1. Pidkorytov V.S., Skrynnyk O.V. Suchasni pidkhody do vyvchennia rozladiv adaptatsii (ohliad literatury) [Modern approaches to the study of adjustment disorders (literature review)]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025;33, 1(122):81–89. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is1-2025-13>. (In Ukrainian).

2. Chaban O.S., Khaustova O.O., Omelianovych V.Yu. *Psyhichni rozlady voiennoho chasu: monohrafiia [Mental disorders of wartime]*. Kyiv, 2023. 232 p. (In Ukrainian).

3. *Unifikovanyi klinichni protokol pervynnoi ta spetsializovanoi medychnoi dopomohy "Hostra reaktsiia na stres. Posttravmatychnyi stresovyi rozlad. Porushennia adaptatsii"*: Nakaz MOZ Ukrainy [Unified clinical protocol for primary and specialized medical care "Acute stress reaction. Post-traumatic stress disorder. Adaptation disorders"] approved by Order of the Ministry of Health of Ukraine dated July 19, 2024 No. 1265. (In Ukrainian).

4. Maruta N.O., Markova M.V. Informatsiino-psykholohichna viina yak novyi vyklyk suchasnosti: stan problemy ta napriamky yii podolannia [Information and psychological warfare as a new challenge of modernity: the state of the problem and directions for overcoming it]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2015;23,3(84):21—28. http://nbuv.gov.ua/UJRN/Uvp_2015_23_3_5. (In Ukrainian).

5. Chaban O.S., Khaustova O.O. Medyko-psykholohichni naslidky dystresu viiny v Ukraini: shcho my ochikuiemo ta shcho potribno vrakhovuvaty pry nadanni medychnoi dopomohy [Medical and psychological consequences of war distress in Ukraine: what we expect and what needs to be taken into account when providing medical care]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys [Ukrainian Medical Journal]*. 2022;4(150):8—18. http://nbuv.gov.ua/UJRN/UMCh_2022_4_5. (In Ukrainian).

6. Zelenska K.O., Tolstaia T.Yu. Tryvozni rozlady u strukturі stres-asotsiiovanykh rozladiv u vymushenykh pereselentsiv. [Anxiety disorders in the structure of stress-associated disorders in internally displaced persons]. *Ekspyrymentalna i klinichna medytsyna [Experimental and clinical medicine]*. 2021;90(3):64—69. <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.3.zet>. (In Ukrainian).

7. Maruta NO, Kalenska HYu, Fedchenko VYu. *Psyhichni faktory ryzyku vynyknennia psyhichnykh rozladiv u vnutrishno peremishchenykh osib [Psychological risk factors for mental disorders development in internally displaced persons]*. *Lviv clinical bulletin*. 2020;1(29):21–28. <https://doi.org/10.25040/lkv2020.01.021>. (In Ukrainian).

8. Verbytskyi Ye.Yu, Yevtushenko Yu.O. *Kliniko-psykhopatolohichni ta patopsykholohichni osoblyvosti reaktyvnoi depresii v strukturі nepsykhotychnykh psyhichnykh stres-asotsiiovanykh rozladiv u vymushenykh pereselentsiv iz zony antyterorystychnoi operatsii v Luhanskii oblasti [Clinical-psychopathological and pathopsychological features of reactive depression in the structure of non-psychotic mental stress-associated disorders in internally displaced persons from the anti-terrorist operation zone in Luhansk region]*. *Arkhiv psykhiiatrii [Archives of Psychiatry]*. 2016;22(2):16—19. http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2016_22_2_5. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 9.02.2026

Прийнято до друку 19.02.2026

Відомості про авторів:

ЧУГУНОВ Вадим Віталійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, психотерапії та медичної психології Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, м. Запоріжжя, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-1141-8184>; e-mail: NULP_board@ukr.net

ЧУМАКОВА Ірина Олександрівна, асистент кафедри психіатрії та військової медицини Державного закладу «Луганський державний медичний університет» (ДУ «ЛДМУ»), м. Рівне, Україна; <https://orcid.org/0009-0009-2196-0936>; e-mail: irina35870@ukr.net

КАЗАКОВ Віталій Євгенович, доктор медичних наук, доцент, виконувач обов'язків завідувача кафедри психіатрії та військової медицини ДУ «ЛДМУ», м. Рівне, Україна; <https://orcid.org/0009-0001-9776-7288>

ЧУГУНОВА Анна Сергіївна, доктор філософії з медицини, психотерапевт в Психологічному притулку: Центр психологічного консультування, м. Варшава, Польща; <https://orcid.org/0009-0006-5954-0716>; e-mail: close2madness@gmail.com

Information about the authors:

CHUHUNOV Vadym, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology, Narcology and Sexology of the Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-1141-8184>; e-mail: NULP_board@ukr.net

CHUMAKOVA Iryna, Assistant of the Department of Psychiatry and Military Medicine of the State Establishment "Lugansk State Medical University", Rivne, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-2196-0936>; e-mail: irina35870@ukr.net

KAZAKOV Vitalii, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Acting Head of the Department of Psychiatry and Military Medicine of the State Establishment "Lugansk State Medical University", Rivne, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0001-9776-7288>

CHUHUNOVA Anna, MD, PhD, Psychotherapist in Przyszań Psychologiczna: Poradnia Psychologiczna, Warszawa, Poland; <https://orcid.org/0009-0006-5954-0716>; e-mail: close2madness@gmail.com

Ю.І. Мисула, О.П. Венгер, О.О. Люта, Т.П. Гусєва, М.Є. Коваль

ПСИХОСЕСУАЛЬНИЙ РОЗВИТОК ТА СЕСУАЛЬНА ПОВЕДІНКА МОЛОДІ В УМОВАХ ЦИФРОВОЇ ІНТИМНОСТІ: КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНІ, ПСИХІАТРИЧНІ ТА СЕСОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ (огляд літератури)

Y.I. Mysula, O.P. Venger, O.O. Liuta, T.P. Husieva, M.Ye. Koval

PSYCHOSEXUAL DEVELOPMENT AND SEXUAL BEHAVIOR OF YOUNG PEOPLE IN THE CONTEXT OF DIGITAL INTIMACY: CLINICAL PSYCHOLOGICAL, PSYCHIATRIC, AND SEXOLOGICAL ASPECTS (literature review)

Ключові слова: цифрова інтимність, сесуальність підлітків і молоді, секстинг, онлайн-порнографія, цифрове сесуальне насильство, психічне здоров'я, психоедукація

Keywords: digital intimacy; adolescent and youth sexuality; sexting; online pornography; digital sexual violence; mental health; psychoeducation

Цифрові технології суттєво трансформували процеси формування інтимних стосунків і сесуальної поведінки молоді. Соціальні мережі, месенджери, онлайн-платформи для знайомств і доступність порнографічного контенту стали важливими чинниками сесуальної соціалізації підлітків і молоді. Значна частина неповнолітніх має досвід раннього контакту з онлайн-порнографією, а секстинг набув поширення як форма цифрової інтимної комунікації, що супроводжується як суб'єктивно позитивним досвідом, так і підвищеними ризиками.

Цифрове середовище формує нові моделі інтимності, поєднуючи ресурсні можливості — розширення соціальних контактів, зменшення ізоляції, підтримку вразливих груп — із суттєвими загрозами, серед яких цифрове сесуальне насильство, шантаж, порушення приватності, викривлення уявлень про сесуальну норму та ризикована сесуальна поведінка.

Мета. Проаналізувати особливості формування сесуальної поведінки підлітків і молоді в умовах цифрової інтимності та узагальнити сучасні наукові дані щодо її психосоціальних наслідків.

Проведено нарративний огляд наукових публікацій за 2015–2025 рр., індексованих у базах MEDLINE/PubMed, Scopus, PsycINFO, Google Scholar, а також аналітичних звітів міжнародних організацій.

Цифровий вимір сесуальності потребує системного врахування у клінічній та консультативній практиці з акцентом на психоедукацію та формування безпечної й усвідомленої цифрової сесуальної поведінки.

Digital technologies have significantly transformed the formation of intimate relationships and sexual behavior among adolescents and young adults. Social media, messaging applications, online dating platforms, and easy access to pornographic content have become key factors of sexual socialization. A substantial proportion of minors are exposed to online pornography at an early age, while sexting has become a common form of digital intimate communication, combining perceived benefits with increased psychosocial risks.

The digital environment shapes new models of intimacy by integrating potential resources — expanded social interaction, reduced loneliness, and support for vulnerable groups — with serious threats, including digital sexual violence, coercion, privacy violations, distorted perceptions of sexual norms, and risky sexual behavior.

Objective. To analyze the features of sexual behavior formation among adolescents and young people in the context of digital intimacy and to summarize current scientific evidence on its psychosocial consequences.

A narrative review of scientific publications from 2015—2025 indexed in MEDLINE/PubMed, Scopus, PsycINFO, and Google Scholar, as well as analytical reports of international research organizations, was conducted.

The digital dimension of sexuality requires systematic consideration in clinical and counseling practice, with emphasis on sensitive assessment and psychoeducational interventions aimed at promoting safe, ethical, and informed digital sexual behavior.

Протягом останніх десятиліть цифрові технології набули масового використання в повсякденному житті підлітків та молодих людей, трансформувались із допоміжного засобу комунікації на один із ключових чинників соціального функціонування [1; 2]. Більшість молоді щоденно користується

смартфонами та соціальними мережами, а для значної частини онлайн-простір є постійним середовищем перебування. Соціальні платформи й месенджери дедалі частіше виконують функції основного способу для соціалізації, формування самооцінки та отримання інформації, зокрема міжособистісних і сесуальних відносин [3—5].

Сексуальність молоді формується в умовах високої доступності сексуалізованого цифрового контенту [6; 7]. Соціальні мережі впливають на уявлення про тілесність, привабливість і сексуальні норми. Порнографічні матеріали для частини молодих людей стають неформальним джерелом інформації про сексуальні практики, що може впливати на формування уявлень про сексуальні норми та очікування щодо інтимних стосунків [8—10]. Водночас секстинг асоціюється з низкою ризиків, зокрема психологічним тиском і примусом, сексторшенгом (шантажем із вимаганням нових матеріалів, грошей або сексуальних дій), а також несанкціонованим розповсюдженням інтимних зображень, що може призводити до булінгу, соціальної ізоляції та виражених емоційних порушень та підвищує ймовірність ризикованої сексуальної поведінки [11].

Для української молоді вплив цифрового середовища посилюється додатковими соціальними та психотравматичними чинниками, зумовленими воєнними діями, вимушеним переміщенням, тривалою розлукою з партнерами, порушенням усталених соціальних зв'язків, а також підвищенням рівнів стресу, тривожності та емоційної вразливості [6; 12]. За таких умов цифрові форми інтимної взаємодії можуть виконувати як компенсаторну функцію — сприяти підтриманню емоційного зв'язку та зменшенню відчуття самотності, — так і виступати чинником додаткової психологічної вразливості [13].

Попри зростання ролі цифрової інтимності в житті молоді, у чинних клінічних протоколах і освітніх програмах з психіатрії, клінічної психології та сексології цей вимір залишається недостатньо систематизованим [3; 14]. Водночас у практичній діяльності фахівців дедалі частіше фіксуються звернення, пов'язані з наслідками секстингу, проблемним використанням порнографічного контенту, впливом онлайн-дейтингу на самооцінку та міжособистісні стосунки, а також переживанням цифрового сексуального насильства [1; 7; 15].

Мета роботи — проаналізувати основні напрями трансформації сексуальної поведінки молоді в умовах цифрової інтимності та узагальнити сучасні наукові дані щодо її психосоціальних наслідків та запобігання негативних наслідків для підлітків та молоді.

Дослідження виконано у форматі нарративного огляду наукової літератури. Проаналізовано публікації, індексовані в міжнародних наукометричних базах MEDLINE/PubMed, Scopus, PsycINFO, Google Scholar, а також аналітичні звіти та результати масштабних емпіричних досліджень міжнародних дослідницьких організацій (Pew Research Center, ACT for Youth), матеріали національних опитувань підлітків і молоді.

Для аналізу були відібрані наукові публікації, що відповідали таким критеріям:

- дослідження, опубліковані протягом останніх десяти років (2015—2025 рр.), що давало змогу відобразити сучасний стан проблеми;

- досліджувана популяція охоплювала підлітків різного віку: молодший підлітковий вік (11—12 ро-

- ків), середній підлітковий вік (12—15 років), старший підлітковий вік (15—18 років), а також молодих людей до 30 років;

- онлайн-сексуальної поведінки, включно з секстингом, споживанням порнографії, використанням соціальних мереж і додатків для знайомств, цифровим сексуальним насильством, а також психосоціальними та клінічними наслідками цих явищ.

Використано метод інформаційного пошуку, аналітико-порівняльний метод та елементи описової статистики з узагальненням показників поширеності явищ, вікових і статевих відмінностей, а також встановлених асоціацій між цифровою сексуальною поведінкою та показниками психосоціального благополуччя.

Аналіз літератури свідчить, що сучасні підлітки та молодь значною мірою формують уявлення про міжособистісні стосунки та сексуальність у межах цифрового середовища [2; 4; 6]. Соціальні мережі виконують низку взаємопов'язаних функцій: нормативну — через трансляцію зразків зовнішності, сексуальної привабливості та «успішних» стосунків; інформаційну — як джерело знань про контрацепцію, згоду, гендерні ролі та сексуальну різноманітність; інтерактивну — за допомогою приватної онлайн-комунікації, включно з обміном фото- та відео-контентом інтимного характеру [6; 16; 17].

Регулярне споживання сексуалізованого контенту в соціальних мережах асоціюється з раннім початком статевого життя, більшою кількістю сексуальних партнерів, а також із підвищеною незадоволеністю власним тілом та збільшенням соціальних порівнянь із медійними «ідеалами» [6; 8; 18]. Для клінічної практики важливо зважати, що уявлення молодих людей про «норму» сексуальної поведінки та тілесності нерідко формуються під впливом алгоритмів цифрових платформ, а не особистого досвіду.

Секстинг — надсилання або отримання сексуально відвертих текстових повідомлень, зображень чи відео — є поширеним явищем у підлітковому та молодіжному середовищі. За даними метааналізів, близько 15 % неповнолітніх мають досвід надсилання сексуалізованого контенту, приблизно 27 % — його отримання, а близько 12 % повідомляють про пересилання інтимних матеріалів без згоди особи, зображеної на них [1; 9; 10].

Поширеність секстингу зростає з віком і є вищою серед молодих людей, де його найчастіше використовують в контексті романтичних стосунків, і може мати форму взаємної еротичної взаємодії [9; 10]. Водночас секстинг асоціюється з низкою ризиків, зокрема психологічним тиском і примусом, сексторшенгом (шантажем із вимаганням нових матеріалів, грошей або сексуальних дій), а також несанкціонованим розповсюдженням інтимних зображень, що може призводити до булінгу, соціальної ізоляції та виражених емоційних порушень [7; 11].

У клінічній роботі доцільним є делікатне, але пряме з'ясування досвіду секстингу під час збору

анамнезу, оскільки почуття сорому часто перешкоджає самостійному повідомленню про такі ситуації.

За даними більшості досліджень, переважна частина підлітків має досвід перегляду онлайн-порнографії до завершення шкільного віку [3; 12]. Повідомляється, що понад 70 % підлітків контактували з порнографічним контентом до 17 років, а більше половини — до 13 років, причому значна частина таких контактів відбувається випадково [3; 13].

Контент порнографічних матеріалів часто містить сцени без чіткого обговорення згоди, з елементами насильства або приниження [3; 14], що може сприяти формуванню викривлених уявлень про сексуальні норми, недооцінці ролі контрацепції та нереалістичних очікувань щодо сексуальної взаємодії. Інтенсивне споживання порнографії в підлітковому віці асоціюється з раннім початком статевого життя, менш послідовним використанням засобів захисту, більшою кількістю партнерів, а також незадоволеністю тілом і сексуальним досвідом [3; 14]. Для частини молодих чоловіків описано зв'язок між частим переглядом порнографії та сексуальними дисфункціями у реальних стосунках, а також формуванням поведінкових патернів, подібних до залежності [5].

За результатами соціологічних опитувань, близько третини дорослого населення в окремих країнах користувалися сайтами або додатками для знайомств, причому найвищі показники зафіксовані серед осіб віком 18—29 років [4; 15]. Значна частка молоді знайомиться з поточним партнером саме через онлайн-платформи.

Онлайн-дейтинг розширює можливості вибору партнера та полегшує соціальні контакти для враз-

ливих груп населення, однак водночас сприяє формуванню фрагментованого сприйняття міжособистісних стосунків, орієнтації на швидке оцінювання та більшу кількість паралельних контактів [4; 15]. Тривале й інтенсивне використання додатків для знайомств асоціюється з підвищеним рівнем тривоги, емоційним виснаженням і зниженням самооцінки, особливо в осіб із наявними труднощами самосприйняття [15].

Окрему групу проблем становить цифрове сексуальне насильство, що включає онлайн-домагання, вимагання інтимних фото та відео, несанкціоноване розповсюдження зображень і погрози їх оприлюднення. За даними досліджень, понад 10 % дівчат повідомляють про досвід розповсюдження інтимних фото без згоди, а більше чверті — про сексуалізовані онлайн-домагання до досягнення повноліття [7].

Цифрове сексуальне насильство є ризиком для розвитку тривожних і депресивних розладів. Психологічна картина цієї категорії характеризується соромом, самозвинуваченням, соціальним униканням та, в окремих випадках, аутоагресивною поведінкою. У клінічній практиці важливим є не лише фіксація факту насильства, але й цілеспрямована робота з його психологічними наслідками.

Узагальнення основних ресурсних можливостей і потенційних ризиків цифрової інтимності для сексуального та психічного здоров'я молоді (таблиця) показує, що регулярне споживання сексуалізованого контенту асоціюється з раннім початком статевого життя, великою кількістю партнерів, зниженням задоволеності власним тілом і посиленням соціальних порівнянь [6; 8].

Ризики та ресурси цифрової інтимності для сексуального та психічного здоров'я молоді

Вимір впливу	Потенційні ресурси	Потенційні ризики
Соціалізація та комунікація	Розширення соціальних контактів; можливість підтримання стосунків на відстані; зниження відчуття самотності	Поверховість контактів; труднощі формування глибокої емоційної близькості; соціальна ізоляція після негативного онлайн-досвіду
Формування сексуальних уявлень і норм	Доступ до інформації про сексуальне здоров'я, згоду, різноманітність ідентичностей; можливість пошуку підтримуючих спільнот	Викривлення уявлень про «норму» сексуальної поведінки та тілесності; вплив нереалістичних стандартів зовнішності
Секстинг та онлайн-інтимність	Підтримка інтимності в романтичних стосунках; розвиток навичок комунікації про бажання та межі	Тиск і примус; несанкціоноване розповсюдження інтимних матеріалів; сексторшен, булінг
Споживання порнографічного контенту	Задоволення цікавості; джерело інформації за відсутності формальної сексуальної освіти	Рання експозиція; формування нереалістичних очікувань; толерантність до насильницьких сценаріїв; ризик проблемного використання
Онлайн-дейтинг	Розширення вибору партнера; зниження бар'єрів для соціально вразливих груп	Емоційне виснаження; зниження самооцінки; «об'єктивація» партнерів; підвищений ризик маніпуляцій
Безпека та межі	Можливість навчання навичок згоди, асертивності та самозахисту	Цифрове сексуальне насильство; онлайн-домагання; порушення приватності
Психічне здоров'я	Отримання підтримки; емоційна регуляція; доступ до онлайн-допомоги	Підвищення рівня тривоги, депресивних симптомів, сорому; аутоагресивні тенденції

Примітка. У таблиці узагальнено основні психосоціальні ризики та ресурсні аспекти цифрової інтимності, виявлені за результатами огляду сучасних емпіричних досліджень. Наведені характеристики не є взаємовиключними та можуть поєднуватися у конкретних клінічних і соціальних ситуаціях залежно від віку, статі, індивідуальних особливостей, соціального контексту та інтенсивності використання цифрових технологій

Секстинг, особливо в підлітковому віці, пов'язаний із ризиком психологічного тиску, сексторшенгу та кібербулінгу, що може зумовлювати розвиток тривожних і депресивних симптомів [7; 16].

Інтенсивне споживання порнографії асоціюється з формуванням нереалістичних очікувань, толерантністю до насильницьких сценаріїв та проблемами сексуального функціонування [3; 14].

У процесі клінічної консультації доцільно приділяти достатню увагу цифровим аспектам сексуального життя. Збір анамнезу рекомендовано здійснювати в делікатній формі з уточненням досвіду секстингу (добровільність участі, наявність тиску або епізодів розповсюдження матеріалів без дозволу), перегляду порнографічного контенту (вік першого контакту, частота, контекст і суб'єктивне ставлення), використання онлайн-платформ для знайомств, а також досвіду цифрових сексуальних домагань чи насильства.

Молоді люди рідко повідомляють про цифровий сексуальний досвід у разі очікування осуду або критики. У такому випадку принципово важливою є позиція нейтральності та прийняття, коли завдання спеціаліста полягає не в оцінюванні поведінки, а в допомозі усвідомити власний досвід, зменшити ризики та узгодити поведінкові стратегії з особистими цінностями й межами.

Одним із ключових напрямів роботи є психоедукація щодо розуміння особистісних меж та погодження у цифровому середовищі. Згода стосується не лише створення інтимного контенту, а й його зберігання, використання та розповсюдження. Важливо пам'ятати, що кожна людина може змінити своє рішення в будь-який момент, і це не впливає на її право на повагу, конфіденційність та безпеку.

У клінічній практиці доцільним є обговорення того, що порнографія та більшість сексуалізованого вмісту в соціальних мережах мають постановочний характер і не відображають реалій повсякденного сексуального життя. Терапія має включати формування реалістичних очікувань щодо тілесності, сексуальних реакцій, тривалості та якості інтимних стосунків.

У випадках пережитого цифрового насильства ключовим є чітке дотримання принципу, за яким відповідальність за насильницькі дії завжди покладається на кривдника. Терапевтична робота має бути спрямована на зниження рівня самозвинувачення та сорому, відновлення відчуття безпеки, контролю над власними межами, а також поступове відновлення довіри до міжособистісних взаємин.

В процесі роботи фахівці можуть включати у терапію перевірені цифрові ресурси: освітні платформи про сексуальне здоров'я, додатки для самопомоги та онлайн-спільноти підтримки, підібрані відповідно до віку, культури та потреб.

Проведений аналітико-порівняльний аналіз наукових публікацій за 2015—2025 рр. свідчить про стійку тенденцію до зростання ролі цифрового середовища у формуванні психосексуального роз-

витку підлітків і молоді. Узагальнені дані різних дослідницьких груп демонструють високу узгодженість щодо раннього залучення молоді до цифрових форм інтимної взаємодії, зокрема секстингу, споживання онлайн-порнографії та використання платформ для знайомств.

Водночас аналіз літератури виявляє суттєву гетерогенність оцінок впливу цифрової інтимності на психічне здоров'я. Частина авторів наголошує на її потенційній ресурсності — розширенні можливостей соціального контакту, підтримці осіб з обмеженим офлайн-спілкуванням, формуванні почуття належності. Інші дослідження акцентують на підвищених ризиках психоемоційної дезадаптації, зокрема розвитку тривожних і депресивних симптомів, емоційної нестабільності, порушень образу тіла та міжособистісної довіри.

Порівняльний аналіз робіт, присвячених секстингу, свідчить, що його психопатологічне значення великою мірою залежить від віку, контексту та рівня добровільності. У підлітковому віці секстинг частіше асоціюється з психологічним тиском, кібербулінгом і цифровим сексуальним насильством, тоді як у молодих дорослих він частіше розглядається як форма взаємної інтимної комунікації. Водночас навіть у цій віковій групі несанкціоноване розповсюдження інтимного контенту пов'язане з підвищеним ризиком афективних розладів і посттравматичних реакцій.

Узагальнення досліджень щодо впливу онлайн-порнографії вказує на її асоціацію з формуванням нереалістичних сексуальних сценаріїв, толерантності до примусових моделей поведінки та спотворення уявлень про сексуальну норму. У психіатричному контексті це розглядається як потенційний фактор ризику розвитку сексуальних дисфункцій, компульсивної сексуальної поведінки та емоційного відчуження в реальних стосунках.

Зіставлення міжнародних даних також виявило, що бракує клінічно орієнтованих досліджень, які поєднують оцінку цифрової сексуальної поведінки з психіатричними діагностичними критеріями. Це ускладнює інтеграцію отриманих знань у рутинну діагностичну та консультативну практику та актуалізує потребу в міждисциплінарному підході за участю психіатрів, клінічних психологів і сексологів.

Отже, огляд наукових публікацій підтверджує потребу системного аналізу цифрового виміру сексуальності як важливого чинника психічного здоров'я та обґрунтовує доцільність його врахування в клінічній, консультативній і профілактичній роботі.

Отримані результати дали змогу зробити такі висновки.

Цифрове середовище є вагомим чинником формування сексуальності, міжособистісних стосунків і психічного благополуччя підлітків та молоді, впливаючи на уявлення про тілесність, сексуальні норми та інтимну поведінку.

Цифрова інтимність поєднує ресурсні можливості (соціальна підтримка, доступ до інформації,

підтримання близькості) із підвищеними ризиками, зокрема формуванням нереалістичних очікувань, ризикованої сексуальної поведінки та цифрового сексуального насильства.

Найпоширенішими формами цифрової сексуальної поведінки є секстинг, споживання порнографічного контенту та онлайн-дейтинг, які асоціюються з показниками самооцінки, психоемоційного стану та якості міжособистісних стосунків.

В умовах воєнного стресу вплив цифрового середовища на українську молодь посилюється, що зумовлює одночасно компенсаторні та вразливі ефекти для психічного здоров'я.

У клінічній практиці доцільним є системне врахування цифрового виміру сексуальності, рутинний збір відповідного анамнезу та впровадження психоедукаційних інтервенцій, спрямованих на формування безпечної, етичної й усвідомленої цифрової сексуальної поведінки.

Перспективи подальших досліджень полягають у проведенні наукових досліджень серед українських підлітків і молоді з урахуванням соціально-демографічних чинників, впливу воєнних дій, вимушеної міграції та тривалого психоемоційного стресу; розробленні та оціненні ефективності профілактичних, освітніх і клінічних програм, спрямованих на зменшення ризиків цифрового сексуального насильства та формування навичок безпечної цифрової інтимної взаємодії; інтеграції цифрового виміру сексуальності у національні клінічні протоколи, навчальні програми з психіатрії, клінічної психології та сексології, а також у міждисциплінарні підходи щодо охорони громадського здоров'я.

Список літератури / References

1. Madigan S, Ly A, Rash CL, Van Ouytsel J, Temple JR. Prevalence of multiple forms of sexting behavior among youth: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. 2018;172(4):327–335. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.5314>
2. Sebsbie S, Tsegaye A. Adolescents' exposure to explicit sexual content on digital media: a quantitative, cross-sectional study. *International Journal of Adolescence and Youth*. 2025;30. <https://doi.org/10.1080/02673843.2025.2527305>
3. Alvarez-Segura M, Fernández I, El Kasmy Y, et al. Impact of pornography consumption on children and adolescents: a trauma-informed approach. *Frontiers in Child and Adolescent Psychiatry*. 2025;4:1567649. Published 2025 Sep 29. doi:10.3389/frcha.2025.1567649
4. Timmermans E., De Caluwé E. Development and validation of the Tinder Motives Scale (TMS). *Computers in Human Behavior*. 2017;70:341–350. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2017.01.028>
5. Ambrosini F, Özal Z, Mancini G, Biolcati R. Unpacking sexual behaviors in the digital era: a person-centered approach to online and offline activities. *Computers in Human Behavior Reports*. 2025;20:100798. <https://doi.org/10.1016/j.chbr.2025.100798>
6. Vannucci A, Simpson EG, Gagnon S, Ohannessian CM. Social media use and risky behaviors in adolescents: A meta-

analysis. *J Adolesc*. 2020 Feb;79:258-274. doi: 10.1016/j.adolescence.2020.01.014

7. Alonso-Fernández M, Martínez-Bacaicoa J, Romero-Suárez M, et al. Prevalence and Predictors of Digital Sexual Harassment Perpetration Among Youth: The Role of Demographics, Sexism, Moral Disengagement, and Online Ethical Values. *Behav. Sci*. 2025;15:1642. <https://doi.org/10.3390/bs15121642>

8. Foody M, Kuldass S, Sargioti A, et al. Sexting behaviour among adolescents: do friendship quality and social competence matter? *Computers in Human Behavior*. 2023;142:107651. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2023.107651>

9. Mori C, Temple J. R, Browne D, Madigan S. Association of sexting with sexual behaviors and mental health among adolescents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. 2019;173(8):770–779. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.1658>

10. Van Luot N, Thanh Mai GT, Beazley H, et al. The prevalence and factors associated with sexting among adolescents: a gender-specific analysis. *International Journal of Psychology*. 2025. <https://doi.org/10.1080/00207411.2024.2377843>

11. Мисула Ю.І. Комплексна оцінка якості життя при первинному епізоді біполярного афективного розладу. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2021. Т. 8(2). С. 45—52. Mysula Y.I. [Comprehensive assessment of quality of life in the initial episode of bipolar affective disorder]. *Psykhiatriia, nevrolohiia ta medychna psykhologhiia [Psychiatry, neurology and medical psychology]*. 2021;8(2):45-52. <https://doi.org/10.36927/20790325-V28-is1-2020-13>. (In Ukrainian).

12. Morelli M, Bianchi D, Baiocco R. Sexting behaviors and fear of missing out among young people: Risk and protective factors. *Behavioral Sciences*. 2025;15(4):454. <https://doi.org/10.3390/bs15040454>

13. Nesi J, Telzer EH, Prinstein MJ. Adolescent development in the digital media context. *Psychological Inquiry*. 2020;31(3):229–234. <https://doi.org/10.1080/1047840X.2020.1820219>

14. Dolev-Cohen M, Shaul H. Adolescents' engagement in sexting as a normative behavior: Profiles of consensual and coerced sexting. *Computers in Human Behavior*. 2025;160:108777. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2025.108777>

15. Davidson J, Aiken M, Gekoski A, et al. Understanding adolescent criminal and risky online sexual behaviors in the context of mental health and well-being: Findings from a multi-national European cybercrime study. *Victims & Offenders*. 2025;20(7):1331–1356. <https://doi.org/10.1080/15564886.2024.2408675>

16. Frøyland LR, Bakken A, von Soest T. Sexting and mental health in adolescence: A longitudinal study. *Journal of Adolescent Health*. 2024;75(4):584–592. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2024.04.018>

17. Dodaj A, Prijatelj K, Sesar K, Mandić S. Adolescent sexting: a scoping review of longitudinal research. *Kriminologija & socijalna integracija*. 2024;32(2):175–194. <https://doi.org/10.31299/ksi.32.2.3>

18. Rosa C, Bragard E, Fisher C. Sexting motivations and health outcomes in adolescent sexual minority males. *Computers in Human Behavior*. 2025;173:108787. <https://doi.org/10.1016/j.chb.2025.108787>

Надійшла до редакції 30.01.2026

Прийнято до друку 16.02.2026

Відомості про авторів:

МИСУЛА Юрій Ігорович, доктор медичних наук, професор кафедри*; <https://orcid.org/0000-0001-7443-5304>; e-mail: mysulayu@tdmu.edu.ua

ВЕНГЕР Олена Петрівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри*; <https://orcid.org/0000-0002-6847-7206>; e-mail: venger_ol@tdmu.edu.ua

ЛЮТА Ольга Олександрівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри*; <https://orcid.org/0000-0003-3170-840X>; e-mail: luta_olya@yahoo.co.uk

ГУСЕВА Тетяна Павлівна, кандидат психологічних наук, доцент, доцент кафедри*; <https://orcid.org/0000-0002-1168-719X>; e-mail: gysevatp@tdmu.edu.ua

КОВАЛЬ Маріанна Євгенівна, доктор філософії, асистент кафедри*; <https://orcid.org/0000-0002-5191-9530>; e-mail: kovalme@tdmu.edu.ua

* — кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

Information about the authors:

MYSULA Yuriy, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department**; <https://orcid.org/0000000174435304>; e-mail: mysulayu@tdmu.edu.ua

VENGER Olena, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department**; <https://orcid.org/0000-0002-6847-7206>; e-mail: venger_ol@tdmu.edu.ua

LIUTA Olha, MD, PhD, Lecturer of the Department**; <https://orcid.org/0000-0003-3170-840X>; e-mail: luta_olya@yahoo.co.uk

HUSIEVA Tetiana, PhD in Psychological Sciences, Associate Professor, Lecturer of the Department**; <https://orcid.org/0000-0002-1168-719X>; e-mail: gysevatp@tdmu.edu.ua

KOVAL Marianna, PhD, Assistant of the Department**; <https://orcid.org/0000-0002-5191-9530>; e-mail: kovalme@tdmu.edu.ua

** — Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the I.Ya. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

*Є.Е. Смаль***ПОШИРЕНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ
З ПОЄДНАНОЮ БОЙОВОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ
(огляд літератури)***Ye.E. Smal***PREVALENCE OF COMPLEX POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER
WITH COMORBID COMBAT-RELATED TRAUMATIC BRAIN INJURY:
A literature review**

Ключові слова: комплексний ПТСР, черепно-мозкова травма, військовослужбовці, коморбідність, МКХ-11

Keywords: complex PTSD, traumatic brain injury, military personnel, comorbidity, ICD-11

Проведено систематичний аналіз наукової літератури за 2014—2025 роки, присвяченої епідеміології, патогенетичним уявленням і діагностичним підходам щодо комплексного посттравматичного стресового розладу (кПТСР) у поєднанні з бойовою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) серед військовослужбовців. Пошук виконано в міжнародних наукометричних базах (PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus, PsycINFO) та вітчизняних ресурсах із відбором оригінальних досліджень, систематичних оглядів і метааналізів. Показано, що хоча поєднання розладів посттравматичного спектра з бойовою ЧМТ є клінічно значущою проблемою, систематизовані епідеміологічні дані саме щодо поширеності кПТСР у поєднанні з бойовою ЧМТ поки що залишаються нечисленими. Основний масив доступних епідеміологічних даних сформований на підставі досліджень класичного ПТСР. Притому наявність ЧМТ асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ПТСР як порівняти з військовослужбовцями без травми мозку. Варіабельність результатів у літературі більшою мірою зумовлена відмінностями методології, діагностичних критеріїв та характеристик вибірок. Окремо наголошено, що ключовим діагностичним викликом є перекриття симптомів наслідків ЧМТ і ПТСР-спектра, що ускладнює диференціювання органічного та психогенного компонентів. За відсутності валідованих специфічних біомаркерів для кПТСР у поєднанні з ЧМТ обґрунтовано доцільність інтегрованого підходу, який поєднує нейропсихологічну, нейровізуалізаційну та клініко-психопатологічну оцінку. Зроблено висновок про потребу уніфікації діагностичних підходів відповідно до МКХ-11 та подальших досліджень для отримання порівнюваних оцінок поширеності та уточнення механізмів коморбідності.

A systematic review of the scientific literature published between 2014 and 2025 was conducted, focusing on the epidemiology, pathogenetic concepts, and diagnostic approaches to complex post-traumatic stress disorder (CPTSD) in combination with combat-related traumatic brain injury (TBI) among military personnel. The search was performed in international scientometric databases (PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus, PsycINFO) as well as in national resources, with inclusion of original studies, systematic reviews, and meta-analyses. The findings indicate that although the combination of post-traumatic spectrum disorders with combat-related TBI represents a clinically significant problem, systematically summarized epidemiological data specifically on the prevalence of CPTSD comorbid with combat-related TBI remain limited. The main body of available epidemiological evidence is based on studies of classical PTSD. At the same time, the presence of TBI is associated with an increased risk of developing PTSD compared to military personnel without brain injury. Variability in reported results across the literature is largely explained by differences in methodology, diagnostic criteria, and sample characteristics. It is further emphasized that a key diagnostic challenge is the overlap of symptoms resulting from TBI and the PTSD spectrum, which complicates differentiation between organic and psychogenic components. In the absence of validated specific biomarkers for CPTSD comorbid with TBI, the need for an integrated approach is substantiated, combining neuropsychological, neuroimaging, and clinical-psychopathological assessment. The review concludes with the necessity of unifying diagnostic approaches in accordance with ICD-11 and conducting further research to obtain comparable prevalence estimates and to clarify the mechanisms of comorbidity.

Військові конфлікти характеризуються безпрецедентною інтенсивністю бойових дій, масштабним застосуванням вибухових пристроїв та тривалим перебуванням військовослужбовців в умовах хронічного стресу. Згідно з даними Центру передового досвіду з черепно-мозкової травми Міністерства

оборони США, близько 528 450 військовослужбовців отримали діагноз черепно-мозкова травма (ЧМТ) з 2000 року до другого кварталу 2025 року [1]. За оцінками Департаменту у справах ветеранів, щонайменше 20 % ветеранів після подій 11 вересня 2001 року мають діагноз ЧМТ [2]. Одночасно з органічними ураженнями головного мозку спостерігається зростання поширеності психічних

розладів, зокрема посттравматичного стресового розладу (ПТСР) [3].

Запровадження МКХ-11 у клінічну практику стало важливим етапом у розвитку сучасних уявлень про психотравматичні наслідки. Вперше було запропоновано термін комплексний посттравматичний стресовий розлад (кПТСР) як самостійну діагностичну категорію (код 6B41), що дає чіткіше розмежовувати клінічні прояви наслідків пролонгованої або повторюваної травматизації від класичного ПТСР. Комплексний ПТСР розвивається внаслідок тривалих або повторюваних подій надзвичайно загрозливого характеру, від яких важко або неможливо втекти, зокрема і тривалі бойові дії, полон, тортури [4].

Особливої актуальності проблема набуває в контексті військової агресії проти України. За даними вітчизняних дослідників, зокрема О.Є. Смашної, у ветеранів з поєднанням ПТСР та легкої ЧМТ спостерігаються виражені порушення функціонування, що охоплюють когнітивну, емоційну та поведінкову сфери [5].

Попри збільшення кількості публікацій, що стосуються психічних наслідків бойових дій, систематизовані дані про поширеність кПТСР у поєднанні з бойовою ЧМТ серед військовослужбовців усе ще залишаються нечисленими. Р. Грінсіл та співавтори у систематичному огляді 2024 року встановили, що поширеність кПТСР серед військових та ветеранів становить від 27 до 37 відсотків, що набагато перевищує показники цивільного населення [6]. Притому наявність ЧМТ підвищує ризик розвитку ПТСР у 2,68 раза як порівняти з військовослужбовцями без травми мозку [7].

Механізми формування коморбідної патології залишаються предметом активних досліджень. Зокрема, І. Бабаханян та колеги наголошують роль нейробиологічних змін, викликаних ЧМТ, у модулюванні стресової відповіді та формуванні симптомів ПТСР [8]. Водночас психологічні чинники, включно з порушеннями когнітивної обробки травматичного досвіду внаслідок органічного ураження мозку, можуть сприяти хронізації посттравматичних симптомів.

Труднощі з точним розпізнаванням кПТСР у поєднанні з бойовою ЧМТ зумовлені тим, що симптоми ПТСР-спектра та ураження мозку часто накладаються один на одного. Наприклад, проблеми з пам'яттю та увагою, емоційна нестійкість, розлади сну чи підвищена дратівливість можуть однаково бути наслідком як безпосереднього органічного ушкодження мозку, так і психологічної реакції на пережитий травматичний досвід. Тобто клінічна картина має подібний вигляд, але причини — різні, і саме це створює найбільший виклик для діагностики [9].

Метою цього огляду є узагальнення та систематизація сучасних даних щодо поширеності кПТСР у поєднанні з бойовою ЧМТ серед військовослужбовців, а також аналіз головних факторів ризику, нейробиологічних та психосоціальних механізмів формування коморбідної патології. Окремий акцент

зроблено на визначенні перспективних напрямів удосконалення діагностичних підходів та систем моніторингу, які мають забезпечити точніше розмежування проявів психогенних і органічних порушень.

Відповідно до поставленої мети здійснено систематичний пошук та аналітичний огляд наукової літератури, що охоплює період з 2014 до 2025 року. У роботі використовували міжнародні наукометричні бази даних (PubMed/MEDLINE, Web of Science, Scopus, PsycINFO), а також вітчизняні інформаційні ресурси, зокрема Національної бібліотеки України імені В.І. Вернадського та електронні ресурси профільних наукових видань.

Для забезпечення наукової обґрунтованості огляду визначено чіткі принципи відбору джерел, що гарантують релевантність і достовірність використаної інформації. Відібрано оригінальні дослідження, систематичні огляди та метааналізи, присвячені коморбідності комплексного та класичного посттравматичного стресового розладу та бойової черепно-мозкової травми серед військовослужбовців. Водночас не розглядали роботи, що стосуються цивільного населення, дослідження на тваринних моделях, описові повідомлення про окремі випадки з вибіркою менше десяти осіб. Такий підхід забезпечує цілісність огляду і демонструє, що ретельний науковий аналіз ґрунтується на системності та точності.

Особливу увагу приділяли дослідженням, які використовували діагностичні критерії МКХ-11 або проводили ретроспективне оцінювання відповідно до нових критеріїв.

Збір та систематизацію даних проводили за допомогою стандартизованої форми, що передбачала фіксацію головних характеристик кожного дослідження, а саме типу та дизайну роботи, особливостей вибірки, методів діагностики ПТСР-спектра та ЧМТ, показників поширеності, факторів ризику та клінічних наслідків.

Проведений аналіз міжнародних баз даних та сучасної літератури дав змогу сформуванню багатовимірну картину проблеми. Залучення публікацій українських і зарубіжних дослідників, зокрема клінічних спостережень, систематичних оглядів та метааналізів, підтверджує високу варіабельність показників поширеності ПТСР-спектра і ЧМТ серед військових, що пояснюється відмінностями у методології, діагностичних критеріях та характеристиках вибірок. Отже, актуальність дослідження визначається не лише зростанням клінічних запитів у вітчизняному контексті, але й очевидною потребою поєднати національне наукове обговорення зі світовим, забезпечивши впорядковане накопичення даних і можливість порівняння результатів.

Аналіз сучасних наукових публікацій свідчить про високу частоту поєднання розладів посттравматичного спектра з бойовою черепно-мозковою травмою у військовослужбовців [10; 11]. Притому основний масив епідеміологічних даних сформовано на підставі досліджень класичного ПТСР,

тоді як кількість робіт, у яких комплексний ПТСР розглядається як окрема діагностична категорія, залишається невеликою [6]. Опубліковані результати показують зв'язок між наявністю та тяжкістю ЧМТ і підвищеним ризиком розвитку посттравматичних

психічних розладів, що потребує подальшого уточнення в межах комплексного ПТСР [7].

Динаміку розвитку кПТСР залежно від тяжкості бойової ЧМТ та періоду спостереження наведено в таблиці.

Концептуальна модель динаміки ризику розвитку комплексного ПТСР залежно від тяжкості бойової ЧМТ та тривалості спостереження

Тяжкість ЧМТ	Гострий період (до 6 міс.), %	Підгострий період (6—12 міс.), %	Віддалений період (12—24 міс.), %	Характер перебігу
Легка	Низький помірний	Помірний	Помірно високий	Поступове прогресування
Помірна	Помірний	Помірно високий	Високий	Хвилеподібний
Тяжка	Помірно високий	Високий	Дуже високий	Стрімке наростання
Проникаюча	Високий	Дуже високий	Критично високий	Стійке прогресування

Примітка. Модель має концептуальний характер і відображає узагальнені тенденції, описані в оглядовій літературі. Вона не є кількісним прогнозом і не замінює епідеміологічних оцінок, які суттєво варіюють залежно від дизайну досліджень, критеріїв діагностики та характеристик вибірок

Механізм отримання ЧМТ суттєво визначає особливості її клінічного перебігу та подальші нейропсихіатричні наслідки. Узагальнення даних сучасних оглядових досліджень дає підстави вважати, що вибухова (*blast*) травма є найпоширенішим типом ушкодження головного мозку у військових конфліктах, а її питома вага серед військовослужбовців іноді досягає 60 % від усіх випадків ЧМТ [12]. Водночас епідеміологічні звіти Міністерства оборони США свідчать, що переважна більшість діагностованих бойових ЧМТ належить до легких і їх частка перевищує 80 % від загальної кількості [1].

Нейровізуалізаційні методи, як-от функціональна магнітно-резонансна томографія (фМРТ), дають змогу оцінити функціональні зміни активності мозку та характер міжрегіональної взаємодії. Дані, переважно отримані при класичному ПТСР, свідчать про порушення активності лімбічної системи, зокрема в амігдалі та префронтальній корі, що може вказувати на порушення регуляції емоцій та стресових реакцій [9; 10]. У випадку ЧМТ, особливо при легких формах, зміни під час застосування стандартних методів нейровізуалізації можуть бути мінімальними або не виявлятися, що ускладнює діагностику. Клініко-психопатологічне оцінювання передбачає використання стандартизованих опитувальників та інтерв'ю для виявлення симптомів, характерних для обох розладів, що дає змогу не лише підтвердити діагноз, але й оцінити ступінь вираженості симптомів, що є важливим для планування лікування та прогнозування перебігу захворювання. З огляду на відсутність валідованих і клінічно специфічних біомаркерів для кПТСР та ЧМТ, потрібно поєднане застосування цих методів для досягнення високої точності діагностики. Подальші дослідження мають бути спрямовані на пошук і валідацію біомаркерів, здатних покращити ранню диференціацію цих станів, що сприятиме своєчасному та ефективному лікуванню пацієнтів.

За даними І. Бабаханян зі співавторами, специфічні чинники військової служби, як-от тривалий бойовий досвід, перебування у зонах бойових дій,

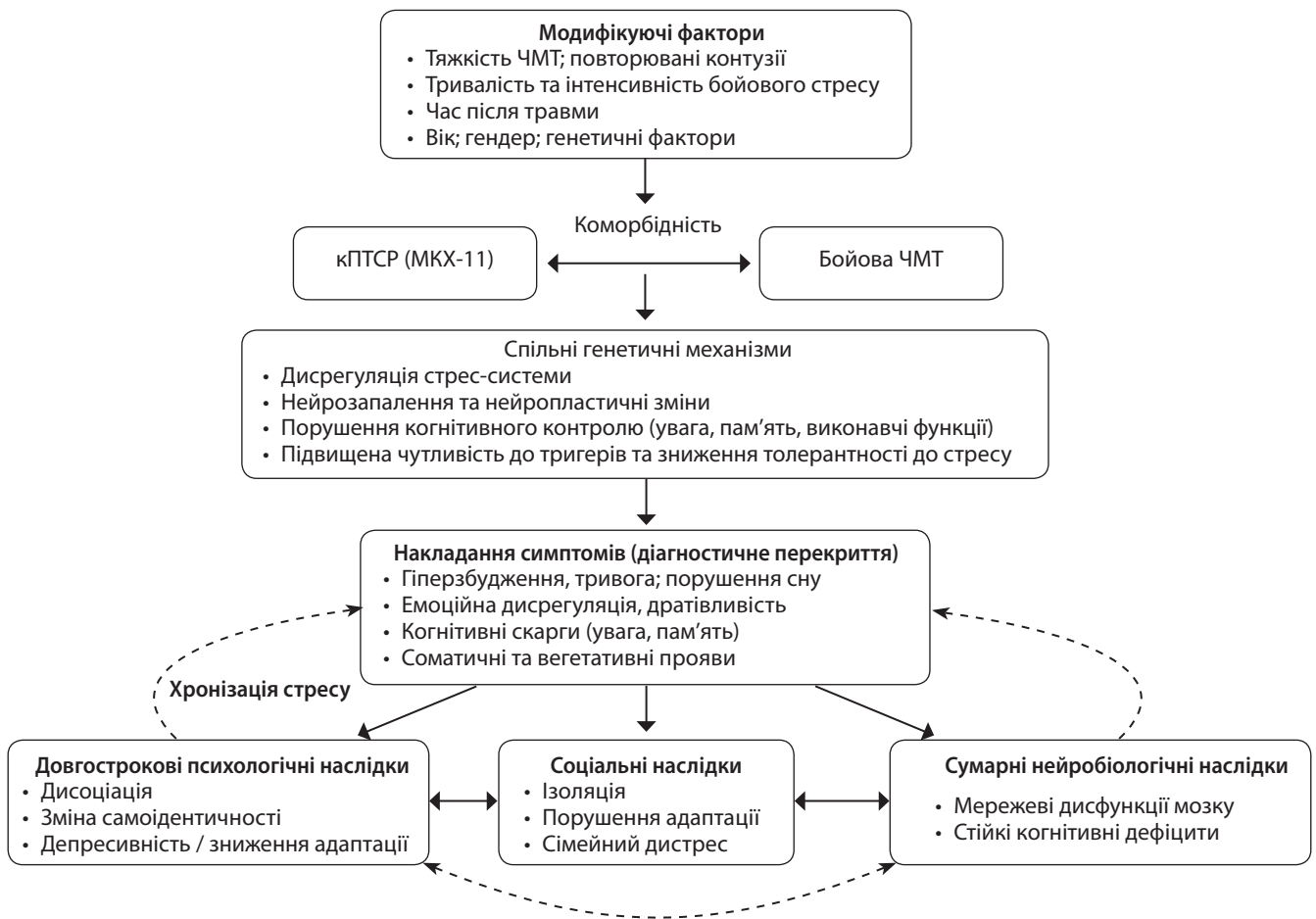
повторювані травматичні ситуації, високий психоемоційний стрес і обмежена соціальна підтримка під час служби, асоціюються з підвищеним ризиком формування коморбідних психічних розладів після черепно-мозкової травми. У таких умовах зростає ймовірність поєднання ЧМТ із ПТСР та більш тяжкого клінічного перебігу, що може негативно позначитися на довгострокових функціональних наслідках [8; 10].

Аналіз предикторів розвитку комплексного посттравматичного стресового розладу свідчить про його мультифакторну етіологію. За даними досліджень, найсильнішими предикторами є множинні епізоди травматизації, тривалий бойовий досвід, попередня психічна патологія та дефіцит соціальної підтримки, ефект яких у різних вибірках оцінюється як помірний або високий [10; 13; 14]. М. Симонович та колеги показали високу частоту коморбідності посттравматичного стресового розладу та депресії у пацієнтів із черепно-мозковою травмою, причому наявність ЧМТ асоціюється з більшою вираженістю симптомів ПТСР [15].

Розроблену на основі аналізу наукових джерел Теоретичну модель патогенезу подано на рисунку.

Переважання вибухових уражень як причини ЧМТ у військовослужбовців формує специфічний патофізіологічний контекст, що відрізняється від механізмів травмування у цивільних. Вплив вибухової хвилі пов'язується з розвитком дифузного аксонального ушкодження, мікрогеморагій та нейрозапальних змін, які можуть модулювати нейробіологічні механізми стресової відповіді [16]. Водночас психологічний компонент вибухової травми, з її раптовістю та інтенсивністю, створює потужний тригер для розвитку посттравматичних симптомів.

Функціональна зв'язність (*connectivity*) мозку описує, як різні його ділянки взаємодіють та координують свою активність. При розладах посттравматичного спектра спостерігаються порушення взаємодії між префронтальною корою та лімбічними структурами, зокрема мигдалеподібним тілом, що може впливати на емоційну регуляцію та когнітивні функції [9; 10].



Концептуальна модель формування комплексного ПТСР при бойовій ЧМТ

Наявні нейробіологічні кореляти коморбідності свідчать про складну взаємодію між структурними ушкодженнями внаслідок ЧМТ та функціональними змінами, описаними для посттравматичних розладів. Зменшення об'єму таламічних ядер, ймовірно, впливає на сенсорну фільтрацію та емоційну регуляцію, що у свою чергу асоціюється з проявами гіперзбудливості та повторного переживання. Порушення префронтально-лімбічної взаємодії розглядається як один із провідних нейромережових механізмів дисрегуляції емоційної відповіді при посттравматичних розладах; у контексті комплексного ПТСР ці нейробіологічні моделі потребують подальшої спеціалізованої емпіричної верифікації. Досліджування методами структурної та функціональної візуалізації мозку виявили зменшення об'єму медіадорсального ядра таламуса, яке асоціювалося з вираженістю симптомів повторного переживання [17].

Клінічна картина коморбідності ПТСР та черепно-мозкової травми (ЧМТ) характеризується взаємним обтяженням симптомів. Зокрема, у дослідженні українських ветеранів, проведеному О.Є. Смахною, виявлено високий рівень порушень виконавчих функцій, емоційної регуляції, контролю імпульсів та соціальної адаптації. Вищезгадані симптоми значно знижують рівень психосоціального функціонування,

що підтверджується результатами за шкалою оцінки якості життя за О. Чабаном [18].

З огляду на складність диференціальної діагностики коморбідного посттравматичного стресового розладу та черепно-мозкової травми, треба застосовувати комплексний підхід, що охоплює нейропсихологічні, нейровізуалізаційні та клініко-психопатологічні методи. Нейропсихологічне оцінення є важливим інструментом у виявленні когнітивних порушень, характерних для обох станів. Воно дає змогу виявити дефіцити в езекутивних функціях, пам'яті та увазі, що можуть бути спільними для кПТСР та ЧМТ. Зокрема, дослідження показали, що поєднання цих порушень може суттєво впливати на функціональну здатність пацієнтів, підвищуючи ризик розвитку тривалого когнітивного дефіциту.

Динаміка розвитку симптомів має нелінійний характер з клінічно значущим періодом у перші 6—12 місяців після травми. Дослідження Р.Ф. Арменти та співавторів показали, що траєкторії розвитку ПТСР та супутньої депресивної симптоматики у військовослужбовців характеризуються варіабельністю з можливістю як спонтанного покращення, так і відстроченого початку симптомів. Кумулятивні показники виявлення посттравматичних розладів у динаміці можуть змінюватися протягом спостереження, що зумовлено різними варіантами перебігу

та можливим відстроченим дебютом. Розмежування ПТСР та кПТСР у межах МКХ-11 дає змогу чіткіше окреслити профіль симптомів, оцінити ступінь дезадаптації та глибше зрозуміти природу коморбідних станів. Зокрема, у військових вибірках кПТСР асоціюється з більшою симптоматичною тяжкістю та гіршим функціонуванням проти ПТСР, що робить його важливою категорією для прогнозування та планування допомоги [19; 20].

Отримані результати свідчать, що зростання виявлюваності кПТСР відбувається протягом перших двох років після травми, з акцентом на часові інтервали, зазначені вище, коли поряд із варіабельністю симптомів можуть формуватися більш стійкі нейронні та поведінкові патерни. Порівняльний аналіз військових і цивільних вибірок показує, що у військовослужбовців ризик розвитку посттравматичних розладів після ЧМТ є суттєво вищим, ніж у цивільних осіб, що пов'язують із характером бойової травматизації, її повторюваністю та особливостями військового середовища. За даними низки досліджень, ризик розвитку ПТСР після ЧМТ у військових може у кілька разів перевищувати відповідні показники у цивільних популяціях [7].

Мультифакторність предикторів розвитку кПТСР підкреслює доцільність комплексного підходу до оцінювання ризику. Одним із найбільш значущих є множинні епізоди травмування, що узгоджується з концепцією кПТСР як наслідку кумулятивної травми [4; 13]. Тривалий бойовий досвід створює умови для хронічної гіперактивації стресових систем з виснаженням адаптаційних ресурсів. Клінічна гетерогенність симптомів при коморбідності створює великі діагностичні виклики. Перекриття когнітивних, емоційних та поведінкових симптомів ЧМТ та ПТСР ускладнює диференціальну діагностику та визначення терапевтичних мішеней [8; 10]. Виражені порушення виконавчих функцій можуть бути як прямим наслідком органічного ураження фронтальних відділів при ЧМТ, так і результатом хронічної гіперактивації стресових систем при ПТСР. Прогресивне зниження якості життя при коморбідності перевищує просту суму ефектів окремих розладів, що дає підстави припускати синергічну взаємодію. Зниження показників психічного здоров'я відображає кумулятивний вплив травматичного досвіду, органічних змін та вторинної психосоціальної дезадаптації. Географічні відмінності в показниках поширеності можуть відображати варіації в діагностичних підходах, культуральних особливостях та системах надання допомоги. Вищі показники в країнах з розвиненими програмами скринінгу та діагностики можуть свідчити не так про реальні епідеміологічні відмінності, як про кращу виявлюваність [16].

Отже, результати систематичного аналізу демонструють критичну важливість проблеми коморбідності кПТСР та бойової ЧМТ для сучасної військової медицини та системи психічного здоров'я. Огляд літератури свідчить, що коморбідність комплексно ПТСР та ЧМТ є клінічно значущою проблемою,

яка потребує перегляду наявних підходів до діагностики, лікування та реабілітації військовослужбовців. Порівняння з попередніми публікаціями виявляє тенденцію до зростання показників коморбідності за останніх років. Дослідження періоду в'єтнамської війни повідомляли про поширеність ПТСР серед ветеранів з ЧМТ до 15 %, тоді як сучасні воєнні конфлікти демонструють набагато вищі показники [21]. Це можна пояснити еволюцією характеру бойових дій з переважанням асиметричних конфліктів та широким використанням різноманітних вибухових пристроїв, удосконаленням діагностичних підходів та підвищенням обізнаності щодо психічного здоров'я серед військовослужбовців.

Впровадження нових критеріїв у МКХ-11 суттєво вплинуло на епідеміологічну картину. У контексті бойової ЧМТ розмежування класичного та комплексного ПТСР набуває особливого значення, оскільки військовослужбовці часто зазнають пролонгованої та повторюваної травматизації. Патологічні механізми коморбідності залишаються предметом інтенсивних досліджень. Сучасна модель «двох ударів» припускає, що ЧМТ створює нейробіологічну вразливість через порушення нейротрансмітерних систем, нейрозапалення та ексайтотоксичність, а подальша психологічна травма реалізує цю вразливість у формі стійких психопатологічних симптомів [22].

Терапевтична тактика при коморбідності має полягати в інтегрованому підході, що поєднує неврологічну реабілітацію з психотерапевтичними втручаннями. Традиційні протоколи лікування ПТСР, як-от когнітивно-поведінкова терапія та EMDR, можуть потребувати клінічної адаптації з урахуванням когнітивних обмежень внаслідок ЧМТ. Також дослідники наголошують важливість поетапного терапевтичного підходу, коли спочатку стабілізують неврологічні симптоми, а потім проводять травмафокусовану терапію [8; 23]. Профілактичні стратегії набувають особливого значення у разі тривалих військових конфліктів. Навчання військовослужбовців розпізнавати ранні симптоми ПТСР та ЧМТ, створення системи «рівний — рівному» для психологічної підтримки, впровадження програм резиліентності можуть знизити тяжкість наслідків бойової травми [24; 25]. Досвід країн НАТО показує ефективність превентивних програм, що застосовують психоедукацію, тренінг стресостійкості, та раннього втручання. Системні наслідки посттравматичних розладів виходять за межі індивідуального здоров'я та мають суттєвий вплив на ресурси системи охорони здоров'я та соціальної підтримки. Л.Л. Девіс та колеги підрахували, що економічний тягар ПТСР у США становить 232,2 мільярда доларів щороку, з яких 42,7 мільярда припадає на військовослужбовців [26]. Хоча подібних кількісних оцінок для України наразі бракує, вітчизняні автори наголошують, що висока поширеність ПТСР серед військовослужбовців та його коморбідність із психічними й соматичними розладами формують довготривале навантаження на систему охорони здоров'я, соціального за-

хисту та реабілітації, що дає підстави розглядати проблему як одну з ключових для національного громадського здоров'я в умовах тривалого військового конфлікту [27].

З огляду на вищу поширеність та тяжкість перебігу при коморбідності кПТСР з ЧМТ, реальні економічні втрати можуть бути ще більшими, притому значна частина загального навантаження формується з непрямих соціально-економічних наслідків, зокрема зниження працездатності, обмеження професійної зайнятості, порушення соціального функціонування та зростання ризику самогубства. Непрямі витрати включають втрату продуктивності, безробіття, соціальну дезадаптацію та підвищений ризик суїциду.

Перспективи подальших досліджень охоплюють розроблення специфічних діагностичних інструментів для виявлення комплексного ПТСР у пацієнтів із бойовою черепно-мозковою травмою, а також вивчення нейробіологічних маркерів коморбідності. Метою подальшої роботи є визначення поширеності комплексного ПТСР серед осіб із бойовою ЧМТ, оцінення головних предикторів розвитку коморбідних станів та формування рекомендацій для ранньої діагностики та індивідуалізованих профілактичних стратегій.

Результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

Отже, систематизовані епідеміологічні дані саме про поширеність кПТСР у поєднанні з бойовою ЧМТ серед військовослужбовців залишаються нечисленими. Основний масив доказів щодо коморбідності посттравматичних розладів та черепно-мозкової травми історично ґрунтується на дослідженнях класичного ПТСР, тоді як кПТСР як окрема категорія (МКХ-11) вивчений набагато менше. Запровадження МКХ-11 створює принципово важливу рамку для коректного оцінення коморбідності у військових вибірках, оскільки військовослужбовці часто зазнають пролонгованої або повторної травматизації, що є типовим для розвитку кПТСР і впливає на класифікацію випадків та інтерпретацію даних. Наявність ЧМТ у військових асоціюється з підвищеним ризиком посттравматичних психічних розладів, що робить коморбідність клінічно значущою навіть за відсутності точних кількісних оцінок саме комплексного ПТСР та черепно-мозкової травми. Ключовою практичною проблемою, яка впливає на варіабельність результатів у літературі, є симптоматичне перекриття наслідків ЧМТ і ПТСР-спектра, що ускладнює диференціальну діагностику та, відповідно, епідеміологічне оцінювання коморбідності. Огляд обґрунтовує доцільність інтегрованого діагностичного підходу, який поєднує нейропсихологічні, нейровізуалізаційні та клініко-психопатологічні методи, оскільки специфічних валідованих біомаркерів для коморбідних кПТСР та ЧМТ наразі немає, а комбінування методів підвищує точність розмежування органічного й психогенного компонентів. Механістично коморбідність можна розглядати як результат взаємодії нейробіологічних змін після ЧМТ та психотравматичного на-

вантаження, що модулює стресову відповідь і сприяє хронізації симптомів, однак ці моделі потребують подальшої спеціалізованої емпіричної верифікації саме для кПТСР. Отже, на підставі наявних даних можна обережно говорити про значну клінічну вагу та потенційно високу частоту поєднання посттравматичних розладів із бойовою ЧМТ у військових, але точні кількісні оцінки поширеності саме комплексного посттравматичного стресового розладу та черепно-мозкової травми у військовослужбовців поки що недостатньо систематизовані, що й визначає актуальність подальших досліджень у цьому напрямі.

Список літератури / References

1. Defense Health Agency, Traumatic Brain Injury Center of Excellence. *DOD TBI Worldwide Numbers*. Falls Church, VA: Defense Health Agency; 2023. URL: <https://www.health.mil/Military-Health-Topics/Centers-of-Excellence/Traumatic-Brain-Injury-Center-of-Excellence/DOD-TBI-Worldwide-Numbers>
2. U.S. Department of Veterans Affairs, Office of Research and Development. *Traumatic Brain Injury (TBI)*. Washington, DC: Department of Veterans Affairs; 2024 Mar 1. URL: <https://www.research.va.gov/topics/tbi.cfm>
3. Jones MWH, Cook N, McGrath BM, et al. Examining PTSD Prevalence Among Underserved Populations in the Integrated Community Mental Health Setting 2019 to 2022. *J Prim Care Community Health*. 2024 Jan-Dec;15:21501319241291751. doi:10.1177/21501319241291751
4. Cloitre M, Garvert DW, Brewin CR, Bryant RA, Maercker A. Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: A latent profile analysis. *European Journal of Psychotraumatology*. 2013;4:10.3402/ejpt.v4i0.20706. Published 2013 May 15. doi:10.3402/ejpt.v4i0.20706
5. Смашна О.Є. Порушення функціонування у ветеранів із посттравматичним стресовим розладом та легкою черепно-мозковою травмою // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2022. № 3. С. 102—112. Smashna O.Ye. [Functioning disorders in veterans with post-traumatic stress disorder and mild traumatic brain injury]. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2022;3:102-112. doi:<https://doi.org/10.11603/1811-2471.2022.v.i3.13215>. (In Ukrainian).
6. Grinsill R, Kolandaisamy M, Kerr K, Varker T, Khoo A. Prevalence of Complex Post-Traumatic Stress Disorder in Serving Military and Veteran Populations: A Systematic Review. *Trauma, Violence, & Abuse*. 2024;25(4):3377-3387. doi:<https://doi.org/10.1177/15248380241246996>
7. Loignon A, Ouellet MC, Belleville G. A Systematic Review and Meta-analysis on PTSD Following TBI Among Military/Veteran and Civilian Populations. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(1):E21-E35. doi:0.1097/HTR.0000000000000514
8. Babakhanyan I, Sedigh R, Remigio-Baker R, Hungerford L, Bailie JM. Traumatic brain injury rehabilitation for warfighters with post-traumatic stress. *NeuroRehabilitation*. 2024;55(3):295-302. doi:10.3233/NRE-230274
9. Weis CN, Webb EK, deRoon-Cassini TA, Larson CL. Emotion Dysregulation Following Trauma: Shared Neurocircuitry of Traumatic Brain Injury and Trauma-Related Psychiatric Disorders. *Biol Psychiatry*. 2022 Mar 1;91(5):470-477. doi:10.1016/j.biopsych.2021.07.023

10. Vasterling JJ, Jacob SN, Rasmussen A. Traumatic Brain Injury and Posttraumatic Stress Disorder: Conceptual, Diagnostic, and Therapeutic Considerations in the Context of Co-Occurrence. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2018;30(2):91-100. doi:10.1176/appi.neuropsych.17090180
11. Hai, T., Agimi, Y., Stout, K. Prevalence of Comorbidities in Active and Reserve Service Members Pre and Post Traumatic Brain Injury, 2017-2019. *Military Medicine*. 2023;188(1-2):e270-e277. doi:https://doi.org/10.1093/milmed/usab342
12. Yamamoto S, DeWitt DS, & Prough DS. Impact & Blast Traumatic Brain Injury: Implications for Therapy. *Molecules*. 2018;23(2):245. doi:https://doi.org/10.3390/molecules23020245
13. Cloitre M, Hyland P, Bisson JI, et al. ICD-11 Posttraumatic Stress Disorder and Complex Posttraumatic Stress Disorder in the United States: A Population-Based Study. *J Trauma Stress*. 2019 Dec;32(6):833-842. doi:10.1002/jts.22454
14. Ben-Ezra M, Karatzias T, Hyland P, et al. Posttraumatic stress disorder (PTSD) and complex PTSD (CPTSD) as per ICD-11 proposals: A population study in Israel. *Depress Anxiety*. 2018 Mar;35(3):264-274. doi:10.1002/da.22723
15. Simonovic M, Nedovic B, Radisavljevic M, Stojanovic N. The Co-Occurrence of Post-Traumatic Stress Disorder and Depression in Individuals with and without Traumatic Brain Injury: A Comprehensive Investigation. *Medicina (Kaunas)*. 2023 Aug 16;59(8):1467. doi:10.3390/medicina59081467
16. Elder GA, Stone JR, Ahlers ST. Effects of low-level blast exposure on the nervous system: is there really a controversy? *Front Neurol*. 2014 Dec 19;5:269. doi:10.3389/fneur.2014.00269
17. Steele N, Hussain A, Baird CL, et al. Volumetric Differences of Thalamic Nuclei Are Associated With Posttrauma Psychopathology. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. Published online October 31, 2025. doi:10.1016/j.bpsc.2025.10.016
18. Смашна О. Особливості функціонування та якості життя ветеранів з посттравматичним стресовим розладом та легкою черепно-мозковою травмою // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2024. Т. 11, № 2 (24). С. 184—207. Smashna O. Features of functioning and quality of life of veterans with post-traumatic stress disorder and mild traumatic brain injury. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2024;11(2):184-207. doi:https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-24-07. (In Ukrainian).
19. Armenta RF, Walter KH, Geronimo-Hara TR, et al. Longitudinal trajectories of comorbid PTSD and depression symptoms among U.S. service members and veterans. *BMC Psychiatry*. 2019;19: 396. doi:https://doi.org/10.1186/s12888-019-2375-1
20. Karatzias T, Shevlin M, Fyvie C, et al. Evidence of distinct profiles of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) and Complex Posttraumatic Stress Disorder (CPTSD) based on the new ICD-11 Trauma Questionnaire (ICD-TQ). *J Affect Disord*. 2017;207:181-187. doi:10.1016/j.jad.2016.09.032
21. Thompson WW, Gottesman II, Zalewski C. Reconciling disparate prevalence rates of PTSD in large samples of US male Vietnam veterans and their controls. *BMC Psychiatry*. 2006 May 2;6:19. doi:10.1186/1471-244X-6-19
22. James LM, Engdahl BE, Christova P, Lewis SM, Georgopoulos AP. The brain landscape of the two-hit model of post-traumatic stress disorder. *J Neurophysiol*. 2022;128(6):1617-1624. doi:10.1152/jn.00340.2022
23. Veterans Affairs/Department of Defense. *VA/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Posttraumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder*. Washington, DC: U.S. Government Printing Office; 2023. Available from: <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/VA-DoD-CPG-PTSD-Full-CPG-Edited-111624-V5-81825.pdf>
24. Sun Z, Song J, Chen J, et al. Preventing and Mitigating Post-Traumatic Stress: A Scoping Review of Resilience Interventions for Military Personnel in Pre Deployment. *Psychol Res Behav Manag*. 2024;17:2377-2389. Published 2024 Jun 17. doi:10.2147/PRBM.S459220.
25. Greenberg N, Langston V, Everitt B, et al. A cluster randomized controlled trial to determine the efficacy of Trauma Risk Management (TRiM) in a military population. *J Trauma Stress*. 2010;23(4):430-436. doi:10.1002/jts.20538
26. Davis LL, Schein J, Cloutier M, et al. The Economic Burden of Posttraumatic Stress Disorder in the United States From a Societal Perspective. *J Clin Psychiatry*. 2022;83(3):21m14116. Published 2022 Apr 25. doi:10.4088/JCP.21m14116
27. Мироненко Я. & Калашченко С. Оцінка ризиків виникнення посттравматичного стресового розладу серед українських військовослужбовців як складової збереження громадського здоров'я // One Health Journal. 2025. Т. 11, № 1. С. 29—39. Myronenko Ya, & Kalashchenko S. Assessment of risks of post-traumatic stress disorder among ukrainian military personnel as a component of public health preservation. *One Health Journal*. 2025;3(1):29-39. <https://doi.org/10.31073/onehealthjournal2025-1-03>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 22.01.2026

Прийнято до друку 12.02.2026

СМАЛЬ Євген Едуардович, асистент кафедри психіатрії, психотерапії, наркології та медичної психології Донецького національного медичного університету, м. Кропивницький, Україна; <https://orcid.org/0009-0003-9198-6900>; e-mail: evheniy.smal@gmail.com

SMAL Yevhen, Assistant of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, Narcology and Medical Psychology at Donetsk National Medical University, Kropyvnytskyi, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0003-9198-6900>; e-mail: evheniy.smal@gmail.com