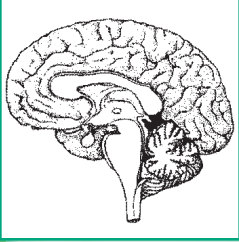


ISSN 2079-0325

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



# Український вісник психоневрології

Ukrains'kij visnik psihonevrologii



- **Том 34, випуск 2 (127), 2026**
- **Volume 34, issue 2 (127), 2026**

DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V34-is2-2026>

# 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 категорії Б, в яких публікуються результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора наук та доктора філософії за галуззю медичні науки (наказ МОН України від 11.06.2026 р. № 928).

Кластер наукового фахового видання та галузі знань: Біологія, біотехнології, медицина та реабілітація. Спеціальність: І2 Медицина

The journal is included in the list of specialized scientific publications of Ukraine category B, in which the results of dissertations for the degrees of doctor of sciences and doctor of philosophy in the field of medical sciences can be published (order of the Ministry of Education and Science of Ukraine dated 11 June 2026, No. 928).

Cluster of scientific professional publication and field of knowledge: Biology, biotechnology, medicine and rehabilitation. Specialty: I2 Medicine

**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)

Журнал представлений у міжнародних базах даних: **Google Scholar, WorldCat, Crossref**

The journal is presented in international periodicals, bibliographic and scientometric international databases, such as: **Google Scholar, WorldCat, Crossref**

**Том 34, випуск 2 (127)**  
**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](http://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](http://www.uvnpn.com.ua)

Свідоцтво про державну реєстрацію  
КВ № 16345-4817ПП 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 № 6 від 16.06.2026 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. 6 dated 16 June, 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](mailto:inpn@ukr.net)

**Офіційний сайт журналу:** [www.uvnpn.com.ua](http://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](mailto:inpn@ukr.net)

Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 10. Обл.-вид. арк. 11,19. Опубліковано 25.06.2026

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

<i>Асанова А. Е. (Київ)</i> Мультимодальна структура суб'єктивної оцінки хронічного болю: стратифікований аналіз за шкалою SPAASMS.....	4
<i>Матюшенко В., Овчаренко Н., Шатілло А., Шеремет М. (Харків, Львів)</i> Аналіз реальної клінічної практики нерівномірного доступу до патогенетичної терапії при спінальній м'язовій атрофії: демографічні та вікові детермінанти за даними українського Реєстру пацієнтів.....	11
<i>Осіпов В. М. (Кременчук, Полтавська область)</i> Нейропсихологічна модель персоналізованої психотерапії хронічного болю .....	18

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ РОЗЛАДІВ

<i>Кожина Г. М., Зеленська К. О., Черненко І. О., Івчук В. М. (Харків, Вінниця)</i> Тривожно-депресивні розлади та суїцидальні тенденції при стрес-асоційованих станах у хворих з досвідом бойового стресу .....	24
<i>Маркозова Л. М., Мінко О. І., Хижняк І. Ю., Гольцова С. В., Жук С. О., Черкашин К. І., Пустовалова І. А. (Харків)</i> Аналіз проявів посттравматичного стресового розладу у комбатантів з коморбідною патологією та цивільних осіб із залежністю від алкоголю в динаміці лікування під час війни (попереднє дослідження) .....	29
<i>Овчаренко М. О., Голубовська О. А., Потаскалова В. С., Щукін Д. В., Пінський Л. Л. (Рівне, Київ, Харків)</i> Клініко-фармакологічна сумісність бупренорфіну із протівірусними лікарськими засобами для лікування хронічних вірусних гепатитів в та d при опіоїдній залежності .....	34
<i>Огоренко В. В., Кокашинський В. О., Шорніков А. В., Лященко Ю. В., Шипуліна К. Д. (Дніпро)</i> Шкала порушень образу тіла (BIDS-10): розроблення та психометрична валідація у клінічній психіатричній вибірці.....	44
<i>Регуш А. В. (Київ)</i> Віддалені психіатричні наслідки тромбектомії тромботичної оклюзії.....	49
<i>Фіт'яло О. С. (Львів)</i> Адаптивність як важливий показник психічного здоров'я у пацієнтів з посттравматичним синдромом, поєднаним з розладами вживання алкоголю .....	53
<i>Цебрюк К. О., Самойлова О. В. (Харків)</i> Клінічна феноменологія стрес-асоційованих розладів у волонтерів — мешканців прифронтового міста в умовах тривалого воєнного стресу.....	57
<i>Чемерис М. М. (Львів)</i> Соціальна підтримка як зовнішній ресурс особистості у пацієнтів з алопецією різного генезу: роль і місце у формуванні психічної дезадаптації.....	62

### ЛІТЕРАТУРНІ ОГЛЯДИ

<i>Денисов Є. М. (Кропивницький)</i> Клініко-патогенетична фенотипізація тривожно-депресивних розладів при воєнному дистресі як основа персоналізованої психіатрії: теоретичне обґрунтування та терапевтичні перспективи .....	66
<i>Кадиров А. О. (Київ)</i> Полісубстантна алкогольна залежність у воєнному контексті: клінічні прояви, стрес-асоційована коморбідність та диференційовані підходи до лікування .....	76

### ДАТИ НАШОЇ ПАМ'ЯТІ

Пам'яті Івана Юрійовича Лавкаї.....	85
-------------------------------------	----

### MECHANISMS OF FORMATION AND MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF NEUROLOGICAL DISORDERS

<i>Asanova A. E. (Kyiv)</i> Multidimensional Assessment of Chronic Pain: A Stratified Analysis Based on the SPAASMS Scale.....	4
<i>Matyushenko V., Ovcharenko N., Shatillo A., Sheremet M. (Kharkiv, Lviv)</i> Real-world clinical practice analysis of unequal access to disease-modifying therapy for spinal muscular atrophy: demographic and age determinants according to the Ukrainian patient registry.....	11
<i>Osipov V. M. (Kremenchuk, Poltava region)</i> Neuropsychological model of personalized psychotherapy for chronic pain.....	18

### DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND BEHAVIORAL DISORDERS

<i>Kozhyna H., Zelenska K., Chernenko I., Ivchuk V. (Kharkiv, Vinnytsia)</i> Anxiety-depressive disorders and suicidal tendencies in stress-associated conditions in patients with combat stress experience .....	24
<i>Markozova L., Minko O., Khyzhniak I., Holtsova S., Zhuk S., Cherkashyn K., Pustovalova I. (Kharkiv)</i> Analysis of manifestations of post-traumatic stress disorder in combatants with comorbid pathology and civilians with alcohol dependence in the dynamics of treatment during war (preliminary study) .....	29
<i>Ovcharenko M. O., Holubovska O. A., Potaskalova V. S., Shchukin D. V., Pinsky L. L. (Rivne, Kyiv, Kharkiv)</i> Clinical-pharmacological compatibility of buprenorphine with antiviral drugs for the treatment of chronic viral hepatitis B and D in patients with opioid addiction.....	34
<i>Ogorenko V. V., Kokashynskyi V. O., Shornikov A. V., Liashchenko Yu. V., Shypulina K. D. (Dnipro)</i> Body Image Disturbance Scale (BIDS-10): Development and Psychometric Validation in a Clinical Psychiatric Sample.....	44
<i>Regush A. V. (Kyiv)</i> Long-term psychiatric consequences of mechanical thrombectomy for thrombotic occlusion .....	49
<i>Fitkalo O. S. (Lviv)</i> Adaptability as an important indicator of mental health in patients with post-traumatic syndrome combined with alcohol use disorders .....	53
<i>Tsebriuk K., Samoilovala O. (Kharkiv)</i> Clinical phenomenology of stress-associated disorders in volunteers residing in a front-line city under conditions of prolonged wartime stress .....	57
<i>Chemerys M. M. (Lviv)</i> Social support as an external personal resource in patients with alopecia of different genesis: its role and place in the formation of mental maladjustment.....	62

### LITERATURE REVIEW

<i>Denysov Ye. M. (Kropyvniyskyi)</i> Clinical-pathogenetic phenotyping of anxiety-depressive disorders in war-related distress as the basis of personalized psychiatry: theoretical rationale and therapeutic perspectives .....	66
<i>Kadyrov A. O. (Kyiv)</i> Polysubstance alcohol dependence in the context of war: clinical manifestations, stress-related comorbidity, and differentiated treatment approaches .....	76

### DATES OF OUR MEMORY

In memory of Ivan Yuriiovych Lavkai.....	85
--	----

*А. Е. Асанова*

## МУЛЬТИМОДАЛЬНА СТРУКТУРА СУБ'ЄКТИВНОЇ ОЦІНКИ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ: СТРАТИФІКОВАНИЙ АНАЛІЗ ЗА ШКАЛОЮ SPAASMS

*А. Е. Asanova*

### MULTIDIMENSIONAL ASSESSMENT OF CHRONIC PAIN: A STRATIFIED ANALYSIS BASED ON THE SPAASMS SCALE

**Ключові слова:** *хронічний біль, біопсихосоціальна модель, SPAASMS, оцінка болю, типи хронічного болю, соціально-демографічні фактори, мультифакторний біль*

**Keywords:** *chronic pain, biopsychosocial model, SPAASMS, pain assessment, pain phenotypes, socio-demographic factors, multidimensional pain*

Хронічний біль є мультимодальним феноменом, що формується під впливом сенсорних, психоемоційних і поведінкових факторів, однак у клінічній практиці його часто оцінюють одновимірними шкалами інтенсивності. Це обмежує можливість комплексного аналізу больового досвіду та персоналізованого підходу до лікування.

**Мета.** Оцінити мультимодальну структуру суб'єктивної оцінки хронічного болю у пацієнтів із різними його типами за шкалою SPAASMS, визначити міжгрупові відмінності за її компонентами та оцінити вплив соціально-демографічних факторів на формування больового досвіду.

Обстежено 302 амбулаторні пацієнти з хронічним болем тривалістю понад три місяці (після скринінгу,  $n = 340$ ). Дослідження проводили із застосуванням проактивного психіатричного підходу відповідно до МКХ-10 з урахуванням оновлених критеріїв МКХ-11. Пацієнтів стратифіковано на п'ять груп: первинний психічний біль (ППБ1), первинний психофізіологічний біль (ППБ2), змішаний первинний психічний та психофізіологічний біль (ППБ3), вторинний змішаний біль (ВЗБ), вторинний органічний біль (ВОб). Для суб'єктивного оцінювання болю використано шкалу SPAASMS. Статистичний аналіз включав критерій Крускала — Уолліса, пост-хок аналіз із поправкою Бонферроні та кореляційний аналіз Спірмена ( $p \leq 0,05$ ).

Інтенсивність болю за візуально-аналоговою шкалою не відрізнялася між групами ( $p > 0,05$ ). Водночас за всіма субшкалами SPAASMS виявлено статистично значущі міжгрупові відмінності ( $p < 0,001$ — $0,01$ ). Найвищі значення суб'єктивної оцінки болю встановлено у групах ППБ1, ППБ3 і ВЗБ, найнижчі — у групі ВОб ( $p < 0,001$ ). Найбільший внесок у структуру болю робили показники фізичної активності, сну та настрою, тоді як побічні ефекти терапії були мінімальними. Встановлено вплив віку та фінансового стану на результати оцінювання, причому цей вплив залежав від типу болю.

Шкала SPAASMS дає змогу ідентифікувати різні профілі болю залежно від його типу та соціально-демографічного контексту і може бути використана як інструмент комплексної оцінки та динамічного моніторингу ефективності лікування.

Chronic pain is a multidimensional phenomenon shaped by sensory, affective, and behavioural components; however, in routine clinical practice its assessment is frequently limited to unidimensional intensity scales. This constrains comprehensive evaluation of the pain experience and limits the implementation of personalised treatment strategies.

**Objective.** To evaluate the multidimensional structure of subjective pain experience in patients with different types of chronic pain using the SPAASMS scale, to identify between-group differences, and to assess the impact of sociodemographic factors on the pain feeling.

A total of 302 adult outpatients with chronic pain lasting more than 3 months (after screening,  $n = 340$ ) were examined. The study was conducted using a proactive psychiatric approach in accordance with ICD-10, taking into account the updated criteria of the ICD-11. Patients were stratified into five groups: primary psychogenic pain (PPP1), primary psychophysiological pain (PPP2), mixed primary psychogenic and psychophysiological pain (PPP3), secondary mixed pain (SMP), and secondary organic pain (SOP). Pain assessment was performed using the SPAASMS scale. Statistical analysis included the Kruskal–Wallis test, post hoc pairwise comparisons with Bonferroni correction, and Spearman correlation analysis ( $p \leq 0.05$ ).

Pain intensity measured by the visual analogue scale (VAS) did not differ significantly between groups ( $p > 0.05$ ). In contrast, all SPAASMS subscales demonstrated significant between-group differences ( $p < 0.001$ – $0.01$ ). The highest levels of subjective pain were observed in PPP1, PPP3, and SMP groups, whereas the lowest were found in the SOP group ( $p < 0.001$ ). Physical functioning, sleep quality, and mood contributed most substantially to the overall pain structure, while treatment-related side effects were minimal. Age and financial status were significantly associated with subjective pain assessment, with effects varying across pain types.

The SPAASMS scale enables identification of distinct pain profiles depending on pain type and sociodemographic context and may serve as a valuable tool for comprehensive assessment and longitudinal monitoring of treatment outcomes.

Хронічний біль сьогодні розглядають не як окремих симптом, а як самостійний клінічний феномен і складний суб'єктивний досвід, що формується внаслідок взаємодії сенсорних, емоційних, когнітивних та поведінкових компонентів. У переглянутому визначенні Міжнародної асоціації з вивчення болю (IASP) підкреслено, що біль є індивідуальним досвідом, на формування якого впливають біологічні, психологічні та соціальні фактори [цит. за 1]. У рамках МКХ-11 хронічний біль визначений як біль, що триває або рецидивує понад три місяці, який поділяють на хронічний первинний біль як самостійну нозологічну одиницю, та хронічний вторинний біль, що є наслідком іншого захворювання [2].

Медико-соціальна значущість хронічного болю є надзвичайно високою. За даними сучасних епідеміологічних досліджень, його поширеність у популяції становить приблизно 11—40 % [3], а за оцінками «дослідження глобального тягаря хвороб», хронічний біль у нижній частині спини залишається провідною причиною інвалідизації у світі, з понад 600 млн випадків 2020 року та прогнозованим зростанням у майбутньому [4; 5]. У клінічному вимірі це означає не лише значний тягар для системи охорони здоров'я, а й суттєве зниження якості життя пацієнтів [6; 7].

Сучасні підходи до розуміння хронічного болю підкреслюють його виражену гетерогенність. Відповідно до сучасних класифікацій і концепцій, у формуванні його структури можуть поєднуватись ноцицептивні, нейропатичні та ноципластичні механізми [8]. Запропоновані критерії ноципластичного болю дають змогу виокремити групу пацієнтів, у яких біль зумовлений змінами центральної обробки ноцицептивної інформації, без очевидного периферичного ушкодження [9]. Цей факт підкреслює, що інтенсивність болю сама собою не відображає складності його патофізіологічних механізмів і клінічної картини.

Важливою особливістю є міцний зв'язок хронічного болю з психоемоційними порушеннями. За даними метааналізу, клінічно значущі симптоми депресії виявляються у 39,3 % пацієнтів із хронічним болем, а тривожні розлади — у 40,2 % [10]. Порушення сну також відіграють суттєву роль: сучасні систематичні огляди демонструють двосторонній зв'язок між хронічним м'язово-скелетним болем і розладами сну, причому кожен із цих станів може посилювати інший [11; 12]. Тобто, суб'єктивна оцінка болю формується не лише інтенсивністю ноцицептивного сигналу, але й емоційним станом, якістю сну та когнітивно-поведінковими факторами.

Не менш значущими є соціально-демографічні детермінанти болю. Сучасні дослідження показують, що вік, рівень освіти, фінансовий стан, зайнятість та умови проживання впливають на інтенсивність болю, його сприйняття та функціональні наслідки [13]. Ці дані узгоджуються з біопсихосоціальною моделлю болю, яка розглядає біль як результат динамічної взаємодії біологічних, психологічних та соціальних факторів [14].

Попри це, в клінічній практиці під час оцінювання болю часто обмежуються використанням одновимір-

них шкал інтенсивності, як-от числова рейтингова шкала або візуально-аналогова шкала. Хоча ці інструменти є валідними для швидкого оцінювання інтенсивності болю [15], вони не відображають його вплив на функціонування, емоційний стан і повсякденну активність пацієнта [16]. Відповідно до рекомендацій Ініціативи щодо методів вимірювання та оцінки болю в клінічних дослідженнях (Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials — IMMPACT), оцінка хронічного болю має включати кілька доменів, зокрема фізичне функціонування, емоційний стан, глобальну оцінку стану та побічні ефекти лікування [17].

У цьому контексті особливого значення набувають багатовимірні інструменти оцінки, що дають змогу інтегрувати різні аспекти болю в єдину систему вимірювання. Одним із таких інструментів є шкала суб'єктивної оцінки болю SPAASMS, за допомогою якої оцінюють інтенсивність болю, фізичну активність, потребу в додатковому знеболенні, частоту звернень по медичну допомогу, якість сну, настрій та побічні ефекти від лікування [18; 19]. Подібний підхід більше відповідає сучасним уявленням про хронічний біль як мультимодальний феномен і дає змогу повніше відобразити його суб'єктивне сприйняття.

Водночас питання мультимодальної структури суб'єктивної оцінки болю у пацієнтів із різними типами хронічного болю, з урахуванням психоемоційних і соціально-демографічних факторів, залишається недостатньо дослідженим. Сучасні підходи до менеджменту болю та персоналізованого лікування підкреслюють потребу комплексного оцінення пацієнта, яке виходить за межі оцінювання лише інтенсивності болю [20].

Отже, дослідження мультимодальної структури суб'єктивної оцінки хронічного болю за шкалою SPAASMS у стратифікованих клінічних групах є актуальним і методологічно обґрунтованим. Воно дає змогу перейти від одновимірного підходу до оцінювання болю до аналізу його структурних компонентів, що формують клінічний досвід пацієнта, та створює підґрунтя для більш диференційованого і персоналізованого підходу до ведення пацієнтів із хронічним болем.

Мета — оцінити мультимодальну структуру суб'єктивної оцінки хронічного болю у пацієнтів із різними його типами за шкалою SPAASMS, визначити міжгрупові відмінності її компонентів та оцінити вплив соціально-демографічних факторів на формування больового досвіду.

З метою реалізації поставлених дослідницьких завдань проведено первинний скринінг 340 дорослих амбулаторних пацієнтів віком 18—70 років із хронічними больовими розладами тривалістю понад три місяці. Дослідження виконували на базі відділення реабілітації Університетської клініки НМУ імені О. О. Богомольця, а також на кафедрі медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії НМУ імені О. О. Богомольця, що функціонує на базі Київської клінічної лікарні на залізничному

транспорті № 1 та Філії «Центр охорони здоров'я» АТ «Укрзалізниця».

Усі учасники надали письмову інформовану згоду. Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації та схвалено локальним комітетом з біоетики НМУ імені О. О. Богомольця (протокол № 197 від 22.09.2025 р.).

Після перевірки відповідності критеріям включення та виключення до фінального аналізу було включено 319 пацієнтів із хронічним первинним, вторинним або змішаним болем тривалістю понад три місяці. Завершили дослідження 302 учасники, дані яких використані для подальшого аналізу.

На етапі скринінгу застосовано проактивний психіатричний підхід, що передбачав комплексне обстеження з використанням розширеного діагностичного алгоритму. Усі учасники дослідження заповнювали стандартизовану карту обстеження пацієнта з хронічним болем, яка включала збір соціально-демографічних даних (вік, стать, рівень освіти, сімейний та фінансовий стан, місце проживання, професійна зайнятість), а також клінічних характеристик болю, зокрема його інтенсивності, тривалості та кількості локалізацій.

До категорії хронічного вторинного болю відносили хронічний посттравматичний біль (MG30.20) або післяопераційний біль (MG30.21), хронічний вторинний м'язово-скелетний біль (MG30.3), хронічний вторинний вісцеральний біль (MG30.4), хронічний нейропатичний біль (MG30.5), а також хронічний вторинний головний або орофасціальний біль (MG30.6).

До хронічного первинного болю (MG30.0) відносили хронічний первинний вісцеральний біль (MG30.00), хронічний поширений біль (MG30.01), хронічний первинний м'язово-скелетний біль (MG30.02), хронічний первинний головний або орофасціальний біль (MG30.03), а також складний регіонарний больовий синдром (MG30.04).

Діагноз хронічного первинного болю встановлено лише після поетапного виключення вторинних причин больового синдрому.

Психіатричне обстеження проводив лікар-психіатр із застосуванням діагностичних критеріїв МКХ-10, з урахуванням оновлених критеріїв МКХ-11, що дало змогу ідентифікувати у загальній вибірці пацієнтів із хронічним болем як первинні неспсихотичні психічні та психосоматичні розлади, так і коморбідні психічні розлади, що супроводжували вторинні больові розлади. До них належали депресивні розлади (одиначний депресивний епізод, рекурентний депресивний розлад, змішаний депресивно-тривожний розлад), генералізований тривожний розлад, панічний розлад, посттравматичний стресовий розлад, розлад тілесного дистресу (хронічний соматоформний больовий розлад), а також розлад особистості.

До дослідження було залучено 302 амбулаторні пацієнти з хронічним болем, з яких 153 (50,6 %) — чоловіки та 149 (49,4 %) — жінки. Середній вік пацієнтів становив  $36,4 \pm 0,67$  років, медіана — 35 [26—45] років.

Аналіз клінічного досвіду та результатів обстеження пацієнтів із хронічним болем виявив виражену

клінічну та етіопатогенетичну гетерогенність вибірки. Це обґрунтувало доцільність стратифікації пацієнтів на окремі групи з урахуванням провідних етіологічних факторів, переважних патогенетичних механізмів, клініко-психопатологічних особливостей та відповідності критеріям МКХ-10, з урахуванням оновлених критеріїв МКХ-11. Обстеження і діагностику проведено в межах біопсихосоціальної моделі. Застосування психіатрично орієнтованого підходу дало змогу виокремити п'ять клінічно релевантних груп пацієнтів:

*група ППБ1* (первинний психічний біль) — 64 пацієнти, у яких больовий синдром є складовою частиною неспсихотичних психічних розладів;

*група ППБ2* (первинний психофізіологічний біль) — 58 пацієнтів із первинним хронічним болем без психічної патології;

*група ППБ3* (змішаний первинний психічний та психофізіологічний біль) — 60 пацієнтів із поєднанням первинного хронічного болю та неспсихотичних психічних розладів або синдромів;

*група ВЗБ* (вторинний змішаний біль) — 58 пацієнтів із вторинними больовими розладами у поєднанні з коморбідними неспсихотичними психічними розладами або синдромами;

*група ВОБ* (вторинний органічний біль) — 62 пацієнти із вторинними больовими розладами без супутньої психічної патології.

У дослідженні використано шкалу SPAASMS, яка є інструментом суб'єктивного оцінювання прямих та непрямих маркерів постійного болю, названу за першими літерами вимірюваних показників (*Score for pain; Physical activity levels, Additional pain medications, Additional sick calls/clinic visits for pain, Sleep quality, Mood, Side effects*): інтенсивність болю (*S*), рівень фізичної активності (*P*), додаткові знеболювальні препарати (*A*), додаткові візити до лікаря (*A*), показник сну (*S*), показник настрою (*M*) та побічні ефекти (*S*). Оцінювали рівень інтенсивності болю від 0 до 10 за візуально-аналоговою шкалою (*Visual Analogue Scale, VAS*) і показники за усіма окремими підшкалами SPAASMS. Кожний з показників ранжований на 4 запитання, відповідь на кожне з них оцінюють від 0 до 3 балів. Обчислення за опитувальником SPAASMS проведено з урахуванням усіх 7 пунктів і оцінку подано у вигляді суми балів.

Статистично обробляли дані з використанням програмного забезпечення Stat Plus 7.0 (AnalystSoft Inc., США) та RStudio (ver. 2025.05.1+513) (Posit Software PBC). Показники оцінювали за непараметричним критерієм Крускала — Уолліса і далі — за наявності достовірної різниці — проводили апостеріальні попарні порівняння з поправкою Бонферроні. Кореляційний аналіз між рівнем функціонування та клінічними характеристиками болю проведено за непараметричним критерієм Спірмена. Силу асоціації визначали за шкалою Чеддока. Результати вважали достовірними за  $p \leq 0,05$ .

Отримані за шкалою SPAASMS середні значення субшкал та загальний бал (табл. 1) відображають оцінку рівня інтенсивності болю за шкалою VAS і власними 6 субшкалами.

Таблиця 1. Середні значення суб'єктивної оцінки болю за опитувальником SPAASMS у пацієнтів з різними типами хронічного болю

Шкала	Загальна вибірка (n = 302)	ППБ1 (n = 64)	ППБ2 (n = 58)	ППБ3 (n = 60)	ВЗБ (n = 58)	ВОБ (n = 62)	p
VAS	6 (5—7)	6 (5—7)	5 (5—6,7)	6 (5—7)	6 (5—7)	5 (4—7)	> 0,05
P — фізична активність	2 (2—3)	2 (2—3)	2 (2—3)	3 (2—3)	2 (2—3)	2 (1—2)	< 0,001
A — додаткові ліки	1 (0—2)	1 (0—2)	0 (0—2)	1,5 (0—2)	2 (1—2)	0 (0—1)	< 0,001
A — додаткові візити	1 (0—2)	1 (0—2)	1 (0—2)	1 (0,75—2)	1 (0—2)	0 (0—1)	< 0,01
S — сон	3 (2—3)	3 (2—3)	3 (2—3)	3 (2—3)	3 (2—3)	2 (1—2)	< 0,001
M — настрої	2 (1—3)	3 (2—3)	2 (1—2)	3 (2—3)	3 (2—3)	1 (1—2)	< 0,001
S — побічні ефекти	1 (0—2)	0 (0—2)	0 (0—2)	2 (0—2)	2 (1—2)	0 (0—1)	< 0,001
Загальний бал	16 (13—18)	17 (14—18)	15 (13—18)	17 (15—19)	18 (15—20)	12 (10—15)	< 0,001

Примітки: VAS — шкала оцінки інтенсивності болю; p — рівень статистичної значущості за тестом Крускала — Уолліса; показники наведено у форматі Me (Q<sub>1</sub>—Q<sub>3</sub>), бали, де Me — медіана, (Q<sub>1</sub>—Q<sub>3</sub>) — міжквартильний діапазон

Інтенсивність болю за VAS статистично не відрізнялась між групами порівняння.

**Фізична активність (P).** Медіана фізичної активності відрізнялась між групами пацієнтів ( $H = 19,8$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ), група ВОБ мала достовірно менші бали проти інших груп ( $p < 0,01$ ), тоді як інші чотири групи мали однакові значення показника.

**Додаткові ліки (A).** Медіана показника, який описує застосування додаткових ліків, відрізнялась між групами пацієнтів ( $H = 34,5$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ). Пацієнти груп ППБ2 і ВОБ мали найнижчі значення і достовірно менші проти інших груп. Результати у групах ППБ1 і ППБ3 були достовірно більшими за ВОБ.

**Візити до лікаря (A).** Медіана показника достовірно відрізнялась між групами пацієнтів ( $H = 23,6$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,01$ ), переважно через низькі значення у групі ВОБ. Показники в групах ППБ1, ППБ2 і ППБ3 не відрізнялись, і тільки пацієнти ППБ2 і ВОБ мали достовірно менші значення.

**Якість сну (S)** достовірно відрізнялась між групами пацієнтів ( $H = 57,7$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ) за рахунок групи ВОБ, де порушення сну були найменш виражені, тоді як інші групи не відрізнялись за цим показником.

**Настрої (M).** Медіана показника, який описує якість настрою, відрізнялась між групами ( $H = 75,3$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ), пацієнти груп ППБ1, ППБ3 і ВЗБ зазначили достовірно гіршу якість сну. У групах ППБ і ВОБ показник не відрізнявся.

**Побічні ефекти (S).** Медіана показника, який описує побічні ефекти, у групах ППБ1, ППБ2 і ВОБ майже не відрізнялася, але в загальній вибірці пацієнтів встановлено достовірну різницю між групами ( $H = 58,5$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ). Побічні реакції відзначено у групах ППБ3 і ВЗБ, де показники виявились достовірно вищими проти інших трьох груп.

**Загальний бал** за опитувальником SPAASMS повторив загальну тенденцію ( $H = 57,1$ ,  $df = 4$ ,  $p < 0,001$ ): найвищий рівень суб'єктивної оцінки болю встановлено у пацієнтів груп ППБ1, ППБ3 і ВЗБ ( $p < 0,01$ ), далі — дещо менший від ВЗБ показник групи ППБ2, а достовірно найменші проти усіх груп значення болю — у групі ВОБ ( $p < 0,001$ ).

За результатами кореляційного аналізу (табл. 2), коефіцієнти кореляції Спірмена для двох моделей оцінки — повна SPAASMS (SPAASMS<sup>+VAS</sup>) і SPAASMS без урахування показника за VAS (SPAASMS<sup>-VAS</sup>) дещо відрізнялися.

Таблиця 2. Кореляція між загальним балом шкали SPAASMS та клінічними показниками больового синдрому в пацієнтів з різними типами хронічного болю

Показник	Загальна вибірка (n = 302)		ППБ1 (n = 64)		ППБ2 (n = 58)		ППБ3 (n = 60)		ВЗБ (n = 58)		ВОБ (n = 62)	
	Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p	Rho	p
Інтенсивність болю	0,14	0,01	-0,13	0,29	0,32	0,02	0,22	0,91	0,18	0,19	0,19	0,15
Інтенсивність болю*	0,57	0,001	0,49	0,001	0,66	0,001	0,45	0,001	0,66	0,001	0,62	0,001
Тривалість болю	0,21	0,001	0,11	0,39	0,23	0,08	0,07	0,58	-0,11	0,39	0,42	0,001
Тривалість болю*	0,25	0,001	0,27	0,03	0,22	0,10	0,25	0,05	-0,11	0,42	0,35	0,01
Кількість локалізацій болю	0,21	0,001	0,02	0,90	0,23	0,08	-0,11	0,42	0,35	0,006	0,45	0,001
Кількість локалізацій болю*	0,26	0,001	0,01	0,93	0,22	0,09	-0,14	0,28	0,48	0,001	0,55	0,001
SPAASMS <sup>+VAS</sup> vs SPAASMS <sup>-VAS</sup>	0,88	0	0,77	0,01*10 <sup>-11</sup>	0,91	0	0,88	0	0,84	0,01*10 <sup>-16</sup>	0,86	0,01*10 <sup>-17</sup>

Примітка. \* — з урахуванням бала VAS (SPAASMS<sup>+VAS</sup>)

За даними літератури, результати оцінки у пацієнтів за шкалами SPAASMS і VAS у динаміці 9 місяців спостереження показали майже ідентичні показники. Але в оцінці ефективності лікування SPAASMS відображала більшу реакцію на лікування, тобто краще показала відповідь на терапію, оскільки шкала включає інші (власні додаткові) компоненти оцінки хронічного болю [18].

У власному дослідженні ми оцінили зв'язок між даними за шкалою VAS і повною шкалою SPAASMS (SPAASMS<sup>+VAS</sup>) на вибірці п'яти груп і загальній вибірці з 302 пацієнтів. Коефіцієнт кореляції Спірмена  $\beta$  мав дуже високу достовірність (від  $p < 0,01 \cdot 10^{-3}$  до  $p < 0,01 \cdot 10^{-16}$ ), а модель лінійної регресії для  $n = 302$  — низький коефіцієнт з високою достовірністю ( $\beta = 0,25$ ;  $SE = 0,02$ ;  $p = 2 \cdot 10^{-16}$ ). Тобто виникає ситуація штучного завищення кореляції: навіть якщо немає істинного зв'язку, коефіцієнт кореляції буде високим через математичні розрахунки.

Тобто SPAASMS<sup>+VAS</sup> був помітно пов'язаний з VAS ( $Rho = 0,57$ ,  $p < 0,001$ ), а коефіцієнт кореляції для SPAASMS<sup>-VAS</sup> був суттєво нижчим у парі з VAS ( $Rho = 0,14$ ,  $p = 0,01$ ). Щоб зменшити ефект впливу VAS на залежність суб'єктивної оцінки пацієнтом болю від інших змінних, доцільно розглядати ці зв'язки окремо (VAS і SPAASMS<sup>-VAS</sup>). Або для оцінювання динаміки відновлення на тлі терапії застосовувати тільки повну шкалу SPAASMS.

Якщо провести кореляційний аналіз у парі SPAASMS<sup>+VAS</sup> і SPAASMS<sup>-VAS</sup>, то рівень достовірності — понад  $p = 0,01 \cdot 10^{-11}$  і сила зв'язку завжди висока або дуже висока.

Відмінність результату кореляції залежала від розміру вибірки: у загальній вибірці з  $n = 302$  майже ідентичними були коефіцієнти кореляції для показників тривалість больового синдрому і кількість локалізацій болю між двома варіантами калькуляції шкали SPAASMS. Але за умов поділу пацієнтів на групи відповідно до типу болю результат змінився. Зокрема, тривалість болю була достовірно асоційованою з SPAASMS<sup>+VAS</sup> у групах ППБ1, ППБ3 і ВОБ, а після корекції (SPAASMS<sup>-VAS</sup>) асоціація виявилася значущою тільки у ВОБ. Водночас різниці для інтерпретації результату кореляції для кількості локалізацій болю не виявлено, навіть тенденцію

позитивної асоціації у групі ППБ2 виявлено за обох моделей кореляційного аналізу.

Нарешті коефіцієнт кореляції для пари змінних SPAASMS<sup>+VAS</sup> і VAS не має цінності, тому що обидві шкали описують той самий стан пацієнта, хоча шкала SPAASMS містить власні показники (настрій, сон, побічні ефекти), які окремо можуть бути розглянуті як самостійні предиктори психоемоційного стану пацієнтів з хронічним больовим синдромом.

Вплив соціально-демографічних факторів на формування суб'єктивної оцінки інтенсивності болю (табл. 3) був таким.

**Фактор віку** показав досить слабку, але достовірну залежність результату суб'єктивної оцінки болю від віку пацієнта, причому достовірною залежністю виявилася тільки у групі ВОБ і загальній вибірці.

**Фактор статі** не має достовірного зв'язку з результатом оцінки болю як в загальній вибірці, так і за умов поділу пацієнтів відповідно до типу хронічного болю.

**Фактор рівня освіти.** Рівень освіти є достовірним предиктором впливу на суб'єктивну оцінку болю тільки у групі ППБ2.

**Фактор сімейного стану.** Сімейний стан виявився достовірно значущим тільки у групі ВОБ, де одружені (заміжні) пацієнти показали вищий рівень суб'єктивної оцінки болю, тобто гірший стан пацієнта. У загальній вибірці пацієнтів цей зв'язок не спостерігався.

**Фактор місця проживання.** Місце проживання виявилось достовірно асоційованим з рівнем функціонування тільки у групі ВОБ, де проживання у сільській місцевості є фактором гіршого рівня функціонування. У загальній вибірці пацієнтів цей зв'язок не спостерігався.

**Фактор фінансового стану.** Виявлено зв'язок між фінансовим станом і результатом оцінювання болю. У загальній вибірці виявлено, що за умов незадоволеності фінансовим станом значення суб'єктивної оцінки болю був меншим (що означає сприйняття болю як сильного). Ця залежність формувалася за рахунок показника у групі ППБ3 і ВОБ, але водночас у групі ППБ2 встановлено протилежну залежність (кращій фінансовий стан пов'язаний з гіршою оцінкою болю).

Таблиця 3. Моделі регресії загального бала суб'єктивної оцінки болю за шкалою SPAASMS залежно від соціально-демографічних факторів пацієнтів з різними типами хронічного болю

Показник	Загальна вибірка (n = 302)		ППБ1 (n = 64)		ППБ2 (n = 58)		ППБ3 (n = 60)		ВЗБ (n = 58)		ВОБ (n = 62)	
	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$	$\beta$	$p$
Вік	<b>0,07</b>	0,0001	0,04	0,25	0,03	0,50	0,04	0,48	0,04	0,18	<b>0,19</b>	<b>0,0001</b>
Стать (чоловік)	0,39	0,37	-0,30	0,67	1,02	0,28	-0,40	0,61	0,68	0,44	0,24	0,82
Освіта (вища)	0,44	0,38	0,12	0,81	<b>2,93</b>	<b>0,006</b>	0,31	0,76	-0,54	0,56	0,68	0,59
Сімейний стан (одружені)	0,47	0,29	-0,08	0,91	-0,76	0,43	0,63	0,43	-0,50	0,58	<b>3,43</b>	<b>0,001</b>
Місце проживання (місто)	-0,87	0,17	-0,16	0,85	-2,42	0,35	-1,93	0,08	1,63	0,17	-2,28	0,11
Фінансовий стан (задоволений)	<b>-0,93</b>	<b>0,03</b>	-0,45	0,52	<b>2,37</b>	<b>0,01</b>	<b>-2,12</b>	<b>0,007</b>	0,43	0,63	<b>-3,94</b>	<b>0,0001</b>
Зайнятість (працівники)	-0,73	0,13	0,23	0,76	-0,96	0,41	1,69	0,07	-0,46	0,61	<b>-2,68</b>	<b>0,02</b>

Примітка.  $\beta$  — сила й напрямок зв'язку між незалежною та залежною змінною

**Фактор професійної зайнятості** (робота) виявився достовірно зворотно асоційованим з показником суб'єктивної оцінки болю у пацієнтів групи ВОБ, тобто пацієнти, що працюють, показали менший рівень болю. У загальній вибірці пацієнтів з хронічним болем цей зв'язок не спостерігався.

Отримані результати демонструють, що суб'єктивна оцінка хронічного болю має виражено мультимодальну структуру та залежить від типу болю, тоді як інтенсивність болю за шкалою VAS не відрізняється між групами, що свідчить про обмеженість одновимірних підходів до його оцінення. Зокрема, VAS відображає переважно сенсорний компонент болю, тоді як шкала SPAASMS дає змогу комплексно оцінити його функціональні (фізична активність), поведінкові (звернення по медичну допомогу, застосування додаткових препаратів) та психоемоційні (сон, настрій) складові, які формують цілісний больовий досвід пацієнта [17].

Виявлені міжгрупові відмінності за субшкалами SPAASMS дають змогу стверджувати про формування різних профілів болю. Найнижчі показники суб'єктивної оцінки болю спостерігались у пацієнтів із вторинним органічним болем (ВОБ), тоді як у групах із вираженим психоемоційним компонентом (ППБ1, ППБ3, ВЗБ) — найвищі показники. Особливе значення мають показники сну та настрою, які виступають ключовими складовими суб'єктивного больового досвіду та відображають його психосоматичну природу. Отримані результати узгоджуються з даними міжнародних досліджень, у яких показано, що пацієнти з хронічним болем формують гетерогенні клінічні підгрупи, що відрізняються не лише інтенсивністю болю, але й рівнем психоемоційного дистресу, порушеннями сну та функціональними обмеженнями, які виступають провідними детермінантами больового досвіду [11; 21; 22].

У структурі опитувальника SPAASMS найбільші значення, які описують вищу інтенсивність болю, виявлено за показниками фізичної активності та якості сну, тоді як побічні ефекти від приймання препаратів майже не турбували. Отримані результати узгоджуються з сучасними міжнародними дослідженнями, які демонструють, що обмеження фізичного функціонування та порушення сну є ключовими детермінантами суб'єктивної оцінки болю, тоді як внесок інших компонентів, зокрема побічних ефектів терапії, є менш вираженим [23].

Соціально-демографічні фактори також впливають на суб'єктивну оцінку болю, однак цей вплив неоднорідний і залежить від типу болю. Вік, фінансовий стан, зайнятість і сімейний стан виступають як модифікатори больового досвіду, що наголошує потребу їх урахування під час клінічного оцінювання. Отримані результати узгоджуються з міжнародними дослідженнями, які демонструють, що соціально-економічні та демографічні характеристики визначають не лише ризик розвитку хронічного болю, але й його перебіг, інтенсивність та функціональні наслідки, причому цей вплив є гетерогенним і модифікується

такими факторами: стать, зайнятість і соціальний контекст [24].

Методологічно важливим є встановлений ефект впливу VAS на результати кореляційного аналізу. Включення оцінки за VAS до загального бала SPAASMS призводить до штучного підвищення сили асоціацій, що обмежує інтерпретацію отриманих зв'язків. Використання SPAASMS без компонента VAS дає змогу більш коректно оцінювати взаємозв'язки між клінічними характеристиками болю.

Отримані результати свідчать, що оцінка хронічного болю має ґрунтуватися на аналізі його мультимодальної структури, а не лише інтенсивності. Шкала SPAASMS у цьому контексті є доцільним інструментом комплексної клінічної оцінки, який дає змогу враховувати функціональні, психоемоційні та поведінкові компоненти болю.

Важливо також зазначити, що багатовимірна структура шкали SPAASMS створює передумови для її використання не лише в діагностичних цілях, але й для динамічної оцінки стану пацієнтів у процесі лікування. Зокрема, урахування показників фізичного функціонування, сну, настрою та медикаментозного навантаження дає змогу більш чутливо відображати зміни клінічного стану у відповідь на терапію як порівняти з одновимірними шкалами інтенсивності болю. Отже, SPAASMS можна розглядати як перспективний інструмент для моніторингу ефективності лікування хронічного болю та обґрунтування персоналізованих терапевтичних стратегій.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

Результати оцінювання за шкалою SPAASMS достовірно відрізняються між групами пацієнтів з різними типами хронічного болю. За усіма складовими (субшкалами) пацієнти з вторинним органічним болем (ВОБ) показали менші бали, тобто менший суб'єктивний рівень болю, тоді як у пацієнтів з первинним психічним, первинним психофізіологічним та змішаним первинним психічним та психофізіологічним болем (ППБ1, ППБ3 і ВЗБ) інтенсивність болю була найвищою.

У структурі опитувальника SPAASMS найбільші значення, які описують вищу інтенсивність болю, виявлено за відповідями на запитання про фізичну активність і сон, тоді як побічні ефекти від приймання препаратів майже не турбували пацієнтів.

У загальній вибірці пацієнтів з хронічним болем вік і фінансовий стан є достовірними предикторами гіршої суб'єктивної оцінки болю, де старший вік і незадоволеність фінансовим станом позитивно асоційовані з гіршим станом пацієнтів.

#### Список літератури / References

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020 Sep 1;161(9):1976-1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
2. Treede RD, Rief W, Barke A, et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain

- for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019 Jan; 160(1):19-27. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001384>
3. Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *The Lancet*. 2021; 397(10289):2082-2097. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00393-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00393-7)
4. GBD 2021 Low Back Pain Collaborators. Global, regional, and national burden of low back pain, 1990-2020, its attributable risk factors, and projections to 2050: a systematic analysis of the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Rheumatol*. 2023 May 22;5(6): e316-e329. [https://doi.org/10.1016/S2665-9913\(23\)00098-X](https://doi.org/10.1016/S2665-9913(23)00098-X)
5. World Health Organization. Low back pain. *Fact sheet*. 2023. [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/low-back-pain?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/low-back-pain?utm_source=chatgpt.com)
6. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019 Aug;123(2): e273-e283. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2019.03.023>
7. Асанова А. Між болем та функціональністю: опосередкована оцінка якості життя за шкалою WHODAS 2.0 у пацієнтів із хронічним болем. *PMGP*. 09 Червень 2025;10(2). Asanova A. [Pain and Disability: Indirect Assessment of Quality of Life Using the WHODAS 2.0 Scale in Patients with Chronic Pain]. *PMGP*. 09 June 2025;10(2). <https://doi.org/10.26766/pmgp.v10i2.619>. (In Ukrainian).
8. Kosek E, Clauw D, Nijs J, et al. Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: clinical criteria and grading system. *Pain*. 2021 Nov 1;162(11): 2629-2634. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002324>
9. Nijs J, Lahousse A, Kapreli E, et al. Nociplastic Pain Criteria or Recognition of Central Sensitization? Pain Phenotyping in the Past, Present and Future. *J Clin Med*. 2021 Jul 21;10(15): 3203. <https://doi.org/10.3390/jcm10153203>
10. Aaron RV, Ravyts SG, Carnahan ND, et al. Prevalence of Depression and Anxiety Among Adults With Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2025;8(3): e250268. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.0268>
11. Santos M, Gabani FL, de Andrade SM, et al. The bidirectional association between chronic musculoskeletal pain and sleep-related problems: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2023 Sep 1;62(9): 2951-2962. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead190>
12. Runge N, Ahmed I, Saueressig T, et al. The bidirectional relationship between sleep problems and chronic musculoskeletal pain: a systematic review with meta-analysis. *Pain*. 2024 Nov 1;165(11):2455-2467. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000003279>
13. Kapos FP, Craig KD, Anderson SR et al. Social Determinants and Consequences of Pain: Toward Multilevel, Intersectional, and Life Course Perspectives. *The Journal of Pain*. 2024 Oct;25(10): 104608. <https://doi.org/10.1016/j.jpain.2024.104608>
14. Nicholas, Michael K. The biopsychosocial model of pain 40 years on: time for a reappraisal? *Pain*. 2022;163(S1):S3-S14, November 2022. doi:10.1097/j.pain.0000000000002654
15. Stretanski MF, Stinocher S, Grandhe S. *Pain Assessment*. [Updated 2025 Jun 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556098/?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556098/?utm_source=chatgpt.com)
16. Nugent SM, Lovejoy TI, Shull S, et al. Associations of Pain Numeric Rating Scale Scores Collected during Usual Care with Research Administered Patient Reported Pain Outcomes. *Pain Med*. 2021 Oct 8;22(10): 2235-2241. <https://doi.org/10.1093/pm/pnab110>
17. Alebouyeh F, Boutron I, Ravaud P, et al. Psychometric properties and domains covered by patient-reported outcome measures used in trials assessing interventions for chronic pain. *J Clin Epidemiol*. 2024 Jun; 170:111362. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2024.111362>
18. Mitra F, Chowdhury S, Shelley M, et al. Measuring Clinical Outcomes of Chronic Pain Patients. *Pract Pain Manag*. 2011;11(1). <https://www.medcentral.com/pain/chronic/measuring-clinical-outcomes-chronic-pain-patients>
19. Чабан О. С., Хаустова О. О., Асанова А. Е. Практична психосоматика: діагностичні шкали: навчальний посібник / за заг. ред. О. С. Чабана, О. О. Хаустової. 4-те видання, виправлене і доповнене. Київ: Видавничий дім Медкнига, 2025. 248 с. Chaban O. S., Khaustova O. O., Asanova A. E. *Praktična psihosomatika: diagnostični škali [Practical psychosomatics: diagnostic scales]*; eds. O. S. Chaban, O. O. Khaustova. 4<sup>th</sup> ed., revised and expanded. Kyiv: Medkniga, 2025. 248 p. (In Ukrainian).
20. Vase L, Wager TD, Eccleston C. Opportunities for chronic pain self-management: core psychological principles and neurobiological underpinnings. *Lancet*. 2025 May 17;405(10491): 1781-1790. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00404-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00404-0)
21. Bäckryd E, Persson EB, Larsson AI, et al. Chronic pain patients can be classified into four groups: Clustering-based discriminant analysis of psychometric data from 4665 patients referred to a multidisciplinary pain centre (a SQRP study). *Plos One*. 2018; 13(2):e0192623. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0192623>
22. Асанова А. Психоемоційні детермінанти агресії та ворожості у пацієнтів із хронічним болем // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 4 (125). С. 92—100. Asanova A. Psihoemocijni determinanti agresiji ta vorozosti u pacijentiv iz hroničnim bolom [Psychoemotional determinants of aggression and hostility in patients with chronic pain. *Ukrains'kij visnik psihonevrologii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2025;33(4):92-100. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is4-2025-12>. (In Ukrainian).
23. Whale K, Gooberman-Hill R. The Importance of Sleep for People With Chronic Pain: Current Insights and Evidence. *JBMR Plus*. 2022 Jun 17;6(7):e10658. <https://doi.org/10.1002/jbm4.10658>
24. Bloomberg M, Bu F, Fancourt D, Steptoe A. Demographic and socioeconomic risk factors for pain progression and recurrence in middle-aged and older adults: multistate analysis of a prospective English cohort study. *Age Ageing*. 2026 Jan 3;55(1): afaf364. <https://doi.org/10.1093/ageing/afaf364>

Надійшла до редакції 31.03.2026

Схвалено до друку 16.04.2026

**АСАНОВА Азізе Ельдарівна**, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Навчально-наукового інституту психічного здоров'я Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-9326-0618>; e-mail: azizeasanova83@gmail.com

**ASANOVA Azize**, MD, PhD, Associate Professor, Lecturer of the Department of Medical Psychology, Psychosomatic Medicine and Psychotherapy of the Educational and Scientific Institute of Mental Health of the O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-9326-0618>; e-mail: azizeasanova83@gmail.com

*В. Матюшенко, Н. Овчаренко, А. Шатілло, М. Шеремет*

## АНАЛІЗ РЕАЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ НЕРІВНОМІРНОГО ДОСТУПУ ДО ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ СПІНАЛЬНІЙ М'ЯЗОВІЙ АТРОФІЇ: ДЕМОГРАФІЧНІ ТА ВІКОВІ ДЕТЕРМІНАНТИ ЗА ДАНИМИ УКРАЇНСЬКОГО РЕЄСТРУ ПАЦІЄНТІВ

*V. Matyushenko, N. Ovcharenko, A. Shatillo, M. Sheremet*

### REAL-WORLD CLINICAL PRACTICE ANALYSIS OF UNEQUAL ACCESS TO DISEASE-MODIFYING THERAPY FOR SPINAL MUSCULAR ATROPHY: DEMOGRAPHIC AND AGE DETERMINANTS ACCORDING TO THE UKRAINIAN PATIENT REGISTRY

**Ключові слова:** *спінальна м'язова атрофія (СМА), патогенетична терапія, хворобо-модифікуюча терапія, реєстр пацієнтів, дані реальної клінічної практики, терапевтична міграція, модель 4А, ціннісно-орієнтована охорона здоров'я, неспроможність системи охорони здоров'я*

**Keywords:** *spinal muscular atrophy, pathogenetic therapy, disease-modifying therapy, patient registry, real-world evidence, therapeutic migration, Model 4A, Value-Based Healthcare, Health System Failure*

У статті наведено результати ретроспективного аналізу даних українського Реєстру пацієнтів Фонду «Діти зі спінальною м'язовою атрофією» на базі активної вибірки з 339 осіб на 2025 рік. Дослідження виявило глибоку терапевтичну нерівність: високий рівень охоплення пацієнтів із спінальною м'язовою атрофією (СМА) I типу (89,2 %) різко контрастує з критично низьким забезпеченням когорти дорослих (58,7 %). Крізь призму міжнародної моделі «4А» (Availability, Accessibility, Affordability, Acceptability) та принципів Value-Based Healthcare ідентифіковано системні бар'єри доступу, зумовлені застарілими регуляторними обмеженнями щодо генотипу, віку та кількості копій гена SMN2.

Встановлено, що 44,6 % пролікованих пацієнтів перебувають у стані «терапевтичної міграції», отримуючи допомогу за кордоном через неспроможність національної системи забезпечити внутрішній доступ до ліків (Health System Failure). Автори обґрунтовують стратегічне значення даних реальної клінічної практики (Real-World Evidence) як інструмента доказової політики (Data-Driven Policy Making) для переходу від обмежувальних протоколів до інноваційних моделей фінансування, зокрема угод про розподіл ризиків (*risk-sharing agreements*). Доведено, що усунення дискримінаційних бар'єрів та забезпечення доступу до хворобо-модифікуючої терапії (disease-modifying therapy) для всіх категорій пацієнтів, включно з дорослими та особами зі статусом «Walkers», що є критично потрібним для збереження людського та інтелектуального капіталу України, а також забезпечення етичних стандартів надання медичної допомоги.

This article presents the results of a retrospective analysis of data from the Ukrainian Patient Registry of the "Children with spinal muscular atrophy" Foundation, based on an active sample of 339 individuals as of 2025. The study revealed profound therapeutic inequality: the high coverage rate for patients with Type I spinal muscular atrophy (89.2 %) contrasts sharply with the critically low coverage of the adult cohort (58.7 %). Through the lens of the international "4A" model (Availability, Accessibility, Affordability, Acceptability) and the principles of Value-Based Healthcare, systemic barriers to access were identified, caused by outdated regulatory restrictions regarding genotype, age, and the number of copies of the SMN2 gene.

It was found that 44.6 % of treated patients are in a state of "therapeutic migration," receiving care abroad due to the national system's inability to ensure domestic access to medications (Health System Failure). The authors justify the strategic importance of real-world evidence as a tool for data-driven policy making to transition from restrictive protocols to innovative financing models, particularly risk-sharing agreements. It has been demonstrated that eliminating discriminatory barriers and ensuring access to disease-modifying therapy for all categories of patients, including adults and individuals with "Walkers" status, is critically necessary for preserving Ukraine's human and intellectual capital in the context of the military crisis, as well as for patient care in general.

Спінальна м'язова атрофія (СМА) — це тяжке аутосомно-рецесивне нейром'язове захворювання, зумовлене мутаціями в гені SMN1, що призводить до прогресування дегенерації альфа-мотонейронів передніх рогів спинного мозку [1]. Протягом десятиліть СМА вважали невиліковною патологією з високим рівнем інвалідизації, проте впровадження хворобо-модифікуючої терапії (disease-modifying therapy, DMT) спричинило справжню парадиг-

мальну зміну, трансформувавши СМА на кероване хронічне захворювання [2; 3]. На сучасному етапі світова медицина оперує трьома патогенетичними опціями: нусінерсеном, риздипламом та онасемногеном абепарвовеком, ефективність яких найкраще реалізується за умови раннього, зокрема пресимптоматичного, призначення [3; 4].

Попри технологічний прорив, глобальною проблемою залишається нерівномірність доступу до DMT. Аналіз бар'єрів крізь призму міжнародної моделі «4А» (Availability, Accessibility, Affordability, Acceptability)

виявляє, що навіть за наявності препаратів на ринку (Availability), реальна доступність (Accessibility) часто обмежується жорсткими регуляторними фільтрами. За даними звіту SMA Europe «Care for adults living with SMA in Europe» (2024), дорослі пацієнти сьогодні становлять близько половини всієї популяції осіб зі СМА в Європі, що робить питання їхнього забезпечення стратегічним викликом для систем охорони здоров'я [5]. Проте в багатьох країнах, зокрема в Україні, спостерігається «вікова диспропорція» (*age-related disparity*), де когорта дорослих стикається з критично низьким рівнем відшкодування вартості лікування (Affordability), що прямо суперечить сучасним стандартам підтримки функціональності та прийнятності (Acceptability) терапії [5].

Особливої гостроти набуває проблема переходу пацієнтів від педіатричної до дорослої ланки медичної допомоги. Згідно з масштабним опитуванням медичних фахівців у 22 країнах Європи, 70 % лікарів підтвердили наявність виснажливих вимог «повторного підтвердження відповідності» (*re-eligibility*) під час такого переходу, що створює додатковий адміністративний тягар та ризик переривання лікування [5]. В Україні ці бар'єри посилюються нормативними обмеженнями щодо кількості копій гена SMN2, віку, залежності від примусової вентиляції легень, що де-факто виключає значну частину пацієнтів із програм державного забезпечення, незважаючи на прогресування хвороби.

Виявлена нерівність відображає ширшу проблему країн із низьким та середнім рівнем доходу, а також описану в проєкті OdySMA (SMA Access Atlas) [6], дані якого демонструють, що доступ до ліків суттєво різниться навіть всередині європейського простору: у країнах Східної Європи (зокрема, в Болгарії та Румунії) ситуація — ближча до української через високу вартість препаратів для обмежених бюджетів охорони здоров'я та жорсткі критерії оцінки медичних технологій (Health Technology Assessment) [5; 7].

В Україні ситуація суттєво ускладнюється викликами воєнного стану, що спровокувало виникнення специфічного феномена «терапевтичної міграції», якому сприяли відкриті кордони для захисту українців. У цьому контексті неспроможність національної системи забезпечити внутрішній доступ до ліків (Health System Failure) змушує пацієнтів ставати «медичними біженцями» задля збереження життєвих функцій у країнах із вищим рівнем доступності DMT. За таких умов дані реальної клінічної практики (Real-World Evidence, RWE) трансформують пацієнтський реєстр із пасивного статистичного переліку на інструмент доказової політики (Data-Driven Policy Making). Це дає змогу обґрунтувати економічну ефективність лікування всіх категорій пацієнтів та подолати штучні бар'єри на шляху до реалізації стратегії «лікування для всіх», що є критично важливим для збереження людського та інтелектуального капіталу країни [8].

Метою цього дослідження є вивчення впливу національних регуляторних обмежень, клініко-генетичних критеріїв та геополітичних чинників (зумовлених станом війни) на реальну доступність патогенетичної терапії для пацієнтів зі СМА в Україні. Робота спрямована на ідентифікацію детермінант «терапевтичної нерівності» між різними віковими групами та обґрунтування потреби переходу від обмежувальних протоколів до стратегії інклюзивного доступу, що базується на принципах Value-Based Healthcare.

Ретроспективне описове дослідження базується на аналізі анонімізованих даних, що були зібрані та систематизовані українським Реєстром Фонду «Діти зі спінальною м'язовою атрофією». Методологія збору та структурування даних у Реєстрі відповідає європейським стандартам моніторингу реальної клінічної практики, що дає змогу проводити порівняльне бенчмаркування з показниками інших країн європейського простору, згідно з підходами звіту SMA Europe (2024) [5]. До фінальної аналітичної вибірки залучені 339 активних пацієнтів із генетично підтвердженою СМА 5q, чиї профілі були верифіковані протягом останніх 24 місяців. Решта 150 осіб із загального списку (489 осіб) виключені з поточного аналізу через брак актуальних відомостей, що переважно зумовлено неконтрольованою міграцією, втратою зв'язку внаслідок бойових дій або небажання надавати свої дані. Класифікацію захворювання пацієнтів проводили за двома критеріями: за клінічним типом СМА (0—4) та за віком маніфестації симптомів (*onset*). Для аналізу структури Реєстру пріоритетною обрана класифікація за типами, оскільки вона відображає функціональний статус пацієнтів, тоді як дані про час маніфестації використані для додаткової верифікації тяжкості вибірки. Верифікацію даних здійснювали за багаторівневим алгоритмом, що включав документальне підтвердження генетичного діагнозу (висновки щодо мутацій у гені SMN1), валідацію поточного статусу лікування адміністраторами Реєстру через пряму комунікацію з родинами, а також самостійну ідентифікацію пацієнтами свого актуального місця перебування (Україна чи за кордоном). Такий підхід дав змогу провести докладний аналіз «терапевтичної міграції» як маркера доступності медичної допомоги.

Статистичне оброблення проводили методами описової статистики та крос-табуляції для виявлення частотних диспропорцій у доступі до терапії залежно від віку, клінічного типу та генетичного профілю (кількості копій гена SMN2). Аналіз бар'єрів за моделлю «4A» проводили із використанням методологічних засад проєкту OdySMA, що забезпечило зіставність результатів із міжнародними даними щодо доступу до інноваційних ліків у країнах із низьким та середнім рівнем доходу [5—7].

Для оцінювання значущості відмінностей між категоріальними змінними використовували критерій Пірсона ( $\chi^2$ ). З метою кількісної оцінки сили виявлених зв'язків розраховували Фі-коефіцієнт ( $\phi$ )

та коефіцієнт кореляції Пірсона ( $r$ ). Для визначення ймовірності отримання патогенетичної терапії залежно від міграційного статусу чи вікової групи обчислювали відношення шансів ( $OR$ ) з визначенням 95 % довірчого інтервалу. Статистично значущими вважали результати при рівні  $p < 0,05$ .

Збір даних проводили в умовах воєнного стану, що накладало суттєві обмеження на дослідження, які треба враховувати під час інтерпретації результатів. Зокрема, динамічний характер міграційних процесів створює ризик недооцінки масштабу «терапевтичної міграції», оскільки частина пацієнтів могла не актуалізувати свій статус після виїзду. Окрім того, логістичні бар'єри у роботі лабораторій та труднощі комунікації з пацієнтами могли призвести до певної географічної нерівномірності даних. Робота виконана з суворим дотриманням принципів Гельсінської декларації та стандартів конфіденційності, що гарантувало повну анонімність персональної інформації на всіх етапах оброблення та аналізу RWE-даних як інструмента для формування доказової державної політики.

Аналіз даних українського Реєстру пацієнтів із спінальною м'язовою атрофією демонструє складну та неоднорідну структуру популяції. Загальна чисельність зареєстрованих осіб становить 489 пацієнтів, проте до аналітичної вибірки залучено 339 активних пацієнтів. Розподіл за клінічними типами виявив переважання СМА II типу (37,2 %,  $n = 126$ ) та СМА III типу (26,8 %,  $n = 91$ ) (рис. 1). Частка пацієнтів із найтяжчим I типом становить 24,5 % ( $n = 83$ ). Важливим показником є наявність 4,7 % ( $n = 16$ ) пресимптоматичних пацієнтів, які потребують негайного терапевтичного втручання для запобігання незворотній інвалідизації. Для 6,8 % вибірки тип захворювання залишається не ідентифікованим на момент верифікації. Сумарно пацієнти з II та III типами СМА складають понад 60 % Реєстру, що визначає структуру потреб у довготривалій патогенетичній підтримці.

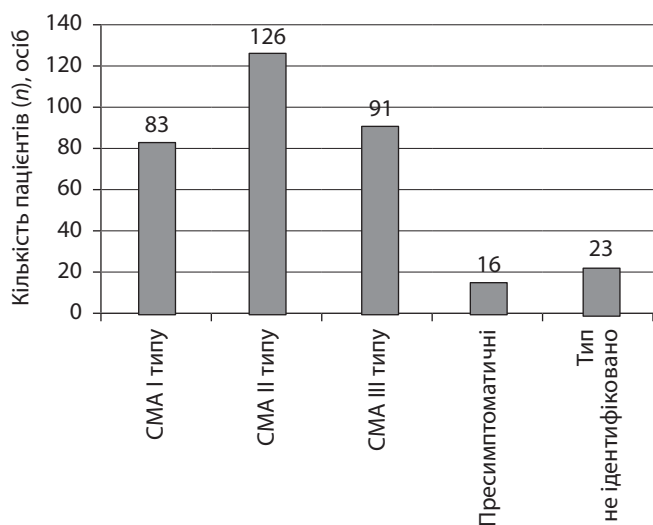


Рис. 1. Розподіл активної вибірки пацієнтів за клінічними типами СМА ( $n = 339$ )

Пацієнти зі СМА II та III типів часто мають три або чотири копії гена SMN2, та в українських реаліях наявність чотирьох копій часто стає формальним бар'єром для отримання патогенетичної терапії за кошти державного бюджету, попри доведені прогресування хвороби у цій групі, у разі встановлення СМА під час неонатального скринінгу.

Аналіз віку маніфестації симптомів підтверджує, що майже у половини пацієнтів (48,7 %,  $n = 165$ ) перші клінічні ознаки з'явилися у віці від 7 до 18 місяців. Проте особливий уваги заслуговує когорта дорослих (маніфестація після 18 років — 8,0 %,  $n = 27$ ), яка стикається з найбільшими труднощами у доступі до терапії. Функціональний статус активної групи свідчить про глибоку інвалідизацію: 215 осіб мають статус «Sitter» і лише 63 (18,6 %) зберігають здатність до самостійної ходьби (рис. 2).

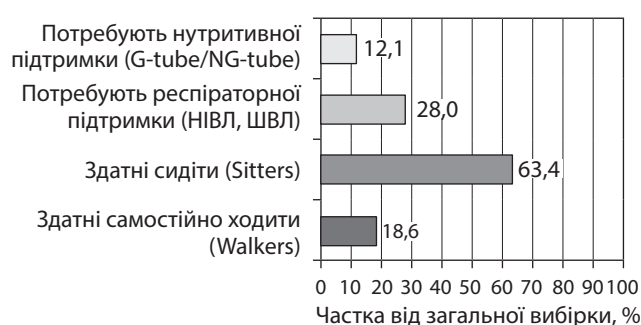


Рис. 2. Функціональний статус пацієнтів активної вибірки ( $n = 339$ )

Попри наявність декількох копій гена SMN2, 95 пацієнтів потребують постійної підтримки дихання (неінвазивної вентиляції легень, НІВЛ або штучної вентиляції легень, ШВЛ), а 41 особа забезпечується харчуванням через зонд або гастростому ( $n = 36$ ). Це остаточно підтверджує потребу переходу від паліативної моделі до відновної медицини, що є загальносвітовим трендом, та спростовує міф про «стабільність» легших типів СМА [9].

Специфічне патогенетичне лікування сьогодні отримують 242 особи (71,4 %). Проте цей показник потребує суттєвого уточнення через чинник «терапевтичної міграції». Аналіз даних свідчить, що серед 242 пацієнтів, які отримують терапію, лише 55,4 % ( $n = 134$ ) ідентифікували своє перебування в Україні. Решта 44,6 % ( $n = 108$ ) фактично отримують лікування за кордоном («терапевтична міграція»), що висвітлює проблему обмеженого внутрішнього доступу (рис. 3).

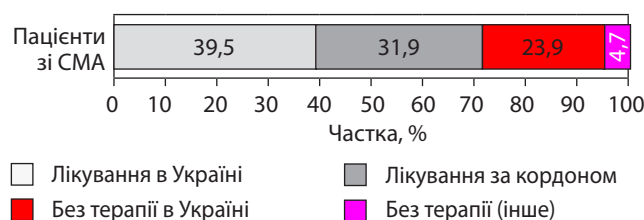


Рис. 3. Розподіл пацієнтів за місцем отримання DMT та наявністю терапії ( $n = 339$ )

Графік демонструє загальну структуру активної вибірки: частку осіб, що лікуються в Україні та за кордоном, а також пацієнтів у «терапевтичному вакуумі» (без лікування). Сумарний рівень охоплення терапією становить 71,4 % ( $n = 242$ ). Частка осіб у «терапевтичному вакуумі» всередині країни становить 23,9 % ( $n = 81$ ), а ще 4,7 % ( $n = 16$ ) перебувають за кордоном без лікування.

Особливої гостроти проблемі додає той факт, що серед 97 осіб, які взагалі не охоплені терапією, 83,5 % пацієнтів ( $n = 81$ ) і далі залишаються в Україні без жодного доступу до DMT. Це підтверджує, що для значної частини громади міграція залишається єдиним дієвим механізмом отримання життєво необхідних ліків. Статистичний аналіз підтвердив надвисоку значущість цього чинника: шанси на отримання DMT за межами України учетверо вищі, ніж усередині країни ( $OR = 4,08$ ;  $\chi^2 = 23,62$ ;  $p < 0,001$ ), водночас встановлено стабільний прямий зв'язок між перебуванням за кордоном та доступом до терапії ( $\phi = 0,264$ ). Стандартом лікування передбачено застосування патогенетичної терапії, хоча порядок державного відшкодування обмежує доступ для пацієнтів із чотирма копіями гена SMN2 та за типом СМА [10]. Отже, висока частка загального охоплення значною мірою забезпечена ресурсами закордонних систем охорони здоров'я, що є типовим для країн із низьким та середнім рівнем доходу в умовах обмеженого доступу [7].

Значна частка комбінованого лікування (*switch-терапія*) (23,6 %) відображає еволюцію підходів до терапії за останні п'ять років [4]. Найпоширеніша схема — послідовне застосування онасемногену абепарволеку та риздипламу, що корелює з міжнародними даними про порівняльну ефективність та гнучкість стратегій [8]. Однак в Україні такий розподіл зумовлений особливостями надання риздипламу відповідно до встановлених державою критеріїв та відсутністю вибору щодо застосування онасемногену абепарволеку, оскільки він не зареєстрований в Україні. Зазначена ситуація утворилась внаслідок застосування онасемногену абепарволеку до широкомасштабного вторгнення за гуманітарною програмою або повернення в Україну пацієнтів з-за кордону після отримання лікування.

Клінічна структура активної групи пацієнтів ( $n = 339$ ) представлена переважно СМА II типу (37,2 %,  $n = 126$ ) та СМА III типу (26,8 %,  $n = 91$ ). Частка пацієнтів із найтяжчим I типом становить 24,5 % ( $n = 83$ ), тоді як частка пресимптоматичних осіб — 4,7 % ( $n = 16$ ) вибірки.

Дані щодо віку маніфестації симптомів загалом корелюють із розподілом за типами, підтверджуючи, що у 27,4 % ( $n = 93$ ) осіб хвороба розпочалася у віці до 6 місяців (рис. 4).

Найвищий рівень відповідності зафіксовано для пацієнтів зі СМА I типу (розбіжність лише 10,8 %). Найбільша розбіжність спостерігається

у групі пацієнтів зі СМА III типу (70,3 %), що свідчить про латентний перебіг або суттєву затримку в клінічній верифікації симптомів при легших формах захворювання.

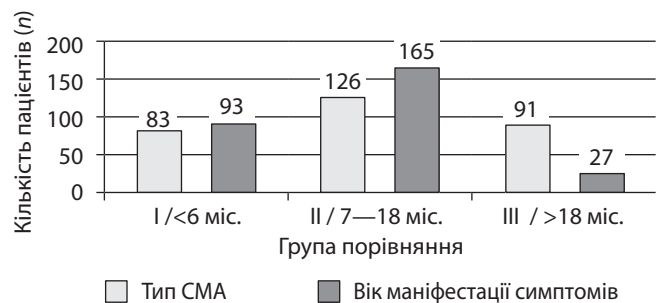


Рис. 4. Кореляція між клінічним типом СМА та віком маніфестації симптомів ( $n = 339$ )

Аналіз охоплення терапією за віковими та клінічними групами виявив глибоку внутрішню нерівність (рис. 5). Якщо при СМА I типу нелікованими залишаються лише 10,8 % осіб, то при СМА II типу частка пацієнтів без доступу до DMT зростає до 24,2 %, а при СМА III типу сягає 50,0 %. Порівняльний аналіз доступу до терапії між полярними клінічними групами показав, що пацієнти зі СМА I типу мають суттєво вищі шанси на отримання DMT як порівняти з групою пацієнтів зі СМА III типу ( $OR = 3,846$ ;  $\chi^2 = 11,241$ ;  $p = 0,0008$ ). Встановлений рівень кореляції ( $\phi = 0,254$ ) свідчить про наявність клінічної сегрегації, де пацієнти з пізньою маніфестацією симптомів залишаються менш захищеними в межах сучасних програм забезпечення.

Найбільш критичний розрив зафіксовано в когорті дорослих ( $\geq 18$  років,  $n = 109$ ), де загальний показник доступу до лікування становить 58,7 % ( $n = 64$ ). Проте лише 38,1 % дорослих отримують терапію в Україні, тоді як решта пролікованих осіб перебуває у стані «терапевтичної міграції». Статистично підтверджено надвисоку значущість вікової нерівності у внутрішньому забезпеченні. Шанси дитини отримати DMT в Україні у 4,26 раза вищі, ніж у дорослого пацієнта ( $OR = 4,26$ ;  $\chi^2 = 22,28$ ;  $p < 0,001$ ;  $\phi = 0,322$ ).

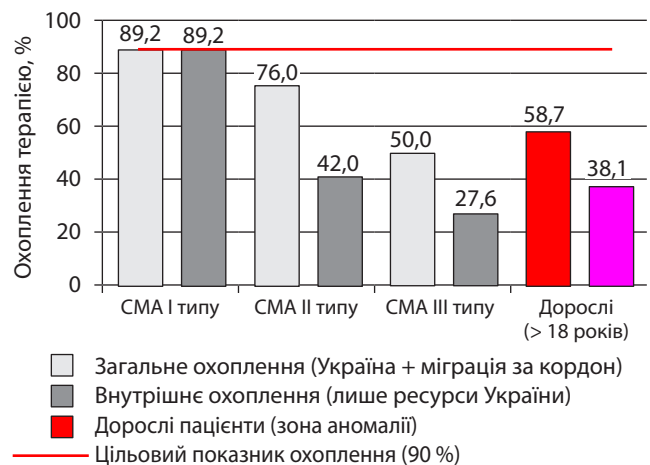


Рис. 5. Нерівність доступу до патогенетичної терапії залежно від типу СМА та віку пацієнтів

З огляду на те, що в Україні пацієнти з першим типом СМА забезпечуються риздикомом за державні кошти без вікових обмежень, залишковий відсоток 10,8 % може бути зумовлений чинниками адміністрування даних: технічними помилками під час встановлення клінічного типу, несвоєчасним поданням оновлених звітів до Реєстру або наявністю чотирьох копій гена SMN2, що формально може переводити пацієнта в іншу категорію забезпечення, або не надавати лікування відповідно до нормативних документів [10].

Найбільший розрив між загальним (58,7 %) та внутрішнім (38,1 %) охопленням зафіксовано у когорті дорослих (20,6 %), що формує найбільший «терапевтичний вакуум» серед усіх груп. Найвищий рівень охоплення зафіксовано у пацієнтів зі СМА I типу (89,2 %), які є пріоритетною групою для національної системи охорони здоров'я. При СМА II та III типу спостерігається найнижчий доступ до лікування всередині країни (до 27,6 % для III типу).

Особливої гостроти проблемі додає той факт, що 41,3 % ( $n = 45$ ) дорослих пацієнтів та загалом 81 особа (83,5 % від усіх нелікованих), які і далі залишаються в Україні, опинилися у повному «терапевтичному вакуумі» без доступу до жодного виду DMT, тобто майже кожен другий дорослий пацієнт, який залишається в країні, позбавлений життєво необхідної терапії. Це підтверджує системну дискримінацію за віковою ознакою (див. рис. 5) та свідчить про неспроможність національної системи охорони здоров'я забезпечити внутрішні потреби громади, змушуючи пацієнтів шукати порятунку за кордоном.

Охоплення пацієнтів зі СМА I типу демонструє повну відповідність внутрішнього та загального охоплення (89,2 %), що свідчить про відсутність залежності цієї групи від міграційного чинника. Щодо дорослих ( $\geq 18$  років) — спостерігається критичний розрив у 20,6 % між загальним (58,7 %) та внутрішнім (38,1 %) охопленням, що підкреслює неспроможність національної системи забезпечити цю категорію пацієнтів патогенетичною терапією СМА.

Низький рівень охоплення терапією дорослих в Україні (38,1 %) різко контрастує з загальноєвропейським трендом. За даними звіту SMA Europe (2024), дорослі пацієнти становили близько 50 % всієї популяції пацієнтів зі СМА в Європі [5]. Тоді як в Україні більшість дорослих залишаються без лікування, у розвинених країнах ЄС рівень доступу дорослих до DMT наближається до 80—90 % завдяки відсутності жорстких вікових обмежень у протоколах відшкодування [5].

Згідно з проєктом OdySMA, виявлена в українському Реєстрі нерівність відображає ширшу проблему країн із низьким та середнім рівнем доходу, де фінансові бар'єри та критерії оцінки медичних технологій стають вирішальними [6; 7]. Ситуація в Україні корелює з даними по країнах Східної Європи, де доступ дорослих пацієнтів обмежений високою вартістю препаратів [7]. Проте в Україні ця проблема по-

силюється адміністративним тягарем: опитування у 22 країнах Європи показало, що 70 % лікарів підтверджують складні вимоги «повторного підтвердження відповідності» під час переходу пацієнта з дитячої до дорослої ланки [5]. В Україні ці вимоги часто стають нездоланими через специфічні нормативні обмеження та відсутність системи переходу від дитячої до дорослої ланки надання медичної допомоги та супроводу, що де-факто виключає дорослих із програми забезпечення терапією [11].

Аналіз ситуації через міжнародну модель «4A» виявляє глибокий системний розрив. Хоча рівень Availability (наявності) препаратів на ринку є відносно стабільним, показник Accessibility (доступності) суттєво обмежений регуляторними бар'єрами [5; 11]. У площині Affordability (фінансової спроможності) спостерігається гостра вікова диспропорція: відсутність повноцінного державного відшкодування для дорослих робить лікування для них практично неможливим. Критерій Acceptability (прийнятності) демонструє невідповідність українських підходів європейським стандартам, оскільки понад третина пацієнтів, які зберігають здатність ходити («Walkers»), позбавлені терапії всупереч міжнародним рекомендаціям [5].

Дані реальної клінічної практики мають стати фундаментом для ухвалення державних рішень. Реєстр — це не просто список пацієнтів, а інструмент доказової політики Data-Driven Policy Making, що дає змогу державі оптимізувати витрати через адресний підхід. Виявлений феномен «терапевтичної міграції» слід класифікувати як маркер неспроможності системи забезпечити внутрішній доступ до патогенетичної терапії, що підкріплюється встановленою середньою силою статистичного зв'язку ( $\phi = 0,264$ ) між міграційним статусом та реалізацією права пацієнта на лікування, що призводить до втрати інтелектуального капіталу України [7].

Обмеження доступу за критеріями типу СМА, для дорослих та осіб із чотирма копіями SMN2 — економічно помилкова стратегія. Згідно з моделлю Value-Based Healthcare, ефективність інвестицій оцінюється через збереження автономії пацієнта. Відмова у лікуванні перетворює потенційних платників податків на осіб із повною залежністю від стороннього догляду, витрати на який у довгостроковій перспективі значно перевищують вартість самої терапії [3]. Міжнародна практика вже демонструє успіхи неонатального скринінгу та раннього початку терапії [2]. Використання локальних RWE-даних для демонстрації того, що 83,5 % нелікованих пацієнтів залишаються в країні, є критичним аргументом для перегляду дискримінаційних критеріїв та впровадження інноваційних схем розподілу ризиків.

*Обмеження дослідження.* Попри значний обсяг вибірки та використання верифікованих RWE-даних, це дослідження має кілька суттєвих обмежень, зумовлених специфікою збору інформації як в умовах воєнного стану, перехідної економіки,

так і за відсутності реалізації на практиці державної політики в задекларованій системі референсних центрів. По-перше, критичним викликом став надзвичайно динамічний характер міграційних процесів, що корелює з методологічними труднощами, описаними у проєкті OdySMA (SMA Access Atlas) щодо відстеження шляху пацієнта через кордони [6; 7]. Хоча Реєстр дає змогу ідентифікувати осіб, які виїхали, значна частина пацієнтів могла не актуалізувати свій статус після зміни місця проживання. Це створює об'єктивний ризик недооцінки реальної масштабу «терапевтичної міграції», оскільки деякі особи, що формально числяться в Україні, фактично можуть уже отримувати допомогу в країнах ЄС без сповіщення кураторів Реєстру, що є типовим обмеженням для пацієнтських баз даних у країнах із високим рівнем переміщення населення та низьким рівнем зацікавленості з боку держави.

По-друге, існує виражена географічна нерівномірність даних, спричинена активними бойовими діями та тимчасовою окупацією територій. Обмежений доступ до пацієнтів міг вплинути на повноту вибірки, особливо щодо осіб із важкими формами інвалідизації, які мають фізичні чи технічні труднощі з комунікацією. Як зазначається у звітах щодо ситуації в Україні, такі системні прогалини можуть призводити до певної «позитивної похибки» у показниках функціонального стану активної групи, оскільки найбільш критичні випадки в зонах конфлікту часто залишаються поза межами регулярного моніторингу [11]. По-третє, ретроспективний характер аналізу обмежує можливість миттєвої оцінки клінічної ефективності терапії. Оскільки дані базуються на періодичних звітах, існує ймовірність часового лагу між зміною клінічного статусу пацієнта та його відображенням у системі, що є спільним викликом для багатьох європейських реєстрів, які стикаються з адміністративним тягарем верифікації [5].

Нарешті, економічний аналіз у межах цього дослідження ґрунтується на непрямих показниках витрат. Відсутність повної інтеграції Реєстру з державними фінансовими системами та механізмами оцінки медичних технологій, що є характерною ознакою систем охорони здоров'я у країнах із низьким та середнім рівнем доходу, не дає змоги з абсолютною точністю розрахувати прямі витрати бюджету на кожного окремого пацієнта [7]. Це робить економічні висновки оціночними, хоча вони залишаються цілком обґрунтованими через призму міжнародних моделей Value-Based Healthcare та економічних оцінок застосування DMT [3]. Визнання цих обмежень ніяк не нівелює цінність отриманих результатів, а навпаки — наголошує на критичній потребі подальшої цифровізації та глибшої інтеграції пацієнтських реєстрів у процеси державного управління. Це єдиний шлях для подолання «діагностичного та терапевтичного розриву», виявленого в процесі дослідження, та формування дійсно доказової державної політики в умовах обмежених ресурсів [8; 10].

Результати проведеного аналізу підтверджують, що попри значний прогрес у впровадженні патогенетичної терапії, доступ до DMT в Україні характеризується глибокою «віковою диспропорцією» та регуляторною нерівністю. Пріоритетне охоплення пацієнтів із СМА I типу на рівні 89,2 % різко контрастує з критично низьким забезпеченням когорти дорослих, де цей показник становить лише 38,1 %, що значно поступається середньо-європейським показникам і свідчить про системні бар'єри у доступі до лікування. Виявлений масштаб «терапевтичної міграції», за якої 44,6 % пролікованих осіб перебувають за кордоном, є прямим маркером неспроможності національної системи забезпечити внутрішній доступ до ліків. Це призводить до вимушеного перетворення громадян на «медичних біженців» та безповоротної втрати інтелектуального капіталу України.

Наявні регуляторні бар'єри щодо кількості копій гена SMN2 та віку маніфестації суперечать міжнародним стандартам та принципам Value-Based Healthcare. Відмова у патогенетичній допомозі функціонально збереженим пацієнтам («Walkers») та дорослим особам створює умови для незворотної інвалідизації, що у довгостроковій перспективі є економічно більш обтяжливим для державного бюджету, ніж забезпечення своєчасного лікування. Для подолання цього розриву потрібна докорінна трансформація державної політики у бік Data-Driven Policy Making на основі верифікованих RWE-даних Реєстру.

Пріоритетними стратегічними кроками мають стати повна відмова від дискримінаційних критеріїв за генотипом чи віком та перехід від обмежувальних протоколів до інноваційних моделей фінансування, зокрема договорів керованого доступу та угод про розподіл ризиків (*risk-sharing agreements*). Лише інтеграція національного неонатального скринінгу з безбар'єрним доступом до DMT всередині країни дасть змогу зупинити терапевтичну еміграцію та зберегти життєвий потенціал української громади.

#### Список літератури / References

1. Nicolau S, Waldrop MA, Connolly AM, Mendell JR. Spinal Muscular Atrophy. *Semin Pediatr Neurol*. 2021;37:100878. doi:10.1016/j.spen.2021.100878
2. Vrščaj E, Dangouloff T, Osredkar D, Servais L; SMA NBS World Study Group. Newborn screening programs for spinal muscular atrophy worldwide in 2023. *J Neuromuscul Dis*. 2024;11(6):1180-1189. doi:10.1177/22143602241288095
3. Yousefi M, Mehrabian A, Brown A, et al. Economic evaluations of disease-modifying therapies for spinal muscular atrophy: a systematic literature review. *Orphanet J Rare Dis*. 2025;21(1):10. Published 2025 Dec 5. doi:10.1186/s13023-025-04150-z
4. Voigt-Müller C, Pfaffenlehner M, Bernert G, et al. Treatment evolution in spinal muscular atrophy: insights from the SMARtCARE registry. *Brain*. 2026;149(3):818-827. doi:10.1093/brain/awaf472

5. Care for adults living with SMA in Europe : a benchmarking report / SMA Europe & F. Hoffmann-La Roche Ltd. Brussels : SMA Europe, 2024. 76 p. URL: [https://odysma-dev-cms.gpm.digital/uploads/0222\\_SMA\\_Main\\_Report\\_290224\\_V15\\_7ee5341b81.pdf](https://odysma-dev-cms.gpm.digital/uploads/0222_SMA_Main_Report_290224_V15_7ee5341b81.pdf) (дата звернення: 01.04.2026).

6. OdySMA : SMA Access Atlas : сайт / SMA Europe. Brussels: SMA Europe, 2026. URL: <https://odysma.sma-europe.eu/about> (дата звернення: 03.04.2026). Назва з екрана.

7. Madrid Paredes J. *Access to innovative medicines nusinersen, onasemnogene abeparvovec, and risdiplam in low- to middle-income countries* : Master's thesis. Utrecht, 2024. 97 p. URL: <https://studenttheses.uu.nl/handle/20.500.12932/46156> (дата звернення: 01.04.2026).

8. Ropars J, Cances C, Garcia-Uzquiano R, et al. Comparative Clinical Outcomes of Nusinersen and Gene Therapy in Spinal Muscular Atrophy Type 1. *JAMA Netw Open*. 2025;8(10):e2536348. Published 2025 Oct 1. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.36348

9. Mercuri E, Pera MC, Scoto M, Finkel R, Muntoni F. Spinal muscular atrophy - insights and challenges in the treatment era. *Nat Rev Neurol*. 2020;16(12):706-715. doi:10.1038/s41582-020-00413-4

10. Стандарт медичної допомоги «Діагностика та лікування спінальної м'язової атрофії» : наказ Міністерства охорони здоров'я України від 16 квіт. 2025 р. № 648. *Стандарт медичної допомоги «Diagnostika ta likuvannâ spinal'noi m'âzovoï atrofii»* : nakaz Ministerstva ohoroni zdorov'â Ukraïni vid 16 kvit. 2025 r. № 648 [*Standard of medical care "Diagnosis and treatment of spinal muscular atrophy"*]: order of the Ministry of Health of Ukraine 16 April 2026]. URL: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukrayini-vid-16-04-2025-648-pro-zatverdzhennya-standartu-medichnoyi-dopomogi-diagnostika-ta-likuvannya-spinalnoyi-m-yazovoyi-atrofiiyi> (дата звернення: 01.04.2026).

11. Care for adults living with spinal muscular atrophy in Ukraine: the benchmarking report on SMA adult care. Brussels : SMA Europe, 2024. 14 p. URL: [https://odysma-dev-cms.gpm.digital/uploads/M\\_XX\\_00016273\\_Ukraine\\_SMA\\_Europe\\_Policy\\_report\\_Feb\\_2024\\_3678809ec3.pdf](https://odysma-dev-cms.gpm.digital/uploads/M_XX_00016273_Ukraine_SMA_Europe_Policy_report_Feb_2024_3678809ec3.pdf)

Надійшла до редакції 29.04.2026  
Схвалено до друку 5.05.2026

*Відомості про авторів:*

**МАТЮШЕНКО Віталій Миколайович**, президент Харківського благодійного фонду «Діти зі спінальною м'язовою атрофією», м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-4531-317X>; e-mail: [csma.ua@gmail.com](mailto:csma.ua@gmail.com)

**ОВЧАРЕНКО Ніна Михайлівна**, лаборант наукового підрозділу лабораторії\*; <https://orcid.org/0009-0000-0751-8230>; e-mail: [ninaovcharenko4@gmail.com](mailto:ninaovcharenko4@gmail.com)

**ШАТІЛЛО Андрій Валерійович**, кандидат медичних наук, завідувач лабораторії\*; <https://orcid.org/0000-0003-3630-6880>; e-mail: [shatil@ukr.net](mailto:shatil@ukr.net)

**ШЕРЕМЕТ Марта Романівна**, лікар-педіатр, лікар-пульмонолог, керівник відділення орфанних захворювань Комунального некомерційного підприємства Львівської обласної ради «Клінічний центр дитячої медицини», м. Львів, Україна; <https://orcid.org/0009-0009-5700-3054>; e-mail: [sheremet.marta1403@gmail.com](mailto:sheremet.marta1403@gmail.com)

\* — лабораторії спадкової нервово-м'язової патології та технічних засобів її компенсації Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна

*Information about authors:*

**MATYUSHENKO Vitaliy**, President of the Kharkiv Charitable Foundation "Children with Spinal Muscular Atrophy", Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-4531-317X>; e-mail: [csma.ua@gmail.com](mailto:csma.ua@gmail.com)

**OVCHARENKO Nina**, Laboratory Assistant of the Scientific Division of the Laboratory\*\*, <https://orcid.org/0009-0000-0751-8230>; e-mail: [ninaovcharenko4@gmail.com](mailto:ninaovcharenko4@gmail.com)

**SHATILLO Andrii**, MD, PhD, Head of the Laboratory\*\*, <https://orcid.org/0000-0003-3630-6880>; e-mail: [shatil@ukr.net](mailto:shatil@ukr.net)

**SHEREMET Marta**, Physician-pediatrician, Physician-pulmonologist, Head of the Department of Orphan Diseases, Communal Noncommercial Enterprise of Lviv Regional Council "Clinical Center of Children's Medicine", Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0009-5700-3054>; e-mail: [sheremet.marta1403@gmail.com](mailto:sheremet.marta1403@gmail.com)

\*\* — Laboratory of Hereditary Neuromuscular Pathology and Technical Means of its Compensation 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. М. Осіпов

## НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА МОДЕЛЬ ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ

V. M. Osipov

## NEUROPSYCHOLOGICAL MODEL OF PERSONALIZED PSYCHOTHERAPY FOR CHRONIC PAIN

**Ключові слова:** хронічний біль, нейронні мережі головного мозку, мережа пасивного режиму (DMN), мережа значущості (SN), мережа центрального контролю (CEN), персоналізована психотерапія, нейропластичність

**Keywords:** chronic pain, brain networks, default mode network (DMN), salience network (SN), central executive network (CEN), personalized psychotherapy, neuroplasticity

Хронічний біль є глобальною проблемою охорони здоров'я, що потребує переходу від універсальних протоколів лікування до персоналізованих підходів. Сучасні нейровізуалізаційні дані свідчать, що патофізіологія хронічного болю міцно пов'язана з дисфункцією великомасштабних нейронних мереж головного мозку: мережі пасивного режиму (DMN), мережі значущості (SN) та мережі центрального контролю (CEN). Проте інтеграція цих даних у психотерапевтичну практику залишається недостатньою.

Мета роботи — розробити операціоналізовану нейропсихологічну модель персоналізованої психотерапії хронічного болю на основі стратифікації пацієнтів за фенотипами нейронних мереж DMN/SN/CEN.

Проведено систематичний аналіз наукових публікацій у базах PubMed, Scopus та Web of Science за 2015—2025 рр. Досліджено зв'язок між показниками функціональної магнітно-резонансної томографії (фМРТ), електроенцефалографії (ЕЕГ) та ефективністю методів психотерапії (когнітивно-поведінкова терапія, терапія прийняття та відповідальності, практики усвідомленості, нейрофідбек).

Встановлено, що хронічний біль характеризується гіперактивністю DMN та SN на тлі гіпофункції CEN. На основі аналізу нейрофізіологічних маркерів виокремлено чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи: когнітивно-дисрегуляторний, афективно-гіперреактивний, інтероцептивно-дисоціативний та лімбічно-депресивний. Обґрунтовано, що кожен фенотип потребує специфічних інтервенцій. Зокрема, когнітивно-поведінкова терапія є найбільш ефективною для відновлення контролю CEN, тоді як практики усвідомленості та терапія прийняття та відповідальності спрямовані на деактивацію гіперреактивної SN та корекцію румінацій у DMN.

Запропонована модель дає змогу перейти від симптом-орієнтованої до механізм-орієнтованої психотерапії. Визначення індивідуального нейропсихологічного профілю пацієнта підвищує точність вибору психотерапевтичного втручання, сприяючи цілеспрямованій нейропластичності та підвищенню якості життя пацієнтів із хронічним болем.

Chronic pain is a global health challenge requiring a transition from "one-size-fits-all" protocols to personalized treatment approaches. Current neuroimaging evidence suggests that chronic pain pathophysiology is closely linked to the dysfunction of large-scale brain networks: the Default Mode Network (DMN), the Salience Network (SN), and the Central Executive Network (CEN). However, the integration of these findings into clinical psychotherapy remains limited.

The study aims to develop an operationalized neuropsychological model for personalized psychotherapy of chronic pain based on patient stratification into phenotypes of DMN/SN/CEN network dysfunction.

A systematic review of scientific literature was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science databases for the period 2015—2025. The relationship between functional magnetic resonance imaging (fMRI) and electroencephalography (EEG) markers and the efficacy of psychotherapeutic interventions (Cognitive Behavioral Therapy, Acceptance and Commitment Therapy, Mindfulness-Based Stress Reduction, neurofeedback) was analyzed.

It was established that chronic pain is characterized by DMN and SN hyperactivity coupled with CEN hypofunction. Based on neurophysiological markers, four stable neuropsychological phenotypes were identified: cognitive-dysregulatory, affective-hyperreactive, interoceptive-dissociative, and limbic-depressive. It is argued that each phenotype requires specific interventions. Specifically, Cognitive Behavioral Therapy is most effective for restoring CEN control, while Mindfulness-Based Stress Reduction and Acceptance and Commitment Therapy target SN deactivation and DMN rumination correction.

The proposed model enables a shift from symptom-oriented to mechanism-oriented psychotherapy. Identifying an individual's neuropsychological profile enhances the precision of psychotherapeutic selection, facilitating targeted neuroplasticity and improving the quality of life for patients with chronic pain.

Хронічний біль є складним, багатовимірним феноменом, який охоплює не лише сенсорні, але й когнітивно-афективні, мотиваційні та нейрофізіологічні компоненти [1; 2]. За даними сучасних нейровізуалі-

заційних досліджень, хронічний біль асоціюється зі стійкими змінами у функціональній організації мозку, зокрема у трьох великомасштабних нейронних мережах: мережі пасивного режиму (Default Mode Network, DMN), мережі значущості (Salience

Network, SN) та мережі центрального контролю (Central Executive Network, CEN) [3; 4]. Ці мережі забезпечують базові процеси самореференції, виявлення значущих стимулів та когнітивного контролю. Порушення функціональної зв'язності всередині цих мереж та між ними розглядають як нейрофізіологічні маркери дезадаптації, що лежать в основі клінічної гетерогенності симптомів — від когнітивних дефіцитів і тривожності до афективної дистрес-реакції та ангедонії [5—7]. Метааналізи підтверджують, що дисфункція DMN, SN та CEN є ключовою ланкою патофізіології хронічного болю, незалежною від етіології захворювання [4; 8].

Сучасна парадигма персоналізованої медицини зміщує акцент з універсальних протоколів лікування на механізм-орієнтовані втручання, які базуються на індивідуальних біомаркерах [9; 10]. У сфері психотерапії хронічного болю цей підхід отримав розвиток у вигляді стратифікаційних моделей, що передбачають класифікацію пацієнтів за нейропсихологічними фенотипами.

Аналіз сучасних досліджень дає змогу виокремити чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи: когнітивно-дисрегуляторний, афективно-гіперреактивний, інтероцептивно-дисоціативний та лімбічно-депресивний [11; 12]. Таке фенотипування дає змогу точніше прогнозувати відповідь на лікування, зокрема ефективність когнітивно-поведінкової терапії (КПТ), терапії прийняття та відповідальності (АСТ) або майндфулнес-програм (MBSR) [1; 13; 14].

Докази останніх років свідчать, що когнітивно-поведінкові та майндфулнес-орієнтовані інтервенції здатні не лише знижувати інтенсивність болю, але й сприяти нормалізації нейромережевої функціональної зв'язності, зокрема відновленню балансу між DMN, SN і CEN [15—17]. Нейровізуалізаційні дослідження демонструють, що успішна терапія корелює зі зменшенням гіперзв'язності DMN та підвищенням активності контрольних мереж [4], що підтверджує потенціал психотерапії як нейропластичного процесу, здатного модифікувати функціональну архітектуру мозку [8; 11]. Важливу роль у цьому напрямі можуть відігравати нейротехнічні втручання, зокрема ЕЕГ-нейрофідбек (NFB), який продемонстрував попередню ефективність у зменшенні інтенсивності болю та покращенні саморегуляції [18; 19]. Втім, систематичні огляди вказують на значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки та потенційний вплив плацебо-ефектів у дослідженнях NFB, що потребує подальшої стандартизації та критичного осмислення [20; 21].

Попри значний прогрес, наявна література залишається неоднорідною щодо критеріїв фенотипування пацієнтів, типів біомаркерів і методологічних підходів [10]. Відсутність уніфікованих операціональних критеріїв ускладнює порівняння результатів і знижує відтворюваність діагностичних висновків. Водночас рекомендації щодо методів вимірювання болю та оцінення його в клінічних ви-

пробуваннях (Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials, IMMPACT) та провідні метаогляди наголошують на потребі інтеграції нейровізуалізаційних, когнітивних і афективних маркерів у стандартизовані стратифікаційні алгоритми [9]. Саме тому нині ключовим завданням стає розроблення уніфікованої нейропсихологічної моделі стратифікації, здатної поєднати фенотипові характеристики пацієнтів, їх нейрофізіологічні маркери та відповідні психотерапевтичні інтервенції.

Метою цієї роботи є розроблення операціоналізованої нейропсихологічної моделі персоналізованої психотерапії хронічного болю, що базується на стратифікації пацієнтів за фенотипами, визначеними на основі патернів дисфункції мереж DMN/SN/CEN та відповідних когнітивно-афективних профілів.

Робота базується на теоретичному огляді та аналізі опублікованих наукових даних. Дослідження не передбачало безпосереднього залучення учасників, збору первинного біологічного матеріалу чи проведення клінічних випробувань, що відповідає методологічним стандартам неінвазивного дослідження [22].

Систематичний пошук літератури здійснювали в електронних наукометричних базах: PubMed, Scopus, Web of Science, PsycINFO, ScienceDirect та Google Scholar. Хронологічні межі: 2015—2025 рр., публікації — англійською мовою.

Для забезпечення валідності вибірки встановлено чіткі критерії включення та виключення.

**Критерії включення:** емпіричні дослідження нейрофізіологічних аспектів хронічного болю (фМРТ, ЕЕГ, нейропсихологічне тестування); аналіз функціональної зв'язності нейронних мереж спокою: пасивного режиму (DMN), мережі значущості (SN) та мережі центрального контролю (CEN); дослідження ефектів психотерапевтичних (КПТ, АСТ, MBSR) або нейромодуляційних втручань; систематичні огляди та метааналізи за темою.

**Критерії виключення:** дослідження гострого або онкологічного болю; праці, присвячені фармакотерапевтичним методам лікування; публікації, що не містять кількісних даних або опису статистичної значущості результатів.

Аналіз відібраних джерел проводили за такими категоріями:

— нейрофізіологічні маркери: показники активності та зв'язності за даними фМРТ та ЕЕГ;

— когнітивно-афективні характеристики: рівень катастрофізації болю (за Pain Catastrophizing Scale, PCS), показники інтероцептивної усвідомленості (багатовимірна оцінка сигналів власного тіла за Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness, MAIA) та стан виконавчих функцій;

— тип втручання: когнітивно-поведінкова терапія, терапія прийняття та відповідальності, зниження стресу на основі майндфулнес, нейрофідбек;

— механізми дії та результативність: нейропластичні зміни та динаміка інтенсивності болю.

Дослідження реалізовано у три етапи:

— пошуково-аналітичний: скринінг заголовків, анотацій та відбір релевантних повнотекстових статей;

— синтетичний: критичне порівняння результатів різних досліджень;

— інтерпретаційно-концептуальний: систематизація даних та розроблення теоретичної моделі нейропсихологічної реабілітації.

Оскільки робота є вторинним аналізом уже опублікованих даних, схвалення комітету з біоетики не було потрібним. Усі використані джерела пройшли процедуру рецензування та відповідають міжнародним стандартам наукової етики.

*Нейромережеві основи хронічного болю.* За результатами аналізу та узагальнення даних сучасних нейровізуалізаційних досліджень підтверджено, що хронічний біль асоціюється зі стійкими змінами функціональної організації головного мозку. Найбільш послідовно в літературі описано дисрегуляцію трьох великомасштабних нейронних мереж: мережі пасивного режиму, мережі значущості та мережі центрального контролю [3; 4; 23].

Пацієнтам із хронічним болем притаманна гіперактивність DMN та її надмірна функціональна зв'язність з лімбічними структурами, що клінічно проявляється посиленою самофокусованістю, румінацією та катастрофізацією больових відчуттів [6; 7; 23]. Водночас спостерігається гіпофункція CEN, зокрема дорсолатеральної префронтальної кори (dlPFC), що призводить до зниження когнітивного контролю над больовими сигналами та труднощів із перемиканням уваги [4; 5; 8]. SN, яка відіграє ключову роль у виявленні значущих стимулів та перемиканні між DMN і CEN, демонструє гіперактивність передньої острівцевої кори (AI) та передньої поясної звивини (ACC), що пояснює підвищену емоційну реактивність на больові стимули [1; 3; 20]. Ця триада нейромережевої дисфункції формує нейрофізіологічне підґрунтя для гетерогенності клінічних проявів хронічного болю [8; 12].

*Нейропсихологічні фенотипи хронічного болю.* Порівняльний аналіз фенотипічних класифікацій пацієнтів дав змогу виокремити чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи, які відтворюються в різних вибірках пацієнтів із хронічним болем [10; 12; 24]:

1) когнітивно-дисрегуляторний фенотип — характеризується гіпофункцією dlPFC і порушенням функціональної зв'язності між CEN та DMN. Клінічно спостерігаються дефіцити виконавчих функцій (знижена когнітивна гнучкість, труднощі з увагою), підвищені показники катастрофізації болю (за шкалою PCS) та надмірна фіксація на больових відчуттях [1; 5; 14];

2) афективно-гіперреактивний фенотип — проявляє гіперактивність SN (AI, ACC), високу емоційну лабільність і тривожність, пов'язану з болем. Спостерігається коморбідність з тривожними та панічними розладами, підвищена чутливість до больових стимулів [1; 2; 20];

3) інтероцептивно-дисоціативний фенотип — виявляє порушену інтеграцію між SN та DMN, знижену активність острівцевої кори, що проявляється дефіцитом тілесного усвідомлення, труднощами в ідентифікації внутрішніх відчуттів та низькими балами за багатовимірною оцінкою інтероцептивної усвідомленості (MAIA) [13; 15; 25];

4) лімбічно-депресивний фенотип — асоціюється з гіпоактивністю системи винагороди (вентральний стріатум, прилегле ядро) і гіперзв'язністю DMN з лімбічними структурами. Клінічно домінують ангедонія, дисфорія, психомоторна загальмованість і виражені депресивні симптоми [7; 8; 11; 26].

Близько третини проаналізованих досліджень фіксують змішані фенотипи, що підтверджує дименсійну, а не категоріальну природу хронічного болю та свідчить про доцільність багатовимірної оцінки стану пацієнтів [10; 12; 24].

*Відповідність психотерапевтичних інтервенцій нейропсихологічним фенотипам.* Результати узагальнення рандомізованих контрольованих досліджень свідчать, що ефективність психотерапевтичних втручань варіює залежно від домінантного фенотипу пацієнта [14; 26]:

— для когнітивно-дисрегуляторного фенотипу КПТ показує найвищу ефективність. Когнітивно-поведінкова терапія спрямована на розвиток навичок когнітивного контролю, переоцінку думок про біль та зменшення катастрофізації, що безпосередньо кореспондує з дефіцитами CEN [14; 17];

— для афективно-гіперреактивного фенотипу терапія прийняття та відповідальності і майндфулнес-інтервенції демонструють кращі результати як порівняти з іншими втручаннями. Ці методи зменшують емоційну реактивність, сприяючи дезактивації SN та зниженню уникнення больового досвіду [1; 13; 16];

— для інтероцептивно-дисоціативного фенотипу найкращі результати зафіксовано у разі застосування тілесно-орієнтованих програм та MBSR, які безпосередньо тренують навички тілесного усвідомлення та сприяють підвищенню активності острівцевої кори [13; 15; 25];

— для лімбічно-депресивного фенотипу ефективними є поведінкова активація та КПТ, орієнтована на роботу з депресивною симптоматикою. Ці втручання спрямовані на подолання ангедонії, підвищення залученості у діяльність та, ймовірно, опосередковано впливають на активність системи винагороди [7; 8; 11; 26].

Нейровізуалізаційні рандомізовані контрольовані дослідження підтверджують, що клінічне покращення супроводжується нейропластичними змінами: нормалізацією функціональної зв'язності DMN після КПТ [17], зменшенням гіперактивності SN після АСТ [1] та підвищенням інтеграції острівцевої кори після MBSR [15; 25].

*Потенціал нейротехнічних втручань (ЕЕГ-нейрофідбек).* Аналіз досліджень із використанням ЕЕГ-нейрофідбеку показав попередню ефективність цього

методу у зниженні інтенсивності хронічного болю та покращенні здатності до саморегуляції [18; 19]. Найперспективнішим напрямом визнано домашній NFB із автоматизованим зворотним зв'язком, який забезпечує клінічно значуще зниження інтенсивності болю у пацієнтів з нейропатичним болем [19]. Водночас систематичні огляди демонструють значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки, бракує належного плацебо-контролю у багатьох роботах, що порушує питання про специфічність ефектів NFB та можливість плацебо-відповіді [20; 21]. Це підкреслює потребу в подальших мультицентрових дослідженнях для стандартизації параметрів навчання, верифікації нейромаркерів ефективності та інтеграції NFB у мультидисциплінарні програми лікування [9; 18; 21].

Отримані результати підтверджують концепцію нейропсихологічної гетерогенності хронічного болю та доцільність стратифікованого підходу до психотерапії. Психотерапевтичні методи, орієнтовані на специфічні механізми дисрегуляції — когнітивної, афективної, інтероцептивної або лімбічної, сприяють не лише суб'єктивному зниженню болю, але й відновленню функціональної інтеграції основних мозкових мереж [1; 4; 8]. Отже, стратифікована психотерапія може еволюціонувати з емпіричного підходу у механізм-орієнтовану нейропсихологічну модель персоналізованої медицини [9; 10].

Ідентифікація чотирьох фенотипів хронічного болю створює концептуальну основу для механізм-орієнтованої психотерапії [10; 24]. Ці фенотипи демонструють стабільні зв'язки з конкретними патернами нейромережевої дисфункції та клінічними симптомами, що підвищує прогностичну цінність діагностики [8; 12]. Застосування фенотипічного підходу дає змогу прогнозувати терапевтичну відповідь і пояснити, чому одні пацієнти демонструють стійку ремісію після КПТ, а інші — лише часткове полегшення після АСТ або MBSR [1, 13; 14; 17]. Виявлення змішаних фенотипів у близько третини випадків підтверджує дименсійну природу хронічного болю, що потребує переходу від класифікаційної діагностики до мультипараметричної стратифікації, яка враховує нейронні, когнітивні та афективні параметри одночасно [10; 12].

Систематичні метааналізи показують, що ефективність психотерапії при хронічному болю зумовлена не лише психологічними, а й нейропластичними процесами [8; 15—17]. Такі результати свідчать, що психотерапія може діяти як модулятор нейронних мереж, коригуючи дезадаптивні патерни самореференції, емоційної значущості та когнітивного контролю [1; 4; 8]. Водночас більшість досліджень демонструє помірні розміри ефекту (коефіцієнт Коена  $d = 0,5—0,7$ ), що підкреслює доцільність комбінованих втручань, наприклад, поєднання КПТ із NFB або MBSR [18; 19]. Такий інтегративний підхід потенційно посилює нейропластичний ефект через синергію когнітивного перетворення та сенсомоторного навчання [8; 20].

Отримані результати підтримують перехід від симптом-орієнтованої до механізм-орієнтованої психотерапії, у якій підбір втручання ґрунтується на домінуючому фенотипі нейромережевої дисрегуляції. Така модель створює основу для персоналізованої психотерапії хронічного болю, де клінічні рішення базуються на нейрофізіологічних та психометричних показниках, а не лише на суб'єктивних симптомах [10; 12; 26]. Практичне впровадження цієї концепції потребує створення інтегрованої системи стратифікаційних алгоритмів, які поєднують фМРТ, ЕЕГ, психометричні та клінічні дані у стандартизовану модель прогнозування терапевтичної відповіді [4; 9; 27]. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розроблення уніфікованих критеріїв фенотипування та валідацію запропонованої моделі в мультицентрових проспективних дослідженнях [12; 22; 27].

Проведений теоретичний аналіз та узагальнення даних сучасних нейровізуалізаційних, нейрофізіологічних та клініко-психологічних досліджень дають змогу сформулювати такі висновки.

Хронічний біль є багатовимірним нейропсихологічним синдромом, який виникає внаслідок стійкої дисрегуляції трьох ключових функціональних мереж мозку — мережі пасивного режиму, мережі значущості та мережі центрального контролю. Отримані дані узгоджуються з концепцією «*network imbalance hypothesis*», згідно з якою хронічний біль є наслідком дезінтеграції міжмережевих механізмів саморегуляції мозку [4; 7; 23].

На основі аналізу сучасних емпіричних і метааналітичних даних ідентифіковано чотири стабільні нейропсихологічні фенотипи хронічного болю: когнітивно-дисрегуляторний (асоційований з гіпофункцією CEN), афективно-гіперреактивний (асоційований з гіперактивністю SN), інтероцептивно-дисоціативний (асоційований з порушенням інтеграції острівцевої кори) та лімбічно-депресивний (асоційований з гіпоактивністю системи винагороди та гіперзв'язністю DMN) [1; 10—12; 24]. Виявлення змішаних фенотипів у значної частки пацієнтів підтверджує дименсійну, а не категоріальну структуру больового досвіду, що потребує переходу до мультипараметричної стратифікації, яка враховує одночасно нейронні, когнітивні й афективні параметри [2; 10; 12].

Ефективність психотерапевтичних інтервенцій є фенотип-залежною. Когнітивно-поведінкова терапія демонструє найвищу результативність для когнітивно-дисрегуляторного типу [14; 17]; терапія прийняття та відповідальності і майндфулнес-втручання — для афективно-гіперреактивного фенотипу [1; 3; 16]; тілесно-орієнтовані програми та MBSR — для інтероцептивно-дисоціативного [13; 15; 25]; а поведінкова активація та КПТ, орієнтована на роботу з депресивною симптоматикою, — для лімбічно-депресивного типу [7; 8; 11; 26].

Узагальнення нейровізуалізаційних даних показало, що успішна психотерапія супроводжується

нейропластичними змінами: нормалізацією зв'язності DMN після КПТ, зменшенням гіперактивності SN після АСТ та підвищенням активності острівцевої кори після MBSR [1; 15; 17]. Це свідчить, що психотерапія є не лише когнітивно-поведінковим впливом, а й регулятором функціональної архітектури мозку, здатним модифікувати нейронні механізми самореференції, емоційної значущості та виконавчого контролю [1; 4; 8; 11].

Нейрофізіологічні методи, зокрема ЕЕГ-нейрофідбек, демонструють потенціал як доповнення до психотерапії, забезпечуючи покращення саморегуляції та зниження інтенсивності болю [18; 19]. Водночас систематичні огляди мають значну гетерогенність протоколів, невеликі вибірки, бракує належного плацебо-контролю, що підкреслює потребу в стандартизації для підвищення достовірності результатів і подолання критики щодо неспецифічних ефектів.

Отже, інтеграція нейропсихологічного фенотипування, нейровізуалізаційних і психометричних маркерів у єдину стратифікаційну систему відкриває перспективу створення механізм-орієнтованої персоналізованої психотерапії хронічного болю, що відповідає сучасним рекомендаціям ІМПАКТ та провідних міжнародних дослідницьких груп [9; 10; 27].

Запропонована нейропсихологічна модель персоналізованої психотерапії може бути використана для вирішення низки прикладних завдань у клінічній психології, психотерапії та реабілітації пацієнтів із хронічним болем:

— персоналізація психотерапевтичних програм, що забезпечує емпірично обґрунтовану основу для вибору оптимального методу психотерапії (КПТ, АСТ, MBSR, тілесно-орієнтована терапія, поведінкова активація) залежно від домінантного нейропсихологічного фенотипу пацієнта, що підвищує ефективність терапевтичних втручань та зменшує ризик неефективного лікування [14; 17; 26];

— розроблення алгоритмів прогнозування терапевтичної відповіді на основі виокремлених фенотипів та пов'язаних з ними нейрофізіологічних маркерів (активність DMN/SN/CEN за даними фМРТ або ЕЕГ, показники інтероцептивної усвідомленості, рівень катастрофізації), що дають змогу передбачити ймовірність позитивної відповіді на конкретний тип втручання ще до початку лікування [1; 4; 10];

— впровадження моделі сприяє уніфікації нейропсихологічних критеріїв стратифікації в клінічній практиці, що забезпечує порівнянність результатів різних досліджень, підвищення відтворюваності результатів лікування та більш ефективну комунікацію між фахівцями мультидисциплінарних команд;

— інтеграція моделі в клінічні настанови та протоколи лікування хронічного болю з чіткими алгоритмами диференційованого призначення психотерапевтичних втручань залежно від результатів нейропсихологічного обстеження.

Подальші дослідження будуть спрямовані на практичну перевірку запропонованої моделі

в клінічних умовах із залученням пацієнтів із різними типами хронічного болю. Заплановано розробити прості та доступні діагностичні алгоритми, які дадуть змогу психологам і лікарям легко визначати домінантний фенотип пацієнта та обирати найефективніший метод психотерапії в умовах реальної клінічної практики.

#### Список літератури / References

1. Aytur SA, Ray KL, Meier SK, et al. Neural Mechanisms of Acceptance and Commitment Therapy for Chronic Pain: A Network-Based fMRI Approach. *Front. Hum. Neurosci.* 2021;15:587018. Published 2021 Feb 5. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.587018>
2. Turk DC, Fillingim RB, Ohrbach R, et al. Assessment of Psychosocial and Functional Impact of Chronic Pain. *J. Pain.* 2016;17(9 Suppl):T21- T49. Published 2016 Sep 1. doi:10.1016/j.jpain.2016.02.006
3. Ćeko M, Frangos E, Gracely J, et al. Default mode network changes in fibromyalgia patients are largely dependent on current clinical pain. *Neuroimage.* 2020;216:116877. doi:10.1016/j.neuroimage.2020.116877
4. Dhanaraj V, Rolfe NW, Dadario NB, et al. Multi-network dynamical structure of the human brain in the setting of chronic pain: a coordinate-based meta-analysis. *Brain Commun.* 2025;7(5):fcaf343. Published 2025. doi:10.1093/braincomms/fcaf343
5. Coppieters I, Meeus M, Kregel J, et al. Relations between brain alterations and clinical pain measures in chronic musculoskeletal pain: a systematic review. *J. Pain.* 2016;17(9):949-62. doi:10.1016/j.jpain.2016.04.005
6. Fallon N, Chiu Y, Nurmikko T, Stancak A. Functional connectivity with the default mode network is altered in fibromyalgia patients. *PLoS One.* 2016;11(7):e0159198. Published 2016 Jul 21. doi: 10.1371/journal.pone.0159198
7. Wang Y, Gao Y, Tang S, et al. Large-scale network dysfunction in the acute state compared to the remitted state of bipolar disorder: a meta-analysis of resting-state functional connectivity. *EBioMedicine.* 2020;54:102742. doi:10.1016/j.ebiom.2020.102742
8. Jaffal SM. Neuroplasticity in chronic pain: insights into diagnosis and treatment. *J. Pain.* 2025;38(2):89-102. doi:10.3344/kjp.24393
9. Edwards RR, Schreiber KL, Dworkin RH, et al. Optimizing and accelerating the development of precision pain treatments for chronic pain: IMMPACT review and recommendations. *J. Pain.* 2023;24(2):204-225. Epub 2022 Oct 2. doi:10.1016/j.jpain.2022.08.010
10. Liang JJ, Senaratne DNS, Smith BH. Phenotyping chronic pain and neuropathic pain in population studies. *Eur. J. Pain.* 2025;29(10):e70146. doi:10.1002/ejp.70146
11. Perzow SED, Hu J, Bristol M, et al. Systematic review and meta-analysis of psychological interventions for depression symptoms in young people with long-term physical health conditions. *J. Pediatr. Psychol.* 2025;50(7):699-714. doi:10.1093/jpepsy/jsaf049
12. Uckac B, Ogonowski NS, García-Marín LM, et al. Decoding chronic pain: integrating genetics, neuroimaging, and AI for precision management. *Front. Pain Res (Lausanne).* 2026;7:1747942. Published 2026 Feb 6. doi:10.3389/fpain.2026.1747942
13. Veehof MM, Trompetter HR, Bohlmeijer ET, Schreurs KM. Acceptance- and mindfulness-based interventions for the treat-

ment of chronic pain: a meta-analytic review. *Cogn. Behav. Ther.* 2016;45(1):5-31. doi:10.1080/16506073.2015.1098724

14. Williams AC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2020;8(8):CD007407. Published 2020 Aug 12. doi:10.1002/14651858.CD007407.pub4

15. Garland EL, Atchley RM, Hanley AW, et al. Mindfulness-Oriented Recovery Enhancement remediates hedonic dysregulation in opioid users: neural and affective evidence of target engagement. *Sci. Adv.* 2019;5(10):eaax1569. doi:10.1126/sciadv.aax1569

16. Hilton L, Hempel S, Ewing BA, et al. Mindfulness meditation for chronic pain: systematic review and meta-analysis. *Ann. Behav. Med.* 2017;51(2):199-213. Published 2016 Sep 22. <https://doi.org/10.1007/s12160-016-9844-2>

17. Lee J, Lazaridou A, Paschali M, et al. A randomized, controlled neuroimaging trial of cognitive-behavioral therapy for fibromyalgia pain. *Arthritis Rheumatol.* 2024;76(1):130-140. doi:10.1002/art.42672

18. Schuurman BB, Lousberg RL, Schreiber JU, van Amelsvoort TAMJ, Vossen CJ. A scoping review of the effect of EEG neurofeedback on pain complaints in adults with chronic pain. *J. Clin. Med.* 2024;13(10):2813. Published 2024 May 10. doi:10.3390/jcm13102813

19. Vučković A, Altaleb MK, Fraser M, McGeady C, Purcell M. EEG correlates of self-managed neurofeedback treatment of central neuropathic pain in chronic spinal cord injury. *Front. Neurosci.* 2019;13:762. Published 2019 Jul 25. doi:10.3389/fnins.2019.00762

20. Furman AJ, Prokhorenko M, Keaser ML, et al. Sensorimotor peak alpha frequency is a reliable biomarker of prolonged pain sensitivity. *Cereb Cortex.* 2020;30(12):6069-82. doi:10.1093/cercor/bhaa124

21. Thibault RT, Lifshitz M, Raz A. Neurofeedback or neuroplacebo? *Brain.* 2017;140(4):862-864. doi:10.1093/brain/awx033

22. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ.* 2021;372:n71. doi:110.1136/bmj.n71

23. Azarias FR, Almeida GH, de Melo LF, Rici REG, Maria DA. The journey of the default mode network: development, function, and impact on mental health. *Biology.* 2025;14(4):395. <https://doi.org/10.3390/biology14040395>

24. Chen J, Zhang Y, Barandouzi ZA, et al. The effect of self-management online modules plus nurse-led support on pain and quality of life among young adults with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Int. J. Nurs. Stud.* 2022;132:104278. doi:10.1016/j.ijnurstu.2022.104278

25. Bawa FL, Mercer SW, Atherton RJ, et al. Does mindfulness improve outcomes in patients with chronic pain? Systematic review and meta-analysis. *Br. J. Gen. Pract.* 2015;65(635):e387-e400. doi:10.3399/bjgp15X685297

26. Sanabria-Mazo JP, Colomer-Carbonell A, Fernández-Vázquez Ó, et al. A systematic review of cognitive behavioral therapy-based interventions for comorbid chronic pain and clinically relevant psychological distress. *Front. Psychol.* 2023;14:1200685. Published 2023 Dec 22. doi:10.3389/fpsyg.2023.1200685

27. Baliki MN, Apkarian AV. Nociception, pain, negative moods, and behavior selection. *Neuron.* 2015;87(3):474-491. doi:10.1016/j.neuron.2015.06.005

*Надійшла до редакції 4.05.2026*

*Схвалено до друку 7.05.2026*

**ОСИПОВ Віталій Миколайович**, кандидат наук з фізичного виховання та спорту (24.00.03 фізична реабілітація), доцент кафедри практичної психології та реабілітаційних технологій Комунального закладу вищої освіти «Кременчуцька гуманітарно-технологічна академія» Полтавської обласної ради, м. Кременчук, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-5241-0827>; e-mail: shef\_fizvosp@i.ua

**ОСИПОВ Vitalii**, MD, PhD in Physical Education and Sports, Associate Professor of the Department of Practical Psychology and Rehabilitation Technologies of the Communal Institution of Higher Education "Kremenchuk Humanitarian and Technological Academy" of the Poltava Regional Council; Kremenchuk, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-5241-0827>; e-mail: shef\_fizvosp@i.ua

Г. М. Кожина, К. О. Зеленська, І. О. Черненко, В. М. Івчук

## ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ ТА СУЇЦИДАЛЬНІ ТЕНДЕНЦІЇ ПРИ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ СТАНАХ У ХВОРИХ З ДОСВІДОМ БОЙОВОГО СТРЕСУ

*H. Kozhyna, K. Zelenska, I. Chernenko, V. Ivchuk*

### ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS AND SUICIDAL TENDENCIES IN STRESS-ASSOCIATED CONDITIONS IN PATIENTS WITH COMBAT STRESS EXPERIENCE

**Ключові слова:** стрес-асоційовані розлади, військово-службовці, суїцидальна поведінка, суїцидальний ризик, бойовий стрес

**Keywords:** stress-associated disorders, military personnel, suicidal behavior, suicidal risk, combat stress

У процесі роботи обстежено 115 військовослужбовців із верифікованими стрес-асоційованими розладами: посттравматичним стресовим розладом (30,4 %), розладами адаптації (14,8 %), панічним розладом (15,7 %), генералізованим тривожним розладом (18,3 %) та депресивним епізодом (21,7 %).

Встановлено, що провідною психопатологічною закономірністю стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців є виражена коморбідність тривожних і депресивних порушень у всіх нозологічних групах. Виявлено високу суїцидальну небезпеку досліджуваної когорти: суїцидальні спроби верифіковано у 31,3 % пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом, суїцидальні рішення та наміри — у 42,6 % пацієнтів із депресивним епізодом. Найбільш несприятливий суїцидологічний профіль встановлено при посттравматичному стресовому розладі та депресивному епізоді, де високий рівень суїцидального ризику поєднується з низьким рівнем самосвідомості смерті як антисуїцидального бар'єра (72,2 % та 68,7 % відповідно). Систематизовано прогностичні фактори суїцидального ризику, що можуть бути підґрунтям для розроблення диференційованих скринінгових протоколів у системі психіатричної допомоги військовослужбовцям в умовах збройного конфлікту.

A total of 115 military personnel with verified stress-associated disorders were examined: post-traumatic stress disorder (30.4 %), adjustment disorders (14.8 %), panic disorder (15.7 %), generalized anxiety disorder (18.3 %), and depressive episode (21.7 %).

It was established that the leading psychopathological pattern of stress-associated disorders in military personnel is a pronounced comorbidity of anxiety and depressive disorders across all nosological groups. A high suicidal risk was identified in the studied cohort: suicide attempts were verified in 31.3 % of patients with post-traumatic stress disorder, and suicidal decisions and intentions in 42.6 % of patients with depressive episode. The most unfavorable suicidological profile was found in post-traumatic stress disorder and depressive episode, where a high level of suicidal risk is combined with a low level of death self-awareness as an anti-suicidal barrier (72.2 % and 68.7 %, respectively). Prognostic factors of suicidal risk have been systematized, which may serve as a basis for the development of differentiated screening protocols in the psychiatric care system for military personnel in conditions of armed conflict.

Війна в Україні, що триває з 2014 року і набула повномасштабного характеру з лютого 2022 року, спричинила безпрецедентне психологічне навантаження на особовий склад Збройних Сил України. Тривале перебування в зоні бойових дій, постійна загроза життю та фізичній цілісності, переживання ситуацій бойового поранення та загибелі побратимів, участь у веденні вогневого контакту, вимушена розлука з родиною та втрата звичного соціального середовища, а також накопичена втома від хронічного стресу формують потужний і багатокомпонентний комплекс психотравматичних чинників. Сукупна дія цих чинників є кумулятивною, поглиблюючись із збільшенням тривалості служби та інтенсивністю бойових зіткнень, що створює умови для формування стійких патологічних змін у психічній сфері військовослужбовців. Клінічна складність цієї категорії пацієнтів зумовлена унікальною біопсихосоціальною природою бойової травми, значною гетерогенністю бойового досвіду та потребою поєднувати завдання лікування з вимогами збереження боєздатності [1—4].

Стрес-асоційовані розлади у військовослужбовців охоплюють гетерогенну групу психопатологічних станів і характеризуються вираженою коморбідністю тривожних і депресивних порушень. Така коморбідність суттєво ускладнює диференціальну діагностику та знижує ефективність терапевтичних втручань, що зумовлює потребу системного клінічного вивчення цих станів в контексті українського збройного конфлікту [5; 6].

Варті окремої уваги суїцидологічний вимір бойової психічної травми, оскільки суїцидальна поведінка є одним із найтяжчих та найбільш соціально значущих її наслідків. В Україні систематичні епідеміологічні дані щодо суїцидальності серед ветеранів лише починають накопичуватись, однак як вітчизняний клінічний досвід, так і міжнародні дані однозначно свідчать про істотно підвищений ризик суїцидальної поведінки у цій групі. За цих умов своєчасна ідентифікація суїцидального ризику, розроблення диференційованих підходів до його корекції та психосоціальна реінтеграція військовослужбовців набувають статусу пріоритетних завдань військової психіатрії в Україні [7—9].

Мета дослідження — комплексна клініко-психопатологічна та суїцидологічна характеристика стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців — учасників бойових дій для вдосконалення підходів до їх діагностики та своєчасного виявлення суїцидального ризику.

У дослідження було включено 115 військово-службовців — учасників бойових дій, які проходили стаціонарне або амбулаторне лікування у психіатричних закладах в умовах воєнного часу. Серед обстежених переважали чоловіки — 78 осіб (67,8 %), жінки становили 37 осіб (32,2 %), що відображає загальну гендерну структуру особового складу Збройних Сил України. Середній вік учасників дослідження становив  $35,6 \pm 8,1$  років. Критеріями включення до дослідження були: проходження військової служби та безпосередня участь у бойових діях, наявність верифікованого діагнозу стрес-асоційованого розладу, добровільна інформована згода на участь у дослідженні. Критеріями виключення слугували наявність тяжкої соматичної патології, органічного ураження головного мозку та психотичних розладів.

Клінічна структура стрес-асоційованих розладів у обстежених була представлена такими нозологічними одиницями відповідно до критеріїв МКХ-10: посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — 30,4 % обстежених, розлади адаптації — 14,8 %, панічний розлад — 15,7 %, генералізований тривожний розлад (ГТР) — 18,3 % та депресивний епізод — 21,7 %. Верифікацію діагнозів здійснювали на підставі клініко-психопатологічного методу з використанням стандартизованих діагностичних критеріїв.

Для комплексної психодіагностики застосовували набір валідизованих психометричних інструментів. Вираженість симптомів ПТСР оцінювали за допомогою Міссісіпської шкали посттравматичного стресового розладу та клінічно адміністрованої шкали ПТСР (Clinician-Administered PTSD Scale, CAPS). Рівень тривоги та депресії визначали за клінічними шкалами тривоги і депресії Гамільтона (HAM-A та HAM-D) і госпітальною шкалою тривоги і депресії (HADS). Ситуативну та особистісну тривожність оцінювали за шкалою Спілбергера — Ханіна. Суїцидологічне обстеження включало оцінювання суїцидального ризику, визначення рівня самосвідомості смерті як антисуїцидального бар'єра та серйозності суїцидальних намірів за Колумбійською шкалою (Columbia Suicide Severity Rating Scale, C-SSRS).

Статистичне оброблення отриманих даних проводили з використанням методів описової статистики та критерію  $\chi^2$  Пірсона для оцінювання статистичної значущості міжгрупових відмінностей. Відмінності вважали статистично достовірними при  $p < 0,05$ . Оброблення даних здійснювали із використанням стандартних пакетів статистичного аналізу.

Аналіз синдромологічної структури ПТСР у обстежених військовослужбовців виявив переважання дисфоричного синдромокомплексу, який діагностовано у 40,0 % пацієнтів. Тривожний варіант перебігу встановлено у 35,7 % обстежених, астенічний — у 22,6 %, тоді як соматоформний синдромокомплекс мав найменшу питому вагу — 1,7 %.

Психометрична оцінка за Міссісіпською шкалою ПТСР підтвердила наявність клінічно значущих ознак розладу у 70,4 % військовослужбовців із верифікованим діагнозом ПТСР, що свідчить про високий ступінь маніфестації психопатологічної симптоматики в досліджуваній групі.

Ретельний аналіз вираженості діагностичних критеріїв ПТСР за шкалою CAPS виявив переважання екстремального ступеня тяжкості за більшістю оцінюваних параметрів. Критерій А (наявність травматичної події) був верифікований на рівні важкого ступеня у 35,7 % та екстремально важкого — у 64,3 % пацієнтів. Симптоматика інтрузії (критерій В) в екстремально вираженій формі спостерігалась у 53,9 % обстежених; симптоми уникнення (критерій С) важкого ступеня — у 32,2 % та екстремально вираженого — у 55,7 %. Негативні когніції та емоційні порушення (критерій D) досягали екстремального рівня у 56,5 % випадків, гіперзбудливість (критерій Е) — у 57,4 %, а порушення психосоціального функціонування (критерій G) важкого ступеня зафіксовано у 31,3 % та екстремально — у 51,3 % пацієнтів.

Статистичний аналіз підтвердив достовірне переважання екстремального ступеня вираженості за всіма діагностичними критеріями ПТСР: критерій А ( $p = 0,0006$ ), критерії В, С, D, Е, F та G ( $p < 0,0001$  для кожного), що однозначно свідчить про тяжкий клінічний перебіг розладу у досліджуваній когорті військово-службовців.

Оцінювання коморбідної емоційної патології виявило переважання важкого депресивного епізоду у 51,3 % та важкого тривожного епізоду у 54,8 % пацієнтів із ПТСР за шкалами Гамільтона (HAM-D та HAM-A відповідно). Госпітальна шкала тривоги і депресії підтвердила клінічно значущі прояви тривоги у 54,8 % та депресії у 72,2 % обстежених. За шкалою Спілбергера — Ханіна встановлено високі рівні як ситуативної (68,7 %), так і особистісної (58,3 %) тривожності, що відображає стійке порушення емоційної регуляції у військовослужбовців із ПТСР.

Провідними клінічними проявами розладів адаптації у обстежених військовослужбовців були емоційно-афективні порушення тривожно-депресивного спектра. Серед найбільш поширених симптомів виявлено: почуття тривоги (87,0 %), знижений фон настрою (84,3 %), внутрішнє напруження та немотивоване занепокоєння (82,6 %). Одночасно із провідною тривожно-депресивною симптоматикою у значній частині пацієнтів спостерігались астенічні прояви (66,1 %), негативне емоційне забарвлення переживань (59,1 %), нав'язливі страхи та побоювання (52,2 %). Менш представленими, проте клінічно значущими були підвищена вразливість (35,7 %) та сумніви у правильності прийнятих рішень і дій (32,2 %).

Аналіз варіантів психопатологічної симптоматики виявив незначне переважання тривожного варіанту перебігу у 55,7 % проти депресивного у 44,3 % обстежених, що відображає специфіку реагування на хронічний бойовий стрес у цій нозологічній групі.

Психометричне оцінювання підтвердило помірний ступінь вираженості емоційних порушень. За шкалами

Гамільтона у 47,0 % пацієнтів встановлено помірний депресивний та помірний тривожний епізоди. За госпітальною шкалою тривоги і депресії виявлено переважання субклінічного рівня тривоги (67,8 %) та депресії (60,0 %), що свідчить про відносно менш виражену афективну патологію як порівняти з іншими нозологічними групами. За шкалою Спілбергера — Ханіна зафіксовано помірні рівні ситуативної (53,0 %) та особистісної (60,0 %) тривожності, що свідчить про збережений адаптаційний потенціал у більшості пацієнтів цієї групи.

Клінічна картина панічного розладу у обстежених військовослужбовців визначалась домінуванням повторюваних непередбачуваних нападів інтенсивної тривоги, які верифіковано у переважній більшості пацієнтів (93,0 %). Психопатологічне ядро нападів становили відчуття надзвичайного страху (62,6 %) та суб'єктивне переживання смертельної загрози і небезпеки (56,5 %). Характерною особливістю панічних атак був виражений вегетативний складник: тахікардія реєструвалась у 90,4 % пацієнтів, відчуття задухи — у 69,6 %, кардіалгії — у 49,6 %, терморегуляторні порушення — у 47,0 % обстежених. Окремо слід відзначити підвищену сенсibiliзацію до зовнішніх подразників у 40,0 % пацієнтів, яка найбільш виражено проявлялась у пресомнічний період та під час засинання, що суттєво погіршувало якість сну.

Результати психометричного обстеження свідчили про поєднання помірної депресивної та вираженої тривожної симптоматики. За шкалами Гамільтона встановлено переважання помірного депресивного епізоду (HAM-D, 50,4 %) на тлі важкого тривожного епізоду (HAM-A, 55,7 %). HADS підтвердила клінічно значущі прояви тривоги у 61,1 % та субклінічний рівень депресії у 55,7 % пацієнтів. За шкалою Спілбергера — Ханіна виявлено надмірні рівні як ситуативної (67,8 %), так і особистісної (55,7 %) тривожності, що свідчить про стійку схильність до тривожного реагування як особистісну характеристику пацієнтів цієї групи.

Провідною ознакою генералізованого тривожного розладу у обстежених військовослужбовців була стійка, важко контрольована тривога, що верифікована у 95,7 % пацієнтів та визначала весь характер клінічної картини розладу. Постійна психічна напруженість спостерігалась у 89,6 % обстежених, невиправдане занепокоєння та полохливість — у 80,9 %, немотивовані негативні передчуття — у 66,1 % пацієнтів. Поведінкові прояви тривоги були представлені метушливістю та неспокійними рухами (68,7 %), психогенною задухою (52,2 %) та тремором верхніх кінцівок (45,2 %). Характерним супутнім симптомом були порушення сну, переважно у формі інсомнії із труднощами засинання, що відзначались у 59,1 % пацієнтів цієї групи.

Психометричне оцінювання виявило поєднання важких тривожних та депресивних порушень. За шкалами Гамільтона встановлено переважання як важкого тривожного (HAM-A, 65,2 %), так і важкого депресивного (HAM-D, 50,4 %) епізодів, що свідчить про виражену тривожно-депресивну коморбідність у пацієнтів з цим діагнозом. HADS підтвердила клінічно значущі прояви тривоги у 70,4 % та субклінічний рівень депресії у 50,4 % обстежених. За шкалою Спілбергера — Ханіна

зафіксовано надмірні рівні ситуативної тривожності у 70,4 % та особистісної у 50,4 % пацієнтів, що відображає як гостре ситуативне реагування на бойовий стрес, так і стійкі особистісні тривожні риси.

Клінічна картина депресивного епізоду у обстежених військовослужбовців характеризувалась високою представленістю афективних, когнітивних та мотиваційних порушень. Універсальним симптомом був пригнічений фон настрою з афектом туги, що верифіковано у 98,3 % пацієнтів. Серед інших провідних проявів виявлено звуження кола інтересів (67,0 %), астеничну симптоматику з відчуттям хронічного виснаження (62,6 %), ангедонію (53,9 %) та ідеї самозвинувачення з відчуттям провини (51,3 %). Інтрुзивні прояви у формі нав'язливих спогадів психотравматичних обставин зафіксовано у 34,8 % пацієнтів, психомоторна загальмованість — у 37,4 %, відчуття внутрішнього напруження з неможливістю розслабитись — у 36,6 % обстежених. Особливою клінічної значущості набуває висока питома вага суїцидальних проявів: пасивні та активні суїцидальні думки верифіковано у 47,0 % пацієнтів, суїцидальні спроби — у 27,8 %, що визначає депресивний епізод як нозологічну одиницю з найвищим суїцидальним навантаженням у досліджуваній когорті.

Аналіз варіантів психопатологічної симптоматики виявив гетерогенність клінічної структури депресивних розладів. Тривожний варіант перебігу встановлено у 34,8 % пацієнтів, тужливий — у 30,4 %, апато-адиnamічний — у 22,6 %, тоді як сенесто-іпохондричний варіант мав найменшу питому вагу — 15,7 %. Переважання тривожного варіанту депресії узгоджується із загальною тенденцією до тривожно-депресивної коморбідності, характерної для всіх нозологічних груп досліджуваної когорти.

Психометричне оцінювання підтвердило тяжкість афективних порушень. За шкалами Гамільтона встановлено домінування важкого депресивного (HAM-D, 52,2 %) та важкого тривожного (HAM-A, 58,3 %) епізодів. HADS виявила клінічно значущі прояви депресії у 63,5 % та субклінічний рівень тривоги у 58,3 % обстежених. За шкалою Спілбергера — Ханіна зафіксовано помірні рівні ситуативної (58,3 %) та особистісної (52,2 %) тривожності, що на відміну від інших нозологічних груп свідчить про відносно менш виражену тривожну реактивність на тлі переважання власне депресивної симптоматики.

Оцінювання серйозності суїцидальних намірів за Колумбійською шкалою (C-SSRS) виявило принципово важливу закономірність: найвищий ступінь суїцидальної небезпеки зафіксовано саме у пацієнтів із ПТСР, де вкрай високий ризик суїцидальних дій встановлено у 45,2 % обстежених. Водночас суїцидальних намірів статистично достовірно не було у пацієнтів із ГТР ( $p = 0,0001$ ), що визначає цю групу як найменш суїцидонезбезпечну в досліджуваній когорті. Під час порівняльного оцінювання статистичної значущості різниці між рівнями серйозності суїцидальних намірів за Колумбійською шкалою не виявлено достовірних міжгрупових відмінностей у прояві вкрай високого рівня вираженості ( $p = 0,0771$ ), високого рівня вираженості ( $p = 0,3905$ ) та наявності суїцидальних

намірів ( $p = 0,9742$ ). Загальна залежність між нозологічною належністю та рівнем серйозності суїцидальних намірів підтверджена міжгруповим  $\chi^2$ -тестом ( $\chi^2 = 35,243$ ;  $p < 0,00042834$ ;  $CC = 12$ ; за поправкою Єйтса  $p = 0,00296$ ), що дає змогу констатувати достовірну різницю між рівнями серйозності суїцидальних намірів у групах залежно від діагнозу.

Аналіз структури суїцидальних тенденцій виявив нерівномірний розподіл їх варіантів між нозологічними групами. Суїцидальні спроби найчастіше реєструвались у пацієнтів із ПТСР (31,3 %), тоді як суїцидальні рішення та наміри статистично достовірно переважали при депресивному епізоді (42,6 %). Пасивні та активні суїцидальні думки були стабільно представлені в усіх нозологічних групах без достовірних міжгрупових відмінностей: при тривожно-депресивній реакції — 60,0 %, ГТР — 60,0 %, панічному розладі — 55,7 %, депресивному епізоді — 42,6 %, ПТСР — 38,3 %. Міжгруповий  $\chi^2$ -тест підтвердив достовірну залежність варіанту суїцидальних тенденцій від нозологічної одиниці ( $\chi^2 = 31,9295$ ;  $p = 0,00009589$ ;  $CC = 8$ ). З порівняння статистичної значущості різниці між варіантами суїцидальних тенденцій встановлено, що суїцидальні спроби ( $p = 0,0001$ ) та суїцидальні рішення і наміри ( $p < 0,0001$ ) статистично достовірно частіше верифікували при депресивному епізоді; натомість достовірної різниці між пацієнтами з різними діагнозами у прояві пасивних та активних суїцидальних думок не виявлено ( $p = 0,4280$ ).

Дослідження рівнів суїцидального ризику виявило його найвищі показники у двох нозологічних групах: ПТСР (41,7 %) та депресивний епізод (36,5 %), що формує концепцію «подвійного суїцидального поля» в структурі стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців. Протилежна тенденція спостерігалась у групах із панічним розладом та ГТР, де статистично достовірно переважав низький рівень суїцидального ризику ( $p = 0,0032$ ). Достовірних міжгрупових відмінностей у прояві середнього рівня суїцидального ризику не виявлено ( $p = 0,3251$ ). Загальна залежність між нозологічною належністю та рівнем суїцидального ризику підтверджена високодостовірним результатом  $\chi^2$ -тесту ( $\chi^2 = 50,52$ ;  $p < 0,00001$ ;  $CC = 8$ ), що свідчить про достовірну різницю в рівнях суїцидального ризику між групами залежно від діагнозу.

Окремого розгляду вартий стан самосвідомості смерті як ключового антисуїцидального бар'єра. Низький рівень цього показника зафіксовано у 72,2 % пацієнтів із ПТСР та у 68,7 % із депресивним епізодом, що у поєднанні з високим суїцидальним ризиком у цих групах формує вкрай несприятливий суїцидологічний профіль. Водночас високий рівень самосвідомості смерті статистично достовірно переважав саме при депресивному епізоді ( $p = 0,0322$ ), що може свідчити про збереження певного захисного антисуїцидального бар'єра у частини пацієнтів цієї групи. Достовірних міжгрупових відмінностей за низьким ( $p = 0,2353$ ) та середнім ( $p = 0,2873$ ) рівнями самосвідомості смерті не виявлено. Загальна залежність між нозологічною одиницею та рівнем самосвідомості смерті залишається статистично значущою згідно

з результатами міжгрупового  $\chi^2$ -тесту ( $\chi^2 = 15,69$ ;  $p < 0,0469$ ;  $CC = 8$ ; за поправкою Єйтса  $p = 0,12$ ), що підтверджує достовірну різницю в рівнях самосвідомості смерті між групами залежно від діагнозу.

Аналіз психологічного підґрунтя формування суїцидальної поведінки у обстежених військово-службовців виявив її детермінованість комплексом взаємопов'язаних чинників. Центральним психологічним механізмом суїцидогенезу є феномен «ментальної капітуляції» — стану, за якого особистісний ресурс пацієнта виявляється недостатнім для подолання психотравми. Нездатність впоратись із депресивними переживаннями, стійке відчуття безнадійності та суб'єктивне переживання самотності формують психологічне підґрунтя, на якому реалізується суїцидальна поведінка. Провідними зовнішніми чинниками суїцидогенезу у досліджуваній когорті були бойовий стрес як хронічний психотравматичний агент, соціальна фрустрованість та труднощі адаптації до змінених умов життєдіяльності в умовах тривалого збройного конфлікту.

За результатами дослідження систематизовано прогностичні фактори розвитку суїцидальної поведінки при стрес-асоційованих розладах у військовослужбовців. До клініко-психопатологічних предикторів суїцидального ризику віднесено тривожний та емоційно-лабільний варіанти депресивної симптоматики; помірний або тяжкий депресивний епізод за шкалою Монтгомері — Асберга; важкий депресивний епізод за шкалою Гамільтона; високі рівні загальної та особистісної тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна. До суїцидологічних предикторів віднесено високі показники суїцидального ризику; низькі показники самоусвідомлення смерті як антисуїцидального бар'єра; наявність серйозних суїцидальних намірів за Колумбійською шкалою. Виявлені предиктори можуть бути підґрунтям для розроблення диференційованих скринінгових протоколів оцінки суїцидального ризику у військовослужбовців із стрес-асоційованими розладами.

Отже, отримані дані переконливо свідчать про високу суїцидальну небезпеку стрес-асоційованих розладів у військовослужбовців, водночас найбільш несприятливий суїцидологічний профіль встановлено у пацієнтів із ПТСР та депресивним епізодом. Поєднання високого суїцидального ризику з низьким рівнем самосвідомості смерті як антисуїцидального бар'єра у цих групах визначає їх як пріоритетні мішені для суїцидологічного моніторингу в системі військової психіатрії. Водночас встановлено, що пасивні та активні суїцидальні думки притаманні пацієнтам із усіма формами стрес-асоційованих розладів, що зумовлює доцільність суїцидологічної настороженості незалежно від нозологічної належності пацієнта.

Систематизовані в процесі дослідження прогностичні фактори суїцидального ризику, а саме: тривожний та емоційно-лабільний варіанти депресивної симптоматики, високі рівні особистісної тривожності, низькі показники самосвідомості смерті та наявність серйозних суїцидальних намірів за Колумбійською шкалою, можуть стати підґрунтям для розроблення

диференційованих скринінгових протоколів ранньої діагностики суїцидальної поведінки у військовослужбовців. Своєчасне виявлення цих предикторів та впровадження цілеспрямованих терапевтичних втручань є неодмінною умовою збереження психічного здоров'я та боєздатності особового складу Збройних Сил України в умовах тривалого збройного конфлікту.

### Список літератури

1. Блінов О. А. Бойова психічна травма : монографія. Київ : Талком, 2019. 700 с.
2. Чабан О. С., Хаустова О. О., Омелянович В. Ю. Психічні розлади воєнного часу. Київ : Медкнига, 2023. 232 с.
3. Усик Д. Б. Психологічні особливості дезадаптації військовослужбовців — учасників бойових дій // Слобожанський науковий вісник. Серія: Психологія. 2024, вип. 1. С. 183—189. DOI: <https://doi.org/10.32782/psyspu/2024.1.32>
4. Suicidal behavior as a result of maladjustment of servicemen to the conditions of military service in Ukraine / Mykhalchuk N., Pelekh Y., Kharchenko Y. [et al.] // Eur J Clin Exp Med. 2023. Vol. 21(1). P. 90—107. DOI: 10.15584/ejcem.2023.1.12
5. Кожина Г., & Сухарева В. Феноменологія розладів, специфічно пов'язаних зі стресом війни, в учасників бойових дій // Медицина сьогодні і завтра. 2025. Т. 94 (1). С. 75—83. DOI: <https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.1.kos>
6. Глушук А., Кандибал А., & Оданельчук Н. Посттравматичний стресовий розлад як наслідок війни у військовослужбовців та цивільних // Вісник Національного університету оборони України. 2024. Т. 82, № 6. С. 19—25. DOI: <https://doi.org/10.33099/2617-6858-2024-82-6-19-25>
7. Кожина Г. М., Зеленська К. О. Клінічна феноменологія стрес-асоційованих розладів в умовах повномасштабного вторгнення // Український вісник психоневрології. 2023. Т. 31, вип. 1 (114). С. 35—37. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is1-2023-5>
8. Мозальов В., Власенко Р. Соціально-психологічні чинники та напрями запобігання суїцидальної поведінки військовослужбовців в бойових умовах // Вісник Національного університету оборони України. 2023. Т. 75, № 5. С. 72—77. DOI: <https://doi.org/10.33099/2617-6858-2023-75-5-72-77>
9. Юр'єва Л. М. Суїцидальна поведінка при комплексному ПТСР: діагностика та профілактика // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». 2024. № 10 (571). С. 30. Доступно: <https://health-ua.com/article/78139-suyicidalna-povedinka-pri-kompleksnomu-ptsr-diaagnostika-ta-profilaktika>

### References

1. Blinov OA. [Combat mental trauma: monograph]. Kyiv: Talkom, 2019. 700 p. (In Ukrainian).
2. Chaban OS, Khaustova OO, Omelianovych VU. [Mental disorders of wartime]. Kyiv: Medknyga; 2023. 232 p. (In Ukrainian).
3. Usyk DB. [Psychological features of maladjustment of servicemen – participants in hostilities]. *Slobozhans'kij naukovij visnik* [Sloboda Scientific Journal. Psychology]. 2024;(1):183-189. (In Ukrainian).
4. Mykhalchuk, N., Pelekh, Y., Kharchenko, Y., Ivashkevych, E., Zukow, W., Ivashkevych, E., & Yatsjuryk, A. Suicidal behavior as a result of maladjustment of servicemen to the conditions of military service in Ukraine. *European Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;21(1):90-107. <https://doi.org/10.15584/ejcem.2023.1.12>
5. Kozhyna HM, Sukharieva VA. [Phenomenology of disorders specifically associated with war-related stress in combatants]. *Medicina s'ogodni i zavtra* [Medicine Today and Tomorrow]. 2025;94(1):75-83. doi: 10.35339/msz.2025.94.1.kos. (In Ukrainian).

6. Glushchuk AO, Kandybal AS, Odanelchuk NS. [Post-traumatic stress disorder as a consequence of war in military servants and civilians]. *Visnik Nacional'nogo universitetu oboroni Ukraini* [Bulletin of the National Defense University of Ukraine]. 2024;82(6):19-25. doi: <https://doi.org/10.33099/2617-6858-2024-82-6-19-25>. (In Ukrainian).

7. Kozhyna HM, Zelenska KO. [Clinical phenomenology of stress-related disorders in conditions of full-scale invasion]. *Ukrains'kij visnik psihonevrologii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2023;31(1):35-37. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V31-is1-2023-5>. (In Ukrainian).

8. Mozalov V, Vlasenko R. [Social and psychological factors and directions of prevention of suicidal behavior of military servicemen in combat conditions]. *Visnik Nacional'nogo universitetu oboroni Ukraini* [Bulletin of the National University of Defense of Ukraine]. 2023;75(5):72-77. 10.33099/2617-6858-2023-75-5-72-77. (In Ukrainian).

9. Yuryeva LM. Suicidal behavior in complex PTSD: diagnostics and prevention. *Medična gazeta "Zdorov'â Ukraini 21 storìččâ"* [Medical newspaper "Health of Ukraine 21 century"]. 2024;10(571). <https://health-ua.com/article/78139-suyicidalna-povedinka-pri-kompleksnomu-ptsr-diaagnostika-ta-profilaktika>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 15.06.2026  
Схвалено до друку 17.06.2026

### Відомості про авторів:

**КОЖИНА Ганна Михайлівна** доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0002-2000-707X>; e-mail: amkozhyuna888@gmail.com

**ЗЕЛЕНСЬКА Катерина Олексіївна** доктор медичних наук, доцент, професор кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0002-9190-8211>; e-mail: zelenskaya135@gmail.com

**ЧЕРНЕНКО Інна Олександрівна** кандидат медичних наук, підполковник медичної служби, науковий співробітник кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0003-2965-1950>; e-mail: Superpassa@ukr.net

**ІВЧУК Віктор Михайлович**, полковник медичної служби, аспірант кафедри управління та адміністрування Вінницької академії безперервної освіти, м. Вінниця, Україна; <https://orcid.org/0009-0006-8920-1934>

\* — кафедра психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету; м. Харків, Україна

### Information about the authors:

**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: amkozhyuna888@gmail.com

**ZELENSKA Kateryna**, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Professor of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-9190-8211>; e-mail: zelenskaya135@gmail.com

**CHERNENKO Inna**, MD, PhD, lieutenant colonel of medical service, Senior Researcher of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-2965-1950>; e-mail: Superpassa@ukr.net

**IVCHUK Viktor**, colonel of medical service, Postgraduate Student of the Department of the Vinnytsia Academy of Continuing Education, Vinnytsia, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-8920-1934>

\*\* — Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Л. М. Маркозова, О. І. Мінко, І. Ю. Хижняк, С. В. Гольцова, С. О. Жук, К. І. Черкашин, І. А. Пустовалова

**АНАЛІЗ ПРОЯВІВ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ  
У КОМБАТАНТІВ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТА ЦИВІЛЬНИХ ОСІБ  
ІЗ ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ПІД ЧАС ВІЙНИ  
(попереднє дослідження)**

*L. Markozova, O. Minko, I. Khyzhniak, S. Holtsova, S. Zhuk, K. Cherkashyn, I. Pustovalova*

**ANALYSIS OF MANIFESTATIONS OF POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER  
IN COMBATANTS WITH COMORBID PATHOLOGY AND CIVILIANS WITH ALCOHOL DEPENDENCE  
IN THE DYNAMICS OF TREATMENT DURING WAR  
(preliminary study)**

**Ключові слова:** комбатанти, цивільні, посттравматичний стресовий розлад, алкогольна залежність, лікування

**Keywords:** combatants, civilians, post-traumatic stress disorder, alcohol dependence, treatment

У роботі визначена динаміка посттравматичного стресового розладу (ПТСР) у комбатантів та цивільних осіб із залежністю від алкоголю під впливом лікування; висвітлені порівняльні результати обстеження на наявність ПТСР та залежності від алкоголю серед обстежених. Комбатанти отримували традиційну терапію в комплексі з дегідроепіандростероном, цивільні особи — традиційну терапію. До лікування клінічні ознаки ПТСР виявлені у 20,0 % цивільних осіб (мали ситуативний, адаптаційний характер) та 93,4 % комбатантів (симптоматика, яка характерна для середньої або тяжкої форми ПТСР). Після лікування симптоматика невілюювалася у 93,4 % цивільних осіб, в групі комбатантів визначена виражена позитивна динаміка психоемоційного стану (знизився рівень вираженості симптомів ПТСР, покращилася емоційна регуляція, відновився сон, зросла соціальна адаптованість), що підтверджує ефективність терапії ( $p < 0,05$ ).

The study determined the dynamics of post-traumatic stress disorder (PTSD) in combatants and civilians with alcohol dependence under the influence of treatment; comparative results of examinations for the presence of PTSD and alcohol dependence among the subjects are presented. Combatants received traditional therapy in combination with dehydroepiandrosterone, while civilians received traditional therapy only. Before treatment, clinical signs of PTSD were detected in 20.0 % of civilians (of a situational, adaptive nature) and in 93.4 % of combatants (symptoms characteristic of moderate or severe PTSD). After treatment, symptoms were alleviated in 93.4 % of civilians, and in the group of combatants a pronounced positive dynamic in psycho-emotional state was observed (reduced severity of PTSD symptoms, improved emotional regulation, restored sleep, and increased social adaptation), which confirms the effectiveness of the therapy ( $p < 0,05$ ).

Протягом останніх чотирьох років збройної агресії проти України та тривалого воєнного стресу проблема посттравматичного стресового розладу (ПТСР) серед військовослужбовців вельми актуальна. Водночас сучасна реальність впливає і на цивільне населення, особливо в умовах мешкання в прифронтовій зоні, спричиняючи певний спектр психоемоційних реакцій, що варіюють від тимчасового порушення адаптаційних процесів до глибоких розладів внаслідок стресу.

За даними метааналізу, проведеного у Сполучених Штатах Америки за допомогою баз даних MEDLINE, EMBASE та PsycINFO, встановлено, що поширеність ПТСР за один рік серед цивільного населення становила від 2,3 % до 9,1 %, а поширеність протягом життя — від 3,4 до 26,9 %; у військових популяціях ці показники відповідали діапазонам 6,7—50,2 % та 7,7—17,0 % відповідно. Підвищеною поширеністю була в субпопуляціях, зокрема в ряту-

вальників екстрених служб, біженців, корінних американців / корінних жителів Аляски, осіб з інтенсивним вживанням психоактивних речовин, осіб, які вчинили спробу самогубства в анамнезі, трансчоловіків та жінок з попередніми сексуальними травмами, пов'язаними з військовою діяльністю [1].

Проведені в Україні дослідження виявляють негативні наслідки в осіб, які брали безпосередню участь у бойових діях або постраждали від них. Мільйони українців вимушені жити в умовах постійної загрози власному життю через регулярні терористичні обстріли українських міст і сіл з боку агресора, що провокує виникнення стрес-асоційованої патології від психосоціальної дезадаптації [2], гострої реакції на стрес до розвитку ПТСР як у цивільного населення, так і серед учасників бойових дій [3—5].

За даними M. Head, L. Goodwin et al., ПТСР та зловживання алкоголем часто виникають одночасно [6]. Коморбідні розлади міцно пов'язані з ймовірним ПТСР у осіб зі зловживанням алкоголем [6; 7]. Інші автори зазначають важливість наявності бойового досвіду у розвитку коморбідних психічних розладів

та зловживання алкоголем, що треба враховувати клініцистам, які надають медичну допомогу військовослужбовцям [8; 9].

Все вищезгадане і зумовило нашу зацікавленість у цьому дослідженні.

Мета роботи: вивчити динаміку проявів ПТСР у комбатантів з коморбідною патологією та цивільних осіб із залежністю від алкоголю під впливом лікування під час війни.

У процесі досліджування використано Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), шкалу оцінки тяжкості залежності від алкоголю ADS, шкалу самооцінки проявів ПТСР (Posttraumatic Stress Disorder Checklist, PCL), анамнестичний, аналітичний, статистичний методи.

Обстежені ( $n = 30$ ) чоловічої статі поділені на групи по 15 осіб:

1 група (комбатантів) — на тлі традиційної терапії призначали стероїдний гормон дегідроепіандростерон (DHEA) по 25 мг зранку один раз на добу протягом 20 днів;

2 група (цивільних осіб) — отримували традиційну терапію.

Середній вік обстежених 1 групи становив  $(46,53 \pm 1,79)$  років, 2 —  $(48,13 \pm 2,38)$  років, достовірної різниці не виявлено.

За рівнем освіти переважали особи з середньою спеціальною освітою, а саме в 1 групі — 46,6 % осіб, в 2 групі — 60,0 %.

За даними анамнезу, середня добова доза у обстежених обох груп достовірно не відрізнялась і становила у осіб 1 групи  $(17,83 \pm 2,35)$  СДА, в осіб 2 групи —  $(20,74 \pm 2,44)$  СДА, тоді як максимальна добова доза була достовірно вищою за середню в обох групах, проте достовірно всередині груп обстежених не відрізнялась. Зокрема, у осіб 1 групи максимальна добова доза становила  $(35,53 \pm 4,41)$  СДА проти середньої добової дози  $(17,83 \pm 2,35)$  СДА ( $p < 0,05$ ), у осіб 2 групи —  $(28,82 \pm 2,17)$  СДА проти середньої добової дози  $(20,74 \pm 2,44)$  СДА ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Таблиця 1. Параметри вживання алкоголю та строки формування стану відміни в обстежених

Вживання алкоголю	1 група (комбатанти)	2 група (цивільні особи)
Середня добова доза, СДА	$17,83 \pm 2,35$	$20,74 \pm 2,44$
Максимальна добова доза алкоголю, СДА	$35,53 \pm 4,41$	$28,82 \pm 2,17$
Кількість днів вживання алкоголю за останні 7 днів, СДА	$5,73 \pm 0,45$	$6,40 \pm 0,29$
Стан відміни (з якого віку), роки	$30,60 \pm 2,37$	$32,07 \pm 1,84$

Примітка. Показники подано у форматі ( $Mean \pm sd$ ), де  $Mean$  — середнє значення,  $sd$  — величина стандартного відхилення

Виявлено, що кількість днів вживання алкоголю за останні 7 днів достовірно в групах не від-

різнялася. У осіб 1 групи цей показник становив  $(5,73 \pm 0,45)$  днів проти  $(6,40 \pm 0,29)$  у осіб 2 групи (див. табл. 1).

Встановлено, що стан відміни сформувався в осіб обох груп майже в тому самому віці: у осіб 1 групи — в  $(30,60 \pm 2,37)$  років, у обстежених 2 групи —  $(32,07 \pm 1,84)$  років (див. табл. 1).

У обстежених обох груп превалювала запійна форма пияцтва (у 86,7 % осіб 1 групи та у 93,4 % осіб 2 групи).

Наявність контузій підтверджували комбатанти 1 групи в 53,4 % випадків, закритої черепно-мозкової травми — обстежені 2 групи в 46,6 % випадків.

Середня загальна сума балів за результатами AUDIT-тесту становила  $(29,47 \pm 1,39)$  балів у комбатантів та  $(32,07 \pm 1,84)$  балів у цивільних (табл. 2), що свідчить про психічну та фізичну залежність від алкоголю, що потребує взагалі відмовитися від вживання речовини. Результати, які виявлені за шкалою оцінки тяжкості залежності від алкоголю ADS серед обстежених, свідчили про виражену фізичну залежність, регулярний синдром відміни (похмілля), високу толерантність та відповідали високому ступеню залежності як у осіб 1 групи ( $(30,40 \pm 1,79)$  балів), так і у осіб 2 групи ( $(30,47 \pm 1,39)$  балів) (див. табл. 2).

Таблиця 2. Вираженість проявів алкогольної залежності за AUDIT-тестом та шкалою оцінки тяжкості залежності від алкоголю ADS

Група	Шкала ADS, бали	AUDIT, бали
1 (комбатанти)	$30,40 \pm 1,79$	$29,47 \pm 1,39$
2 (цивільні особи)	$30,47 \pm 1,39$	$32,07 \pm 1,84$

ПТСР діагностували за допомогою опитувальника PCL (Posttraumatic Stress Disorder Checklist), який дав змогу кількісно оцінити інтенсивність симптомів ПТСР за основними кластерами. Оцінено частоту та ступінь вираженості ключових симптомів ПТСР за шкалою самооцінки, що забезпечило можливість як індивідуальної діагностики, так і міжгрупового порівняння.

Інтерпретацію отриманих результатів виконували відповідно до сучасних міжнародних діагностичних підходів, зокрема критеріїв DSM-5 та ICD-11, що дало змогу забезпечити валідність клінічних висновків і узгодженість із міжнародними стандартами психіатричної діагностики.

У дослідженні, проведеному у двох групах респондентів, оцінювали як природну динаміку симптомів, так і ефективність застосованого підходу. Порівняльний аналіз проводили за показниками до та після лікування, що дало можливість визначити не лише рівень вираженості симптомів ПТСР, але й характер їх змін у часі, а також виявити відмінності між групами за ступенем редукції психопатологічної симптоматики (табл. 3).

На початковому етапі дослідження встановлено суттєві відмінності між групами за рівнем вираженості симптомів ПТСР.

Таблиця 3. Динаміка вираженості симптомів ПТСР у комбатантів та цивільних осіб під впливом лікування

Кластер (DSM-5)	Середній рівень вираженості симптому, бали				Інтерпретація
	1 група (комбатанти)		2 група (цивільні особи)		
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	
Інтрузії (Intrusion)	4,21	2,5	3,5	2,7	Стабілізація емоційного фону
Уникнення (Avoidance)	3,5	2,1	3,7	3,4	Покращення соціальної відкритості
Негативні зміни у когніціях та емоціях (Negative Alterations)	4,0	2,8	3,5	2,8	Емоційна сфера стала більш збалансованою
Гіперзбудження (Hyperarousal)	4,0	2,7	4,0	2,3	Покращення фізіологічного відновлення
Загальний бал	57,47 ± 3,29	28,60 ± 3,01	40,93 ± 4,16	28,07 ± 3,18	Зменшення вираженості симптоматики ПТСР

В 1 групі середній загальний показник становив (57,47 ± 3,29) балів, що відповідає клінічно вираженому рівню ПТСР. У більшості респондентів спостерігалася повна структура симптомів відповідно до DSM-5, із переважанням інтрузивних переживань та гіперактивності (див. табл. 3).

У 2 групі середній загальний показник становив (40,93 ± 4,16) балів, що відповідає помірному рівню вираженості симптоматики. Водночас всередині групи відзначалася значна варіативність результатів, що свідчить про неоднорідність вибірки та наявність як субклінічних, так і окремих клінічно значущих проявів.

Отже, на етапі до лікування комбатантам (1 група) був притаманний значно більш виражений рівень психотравматизації як порівняти з цивільними особами (2 група).

Після проведення лікування в обох групах відзначено зниження рівня вираженості симптомів ПТСР, однак ступінь змін суттєво відрізняється (див. табл. 3).

У респондентів 1 групи після проведення лікування відбулася виражена позитивна динаміка показників ПТСР, що має комплексний та системний характер. Зокрема, спостерігається суттєве зниження загального рівня вираженості симптоматики ПТСР майже у два рази, що відображає значний ступінь редукції психопатологічних проявів. Якщо на початку лікування середні показники відповідали клінічно значущому рівню розладу ((57,47 ± 3,29) балів), то після терапевтичного втручання вони знизилися до субклінічного, або помірного рівня ((28,60 ± 3,01) балів), що свідчить про істотне покращення психоемоційного стану респондентів.

Важливо підкреслити, що позитивні зміни охоплюють усі основні кластери симптомів ПТСР, визначені відповідно до DSM-5, а саме:

- інтрузивна симптоматика — спостерігається значне зменшення частоти та інтенсивності нав'язливих спогадів, флешбеків і дистресивних сновидінь, що свідчить про поступове інтегрування травматичного досвіду;

- симптоми уникнення — відзначається зниження потреби уникати травматичних стимулів, підви-

щення готовності до їх опрацювання, що є важливим показником психологічної адаптації;

- негативні зміни у когніціях та емоціях — зменшуються прояви емоційного відчуження, почуття провини, песимістичних установок; спостерігається відновлення більш адаптивних когнітивних схем;

- гіперзбудження — фіксується нормалізація сну, зниження рівня тривожності, дратівливості та фізіологічного напруження, що свідчить про стабілізацію нейропсихічної регуляції.

Позитивна динаміка супроводжується також покращенням емоційної регуляції, підвищенням рівня соціального функціонування та зниженням суб'єктивного рівня дистресу, що відображає не лише симптоматичне, але й функціональне відновлення.

Отже, отримані зміни мають системний характер і охоплюють як емоційні, когнітивні, так і поведінкові компоненти ПТСР, що дає змогу розцінювати їх як клінічно значущий терапевтичний ефект проведеного втручання. Середній загальний показник в 1 групі знизився до (28,60 ± 3,01) балів, що відповідає субклінічному рівню. Це свідчить про виражене зменшення симптоматики та перехід від клінічно значущого стану до більш адаптивного рівня функціонування.

У 2 групі динаміка змін є значно менш вираженою та має обмежений характер. Середній загальний показник після лікування становив (28,07 ± 3,18) балів, що відображає зниження симптомів із збереженням помірного рівня ПТСР у частини респондентів.

Найбільш виражена позитивна динаміка спостерігається у сфері гіперзбудження: зниження рівня тривожності, покращення сну та зменшення фізіологічного напруження.

Водночас інші кластери симптомів демонструють відносно стабільність, а саме:

- уникнення залишається майже на початковому рівні, що свідчить про збереження захисних поведінкових стратегій;

- негативні когнітивно-емоційні зміни — незначні або не виявлені, що свідчить про стійкість глибоких психологічних порушень; інтрузивні симптоми знижуються частково та нестійко.

Загалом аналіз показників ПТСР у респондентів 2 групи дав змогу визначити наявність помірної, але обмеженої позитивної динаміки після лікування.

Отже, після лікування середні значення показників у групах наближаються, однак якісна характеристика змін відрізняється. Порівняння результатів між групами підтверджує, що виявлені позитивні зміни в групі комбатантів значно перевищують аналогічні показники у групі цивільних осіб як за ступенем зниження вираженості симптомів, так і за їх системністю. Це дає підстави зробити висновок про ефективність застосованого терапевтичного підходу у зменшенні проявів ПТСР у осіб 1 групи. Таким чином, отримані результати підтверджують доцільність використання такого втручання у практиці психологічної допомоги, оскільки воно забезпечує комплексний вплив на ключові компоненти ПТСР та сприяє відновленню психоемоційного функціонування.

Сформулюємо основні висновки та пропозиції.

1. Встановлено, що групи обстежених достовірно не відрізнялися за віком, віком формування стану відміни алкоголю, формою пияцтва, середньою добовою та максимальною протягом доби дозами вживаного алкоголю, кількістю днів вживання алкоголю за останні 7 днів, результатами AUDIT-тесту, рівнем освіти та ступенем тяжкості залежності від алкоголю.

2. Середня добова доза вживаного алкоголю вірогідно відрізнялася від максимальної дози за добу в обох групах досліджених ( $p < 0,05$ ).

3. Виявлено, що до лікування в групі цивільних осіб клінічно виражені ознаки ПТСР спостерігалися у 20,0 % обстежених, у решти виявлені симптоми, які відображали рівень соціально-психологічного напруження, зумовленого тривалим впливом воєнних подій, однак не формували цілісної клінічної картини посттравматичного стресового розладу. Під впливом лікування симптоми ПТСР зазнали позитивної динаміки та набули переважно ситуативного й адаптаційного характеру у 93,4 % випадків. Їх інтенсивність знизилася, а прояви стали менш стійкими та клінічно незначущими ( $p < 0,05$ ).

4. Встановлено, що до лікування 93,4 % комбатантів мали симптоматику, яка відповідає діагностичним критеріям ПТСР та характерна для середньої або тяжкої форми ПТСР, яка супроводжувалася інтенсивними інтрузивними переживаннями, проявами гіперактивації, порушеннями сну, емоційною нестабільністю та ознаками когнітивно-емоційних змін. Після лікування в групі комбатантів визначена виражена позитивна динаміка психоемоційного стану, яка виявилася у зниженні рівня психотравматичних симптомів, покращенні емоційної регуляції, нормалізації сну та зростанні соціальної адаптованості, що підтверджує ефективність застосованої схеми лікування ( $p < 0,05$ ).

Надалі дослідження мають оцінити ефективність запропонованого лікування на ширших вибірках.

## Список літератури

1. Prevalence of post-traumatic stress disorder in the United States: a systematic literature review / Schein J., Houle C., Urganus A. [et al.]. *Current Medical Research and Opinion*. 2021. Vol. 37(12). P. 2151—2161. DOI: <https://doi.org/10.1080/03007995.2021.1978417>

2. 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>

3. Результати застосування стенфордського опитувальника щодо гострої реакції на стрес серед стаціонарних пацієнтів психіатричного, неврологічного та нейрохірургічного профілів в прифронтовому місті / Лінський І. В., Черкасова А. О., Марута Н. О. [та ін.]. *Український вісник психоневрології*. 2025. Т. 33, вип. 3 (124). С. 29—43. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is3-2025-5>

4. Маркозова Л. М., Мінко О. І., & Хижняк І. Ю. Порівняльний аналіз динаміки проявів посттравматичного стресового розладу у комбатантів та цивільних осіб із залежністю від алкоголю під впливом лікування. *Грааль науки*. № 58. С. 991—998. DOI: <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.14.11.2025.125>

5. Evaluation of post-traumatic stress disorder (PTSD) and related comorbidities in clinical studies / Mureşanu I. A., Grad D. A., Mureşanu D. F. [et al.]. *Journal of Medicine and Life*. 2022. Vol. 15(4). P. 436—442. DOI: <https://doi.org/10.25122/jml-2022-0120>

6. Post-traumatic stress disorder and alcohol misuse: comorbidity in UK military personnel / Head M., Goodwin L., Debell F. [et al.]. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 2016. Vol. 51(8). P. 1171—1180. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1177-8>

7. Результати вивчення вживання алкоголю в умовах війни в Україні серед комбатантів з розладами адаптації та ускладненням алкогольної залежності / Маркозова Л., Мінко О., Задорожний П., Мінко О. О. *Грааль науки*. 2025. № 45. С. 615—620.

8. Маркозова Л. М., & Мінко, О. І. Особливості перебігу коморбідної патології (алкогольна залежність та посттравматичний стресовий розлад) у комбатантів з наслідками перенесеної черепно-мозкової травми під час війни. *Current issues of science, prospects and challenges: Collection of Scientific Papers "SCIENTIA"*. 2026. P. 196—198. DOI: <https://doi.org/10.36074/scientia-06.03.2026>

9. Combat exposure and co-occurring mental health problems in UK Armed Forces personnel / Chui Z, Fear N. T., Greenberg N. *Journal of Mental Health*. 2022. Vol. 31(5). P. 624—633. DOI: <https://doi.org/10.1080/09638237.2020.1766666>

## References

1. Schein, J., Houle, C., Urganus, A., Cloutier, M., Patterson-Lomba, O., Wang, Y., King, S., Levinson, W., Guérin, A., Lefebvre, P., & Davis, L. L. (2021). Prevalence of post-traumatic stress disorder in the United States: a systematic literature review. *Current Medical Research and Opinion*, 37(12), 2151–2161. <https://doi.org/10.1080/03007995.2021.1978417>

2. Belov, O. O., Markova, M. V., Novytskyi, A. V., Droneko, V. G., & Markov, A. R. (2024). Osoblivosti stresovogo reaguvannâ zdobuvachiv vişoi medičnoi osviti v umovah voënogo času [Peculiarities of stress response of higher medical education applicants in wartime conditions]. *Ukrain's'kij visnik*

*psihonevrologii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology], 32(4), 4–9. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is4-2024-1> (In Ukrainian).

3. Linskyi, I. V., Cherkasova, A. O., Maruta, N. O., ... & Voitenko, I. V. (2025). Rezul'tati zastosuvannâ stenford's'kogo opитуval'nika šodo gastroï reakcii na stres sered stacionarnih paciêntiv psihiatričnogo, nevrologičnogo ta nejrohîrurgičnogo profiliv v prifrontovomu miŝti [Results of the Stanford Acute Stress Questionnaire application among inpatients of psychiatric, neurological, and neurosurgical profiles in a frontline city]. *Ukraïns'kij visnik psihonevrologii* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology], 33(1), 29–43. <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V33-is3-2025-5> (In Ukrainian).

4. Markozova, L. M., Minko, O. I., & Khyzhniak, I. Yu. (2025, November 14). Porivnâl'nij analiz dinamiki proâviv posttravmatičnogo stresovogo rozladu u kombataniv ta civil'nih osib iz zaležnistû vid alkoholû pid vplivom likuvannâ [Comparative analysis of the dynamics of post-traumatic stress disorder manifestations in combatants and civilians with alcohol dependence under the influence of treatment]. *Graal' nauki* [Grail of Science], (58), 991–998. <https://doi.org/10.36074/grail-of-science.14.11.2025.125>. (In Ukrainian).

5. Mureșanu, I. A., Grad, D. A., Mureșanu, D. F., Dobran, S. A., Napca, E., Strilciuc, Ș., Benedek, I., Capriș, D., Popescu, B. O., Perju-Dumbravă, L., & Cherecheș, R. M. (2022). Evaluation of post-traumatic stress disorder (PTSD) and related comorbidities in clinical studies. *Journal of Medicine and Life*, 15(4), 436–442. <https://doi.org/10.25122/jml-2022-0120>

6. Head, M., Goodwin, L., Debell, F., Greenberg, N., Wessely, S. & Fear, N. T. (2016). Post-traumatic stress disorder and alcohol misuse: comorbidity in UK military personnel. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 51(8), 1171–1180. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1177-8>

7. Markozova, L., Minko, O., Zadorozhnyi, P., & Minko, O. O. (2024, November 1). Rezul'tati vivčennâ vživannâ alkoholû v umovah vijni v Ukraïni sered kombataniv z rozladami adaptacii ta uskladnennâm alkohol'noï zaležnosti [Results of the study of alcohol consumption in the conditions of war in Ukraine among combatants with adaptation disorders and complicated alcohol dependence]. *Graal' nauki* [Grail of Science], (45), 615–620. (In Ukrainian).

8. Markozova, L. M., & Minko, O. I. (2026, March 6). Osoblivostî perebigu komorbidnoï patologii (alkohol'na zaležnist' ta posttravmatičnij stresovij rozlad) u kombataniv z naslidkami perenesenoï čerepno-mozkovoï travmi pid čas vijni [Peculiarities of the course of comorbid pathology (alcohol dependence and post-traumatic stress disorder) in combatants with the consequences of traumatic brain injury during the war]. *Current issues of science, prospects and challenges: Collection of Scientific Papers "SCIENTIA"*, 196–198. <https://doi.org/10.36074/scientia-06.03.2026>. (In Ukrainian)

9. Chui, Z., Fear, N. T., Greenberg, N., Jones, N., Jones, E. & Goodwin, L. (2022). Combat exposure and co-occurring mental health problems in UK Armed Forces personnel. *Journal of Mental Health*, 31(5), 624–633. <https://doi.org/10.1080/09638237.2020.1766666>

Надійшла до редакції 30.04.2026  
Схвалено до друку 5.05.2026

Відомості про авторів:

**МАРКОЗОВА Любов Михайлівна**, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу\*; <https://orcid.org/0000-0002-4580-6994>; e-mail: marklubov15@gmail.com

**МІНКО Олександр Іванович**, доктор медичних наук, професор, керівник відділу\*; <https://orcid.org/0000-0002-5181-4253>; e-mail: minko.alex2015@gmail.com

**ХИЖНЯК Ігор Юрійович**, заступник командира роти — офіцер — практичний психолог Державного ліцею з посиленою військово-фізичною підготовкою «Слобожанський», м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0009-0007-8381-2379>; e-mail: x.igor.ju@gmail.com

**ГОЛЬЦОВА Світлана Вікторівна**, провідний інженер-дослідник відділу\*; <https://orcid.org/0009-0000-7313-6580>; e-mail: Lana-6208@ukr.net

**ЖУК Світлана Олександрівна**, завідувач відділення № 23\*\*; e-mail: svetazhuk103@gmail.com

**ЧЕРКАШИН Костянтин Іванович**, лікар-нарколог відділення № 23\*\*; e-mail: konstantin100kch@ukr.net

**ПУСТОВАЛОВА Ірина Аркадіївна**, лікар-нарколог відділення № 22\*\*; e-mail: pustovalova.doc@gmail.com

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

\*\* — Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної Ради «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків, Україна

Information about the authors:

**MARKOZOVA Lubov**, MD, PhD, Associate Professor, Leading Researcher of the Department\*; <https://orcid.org/0000-0002-4580-6994>; e-mail: marklubov15@gmail.com

**MINKO Oleksandr**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department\*; <https://orcid.org/0000-0002-5181-4253>; e-mail: minko.alex2015@gmail.com

**KHYZHNIAK Igor**, Deputy Company Commander — Officer-Practical Psychologist of the State Lyceum with Enhanced Military and Physical Training “Slobozhanskyi”, Ukraine <https://orcid.org/0009-0007-8381-2379> e-mail: x.igor.ju@gmail.com

**HOLTSOVA Svitlana**, Senior research engineer of the Department\*; <https://orcid.org/0009-0000-7313-6580> e-mail: Lana-6208@ukr.net

**ZHUK Svitlana**, Head of Department № 23\*\*; e-mail: svetazhuk103@gmail.com

**CHERKASHYN Kostiantyn**, Physician-narcologist of Department № 23\*\*; e-mail: konstantin100kch@ukr.net

**PUSTOVALOVA Iryna**, Physician-narcologist of Department № 22\*\*; e-mail: pustovalova.doc@gmail.com

\* — Department of Clinical and Social Narcology of the “P. V. Voloshyn Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” State Institution, Kharkiv, Ukraine

\*\* — of the Municipal Non-Profit Enterprise of the Kharkiv Regional Council “Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 3”, Kharkiv, Ukraine

*М. О. Овчаренко, О. А. Голубовська, В. С. Потаскалова, Д. В. Щукін, Л. Л. Пінський*

## **КЛІНІКО-ФАРМАКОЛОГІЧНА СУМІСНІСТЬ БУПРЕНОРФІНУ ІЗ ПРОТИВІРУСНИМИ ЛІКАРСЬКИМИ ЗАСОБАМИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В ТА D ПРИ ОПІОЇДНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ**

*М. О. Ovcharenko, O. A. Holubovska, V. S. Potaskalova, D. V. Shchukin, L. L. Pinsky*

### **CLINICAL-PHARMACOLOGICAL COMPATIBILITY OF BUPRENORPHINE WITH ANTIVIRAL DRUGS FOR THE TREATMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND D IN PATIENTS WITH OPIOID ADDICTION**

**Ключові слова:** бупренорфін; хронічний гепатит В; гепатит D; протівірусні препарати; лікарські взаємодії; фармакокінетика

**Keywords:** buprenorphine; chronic hepatitis B; hepatitis D; antiviral drugs; drug interactions; pharmacokinetics

Метою дослідження є визначення клініко-фармакологічної сумісності бупренорфін з протівірусними лікарськими засобами в лікуванні хронічних вірусних гепатитів В і D у пацієнтів із опіоїдною залежністю. У нашому дослідженні використано бібліосемантичний, аналітичний і порівняльний методи з аналізом даних доказової медицини, а також протоколів взаємодії лікарських засобів сертифікованих баз DrugBank і Hep Drug Interactions. Встановлено, що нуклеозидні аналоги (ентекавір, тенофовіру дизопроксилу фумарат, тенофовіру алафенамід), ламівудін та булевертид є фармакокінетично сумісними з бупренорфіном і не впливають на його метаболізм через систему CYP450. Комбінації оцінено як безпечні та такі, що не потребують рутинної корекції дози. Пегінтерферони також не демонструють клінічно значущих взаємодій із бупренорфіном. Водночас для метадону описано підвищення експозиції у разі застосування пегінтерферонів, що підкреслює переваги бупренорфін. Отже, бупренорфін має сприятливий профіль лікарських взаємодій і його можна безпечно застосовувати у складі комплексної терапії пацієнтів з вірусними гепатитами В і D та опіоїдною залежністю. Поєднання замісної терапії та протівірусного лікування є клінічно доцільним та потребує індивідуалізованого підходу й моніторингу.

The aim of the study is to determine the clinical and pharmacological compatibility of buprenorphine with antiviral drugs in the treatment of chronic viral hepatitis B and D in patients with opioid dependence. The work used bibliosemantic, analytical and comparative methods with the analysis of evidence-based medicine data, as well as drug interaction protocols from the certified databases "DrugBank" and "Hep Drug Interactions". It was found that nucleoside analogues (entecavir, tenofovir disoproxil fumarate, tenofovir alafenamide), lamivudine and bulevertide are pharmacokinetically compatible with buprenorphine and do not affect its metabolism through the CYP450 system. The combinations are assessed as safe and do not require routine dose adjustment. Peginterferons also do not demonstrate clinically significant interactions with buprenorphine. At the same time, an increase in methadone exposure has been described with peginterferons, which emphasizes the advantages of buprenorphine. Thus, buprenorphine has a favorable drug interaction profile and can be safely used as part of complex therapy of chronic viral hepatitis B and D in patients with opioid dependence. Integration of substitution therapy and antiviral treatment is clinically appropriate and requires an individualized approach and monitoring.

Наркотична залежність, передусім опіоїдна, залишається однією з найтяжчих форм адиктивної патології через поєднання високої смертності, частих рецидивів, соціальної дезадаптації, криміналізації, передозувань і епідемічного зв'язку з ВІЛ та вірусними гепатитами В, С, D. За сучасними глобальними оцінками, тягар опіоїдної залежності зростає. Зокрема, 2021 року у світі реєстрували близько 1,94 млн нових випадків та майже 100 тис. смертей, пов'язаних саме з розладом внаслідок вживання опіоїдів. Ін'єкційне вживання наркотиків є ключовим механізмом підтримки епідемій парентеральних гепатитів [1—3].

Хронічна HBV-інфекція залишається однією з провідних причин цирозу, печінкової недостатності та гепатоцелюлярної карциноми. Найновіші глобальні оцінки показують, що 2022 року у світі з хронічним гепатитом В (ХГВ) жили приблизно 254 млн осіб, а хро-

нічна інфекція вірусами HBV і HCV разом зумовлювала близько 1,3 млн смертей на рік. Хронічний гепатит В має велику популяційну поширеність, є хворобою з тривалим безсимптомним перебігом, тому у значної частини пацієнтів його верифікують вже на стадії фіброзу, цирозу або онкологічних ускладнень [4; 5].

Гепатит D (спричинений вірусом HDV) має набагато меншу абсолютну поширеність, проте він асоціюється з агресивним перебігом серед усіх хронічних вірусних гепатитів. Систематичні огляди та метааналізи демонструють, що серед HBsAg-позитивних осіб глобальна поширеність вірусного гепатиту D становить близько 4,5 %, а в окремих клінічних і високоризикових популяціях — значно вища. Особливо важливо, що інфікування HDV частіше виявляють в осіб, які вживають ін'єкційні наркотики, а також у пацієнтів з ВІЛ або гепатитом С. Отже, саме HDV робить внесок у значну частку HBV-асоційованого цирозу та гепатоцелюлярної карциноми. У наркозалежних хворих, особливо з ХГВ, проблема HDV інфекції є важливою

та має розглядатися як обов'язковий компонент етіологічної верифікації хронічної патології печінки [6; 7].

Серед людей, які вживають ін'єкційні наркотики, тягар вірусних гепатитів суттєво перевищує популяційний. За глобальними систематичними оглядами, HBsAg-позитивність у наркозалежних хворих оцінювали близько 9 %, а більш ранній аналіз показував, що саме ін'єкційне вживання наркотиків є одним із головних механізмів підтримки передачі HBV та HCV у багатьох країнах світу [8]. Це робить наркозалежних хворих пріоритетною групою для скринінгу, вакцинації проти HBV, лабораторного моніторингу та противірусного лікування.

Для України епідеміологічні дані суттєво уточнили реальний масштаб проблеми. У національному дослідженні 2021 року зважена поширеність HBsAg у загальній популяції становила близько 0,9 %, anti-HBc — 11,6 %, а серед HBsAg-позитивних осіб anti-HDV виявляли приблизно у 7,5 %. Ці результати означають, що активна HBV-інфекція в Україні належить до низько- або помірно-ендемичного рівня. Наявність маркерів HDV серед носіїв HBsAg підтверджує потребу в рутинному пошуку коінфекції. Важливим є те, що поширеність була вищою серед чоловіків та в окремих регіонах, що підкреслює нерівномірність епідемічного навантаження [9].

Для наркозалежних пацієнтів в Україні ризики є значно вищими, ніж у загальній популяції. За даними українського сероепідеміологічного аналізу, серед людей, які вживають ін'єкційні наркотики, HBsAg-позитивність оцінювали на рівні близько 5,4 %. Водночас мережеві та епідеміологічні дослідження у популяції наркозалежних пацієнтів підтверджують високу інтенсивність передачі парентеральних вірусних інфекцій у цій групі. Саме група наркозалежних хворих є головною «точкою перетину» епідемії опіоїдної залежності, HBV, HCV, ВІЛ та HDV. Практично це означає, що скринінг на HBsAg, anti-HBc та anti-HDV у наркозалежних хворих слід розглядати не як додатковий, а як базовий стандарт медичної допомоги [9; 10].

Бупренорфін (БПН) є одним із базових препаратів для медикаментозного лікування опіоїдної залежності. Його клінічна цінність визначається частковим агонізмом до  $\mu$ -опіоїдних рецепторів, високою афінністю до рецепторів, здатністю зменшувати потяг до опіоїдів і симптоми відміни, а також більш сприятливим профілем безпеки щодо пригнічення дихання. У сучасних оглядах БПН і метадон розглядають як високо-ефективні, доказові препарати першої лінії; водночас поява пролонгованих ін'єкційних форм БПН додатково розширює можливості індивідуалізації терапії та підвищення прихильності до лікування [11; 12].

Класичне багатоцентрове рандомізоване дослідження показало ефективність БПН у підтримувальному лікуванні опіоїдної залежності, а сучасні клінічні огляди розглядають опіоїдну агоністичну підтримувальну терапію, включно з БПН, як один із центральних компонентів довготривалого лікування. БПН не є «допоміжною» опцією, а є важливим елементом

терапії, яка знижує нелегальне вживання опіоїдів, ризик передозувань та інфекційних ускладнень [11—13].

В Україні БПН має особливе значення, оскільки саме з нього історично починали впроваджувати програми замісної терапії для наркозалежних пацієнтів, насамперед як елемент ВІЛ-профілактики. Досвід України показав, що інтеграція опіоїдних агоністів у первинну ланку та загальномедичну допомогу є реальною і клінічно доцільною. Така модель особливо важлива для пацієнтів із супутніми HBV/HCV/ВІЛ, бо дає змогу інтегрувати наркологічну, інфекційну та гепатологічну допомогу наркозалежним пацієнтам [14; 15].

Сучасні європейські та американські стандарти рекомендують як першу лінію для лікування ХГВ нуклеозидні аналоги з високим бар'єром резистентності — ентекавір (ЕНТ), тенофовіру дизопроксил фумарат (ТДФ) і тенофовіру алафенамід (ТАФ). Основними цілями лікування є стійка супресія реплікації HBV, зменшення ризику прогресування фіброзу й цирозу, профілактика декомпенсації та гепатоцелюлярної карциноми, досягнення елімінації HBsAg. Матеріали Європейської асоціації з вивчення печінки (European Association for the Study of the Liver, EASL) 2025 наголошують на ранній діагностиці, стратифікації ризику та персоналізованому підході; рекомендації Американської асоціації з вивчення хвороб печінки (AASLD) та Американського товариства інфекційних хвороб (IDSA) підтверджують ті самі три лікарських засоби (ЕНТ, ТДФ, ТАФ) як наполегливо рекомендовані [16; 17].

Щодо показань до початку терапії, сучасні стандарти зобов'язують лікувати пацієнтів із цирозом і виявленою реплікацією HBV незалежно від активності аланінамінотрансферази, а також хворих з ознаками активного гепатиту та/або значущого фіброзу. Європейський підхід за останніх років став більш «раннім» і ширшим, тоді як американський зберігає акцент на поєднанні вірусологічних, біохімічних і фібротичних критеріїв. Для вагітних із високим вірусним навантаженням AASLD/IDSA 2025 рекомендують розпочинати терапію ТДФ або ТАФ приблизно з 28-го тижня вагітності для профілактики вертикальної передачі. Для частини пацієнтів терапія є довготривалою або безстроковою; питання припинення лікування залишається дуже селективним і більш консервативно трактується в США, тоді як EASL допускає обережне припинення в чітко відібраних випадках під ретельним клінічним спостереженням [16—18].

У веденні хронічного вірусного гепатиту D між Європою і США нині існує важлива різниця. Європейський стандарт EASL 2023 рекомендує скринінг на HDV у всіх HBsAg-позитивних осіб, а підтвердження активної інфекції проводити за допомогою лабораторного досліджування крові (HDV RNA) методом полімеразної ланцюгової реакції. У лікуванні EASL визнає булевертид ключовим препаратом сучасної терапії хронічного гепатиту D, насамперед у пацієнтів із компенсованим захворюванням печінки, тоді

як пегільований  $\alpha$ -інтерферон залишається опцією для ретельно відібраних хворих. Ціль терапії — стійке пригнічення вірусу HDV, біохімічна ремісія та елімінація HBsAg. За наявності супутньої активної реплікації HBV додатково призначають ЕНТ, ТДФ або ТАФ, але ці препарати контролюють саме вірус гепатиту В, а не HDV [7; 20].

Раніш AASLD (США) рекомендувала ризик-орієнтований скринінг на HDV — насамперед для людей, які вживають ін'єкційні наркотики, пацієнтів із ВІЛ, чоловіків, які мають секс із чоловіками, та осіб з ендемічних регіонів. Однак Американська гастроентерологічна асоціація (American Gastroenterological Association, AGA) 2025 року вже рекомендувала універсальний скринінг усіх пацієнтів із хронічним гепатитом В: спочатку anti-HDV, а потім підтвердження активної інфекції за HDV RNA. Щодо лікування, у США пегільований  $\alpha$ -інтерферон залишається базовою терапевтичною опцією для пацієнтів з активним HDV, тоді як булевертид розглядають як важливий сучасний препарат. Отже, для європейської клінічної практики булевертид уже є елементом реальної стандартної допомоги, а для американської — частиною швидко оновлюваних стандартів та рекомендацій [19; 21].

Таким чином, поєднання опіоїдної залежності з хронічними HBV/HDV-інфекціями є типовим прикладом епідемії, де кожний компонент посилює інший. Для світу загалом проблема визначається великим тягарем опіоїдної залежності, значною кількістю наркозалежних хворих та збереженням високого популяційного тягаря хронічних гепатитів В і D. Для України ключовим є те, що загальна популяційна поширеність HBsAg — нижча, ніж у багатьох ендемічних регіонах, однак серед наркозалежних пацієнтів ризик інфікування HBV і коінфекції HDV — значно вищий. БПН є одним із центральних засобів лікування опіоїдної залежності та водночас інструментом інфекційного контролю. Лікування пацієнтів з хронічним гепатитом В у Європі та США базується на ЕНТ, ТДФ і ТАФ, тоді як для хронічного гепатиту D європейський стандарт уже включає булевертид, а американський підхід поки більше спирається на скринінг, пегільований  $\alpha$ -інтерферон та контроль HBV-компонента.

У європейських рекомендаціях EASL пегільований інтерферон-альфа зберігає місце в лікуванні пацієнтів з ХГВ та його призначають насамперед у хворих без декомпенсованого цирозу, з урахуванням можливості функціональноговилікування — втрати HBsAg, а також сероконверсії HBeAg. Водночас EASL підкреслює переваги інтерферону у вигляді обмеженого курсу лікування, відсутності вірусної резистентності та потенційно вищої ймовірності елімінації HBsAg як порівняти з тривалою терапією нуклеозидними аналогами. Слід зважати на гіршу переносимість інтерферонів, численні протипоказання і потребу ретельного моніторингу [16].

В американських рекомендаціях AASLD інтерферон також не виключений із терапії ХГВ, але його роль є більш селективною. У стандартах AASLD 2018

пегільований інтерферон alfa-2a належить до рекомендованих протівірусних варіантів лікування поряд з ЕНТ, ТДФ і ТАФ. Американський підхід акцентує, що призначати пегільований інтерферон доцільно лише ретельно відібраним пацієнтам, коли важлива фіксована тривалість лікування та є очікування імунологічної відповіді, тоді як у більшості хворих на практиці перевагу частіше надають нуклеозидним аналогам через кращу безпеку й переносимість [17; 18].

Практичним висновком є те, що і в європейських, і в американських стандартах інтерферон залишається не основною масовою стратегією, а селективним терапевтичним вибором для окремих пацієнтів із ХГВ, особливо коли метою є не лише вірусологічна супресія, а й шанс на функціональневилікування [16—18].

З огляду на те, що вірусні гепатити В та D серед опіоїдно залежних пацієнтів трапляються істотно частіше, ніж у загальній популяції, а частина таких пацієнтів потребує призначення протівірусних препаратів, аналіз сумісності цих засобів із БПН під час проведення замісної терапії є важливою клінічною проблемою [8—10].

В роботі використані бібліосемантичний, аналітичний, графічний, статистичний методи, технології штучного інтелекту (GPT-5) для аналізу протоколів взаємодії протівірусних препаратів сертифікованих баз даних Drug Bank і Hep Drug Interactions.

Мета дослідження — визначити клініко-фармакологічну сумісність протівірусних препаратів із бупренорфіном під час лікування вірусних гепатитів В і D на фоні замісної терапії.


*Завдання дослідження.*

1. Проаналізувати потенційно небезпечні комбінації ентекавіру, тенофовіру дизопроксилу фумарату, тенофовіру алафенаміду із БПН у пацієнтів із опіоїдною залежністю із хронічним гепатитом В.

2. Визначити клініко-фармакологічну сумісність булевертиду із бупренорфіном під час лікування хронічного гепатиту D.

3. Проаналізувати можливість призначення пегільованих інтерферонів у хворих на хронічні вірусні гепатити В та D в процесі проведення замісної бупренорфінової та метадонової терапії.

Першим проаналізований ентекавір — потужний нуклеозидний аналог гуанозину, що селективно інгібує ДНК-полімерази вірусу гепатиту В на трьох ключових етапах реплікації (праймінг, зворотна транскрипція, синтез ДНК). Цей препарат добре переноситься у разі тривалого застосування, має мінімальний нефротоксичний потенціал на відміну від тенофовіру дизопроксилу фумарату [22]. В результаті аналізу датованих протоколів сертифікованих баз даних Drug Bank і Hep Drug Interactions встановлено, що для проведення бупренорфінової замісної терапії наркозалежних хворих із ХГВ призначення ентекавіру разом із БПН допустимо. Цей лікарський засіб не впливає на фармакокінетику та фармакодинаміку БПН, оскільки ЕНТ не є ані активатором, ані інгібітором активності ізоферментів CYP2D6, CYP3A4 цитохромоксидази P-450 (рис. 1).

www.hepatology-druginteractions.org 

### Interaction Report

**Report ID:**  
**Date Produced:** 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Entecavir	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

**Description of the interactions**

No clinically significant interaction expected (GREEN)


Entecavir + Buprenorphine

Рис. 1. Протокол взаємодії ентекавіру та бупренорфіну за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions (<https://www.hep-druginteractions.org/checker>)

До стандартів прямої протівірусної терапії при ХГВ також включений тенофовір дизопроксилу фумарат. Ця пролікарська форма нуклеотидного аналога аденозину після внутрішньоклітинної активації конкурентно інгібує ДНК-полімеразу вірусу гепатиту В. Препарат також є терапією першої лінії при ХГВ завдяки високій протівірусній ефективності, генетичному бар'єру до резистентності та доведеному впливу на зниження ризику цирозу і гепатоцелюлярної карциноми.

Застосування цього лікарського засобу потребує моніторингу функції нирок і мінеральної щільності кісткової тканини через потенційні нефротоксичні та остеопенічні ефекти у разі тривалого застосування [23].

Аналізуючи дані бази HEP Drug Interactions, ми встановили, що комбінація бупренорфіну з тенофовіру дизопроксилу фумаратом — безпечна та може бути корисною у лікуванні наркозалежних пацієнтів з ХГВ (рис. 2).

www.hepatology-druginteractions.org 

### Interaction Report

**Report ID:**  
**Date Produced:** 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Tenofovir-DF (HBV)	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

**Description of the interactions**

No clinically significant interaction expected (GREEN)

Tenofovir-DF (HBV) + Buprenorphine

Рис. 2. Протокол взаємодії тенофовіру дизопроксилу фумарату та БПН за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Сучасна пролікарська форма тенофовіру алафенаміду забезпечує високі внутрішньоклітинні концентрації активного метаболіту при значно нижчих плазмових рівнях тенофовіру. Це зумовлює ефективне інгібування ДНК-полімерази вірусу гепатиту В із термінацією ланцюга ДНК та кращим профілем безпеки щодо нирок і кісткової тканини. Це робить

його пріоритетним у пацієнтів із ризиком нефропатії або остеопенії [24].

Аналізуючи дані бази HEP Drug Interactions, ми встановили, що комбінація ТАФ та БПН — безпечна (зелена зона) та може бути доцільною у лікуванні ХГВ при одночасному проведенні бупренорфінової програми (рис. 3).

www.hepatology-druginteractions.org

UNIVERSITY OF LIVERPOOL

### Interaction Report

Report ID:  
Date Produced: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Tenofovir alafenamide	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

Description of the interactions

**No clinically significant interaction expected (GREEN)**

Tenofovir alafenamide + Buprenorphine

Рис. 3. Протокол взаємодії тенофовіру алафенаміду та БПН за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Нуклеозидний аналог цитидину — ламівудін забезпечує швидке зниження вірусного навантаження та добре переноситься, однак характеризується низьким генетичним бар'єром до резистентності (мутації YMDD), що обмежує його використання як терапії першої лінії при ХГВ. Нині застосовується переважно у специфічних клінічних ситуаціях (обмежені ресур-

си, профілактика реактивації HBV) або в комбінаціях з іншими лікарськими засобами, з урахуванням ризику розвитку резистентності під час тривалої монотерапії [18]. Аналіз даних бази HEP Drug Interactions показав, що комбінація ламівудину та БПН — безпечна (зелена зона) у разі одночасного проведення бупренорфінової програми (рис. 4).

www.hepatology-druginteractions.org

UNIVERSITY OF LIVERPOOL

### Interaction Report

Report ID:  
Date Produced: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Lamivudine (HBV)	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

Description of the interactions

**No clinically significant interaction expected (GREEN)**

Lamivudine (HBV) + Buprenorphine

Рис. 4. Протокол взаємодії ламівудину та БПН за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Інші прями протівірусні лікарські засоби попередніх генерацій, які практично припинили призначати для лікування пацієнтів з хронічним гепатитом В,

як-от адефовір, телбівудін, також не мають вірогідних фармакокінетичних та фармакодинамічних проблем сумісності із БПН (рис. 5).

www.hepatology-druginteractions.org 

### Interaction Report

Report ID: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Adefovir	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

Description of the interactions

No clinically significant interaction expected (GREEN)

Adefovir + Buprenorphine

Рис. 5. Протокол взаємодії адефовіру та БПН за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Ми проаналізували сумісність БПН із пегінтерфероном альфа-2а у лікуванні пацієнтів з хронічним гепатитом D, який до початку впровадження булевртиду був єдиним рекомендованим базовим про-

тивірусним препаратом для лікування цієї патології. Під час аналізу цієї комбінації встановлена безпечна «зелена» зона сумісності (рис. 6).

www.hepatology-druginteractions.org 

### Interaction Report

Report ID: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
Peginterferon alfa-2a	Buprenorphine

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

Description of the interactions

No clinically significant interaction expected (GREEN)

Peginterferon alfa-2a + Buprenorphine

Рис. 6. Протокол взаємодії пегінтерферону альфа 2а та БПН за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Важливим є той факт, що на тлі приймання метадону (рис. 7), на відміну від бупренорфіну, призначення пегільованих інтерферонів індукує розвиток побічних реакцій, а саме підвищення концентрації метадону на 10—15 %.

Це зумовлює потребу клінічного моніторингу наявності ознак та симптомів кардіо- та гепатотоксичності метадону. Для пацієнтів, які приймають високі дози метадону, слід враховувати ризик подовження інтервалу QTc.

www.hepatology-druginteractions.org 

### Interaction Report

Report ID: 11 April 2026  
Date Produced:

Hepatology Treatment	Co-medications
Peginterferon alfa-2a	Methadone

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

#### Description of the interactions

Potential clinically significant interaction - likely to require additional monitoring, alteration of drug dosage or timing of administration (AMBER)

#### Peginterferon alfa-2a + Methadone

Coadministration of peginterferon alfa-2a (180 µg once weekly for 4 weeks) was studied in 24 HCV patients stable on methadone maintenance therapy (30-150 mg). Methadone concentrations increased by 10-15%. There was no effect of methadone on peginterferon alfa when compared to 6 HCV patients not receiving methadone. The clinical significance of this finding is unknown. Patients should be monitored for signs and symptoms of methadone toxicity. For patients on a high dose of methadone, the risk for QTc prolongation should be considered.

Рис. 7. Протокол взаємодії пегінтерферону альфа 2а та метадону за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

У разі одночасного застосування пегінтерферону альфа-2b (1,5 мкг/кг один раз на тиждень протягом 4 тижнів) у наркозалежних пацієнтів, які перебували на підтримувальній метадонової терапії, середня площа під кривою (AUC) метадону збільшилася на 16 %, а у двох пацієнтів збільшилася приблизно на 100 %. Отже, цю групу пацієнтів слід спостерігати щодо ознак та симптомів токсичності метадону, зокрема щодо ризику подовження інтервалу QTc [25] (рис. 8).

Новий лікарський засіб для лікування ХГД — булевертид — є інгібітором входу вірусу, що селективно блокує NTCP-рецептор (натрій-таурохолатний котранспортуєчий поліпептид) на мембрані гепатоцитів, перешкоджаючи проникненню вірусів гепатиту В і D. Препарат є ключовим етіотропним засобом лікування пацієнтів з хронічним гепатитом D, демонструючи у рандомізованих та реєстраційних дослідженнях достовірне зниження рівня HDV-RNA ( $\geq 2 \log$  або недетектованість) у поєднанні з біохімічною відповіддю (нормалізація аланінамінотрансферази) [26].

Аналіз даних бази HEP Drug Interactions показав, що комбінація булевертиду та БПН — безпечна

(зелена зона) у разі проведення бупренорфінової програми (рис. 9).

Проведений клініко-фармакологічний аналіз демонструє, що сучасні противірусні лікарські засоби для лікування хронічних вірусних гепатитів В та D, зокрема нуклеозидні аналоги (ентекавір, тенофовіру дизопроксилу фумарат, тенофовіру алафенамід) і інгібітор входу булевертид, є фармакокінетично сумісними з бупренорфіном та не впливають на його метаболізм через систему CYP450. Це забезпечує можливість безпечного поєднання противірусного лікування із бупренорфіновою замісною терапією без потреби рутинної корекції дози. Важливою клінічною відмінністю є відсутність значущих взаємодій бупренорфіну з пегінтерферонами, що контрастує з метадоном, для якого описано підвищення експозиції та ризик токсичності. Отже, бупренорфін має більш сприятливий профіль лікарських взаємодій у пацієнтів із коморбідними HBV/HDV-інфекціями. Важливими залишаються індивідуалізація терапії, оцінка супутніх факторів ризику та клінічний моніторинг безпеки комбінованого лікування.

www.hepatology-druginteractions.org 

**Interaction Report**

Report ID:  
Date Produced: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
----------------------	----------------

Peginterferon alfa-2b	Methadone
-----------------------	-----------

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

**Description of the interactions**

Potential clinically significant interaction - likely to require additional monitoring, alteration of drug dosage or timing of administration (AMBER)

**Peginterferon alfa-2b + Methadone**

Coadministration of peginterferon alfa-2b (1.5 µg/kg once weekly for 4 weeks) was studied in 18 HCV patients stable on methadone maintenance therapy. Mean methadone AUC increased by ~16%, but increased by ~100% in two subjects. Patients should be monitored for signs and symptoms of methadone toxicity. A dose reduction of methadone may be needed. For patients on a high dose of methadone, the risk for QTc prolongation should be considered.

Рис. 8. Протокол взаємодії пегінтерферону альфа 2b та метадону за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

www.hepatology-druginteractions.org 

**Interaction Report**

Report ID:  
Date Produced: 11 April 2026

Hepatology Treatment	Co-medications
----------------------	----------------

Bulevirtide	Buprenorphine
-------------	---------------

This report lists the summaries of potential interactions (i.e. "red", "amber" and "yellow" classifications) for the drugs in the table above.

Interactions with a "green" or "grey" classification (i.e. no clinically significant interaction or no clear data) have been checked and are listed at the end of this report, but summaries are not shown. Please note that some co-medications with a green classification may require dose adjustment due to hepatic impairment.

For full details of all interactions, see [www.hepatology-druginteractions.org](http://www.hepatology-druginteractions.org).

**Description of the interactions**

No clinically significant interaction expected (GREEN)

**Bulevirtide + Buprenorphine**

Рис. 9. Протокол взаємодії булевертиду та бупренорфіну за результатами протоколу Ліверпульської бази даних HEP Drug Interactions

Отримані результати підтверджують високу клінічну доцільність поєднання бупренорфінової замісної терапії з сучасними противірусними препаратами при хронічних вірусних гепатитах В та D. Відсутність значущих фармакокінетичних взаємодій між бупренорфіном і нуклеозидними аналогами або булевертидом створює передумови для безпечного проведення етіотропного лікування без потреби корекції дозування. Це має особливе значення для підвищення прихильності до терапії у пацієнтів із опіоїдною залежністю та зниження ризику прогресування печінкової патології. На відміну від метадону, бупренорфін характеризується більш сприятливим профілем лікарських взаємодій, що зменшує ймовірність кардіо- та респіраторної токсичності у разі комбінованої терапії. Водночас треба враховувати клінічні особливості пацієнтів, супутню фармакотерапію та потенційні поведінкові ризики, що обґрунтовує доцільність мультидисциплінарного підходу до лікування.

Отже, результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

Нуклеозидні аналоги (ентекавір, тенофовіру дизопроксилу fumarat, тенофовіру алафенамід) та булевертид є фармакокінетично сумісними з бупренорфіном і не потребують корекції дози у разі комбінованого застосування.

Бупренорфін має більш сприятливий профіль лікарських взаємодій ніж метадон, зокрема не має клінічно значущого підвищення експозиції у разі застосування пегінтерферонів, що знижує ризик токсичності.

Поєднане застосування бупренорфінової замісної терапії та противірусного лікування HBV/HDV-інфекцій є безпечним і доцільним, однак потребує індивідуалізації терапії та клінічного моніторингу з урахуванням супутньої фармакотерапії.

### Список літератури / References

1. Fang M, Zhang Q, Peng J, Yao W, Feng W, Wan X. Global, regional, and national burden of opioid use disorder from 1990 to 2021: a statistical analysis of incidence, mortality, and disability-adjusted life years. *BMC Public Health*. 2025;25(1):1988. Published 2025 May 29. doi:10.1186/s12889-025-23283-1
2. Jiang W, Zhao Z, Zhu B. Trend analysis and future projections of global burden of opioid use disorder (OUD) from 1990 to 2030. *Front Pharmacol*. 2025;16:1669269. Published 2025 Nov 25. doi:10.3389/fphar.2025.1669269
3. Degenhardt L, Peacock A, Colledge S, et al. Global prevalence of injecting drug use and sociodemographic characteristics and prevalence of HIV, HBV, and HCV in people who inject drugs: a multistage systematic review. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1192–e1207. doi:10.1016/S2214-109X(17)30375-3
4. GBD 2019 Hepatitis B Collaborators. Global, regional, and national burden of hepatitis B, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022;7(9):796–829. doi:10.1016/S2468-1253(22)00124-8
5. Jeng WJ, Papatheodoridis GV, Lok ASF. Hepatitis B. *Lancet*. 2023;401(10381):1039–1052. doi:10.1016/S0140-6736(22)01468-4

6. Stockdale AJ, Kreuels B, Henrion MYR, et al. The global prevalence of hepatitis D virus infection: Systematic review and meta-analysis. *J Hepatol*. 2020;73(3):523–532. doi:10.1016/j.jhep.2020.04.008

7. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on hepatitis delta virus. *J Hepatol*. 2023;79(2):433–460. doi:10.1016/j.jhep.2023.05.001

8. Nelson PK, Mathers BM, Cowie B, et al. Global epidemiology of hepatitis B and hepatitis C in people who inject drugs: results of systematic reviews. *Lancet*. 2011;378(9791):571–583. doi:10.1016/S0140-6736(11)61097-0

9. Kasatkina L, Fedorchenko V, Sidorova I, et al. National representative seroprevalence of viral hepatitis B, C, and D seromarkers in Ukraine, 2021. *Euro Surveill*. 2025;30(29):2500015. doi:10.2807/1560-7917.ES.2025.30.29.2500015

10. Hellard M, Rolls DA, Sacks-Davis R, Robins G, Pattison P, Higgs P, Aitken, C. and McBryde, E. The impact of injecting networks on hepatitis C transmission and treatment in people who inject drugs. *Hepatology*. 2014;60(6):1861–1870. doi:10.1002/hep.2740

11. Oesterle TS, Thusius NJ, Rummans TA, Gold MS. Medication-Assisted Treatment for Opioid-Use Disorder. *Mayo Clin Proc*. 2019;94(10):2072–2086. doi:10.1016/j.mayocp.2019.03.029

12. Wilson HHK, Kanck J. Medicines used in the treatment of opioid dependence. *Aust Prescr*. 2025;48(3):98–105. doi:10.18773/austprescr.2025.028

13. Ling W, Charuvastra C, Collins JF, et al. Buprenorphine maintenance treatment of opiate dependence: a multicenter, randomized clinical trial. *Addiction*. 1998;93(4):475–486. doi:10.1046/j.1360-0443.1998.9344753.x

14. Morozova O, Dvoriak S, Pykalo I, Altice FL. Primary healthcare-based integrated care with opioid agonist treatment: first experience from Ukraine. *Drug Alcohol Depend*. 2017;173:132–138. doi:10.1016/j.drugalcdep.2016.12.025

15. Овчаренко М. О., Пінський Л. Л., Вербицький Є. Ю., Монаєнко В. Р. Клініко-фармакологічна сумісність метадону та противірусних лікарських засобів для лікування вірусних гепатитів // Український вісник психоневрології. 2025. Т. 33, вип. 3 (124). С. 77—85. Ovcharenko MO, Pinsky LL, Verbytskyi YeYu, Monaienko VR. [Clinical-pharmacological compatibility of methadone with antiviral drugs for the treatment of viral hepatitis]. *Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*. 2025;33(3):77–85. doi:10.36927/2079-0325-V33-is3-2025-11. (In Ukrainian).

16. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2025;83(2):502–583. doi:10.1016/j.jhep.2025.03.018

17. Ghany MG, Pan CQ, Lok ASF, et al. AASLD/IDSA Practice Guideline on treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology*. 2026;83(4):974–997. doi:10.1097/HEP.0000000000001549

18. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*. 2018;67(4):1560–1599. doi:10.1002/hep.29800

19. Kushner T, Cohen SM, Ahn J, Wong RJ. AGA Clinical Practice Update on Management of Hepatitis Delta: Commentary. *Gastroenterology*. 2025;169(5):1063–1069. doi:10.1053/j.gastro.2025.07.037

20. Cornberg M, Zoulim F, Gish R, et al. Best practices for screening, testing, diagnosing, and treating patients with hepatitis D (delta) virus based on global expert review and recent guidelines. *Antivir Ther*. 2025;30(4):13596535251349380/doi:10.1177/13596535251349380

21. Asselah T, Chulanov V, Lampertico P, et al. Bulevirtide combined with pegylated interferon for chronic hepatitis D. *N Engl J Med.* 2024;391(2):133-143. doi:10.1056/NEJMoa2314134

22. Zhou Y, Shen Y, He J, Yang X. Clinical effectiveness of entecavir versus tenofovir disoproxil fumarate tablets in chronic hepatitis B treatment. *Am J Transl Res.* 2024;16(12):7591-7599. doi:10.62347/RKNH8649

23. Mak LY, Hu TH, Yap DYH. Review article: Renal safety profiles of tenofovir alafenamide, tenofovir disoproxil fumarate, and entecavir for the treatment of chronic hepatitis B infection-general and special populations. *Aliment Pharmacol Ther.* 2026;63(7):945-954. doi:10.1111/apt.70560

24. Chan HLY, Buti M, Lim YS, et al. Long-Term Treatment With Tenofovir Alafenamide for Chronic Hepatitis B Results in High Rates of Viral Suppression and Favorable Renal and Bone Safety. *Am J Gastroenterol.* 2024;119(3):486-496. doi:10.14309/ajg.0000000000002468

25. Gupta SK, Sellers E, Somoza E, Angles L, Kolz K, Cutler DL. The effect of multiple doses of peginterferon alfa-2b on the steady-state pharmacokinetics of methadone in patients with chronic hepatitis C undergoing methadone maintenance therapy. *J Clin Pharmacol.* 2007;47(5):604-612. doi:10.1177/0091270007299760

26. Wedemeyer H, Aleman S, Brunetto MR, et al. A Phase 3, Randomized Trial of Bulevirtide in Chronic Hepatitis D. *N Engl J Med.* 2023;389(1):22-32. doi:10.1056/NEJMoa2213429

Надійшла до редакції 20.04.2026

Схвалено до друку 26.04.2026

*Відомості про авторів:*

**ОВЧАРЕНКО Микола Олексійович**, доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, завідувач кафедри психіатрії та наркології Державного закладу «Луганський державний медичний університет», м. Рівне, Україна; <http://orcid.org/0000-0002-7970-7257>; e-mail: [lond-ovcharenko@ukr.net](mailto:lond-ovcharenko@ukr.net)

**ГОЛУБОВСЬКА Ольга Анатоліївна**, доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, завідувач кафедри інфекційних хвороб Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (НМУ ім. О. О. Богомольця), м. Київ, Україна; <http://orcid.org/0000-0003-3455-8718>; e-mail: [ogolubovska@gmail.com](mailto:ogolubovska@gmail.com)

**ПОТАСКАЛОВА Вікторія Сергіївна**, кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації НМУ ім. О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; <http://orcid.org/0000-0002-6255-7213>; e-mail: [doktorviktorya@gmail.com](mailto:doktorviktorya@gmail.com)

**ЩУКІН Дмитро Володимирович**, доктор медичних наук, професор кафедри урології, андрології та нефрології імені проф. А. Г. Подреза Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна; <https://orcid.org/0000-0002-2335-6101>; e-mail: [shukindv@gmail.com](mailto:shukindv@gmail.com)

**ПІНСЬКИЙ Леонід Леонідович**, доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, професор кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації НМУ ім. О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; <http://orcid.org/0000-0002-2120-5887>; e-mail: [PinskyLeonid@gmail.com](mailto:PinskyLeonid@gmail.com)

*Information about the authors:*

**OVCHARENKO Mykola**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Doctor of Ukraine, Head of the Department of Psychiatry and Narcology of the State Establishment "Lugansk State Medical University"; Rivne, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0002-7970-7257>; e-mail: [lond-ovcharenko@ukr.net](mailto:lond-ovcharenko@ukr.net)

**HOLUBOVSKA Olha**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Doctor of Ukraine, Head of the Department of Infectious Diseases of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0003-3455-8718>; e-mail: [ogolubovska@gmail.com](mailto:ogolubovska@gmail.com)

**POTASKALOVA Viktoriya**, MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; <http://orcid.org/0000-0002-6255-7213>; e-mail: [doktorviktorya@gmail.com](mailto:doktorviktorya@gmail.com)

**SHCHUKIN Dmytro**, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Urology, Andrology and Nephrology named after A.G. Podrez, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0002-2335-6101>; e-mail: [shukindv@gmail.com](mailto:shukindv@gmail.com)

**PINSKY Leonid**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Worker of Science and Technology of Ukraine, Professor of the Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy of the Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: [PinskyLeonid@gmail.com](mailto:PinskyLeonid@gmail.com)

**В. В. Огоренко, В. О. Кокашинський, А. В. Шорніков, Ю. В. Лященко, К. Д. Шипуліна**

**ШКАЛА ПОРУШЕНЬ ОБРАЗУ ТІЛА (BIDS-10): РОЗРОБЛЕННЯ  
ТА ПСИХОМЕТРИЧНА ВАЛІДАЦІЯ У КЛІНІЧНІЙ ПСИХІАТРИЧНІЙ ВИБІРЦІ**

**V. V. Ogorenko, V. O. Kokashynskiy, A. V. Shornikov, Yu. V. Liashchenko, K. D. Shypulina**

**BODY IMAGE DISTURBANCE SCALE (BIDS-10): DEVELOPMENT AND PSYCHOMETRIC VALIDATION  
IN A CLINICAL PSYCHIATRIC SAMPLE**

**Ключові слова:** образ тіла, розлади харчової поведінки, психометрична валідація, психодіагностика, депресія, тривога

**Key words:** body image, eating disorders, psychometric validation, psychodiagnostics, depression, anxiety

Порушення образу тіла розглядають як один із провідних психопатологічних механізмів розладів харчової поведінки, однак наявні опитувальники здебільшого оцінюють лише окремі складники тілесного досвіду.

Метою дослідження було розробити та психометрично валідизувати короткий інструмент для комплексної оцінки порушень образу тіла у клінічній психіатричній вибірці. У перехресному дослідженні взяли участь 78 дорослих респондентів, поділених на групи: з наявністю розладів харчової поведінки ( $n = 31$ ) та без них ( $n = 47$ ). Було створено шкалу BIDS-10 (10 пунктів, 4-бальна шкала Лайкерта). Оцінювали надійність, структурну, конвергентну, дискримінантну, критеріальну та прогностичну валідність із застосуванням факторного аналізу, коефіцієнтів  $\alpha$ -Кронбаха (Cronbach's  $\alpha$ ) і  $\omega$  МакДональда (McDonald's  $\omega$ ), кореляцій Спірмена, критерію Манна — Уїтні та логістичної регресії. Для оцінювання афективної симптоматики використовували опитувальники PHQ-9 та GAD-7.

Шкала BIDS-10 продемонструвала високу внутрішню узгодженість ( $\alpha = 0,92$ ;  $\omega = 0,92$ ) та одновимірну факторну структуру, що пояснювала 55,5 % дисперсії. Виявлено позитивні кореляції із депресивною ( $r_s = 0,616$ ) та тривожною симптоматикою ( $r_s = 0,326$ ). Особи з розладами харчової поведінки мали статистично значуще вищі показники за шкалою ( $p < 0,001$ ;  $r = 0,64$ ). Підвищення сумарного балу збільшувало ймовірність наявності розладу харчової поведінки ( $OR = 1,27$ ), а ROC-аналіз показав високу дискримінантну здатність інструмента ( $AUC=0,88$ ).

Body image disturbance is considered one of the key psychopathological mechanisms of eating disorders, while existing questionnaires often assess only separate aspects of bodily experience. The aim of the study was to develop and psychometrically validate a brief instrument for comprehensive assessment of body image disturbance in a clinical psychiatric sample. A cross-sectional study included 78 adults divided into groups: with eating disorders ( $n = 31$ ) and without them ( $n = 47$ ). The BIDS-10 scale (10 items, 4-point Likert scale) was developed. Reliability and structural, convergent, discriminant, criterion, and predictive validity were evaluated using factor analysis, Cronbach's  $\alpha$ , McDonald's  $\omega$ , Spearman correlations, Mann–Whitney test, and logistic regression. Depressive and anxiety symptoms were assessed with the PHQ-9 and GAD-7 questionnaires. The BIDS-10 demonstrated high internal consistency ( $\alpha = 0.92$ ;  $\omega = 0.92$ ) and a one-factor structure explaining 55.5 % of variance. Positive correlations were found with depression ( $r_s = 0.616$ ) and anxiety ( $r_s = 0.326$ ). Participants with eating disorders had significantly higher scores ( $p < 0.001$ ;  $r \approx 0.64$ ). Higher total scores increased the odds of eating disorders ( $OR = 1.27$ ), and ROC analysis showed high discriminative ability ( $AUC = 0.88$ ).

Образ тіла є складним багатовимірним психологічним поняттям, що формується на перетині перцептивних, когнітивних, афективних і поведінкових процесів та відіграє суттєву роль у психічному здоров'ї, самосприйнятті й соціальному функціонуванні особистості. У сучасних концепціях образ тіла розглядають не лише як уявлення про зовнішній вигляд, а як інтегрований тілесний досвід, що охоплює сприйняття форми й розміру тіла, систему переконань і оцінок щодо нього, емоційні реакції, а також поведінкові стратегії, пов'язані з тілом [1; 2].

Порушення сприйняття образу тіла визнають одним із центральних механізмів формування та підтримання розладів харчової поведінки (РХП) і пов'язують з тяжкістю симптоматики, хронізацією перебігу, зниженням якості життя та меншою ефективністю терапевтичних втручань [3]. Водночас сучасні емпіричні дані свідчать, що тілесний досвід у пацієн-

тів з РХП не обмежується незадоволеністю зовнішністю, а включає спотворення сприйняття тіла, надцінні когнітивні схеми, афективні стани сорому, відрази або тривоги, а також поведінкові патерни уникання, тілесних перевірок і компульсивного контролю [4].

У зв'язку з цим дедалі більшу увагу привертає питання саме сприйняття образу тіла як окремого об'єкта психодіагностичного вимірювання. На відміну від загальних оцінок задоволеності або незадоволеності тілом, комплексне оцінювання сприйняття образу тіла дає змогу виявити специфічні порушення тілесного досвіду, які мають самостійну клінічну значущість і можуть бути мішенями психотерапевтичного впливу. Це особливо важливо в умовах хронічного стресу та травматизації, коли тілесне сприйняття може змінюватися під впливом тривалої небезпеки, втрат і порушення базового відчуття безпеки [4—6].

Сучасні психометричні дослідження образу тіла стикаються з низкою методологічних викликів, серед яких ключовими є концептуальна неодно-

значність поняття, обмежена порівнюваність результатів між різними групами та недостатня чутливість інструментів до змін у процесі лікування [4].

Значна частина наявних опитувальників образу тіла зосереджена на окремих підшкалах, унаслідок цього такі інструменти мають обмежену придатність для комплексного клінічного оцінювання порушень сприйняття образу тіла, зокрема у пацієнтів з РХП, що підсилює потребу у створенні нових, психометрично надійних інструментів [6].

Однак, незважаючи на наявність багатьох шкал, у сучасній літературі підкреслюється суттєва гетерогенність методів вимірювання порушень сприйняття образу тіла та відсутність узгодженого стандарту оцінювання: різні інструменти фіксують різні частини поняття, що утруднює інтеграцію результатів і формування порівнюваних доказів. Одночасно клінічна практика РХП часто спирається на інструменти оцінки психопатології, пов'язаної з розладами харчової поведінки, які корисні для скринінгу симптомів, однак не забезпечують спеціалізованої багатовимірної оцінки образу тіла як складного психічного феномена [5; 7].

У зв'язку з цим стає актуальним питання розроблення нового опитувальника сприйняття образу тіла, орієнтованого на комплексну оцінку порушень тілесного досвіду.

Метою дослідження було розробити психометрично обґрунтований опитувальник для комплексної оцінки порушень сприйняття образу тіла у осіб із розладами харчової поведінки.

Відповідно до мети, ми розробили новий психодіагностичний інструмент «Шкала порушень образу тіла (BIDS-10)» (додаток). Опитувальник BIDS-10 складається з 10 пунктів, кожний з яких оцінюють за 4-бальною шкалою Лайкерта від 0 (ніколи) до 3 (майже завжди), яка є достатньо надійною і дає змогу максимально запобігти нейтральних відповідей. Сумарний бал використовували як інтегральний показник вираженості порушень образу тіла; вищі значення вказували на більш виражені порушення.

Дослідження проводили з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Усі учасники надали інформовану згоду на участь у дослідженні, а дані використовували в узагальненому вигляді з дотриманням конфіденційності.

Дослідження мало перехресний дизайн та було спрямоване на психометричне оцінення опитувальника порушень образу тіла. Аналіз включав оцінювання надійності, структурної, конвергентної, дискримінантної, критеріальної та прогностичної валідності інструмента. До вибірки були включені дорослі респонденти, які повністю заповнили анкетний пакет. У дослідженні взяли участь 78 осіб, з яких 68 осіб жіночої статі, 7 — чоловічої та 3 особи не визначились щодо власної статі. Відповідно до клінічних характеристик, учасники були поділені на дві групи залежно від наявності розладів харчової поведінки: без РХП ( $n = 47$ ) та з РХП ( $n = 31$ ). Опитувальник образу тіла складався з 10 пунктів, що оцінювали різні аспекти суб'єктивного сприйняття та пере-

живання власного тіла. Для оцінювання депресивної симптоматики використовували скринінговий опитувальник Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) [8]. Значення  $\geq 10$  балів розглядали як поріг клінічно значущої депресії. Тривожну симптоматику оцінювали за допомогою опитувальника Generalized Anxiety Disorder-7 (GAD-7) [9]. Значення  $\geq 10$  балів інтерпретували як клінічно значущу тривогу. Також збирали дані щодо віку, статі, зросту та маси тіла. Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали за стандартною формулою.

Статистичне оброблення даних проводили з використанням програм PSPP та STATISTICA 6.1. Описові статистики наводили у вигляді медіан і міжквартильного розмаху. Структурну валідність опитувальника оцінювали проведенням експлораторного факторного аналізу методом головних осей (Principal Axis Factoring) без ротації. Придатність даних для факторного аналізу перевіряли за допомогою показника Кайзер — Мейер — Олкін (Kaiser–Meyer–Olkin, КМО) та критерію сферичності Бартлетта. Для інтерпретації враховували факторні навантаження та значення спільностей (communalities).

Внутрішню узгодженість шкали оцінювали за допомогою  $\alpha$ -Кронбаха, коефіцієнта МакДональда  $\omega$ , а також методу розщеплення шкали (split-half reliability та Guttman split-half). Додатково проводили аналіз пунктів із обчисленням кореляцій «пункт — загальний бал» та оціненням зміни  $\alpha$  у разі видалення пункту. За точку відсічі коефіцієнта  $\alpha$ -Кронбаха брали величину  $\geq 0,70$ , за прийнятний діапазон середніх коефіцієнтів кореляції між пунктами — від 0,20 до 0,40.

Конвергентну валідність оцінювали за допомогою аналізу кореляцій Спірмена між сумарним балом за опитувальником образу тіла та показниками депресивної (PHQ-9) і тривожної (GAD-7) симптоматики. Дискримінантну валідність оцінювали на підставі відсутності або слабкості кореляцій із демографічними змінними (вік, стать, зріст).

Критеріальну (*known-groups*) валідність оцінювали порівнянням показників осіб із РХП та без них з використанням критерію Манна — Уїтні. Для оцінювання величини ефекту використовували коефіцієнт  $r$ . Розмір ефекту ( $r$ ) розраховували на основі  $z$ -статистики критерію Манна — Уїтні за допомогою онлайн-калькулятора [10]. Величину ефекту оцінювали згідно з класифікацією Коена: малий ( $r \geq 0,10$ ), середній ( $r \geq 0,30$ ) та великий ( $r \geq 0,50$ ) [11].

Можливі гендерні відмінності сумарного бала за BIDS-10 оцінювали за допомогою тесту Краскела — Уолліса з подальшим попарним порівнянням за тестом Манна — Уїтні.

Прогностичну валідність оцінювали за допомогою бінарної логістичної регресії, де наявність РХП виступала залежною змінною, а сумарний бал опитувальника образу тіла — предиктором. Якість моделі перевіряли за допомогою тесту Хосмера — Лемешоу, таблиці класифікації та ROC-аналізу з обчисленням площі під кривою (AUC), чутливості та специфічності.

Для інтерпретації AUC використовували загальноприйняті практичні пороги: значення AUC

у діапазоні 0,9—1,0 вважають відмінним, 0,8—0,9 — добрим, 0,7—0,8 — задовільним, 0,6—0,7 — слабким, а 0,5—0,6 — незадовільним.

В усіх випадках перевірки гіпотез значущим рівнем відмінностей вважали  $p < 0,05$ .

**Конвергентну валідність** опитувальника оцінювали аналізом кореляцій між сумарним балом порушень образу тіла та показниками афективної симп-

томатики (табл. 1). Виявлено виражений прямий зв'язок між показниками образу тіла та депресивною симптоматикою за шкалою PHQ-9 ( $r_s = 0,616$ ), а також помірний зв'язок із показниками тривоги за шкалою GAD-7 ( $r_s = 0,326$ ). Величина кореляцій не досягала рівня, щоб свідчити про вимірювання того самого явища ( $r < 0,70$ ), що вказує на незалежність досліджуваного феномена.

Таблиця 1. Кореляційні зв'язки між показниками за BIDS-10

Змінна	Стать	Вік	Зріст	Вага	ІМТ	BIDS-10	PHQ-9	Депресія за PHQ > 10	GAD-7	Тривога за GAD > 10
Стать	1									
Вік	-0,052	1								
Зріст	0,431	0,071	1							
Маса тіла	0,2	0,328	0,272*	1						
ІМТ	-0,077	0,329	-0,194	0,859*	1					
BIDS-10	-0,096	0,024	-0,112	0,373*	0,467*	1				
PHQ-9	0,158	-0,251*	0,035	0,061	0,059	0,616*	1			
Депресія за PHQ > 10	0,125	-0,195	0,052	0,043	0,025	0,506*	0,844*	1		
GAD-7	0,162	-0,154	-0,034	-0,046	-0,071	0,326*	0,643*	0,491*	1	
Тривога за GAD > 10	0,117	-0,083	0,007	-0,052	-0,089	0,224*	0,494*	0,389*	0,867*	1

Примітка: \* —  $p < 0,05$

**Дискримінантну валідність** підтверджує відсутність суттєвих зв'язків між показниками образу тіла та віком, статтю або зростом (див. табл. 1). Водночас виявлено помірні кореляції з масою тіла ( $r = 0,37$ ) та ІМТ ( $r = 0,47$ ), що узгоджується з теоретичними уявленнями про роль тілесних параметрів у формуванні образу тіла, не зводячи його до суто антропометричних характеристик.

**Критеріальну валідність** оцінювали порівнянням показників осіб із РХП та без них з використанням критерію Манна — Уїтні (табл. 2). Особи з РХП мали статистично значуще вищі показники порушення образу тіла за сумарним балом шкали ( $U = 173$ ;  $Z = -5,67$ ;  $p < 0,001$ ), а також за всіма окремими пунктами опитувальника (усі  $p < 0,05$ ). Величина ефекту для сумарного бала відповідала великому ефекту ( $r = 0,64$ ), що свідчить про високу дискримінантну здатність шкали щодо клінічно релевантних груп.

Оцінюючи гендерну відмінність показників за BIDS-10 з використанням тесту Краскала — Уолліса, отримали такі результати:  $H = 1,174116$  при  $p = 0,5560$ , що свідчить про те, що немає гендерної різниці у загальному балі. Далі під час попарного порівняння з використанням критерію Манна — Уїтні також не виявлено достовірних відмінностей між групами:  $p$  дорівнював 0,30, 0,93 і 0,50.

Додатково критеріальну валідність підтверджено зв'язками сумарного бала за опитувальником з клінічними порогоми депресії та тривоги (див. табл. 1). Виявлено статистично значущий зв'язок із депресивною симптоматикою клінічного рівня (PHQ > 10;  $r_s = 0,506$ ) та менш виражений, але значущий зв'язок із клінічно значущою тривогою (GAD > 10;  $r_s = 0,224$ ), що свідчить про клінічну релевантність інструмента.

Таблиця 2. Результати порівняння показників BIDS-10 у групах осіб із розладами харчової поведінки та без них

№ запитання	Без РХП	з РХП	U	Z	p	r
1	1 (1; 2)	2 (2; 3)	313,5	-4,23	< 0,001	0,48
2	1 (0; 2)	1 (1; 2)	536,0	-1,96	0,05	0,22
3	0 (0; 1)	2 (1; 2)	237,0	-5,01	< 0,001	0,57
4	1 (0; 2)	2 (1; 2)	329,5	-4,07	< 0,001	0,46
5	1 (0; 2)	2 (2; 3)	232,5	-5,06	< 0,001	0,57
6	1 (0; 1)	2 (1; 3)	287,0	-4,50	< 0,001	0,51
7	1 (0; 2)	2 (2; 3)	322,0	-4,15	< 0,001	0,47
8	0 (0; 1)	2 (1; 3)	226,0	-5,13	< 0,001	0,58
9	1 (0; 2)	2 (1; 3)	432,5	-3,02	0,002	0,34
10	1 (0; 2)	3 (2; 3)	319,0	-4,18	< 0,001	0,47
BIDS-10	9 (6; 12)	20 (16; 25)	173,0	-5,67	< 0,001	0,64

Примітка: показники подано в форматі  $Me (Q_1; Q_3)$ , де  $Me$  — медіана,  $Q_1; Q_3$  — перший та третій квартилі;  $U$  — U-критерій Манна — Уїтні;  $Z$  — z-оцінка;  $p$  — рівень статистичної значущості;  $r$  — величина ефекту

Придатність даних для проведення експлораторного факторного аналізу підтверджена високим показником адекватності вибірки (КМО = 0,91) та значущим критерієм сферичності Бартлетта ( $\chi^2(45) = 482,84$ ;  $p < 0,001$ ), що свідчить про достатню корельованість пунктів і можливість застосування факторного аналізу. Додатково проаналізовано показники адекватності вибірки для окремих пунктів (Measure of Sampling Adequacy, MSA), отримані з *anti-image* кореляційної матриці. Усі пункти продемонстрували високі значення MSA (0,86—0,94), що свідчить про їх адекватність для включення в експлораторний факторний аналіз та відсутність проблемних пунктів.

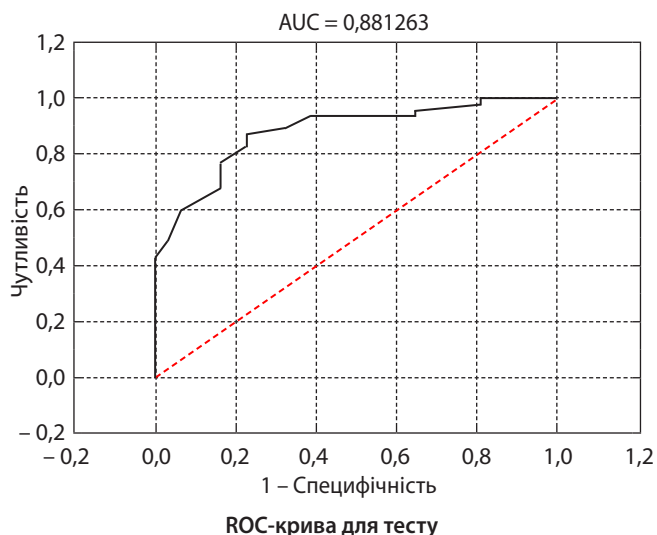
Для оцінення **структурної валідності** проведено експлораторний факторний аналіз методом головних осей (Principal Axis Factoring). Придатність даних для факторного аналізу підтверджено адекватними показниками вибіркової достатності та значущим критерієм сферичності Бартлетта.

Результати аналізу виявили одновимірну факторну структуру опитувальника. Єдиний фактор пояснював близько 55,5 % загальної дисперсії, що є високим показником для психологічних інструментів. Усі пункти мали високі факторні навантаження ( $|\lambda| = 0,48—0,88$ ), без слабких або проблемних пунктів.

Аналіз спільностей показав, що значна частка дисперсії кожного пункту пояснюється спільним фактором ( $h^2 = 0,23—0,78$ ), водночас більшість пунктів мали помірні або високі значення спільностей ( $h^2 \geq 0,40$ ). Отримана структура узгоджується з використанням загального сумарного бала як інтегрального показника вираженості порушень образу тіла.

Для оцінення **прогностичної валідності** побудовано логістичну регресійну модель з наявністю РХП як залежної змінної. Коефіцієнт відношення шансів для сумарного бала образу тіла становив  $OR = 1,27$  (95 % ДІ: 1,15—1,40), що означає зростання шансів наявності РХП приблизно на 26,6 % з кожним збільшенням бала опитувальника на одну одиницю.

Модель демонструвала добру відповідність емпіричним даним досліджуваної вибірки (тест Хосмера — Лемешоу:  $\chi^2 = 12,21$ ;  $df = 7$ ;  $p = 0,094$ ). Загальна точність класифікації становила 83,3 %, з чутливістю 77,4 % та специфічністю 87,2 %. ROC-аналіз показав високу дискримінантну здатність опитувальника ( $AUC = 0,88$ ; 95 % ДІ: 0,81—0,96) (рисунок).



Внутрішня узгодженість опитувальника була високою,  $\alpha$ -Кронбаха для повної версії шкали становив 0,92, а коефіцієнт МакДональда  $\omega$  мав аналогічне значення ( $\omega = 0,92$ ), що свідчить про стабільність оцінки надійності та відсутність суттєвого порушення припущення т-еквівалентності.

Усі пункти продемонстрували задовільні кореляції з загальним балом шкали (*item-total correlation* дорівнювала 0,45—0,84), а видалення будь-якого

пункту не призводило до суттєвого підвищення коефіцієнта  $\alpha$  (табл. 3). **Надійність шкали** також була підтверджена методом розщеплення: кореляція між половинами становила  $r = 0,84$ , *split-half reliability* дорівнювала 0,91, *Guttman split-half* — 0,90.

Таблиця 3. Оцінка внутрішньої узгодженості шкали

№ запитання	Кореляція між запитанням і сумарним балом	Альфа, якщо видалити запитання
1	0,597285	0,919051
2	0,453464	0,925208
3	0,784360	0,909075
4	0,775551	0,909596
5	0,773137	0,909564
6	0,841205	0,905498
7	0,721840	0,912518
8	0,730009	0,912072
9	0,689153	0,914610
10	0,652020	0,916634

Отримані результати показали наявність значущих прямих зв'язків між сумарним балом за BIDS-10 і показниками депресивної ( $r_s = 0,616$ ) та тривожної симптоматики ( $r_s = 0,326$ ), водночас сила кореляцій не була настільки високою, щоб свідчити про вимірювання того самого явища, що вказує на незалежність досліджуваного феномена. Водночас не виявлено суттєвих зв'язків із віком, статтю або зростом, однак встановлено помірні кореляції з масою тіла та індексом маси тіла. Особи з РХП мали статистично значуще вищі значення сумарного бала і за всіма пунктами опитувальника, з великим розміром ефекту ( $r = 0,64$ ).

Експлораторний факторний аналіз продемонстрував одновимірну факторну структуру шкали: єдиний фактор пояснював близько 55,5 % дисперсії, а факторні навантаження пунктів становили 0,48—0,88. Внутрішня узгодженість була високою (Кронбаха  $\alpha = 0,92$ ; МакДональда  $\omega = 0,92$ ), кореляції «пункт — загальний бал» коливалися в межах 0,45—0,84, а видалення будь-якого пункту не підвищувало надійність. У логістичній регресійній моделі збільшення бала шкали асоціювалося зі зростанням шансів наявності РХП ( $OR = 1,27$ ), водночас модель демонструвала добру відповідність даним і високу дискримінантну здатність за ROC-аналізом ( $AUC = 0,88$ ; чутливість — 77,4 %, специфічність — 87,2 %).

У результаті розроблення та апробації запропонованої психодіагностичної методики BIDS-10 встановлено, що цей психодіагностичний інструмент є надійним і достовірним способом визначення порушення сприйняття власного образу тіла. Результати нашої роботи підтверджують психометричну надійність цього опитувальника, високі конструктивну і критеріальну валідності. BIDS-10 є корисним інструментом для оцінювання образу тіла і може бути використаний, зокрема, для додаткової діагностики розладів харчової поведінки.

**Список літератури / References**

1. Prnjak K, Jukic I, Mitchison D, Griffiths S, Hay P. Body image as a multidimensional concept: A systematic review of body image facets in eating disorders and muscle dysmorphia. *Body Image*. 2022;42:347-360. doi:10.1016/j.bodyim.2022.07.006

2. Prnjak K, Mitchison D, Griffiths S, Hay P. Development and initial validation of the Multifaceted Instrument for Body Image Disturbance (MI-BoD). *Psychol Assess*. 2024;36:275-290. doi:10.1037/pas0001301

3. Юр'єва Л. М., Огоренко В. В., Шорніков А. В., Кокашинський В. О. Валідація української версії шкали компульсивного переїдання. *Український вісник психоневрології*. 2022. Т. 30, вип. 2 (111). С. 68—73. Yuryeva L. M., Ogorenko V. V., Shornikov A. V., Kokashynskyi V. O. [Validation of the ukrainian version of Binge Eating Scale]. *Ukrain'skij visnik psihonevrologii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2022;2(111):68-73. doi:10.36927/2079-0325-V30-is2-2022-11. (In Ukrainian).

4. De Simone M, Mazza A, Job M, Testa M. Methods of measuring body image disturbance in eating disorders: a scoping review protocol. *BMJ Open*. 2025;15:e092113. doi:10.1136/bmjopen-2024-092113

5. Dahlgren CL, Bang L, Degobi EB. Screening for eating disorders in adolescents: psychometric evaluation of the eating disorder

examination questionnaire short version (EDE-QS) in a community sample. *BMC Psychol*. 2025;13:1042. doi:10.1186/s40359-025-03400-w

6. Hazzard VM, Schaefer LM, Kevin Thompson J, Murray SB, Frederick DA. Measurement invariance of body image measures by age, gender, sexual orientation, race, weight status, and age: The U.S. Body Project I. *Body Image*. 2022;41:97-108. doi:10.1016/j.bodyim.2022.01.015

7. Gulich M, Fedorova D, Petrenko O, Vepsäläinen H, Erkkola M. War exposure and changes in eating behaviours in Ukrainian school-aged children: A cross-sectional online survey. *Maternal & Child Nutrition*. 2025;21:e13729. doi:10.1111/mcn.13729

8. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-9: Validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*. 2001;16:606-613. doi:10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x

9. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JBW, et al. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med*. 2006;166:1092-1097. doi:10.1001/archinte.166.10.1092

10. Lenhard W, Lenhard A. *Computation of Effect Sizes*. 2017. doi:10.13140/RG.2.2.17823.92329

11. Cohen J. *The Significance of a Product Moment rs. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. 2<sup>nd</sup> ed. Routledge; 1988.

Додаток

**«Шкала порушень образу тіла (BIDS-10)»**

	Ніколи	Зрідка	Часто	Майже завжди
1. Мені не подобається дивитися на себе в дзеркало	0	1	2	3
2. Я не люблю, коли на мене звертають увагу інші	0	1	2	3
3. Я уникаю ситуацій, де моє тіло може бути видимим для інших (наприклад, басейн, пляж)	0	1	2	3
4. Я відчуваю сором за своє тіло в присутності деяких людей	0	1	2	3
5. Мені не подобається моє тіло	0	1	2	3
6. Я думаю, що інші люди вважають моє тіло некрасивим	0	1	2	3
7. Я часто порівнюю себе з іншими, щоб з'ясувати, чи виглядаю гірше/повніше за них	0	1	2	3
8. Я відчуваю провину через свою вагу	0	1	2	3
9. Мені важко приймати компліменти щодо моєї зовнішності	0	1	2	3
10. Коли я дивлюся в дзеркало, моя увага зосереджена на частинах тіла, які я хочу покращити	0	1	2	3

Сумарний бал використовують як інтегральний показник вираженості порушень образу тіла; вищі значення відповідають більш вираженим порушенням. Точка відсічі діагностики РХП становить 15 балів.

Надійшла до редакції 10.03.2026  
Схвалено до друку 24.03.2026

*Відомості про авторів:*

**ОГОРЕНКО Вікторія Вікторівна**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0003-0549-4292>; e-mail: ogorenkov@gmail.com

**КОКАШИНСЬКИЙ Віктор Олександрович**, доктор філософії, асистент кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0002-6191-3757>; viltord.koka16@gmail.com

**ШОРНИКОВ Андрій Володимирович**, доктор філософії, доцент, асистент кафедри\*; <http://orcid.org/0000-0001-8196-9128>; e-mail: andy.sh2014@gmail.com

**ЛЯЩЕНКО Юлія Вікторівна**, доктор філософії, асистент кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0002-1822-0242>; e-mail: julialyschenko@i.ua

**ШИПУЛІНА Карина Дмитрівна**, студентка 6-го курсу Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро, Україна; <https://orcid.org/0009-0002-8766-4477>; e-mail: karinasipulina704@gmail.com

\* — кафедри психіатрії, наркології і медичної психології Дніпровського державного медичного університету, м. Дніпро, Україна

*Information about authors:*

**OGORENKO Viktoriia**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0003-0549-4292>; e-mail: ogorenkov@gmail.com

**KOKASHYNSKYI Viktor**, PhD, Assistant Professor of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-6191-3757>; e-mail: viltord.koka16@gmail.com

**SHORNIKOV Andrii**, PhD, Assistant Professor of the Department\*\*; <http://orcid.org/0000-0001-8196-9128>; e-mail: andy.sh2014@gmail.com

**LIASHCHENKO Yuliia**, PhD, Assistant Professor of the Department\*\*; <https://orcid.org/0000-0002-1822-0242>; e-mail: julialyschenko@i.ua

**SHYPULINA Karyna**, 6<sup>th</sup> year Student of Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0002-8766-4477>; e-mail: karinasipulina704@gmail.com

\*\* — Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine

*A. B. Pezyu*

## ВІДДАЛЕНІ ПСИХІАТРИЧНІ НАСЛІДКИ ТРОМБЕКТОМІЇ ТРОМБОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ

*A. V. Regush*

### LONG-TERM PSYCHIATRIC CONSEQUENCES OF MECHANICAL THROMBECTOMY FOR THROMBOTIC OCCLUSION

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, механічна тромбектомія, психіатрія, депресія, тривога

**Keywords:** ischemic stroke, mechanical thrombectomy, psychiatry, depression, anxiety

Мета — встановити віддалені психіатричні наслідки тромбектомії тромботичної оклюзії.

У 2022—2025 рр. проведено проспективне дослідження 129 пацієнтів Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (м. Київ, Україна) та відділення рентгеноваскулярної нейрохірургії Державної установи «Головний медичний клінічний центр МВС України» (м. Київ, Україна). Середній вік учасників дослідження становив  $68,4 \pm 11,4$  років. Оцінювання вираженості психіатричних наслідків проведено в віддаленому післяопераційному періоді — на 30—35 день після тромбектомії. Для реалізації мети дослідження використано комплекс методів: анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний та статистичний. Психодіагностичний метод реалізований застосуванням Симптоматичного опитувальника Леонарда Дерогатиса (Symptom Check List-90-Revised, SCL-90-R, за С. Дембіцьким та Ю. Середою, 2015).

Дослідження виявило переважання сомато-афективного компонента в структурі дистресу. Найвищі рівні вираженості («сильно» та «дуже сильно») зафіксовано за шкалами соматизації (98,4 % пацієнтів), тривожності (92,2 %) та депресії (89,1 %). Клінічно це проявлялося іпохондричною фіксацією на тілесних відчуттях, вітальною тривожністю зі страхом рецидиву інсульту та «кризою усвідомлення» з депресивним афектом і апатією. Глобальний індекс тяжкості дистресу свідчив про значну тяжкість стану у 74,4 % обстежених.

Встановлено, що віддалені психіатричні наслідки тромбектомії характеризуються формуванням «посттромбектомічного дистрес-синдрому» із сомато-афективною домінантою. Провідними клінічними ознаками є гіперпильність до соматичних сигналів, страх повторної судинної катастрофи та зниження реабілітаційної мотивації. Обґрунтовано потребу впровадження персоналізованої системи психокорекції, адаптованої до індивідуального профілю дистресу.

**Objective.** To establish the long-term psychiatric consequences of mechanical thrombectomy for thrombotic occlusion.

A prospective study of 129 patients was conducted between 2022 and 2025 at the Center of Interventional Neuroradiology of the Municipal Non-Profit Enterprise "Kyiv City Clinical Hospital No. 1" (Kyiv, Ukraine) and the Department of Interventional Neuroradiology of the State Institution "Main Medical Clinical Center of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine" (Kyiv, Ukraine). The mean age of the participants was  $68.4 \pm 11.4$  years. The assessment of psychiatric outcomes was performed during the late postoperative period, specifically on the 30<sup>th</sup>–35<sup>th</sup> day following thrombectomy. To achieve the study's objective, a comprehensive methodology was employed: anamnesic, clinical-psychopathological, psychodiagnostic, and statistical methods. The psychodiagnostic method was implemented using the Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) by Leonard Derogatis (as adapted by S. Dembitskyi and Yu. Sereda, 2015).

The study revealed a predominance of the somato-affective component within the structure of psychological distress. The highest severity levels ("severe" and "very severe") were recorded on the scales of somatization (98.4 % of patients), anxiety (92.2 %), and depression (89.1 %). Clinically, these manifestations included hypochondriacal fixation on bodily sensations, vital anxiety centered on the fear of stroke recurrence, and a "crisis of awareness" accompanied by depressive affect and apathy. The Global Severity Index indicated a significant severity of the condition in 74.4 % of the examined patients.

It was established that the long-term psychiatric consequences of thrombectomy are characterized by the formation of "post-thrombectomy distress syndrome" with a somato-affective dominance. The primary clinical features include hypervigilance toward somatic signals, fear of a recurrent vascular catastrophe, and decreased rehabilitation motivation. The results justify the necessity of implementing a personalized psychocorrection system tailored to the individual distress profile.

Сучасний етап розвитку ангіоневрології характеризується значним прогресом у лікуванні гострого ішемічного інсульту, де впровадження методів механічної тромбектомії стало «золотим

стандартом» ревазуляризації при оклюзії великих церебральних артерій. Попри високу технічну ефективність процедури у відновленні кровотоку, клінічні наслідки для пацієнтів не обмежуються лише соматичним та неврологічним дефіцитом. Особливої

ваги набуває вивчення віддалених психіатричних наслідків, які часто залишаються поза увагою клініцистів на етапі гострої реабілітації [1—4].

Період 30—35 днів після перенесеного ішемічного інсульту та оперативного втручання є критичним перехідним етапом. Саме в цей час завершується фаза гострого стресу та починається формування стійких психопатологічних станів, як-от постінсультний депресивний розлад, генералізована тривога та когнітивне зниження. Специфіка механічної тромбектомії — поєднання тяжкої ішемії, ризику реперфузійного пошкодження та самого факту екстреної операції — створює унікальний патофізіологічний та психологічний фон. Дані літератури свідчать, що навіть за умов успішної реканалізації, пацієнти нерідко демонструють високий рівень афективних порушень, що суттєво знижує комплаєнтність до подальшого лікування та уповільнює нейропластичні процеси [3—6].

Наукова актуальність цього дослідження зумовлена потребою раннього виявлення психічних розладів у пацієнтів після оперативного втручання. Розуміння структури психічного стану через місяць після втручання дасть змогу розробити персоналізовані стратегії психосоціальної підтримки. Це, своєю чергою, сприятиме не лише фізичному відновленню, а й повноцінній соціальній інтеграції хворих, зменшуючи тягар інвалідизації, пов'язаної з ментальним здоров'ям.

Мета дослідження — встановити віддалені психіатричні наслідки тромбектомії тромботичної оклюзії.

У 2022—2025 рр. проведено проспективне дослідження пацієнтів Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії КНП «Київська міська клінічна лікарня № 1» (м. Київ, Україна) та відділення рентгеноваскулярної нейрохірургії Державної установи

«Головний медичний клінічний центр МВС України» (м. Київ, Україна). Із початкової вибірки, що налічувала 196 хворих, після застосування критеріїв виключення сформовано основну групу (ОГ), яка включала 129 пацієнтів. Середній вік учасників ОГ становив  $68,4 \pm 11,4$  років. Гендерний розподіл був таким: 82 (63,6 %) жінки та 47 (36,4 %) чоловіків. Оцінювання вираженості психіатричних наслідків проведено в віддаленому післяопераційному періоді — на 30—35 день після тромбектомії. Для реалізації мети дослідження використано комплекс методів: анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний та статистичний. Психодіагностичний метод реалізований застосуванням Симптоматичного опитувальника Леонарда Дерогатиса (Symptom Check List-90-Revised, SCL-90-R, за С. Дембіцьким та Ю. Середою, 2015) [7].

Статистичне оброблення отриманих результатів та аналіз даних здійснювали з використанням стандартних інструментів програмного забезпечення Microsoft Office Excel 2016.

Проведено дослідження вираженості психопатологічних проявів у пацієнтів ОГ з використанням SCL-90-R. Дані, отримані за кожним виміром вказаної діагностичної шкали в діапазоні 0—4 балів, є неметричними (псевдокількісними). Це обмежує можливість прямого включення їх у статистичний аналіз, що базується на припущенні про безперервність розподілу. З метою подальшого коректного порівняння досліджуваних явищ отримані якісні показники були переведені у кількісні залежно від вираженості психопатологічних проявів: пацієнти з показником від 0 до 1,0 балів віднесені до категорії «трохи», з середнім балом від 1,1 до 2,0 — до категорії «помірно», від 2,1 до 3,0 — до категорії «сильно», а від 3,1 до 4,0 — до категорії «дуже сильно» (відповідно до формулювань за С. Дембіцьким та Ю. Середою, 2015).

**Розподіл пацієнтів ОГ залежно від вираженості психопатологічних проявів у вимірах SCL-90-R**

Вимір SCL-90-R	Кількість пацієнтів за рівнем вираженості психопатологічних проявів			
	0—1,0 — «трохи»	1,1—2,0 — «помірно»	2,1—3,0 — «сильно»	3,1—4,0 — «дуже сильно»
Соматизація (SOM)	—	2	87	40
Обсесивно-компульсивний розлад (O-C)	12	75	35	7
Міжособистісна чутливість (I-S)	19	71	37	2
Депресія (DEP)	—	14	78	37
Тривожність (ANX)	1	9	70	49
Ворожість (HOS)	14	86	27	2
Фобічна тривожність (PHOB)	5	48	69	7
Параноїдальні ідеї (PAR)	30	56	38	5
Психотизм (PSY)	92	34	3	—
Глобальний індекс тяжкості дистресу (GSI)	8	25	72	24

Психопатологічні прояви спектра Соматизації (SOM) найменшого рівня вираженості (0—1,0 бал) не виявлені у пацієнтів ОГ; у 2 (1,6 %) пацієнтів виявлені зазначені порушення помірного рівня вираженості (1,1—2,0 бали); найчастіше вираженість таких психопатологічних проявів сягала сильного рівня вираженості (2,1—3,0 бали) — 87 (67,4 %) пацієнтів; дуже сильний рівень вираженості зазначених проявів продемонстрували 40 (31,0 %) пацієнтів ОГ. Клінічно такі порушення проявлялись у формі фіксації на соматичних відчуттях та тілесному дискомфорту: пацієнти виявляли скарги, які не могли бути пов'язані з об'єктивним неврологічним дефіцитом, як-то м'язовий біль, парестезії, запаморочення та відчуття «важкості» у тілі; пацієнти були схильні інтерпретувати будь-які соматичні відчуття як ознаку можливого ускладнення, що створює підґрунтя для іпохондричної фіксації.

Показники за шкалою Депресії (DEP) найменшого рівня вираженості також не зафіксовані у жодного пацієнта; помірний рівень (1,1—2,0 бали) спостерігався лише у 14 (10,9 %) осіб. Натомість переважна більшість пацієнтів ОГ продемонструвала сильний — 78 (60,5 %) та дуже сильний — 37 (28,7 %) рівні депресивної симптоматики. У клінічних проявах превалювали почуття безнадії щодо повного одужання, зниження інтересу до лікувальних та реабілітаційних заходів, порушення сну у формі необґрунтованих ранніх пробудження та постійна втомлюваність; вказані порушення часто посилювалися відчуттям контрасту між «магічним порятунком» у перші години (успішним проведенням тромбектомії) та усвідомленням потреби тривалої праці для відновлення функцій у віддаленому періоді.

Аналогічна тенденція простежується за виміром Тривожності (ANX), де лише 1 (0,8 %) пацієнт мав низький рівень проявів; сильний та дуже сильний рівні сукупно охопили 92,2 % вибірки (70 та 49 осіб відповідно), що свідчить про переважання афективного компонента в структурі клінічних проявів на 30—35 добу після втручання. Вказані психопатологічні прояви мали ознаки вітальної тривоги, в центрі структури якої був страх повторного інсульту; пацієнти виявляли відчуття внутрішнього напруження, тремору, прискореного серцебиття та інші соматичні еквіваленти тривоги у разі найменшого фізичного навантаження або навіть згадування про обставини мозкової катастрофи; також пацієнти виявляли ознаки гіперпильності — вони мали надмірну настороженість до будь-яких змін у самопочутті, що набували іпохондричних інтерпретацій.

У структурі obsесивно-компульсивних проявів (O-C) переважав помірний рівень вираженості — 75 (58,1 %) пацієнтів, тоді як сильний рівень виявлено у 35 (27,1 %) пацієнтів. Щодо Фобічної тривожності (PHOB), то тут більшість пацієнтів продемонструвала сильний рівень — 69 (53,5 %) пацієнтів, що може бути пов'язано зі страхом повторного

інсульту у разі фізичної активності. На клінічному рівні зазначені порушення проявлялись у вигляді скарг на «туман у голові», труднощі із зосередженням та неможливість швидко перемикається між завданнями. Пацієнти відзначали потребу перевіряти свої дії (наприклад, чи випили вони ліки) та нав'язливі думки про подробиці перенесеної операції, що відображає зниження когнітивного контролю внаслідок ішемічного ураження; часто пацієнти повідомляли про «застрягання» думок депресивної валентності — наявність повторюваних думок самоприниження та самозвинувачування, думок щодо марності продовження лікування та життя в цілому, що свідчить про синергізм психопатологічних симптомів депресивного та obsесивно-компульсивного вимірів. Крім того пацієнти виявляли страх залишитися наодинці або виходити за межі лікарні/дому, оскільки боялися, що у разі повторного ішемічного інсульту їм не встигнуть надати ефективну допомогу.

За даними вимірів Міжособистісної чутливості (I-S) та Ворожості (HOS), більшість пацієнтів ОГ мали помірний рівень вираженості симптомів — 71 (55,0 %) та 86 (66,7 %) осіб відповідно. Сильний рівень цих порушень фіксувався рідше (28,7 % для I-S та 20,9 % для HOS), що свідчить про відносну збереженість соціальної адаптації як порівняти з емоційними порушеннями. У клінічній картині зазначені порушення набували форми почуття меншовартості та незручності, коли пацієнти відчували себе «тягарем» для родини, гостро реагували на погляди чи зауваження оточення щодо їхніх рухових обмежень або зміненої мови/міміки. Це призводило до двох тенденцій: по-перше, до уникнення соціальних контактів навіть у разі задовільного фізичного відновлення, а по-друге, до ворожого ставлення до уваги з боку близьких; пацієнти часто були схильні втрачати самоконтроль, демонструючи спалахи роздратування на медичний персонал або близьких через незначні дрібниці, що додатково свідчить про зниження гальмівних процесів у ЦНС.

Найменш вираженими у пацієнтів після механічної тромбектомії виявилися симптоми Психотизму (PSY): у 92 (71,3 %) осіб зафіксовано рівень «трохи», а дуже сильний рівень не виявлений у жодного пацієнта. Вимір Параноїдальних ідей (PAR) продемонстрував змішану картину: у 56 (43,4 %) пацієнтів виявлено помірний рівень, а у 30 (23,3 %) — найменший. Клінічно ці порушення проявлялись у формі переконань, що оточення (медичний персонал та близькі) приділяють замало уваги, що підсилювалось почуттям соціальної ізоляції та відчуженості, за словами пацієнтів — «світ (люди навколо) наче змінився після хвороби».

Узагальнювальний показник — Глобальний індекс тяжкості дистресу (GSI) — підтверджує загальну тяжкість стану обстежених: у 72 (55,8 %) пацієнтів ОГ рівень дистресу оцінено як сильний, а у 24 (18,6 %) — як дуже сильний.

Результати проведеного за допомогою опитувальника SCL-90-R дослідження демонструють складну архітектуру психологічного дистресу у пацієнтів. Основний акцент зміщується з гострого виживання на тривалу адаптацію до зміненого соматичного стану. Виявлені високі рівні Соматизації (SOM) та Трижовності (ANX) свідчать про формування специфічного стану «гіперпильності». Будь-яку фізіологічну зміну (коливання артеріального тиску, серцебиття) інтерпретували як ознаку рецидиву («страх повторного інсульту»). Це цілком узгоджується з даними інших досліджень, у яких зазначено, що перший місяць після інсульту є піковим для формування іпохондричних реакцій, навіть у разі мінімального неврологічного дефіциту. Високі показники за шкалою Депресії (DEP) у пацієнтів досліджуваного контингенту відображають етап, який ми називаємо «кризою усвідомлення». Якщо в перші дні після операції пацієнти відчували «ейфорію порятунку», то через місяць вони стикаються з реальністю тривалої реабілітації. Успішна операція відновила кровотік, але не повертає пацієнта миттєво до попереднього соціального статусу. Це створює когнітивний дисонанс, який маніфестує депресивною симптоматикою, про що неодноразово згадують в актуальних літературних джерелах [1; 3; 8].

Встановлено та описано віддалені психіатричні наслідки тромбектомії тромботичної оклюзії. Клінічна картина пацієнтів досліджуваного контингенту визначалася специфічним «посттромбектомічним дистрес-синдромом» із сомато-афективною домінантою: провідним є поєднання масивної соматизації (гіперфіксація на тілесних відчуттях), вітального страху рецидиву інсульту та депресивний афект з апатією та «застряганням» відповідних думок, зниженням реабілітаційної мотивації.

Перспективою подальших досліджень є розроблення персоніфікованої системи психокорекції, адаптованої до індивідуального профілю дистресу за шкалою SCL-90-R. Впровадження такого підходу дасть змогу оптимізувати психологічне відновлення та значно підвищити якість життя пацієнтів, які перенесли механічну тромбектомію.

#### Список літератури / References

1. McCarthy DJ, Diaz A, Sheinberg DL, et al. Long-Term Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Stroke: A Meta-Analysis. *Scientific World Journal*. 2019;2019:7403104. Published 2019 May 2. doi:10.1155/2019/7403104

2. Cagnazzo F, Derraz I, Dargazanli C, et al. Mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and ASPECTS  $\leq 6$ : a meta-analysis. *J Neurointerv Surg*. 2020;12(4):350-355. doi:10.1136/neurintsurg-2019-015237

3. Zhang S, Wang A, Zhu W, Qiu Z, Zhang Z. Meta-analysis of risk factors associated with suicidal ideation after stroke. *Ann Gen Psychiatry*. 2022;21(1):1. Published 2022 Jan 5. doi:10.1186/s12991-021-00378-8

4. Регуш А. В. Актуальний стан проблеми психіатричних та психосоціальних наслідків механічної тромбектомії у хворих, які перенесли ішемічний інсульт // Український вісник психоневрології. 2024. Том 32, вип. 2 (119). С. 66—74. Rehush A. V. [Current status of the problem of psychiatric and psychosocial consequences of mechanical thrombectomy in patients who have suffered ischemic stroke]. *Ukrains'kij visnik psihonevrologii [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]*. 2024;32(2):66-74. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is2-2024-11>. (In Ukrainian).

5. Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;66:70-80. doi:10.1016/j.genhosppsy.2020.06.011

6. Yang F, Zhang P. Prevalence and Predictive factors of Post-Stroke Depression in Patients with Acute Cerebral Infarction. *Alpha Psychiatry*. 2024;25(5):592-597. Published 2024 Sep 1. doi:10.5152/alphapsychiatry.2024.231381

7. Дембіцький С., Серєда Ю. Симптоматичний опитувальник Леонарда Дерогатиса (SCL-90-R): валідація в Україні // Соціологія: теорія, методи, маркетинг. 2015. № 4. С. 40—71. Dembitskiy, S., & Sereda, Yu. Simptomatičnij opituval'nik Leonarda Derogatisa (SCL-90-R): validizaciâ v Ukraïni [Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R): validation in Ukraine]. *Sociologija: teoriâ, metodi, marketing [Sociology: theory, methods, marketing]*. 2015;(4):40-71. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/stmm\\_2015\\_4\\_5](http://nbuv.gov.ua/UJRN/stmm_2015_4_5). (In Ukrainian).

8. Robinson RG, Jorge RE. Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry*. 2016;173(3):221-231. doi:10.1176/appi.ajp.2015.15030363

Надійшла до редакції 7.04.2026

Схвалено до друку 14.04.2026

**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](mailto: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](mailto:aregusch@gmail.com)

О. С. Фітькало

**АДАПТИВНІСТЬ ЯК ВАЖЛИВИЙ ПОКАЗНИК ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТТРАВМАТИЧНИМ СИНДРОМОМ, ПОЄДНАНИМ З РОЗЛАДАМИ ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ**

О. S. Fitkalo

**ADAPTABILITY AS AN IMPORTANT INDICATOR OF MENTAL HEALTH IN PATIENTS WITH POST-TRAUMATIC SYNDROME COMBINED WITH ALCOHOL USE DISORDERS**

**Ключові слова:** ПТСР, розлади вживання алкоголю, адаптивність, якість життя

У людей з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) залежність від психоактивних речовин формується у 2—3 рази частіше, ніж без нього. Вживання алкоголю, який суб'єктивно викликає відчуття зменшення тривоги та флешбеків, тимчасово посилює гамма-аміномасляна кислота, мигдалина (центр страху) стає гіперактивною, а префронтальна кора, яка відповідає за контроль та раціональне мислення, починає працювати гірше і знижує збудження. Формується умовний рефлекс *алкоголь = полегшення*, що веде до збільшення доз алкоголю та формує залежність у пацієнта з ПТСР. Створюється замкнене коло: ПТСР посилює алкогольну залежність, алкогольна залежність посилює ПТСР. Розірвати це коло можливо за правильного, комплексного підходу до діагностики та лікування пацієнта з коморбідною патологією.

Мета дослідження — визначення загального рівня адаптивності та якості життя у пацієнтів з поєднаною патологією (ПТСР + розлад вживання алкоголю).

Згідно з літературними джерелами, дані отримували за допомогою опитувальника «Адаптивність-200» та методикою оцінки якості життя за Mezzich et al.

Виявлено, що інтегральні показники якості життя були найгіршими за умов ізольованого ПТСР ( $9,35 \pm 0,50$ ) та комбінованого з розладом вживання алкоголю ( $7,76 \pm 0,75$ ) проти осіб порівняльної (ПГ) та контрольної (КГ) груп ( $p > 0,05$  з ПГ та  $p < 0,05$  з КГ). Найгірше пацієнти з ПТСР (основні групи: ОГ2, ОГ2) оцінювали виконання ними соціальних ролей (19,94 та 12,00;  $p_{ОГ1 - ОГ2} < 0,05$  проти 10,00 балів у ПГ;  $p_{ОГ1 - ПГ} < 0,05$ ) та сприйняття зовнішніх життєвих умов (18,56 та 19,00 проти 17,00 балів, обидва  $p > 0,05$ ). Найкраща якість життя комбатантів з ПТСР у поєднанні з розладами вживання алкоголю спостерігалась за міжособистісною взаємодією (4,53 бали), а за умов ізольованого ПТСР — за самообслуговуванням і незалежністю дій (3,88 балів). Під час дослідження адаптивність у пацієнтів з коморбідним (поєднаним) перебігом посттравматичного стресового розладу та алкогольної залежності є критично зниженою.

**Keywords:** PTSD, alcohol use disorders, adaptability, quality of life

In people with post-traumatic stress disorder (PTSD), dependence on psychoactive substances appears 2—3 times more often than without it. Alcohol intake, which subjectively causes a feeling of reduced anxiety and flashbacks, temporarily increases Gamma-aminobutyric acid, the amygdala (fear center) becomes hyperactive, and the prefrontal cortex, which is responsible for control and rational thinking, begins to work worse and reduces arousal. A conditioned reflex *alcohol = relief* is formed, which leads to increased doses of alcohol and forms dependence in a patient with PTSD. A vicious circle is created: PTSD exacerbates alcoholism, alcoholism exacerbates PTSD. This circle can be broken with the right, comprehensive approach, taking into account a special approach to the diagnosis and treatment of a patient with a comorbid pathology.

In the study, adaptability in patients with comorbid (combined) post-traumatic stress disorder (PTSD) and alcohol dependence is critically reduced.

The purpose of the study — determining the general level of adaptability and quality of life in patients with combined pathology (PTSD + alcohol use disorders).

According to literary sources, the data were obtained using the "Adaptivnist-200" questionnaire and quality of life assessment scale according to Mezzich et al.

It was found that integral indicators of quality of life were the worst in conditions of isolated PTSD ( $9.35 \pm 0.50$ ) and combined with alcohol use disorders ( $7.76 \pm 0.75$ ) compared to the comparison and control groups ( $p > 0.05$  with comparison group and  $p < 0.05$  with control group). Patients with PTSD (main groups: MG1 and MG2) rated their performance of social roles the worst (19.94 and 12.00;  $p_{MG1 - MG2} < 0.05$  vs. 10.00 points in comparison group;  $p_{MG1 - CompG} < 0.05$ ) and perception of external life conditions (18.56 and 19.00 vs. 17.00 points, both  $p > 0.05$ ). The best quality of life for combatants with PTSD combined with alcohol use disorders was observed in interpersonal interaction (4.53 points), and in conditions of isolated PTSD — in self-care and independence of action (3.88 points).

Сьогодні мільйони українців живуть в умовах постійного стресу, втрат та загрози життю, що провокує різні патологічні симптоми. Найбільшу групу ризику становлять військовослужбовці та ветерани; люди, які пережили обстріли та переселення; родичі загиблих, а також ті, хто вже мав тривожність чи депресію до травми [1; 2]. За попередніми дослідженнями, 52 % чоловіків та 28 % жінок із ПТСР відповідають критеріям розладу, спричиненого вживанням алкоголю [цит. за 3]. Загалом, у людей із ПТСР залежність від психоактивних речовин спостерігається у 2—3 рази частіше, ніж без нього. Людина — це біосоціальна істота, яка формується, розвивається та реалізує себе через взаємодію з іншими людьми. Важливе значення в житті людини має адаптивність, що визначається як здатність особи пристосовуватись до життя у суспільстві, дотримуючись певних соціальних вимог та цінностей. Основними аспектами адаптаційної здатності є психологічна та когнітивна гнучкість, стресостійкість, соціальна та фізіологічна адаптивність [4]. Адаптаційна здатність є важливим показником психічного здоров'я, оскільки особи з високим рівнем адаптивності мають кращі шанси на успішне подолання життєвих труднощів, здатні зберігати оптимістичний настрій і продуктивність навіть у стресових ситуаціях, високу якість життя. Люди з низьким рівнем адаптаційної здатності, навпаки, частіше зазнають проблем з психічним здоров'ям у вигляді тривожних розладів, депресії або вигорання. За даними літератури, за адаптивність відповідають антиоксидантні, протизапальні та клітинні відновні процеси на рівні клітини — органа — організму (концепція «*hormesis*»), які мають біфазну дію — як пристосувальну адаптивну, так і пошкоджувальну дезадаптивну, яка викликає низку хвороб та скорочує тривалість життя організму. Адаптивність — це фундамент не лише для успішного функціонування в соціумі, а й для ментального та фізичного здоров'я людини, що забезпечує їй якість життя.

Метою дослідження є визначення загального рівня адаптивності та якості життя у пацієнтів з поєднаною патологією (ПТСР + розлад вживання алкоголю).

Роботу виконували на кафедрі психіатрії та дитячої психіатрії, психотерапії та клінічної психології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Набір клінічного матеріалу здійснювали протягом 2015—2024 рр. на базах клініки: Кому-

нального закладу «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» — клінічного відділення № 31 м. Львова, наркологічному відділенні № 2 Львівського обласного клінічного наркологічного диспансеру; відділенні № 16 Військово-медичного клінічного центру Західного регіону м. Львова; реабілітаційному центрі «Незламні». У дослідженні взяли участь 535 осіб, які після підписання інформованої згоди, за наявності задовільного комплаєнсу та відповідності критеріям включення та виключення були поділені на групи (ОГ1, ОГ2 — основні, ПГ — порівняльна, КГ1, КГ2 — контрольні).

Процес дослідження розглянутий та схвалений комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (початковий протокол дослідження № 10 від 16.12.2019 р. та кінцевий протокол — № 1 від 20 грудня 2025 р.).

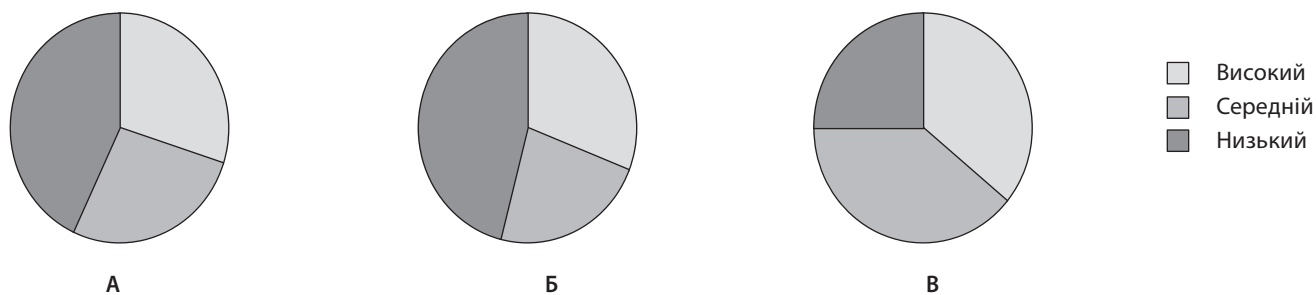
Характеристика узагальненого соціального портрету пацієнта: молоді військовослужбовці, частіше солдати та сержанти, 28—31 років, з середньою спеціальною освітою, що проживали переважно у сільській місцевості, розлучені; 69,3 % перебували у несприятливих мікросоціальних умовах у дитинстві (неповноцінні сім'ї, неправильне виховання, низька освіта тощо). Більшість пацієнтів уже мала залежність від куріння, алкоголю та перегляду інтернетівських сайтів, споживання кави.

Сучасна медицина розглядає пацієнта не лише через призму фізичних симптомів, а й крізь його емоційне, психологічне та соціальне благополуччя за допомогою інтегральних показників (якість життя та адаптивність пацієнтів), які визначають — наскільки успішно людина справляється з хворобою та функціонує у соціумі, попри обмеження здоров'я. Відповідно до мети роботи визначено показники якості життя за Mezzich et al. [5] та адаптивність за допомогою багаторівневого особистісного опитувальника «Адаптивність-200» [6] у пацієнтів з поєднаною патологією (ПТСР + розлад вживання алкоголю).

Визначення загального рівня адаптивності за опитувальником «Адаптивність-200» показало, що у комбатантів з ізольованим ПТСР та комбінованим з розладом вживання алкоголю (РВА + ПТСР) найчастіше реєструвались низькі рівні адаптивності ( $43,33 \pm 4,04$  % та  $45,97 \pm 4,47$  %), істотно частіше, ніж середній ( $26,67 \pm 3,61$  % та  $22,58 \pm 3,75$  %; обидва  $p < 0,05$ ) та високий ( $30,00 \pm 3,74$  % та  $31,45 \pm 4,17$  %; обидва  $p < 0,05$ ) рівні (табл. 1, рисунок).

Таблиця 1. Рівень загальної адаптивності у досліджуваних групах

Рівні адаптивності	ОГ1 (n = 150)		ОГ2 (n = 124)		ПГ (n = 156)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Високий	45	$30,00 \pm 3,74$	39	$31,45 \pm 4,17$	56	$35,90 \pm 3,84$
Середній	40	$26,67 \pm 3,61$	28	$22,58 \pm 3,75$	61	$39,10 \pm 3,90$
Низький	65	$43,33 \pm 4,04$	57	$45,97 \pm 4,47$	39	$25,00 \pm 3,47$



Частота виявлення низького, середнього та високого рівнів адаптивності у пацієнтів ОГ1 (А), ОГ2 (Б) та ПГ(В)

Серед пацієнтів з ізольованим ПТСР та з ПТСР, комбінованим з розладом вживання алкоголю, найчастіше реєструвались низькі рівні адаптивності (43,33 % та 45,97 %), достовірно частіше, ніж середній (26,67 % та 22,58 %) та високий (30,00 % та 31,45 %, відповідно; усі  $p < 0,05$ ) рівні.

Як видно з таблиці 2, найгірша якість життя реєструвалась як у пацієнтів з ізольованим ПТСР

(ОГ1), так і за умов комбінації його з розладом вживання алкоголю (ОГ2).

Найгірше пацієнти основних груп оцінювали виконання ними соціальних ролей ( $19,94 \pm 2,64$  та  $12,00 \pm 3,09$ ;  $p_{\text{ОГ1} - \text{ОГ2}} < 0,05$  проти  $10,00 \pm 2,87$  балів у ПГ;  $p_{\text{ОГ1} - \text{ПГ}} < 0,05$ ) та зовнішні життєві умови ( $18,56 \pm 2,03$  та  $19,00 \pm 4,05$  проти  $17,00 \pm 4,36$  балів, обидва  $p > 0,05$ ).

Таблиця 2. Показники якості життя за Mezzich et al. (1999)

Показник	ОГ1	ОГ2	ПГ	КГ1	КГ2
Фізичне благополуччя	$5,88 \pm 1,26^{* \#}$	$4,93 \pm 0,70^{* \#}$	$4,04 \pm 0,97^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,04 \pm 0,04^{\#}$
Психологічне (емоційне) благополуччя	$8,69 \pm 0,70^{1,2, * \#}$	$6,00 \pm 0,85^{2* \#}$	$5,02 \pm 1,47^{1, * \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,02 \pm 0,02^{\#}$
Самообслуговування і незалежність дій	$3,88 \pm 0,89^{* \#}$	$6,00 \pm 1,07^{* \#}$	$5,01 \pm 1,97^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,02 \pm 0,02^{\#}$
Працездатність	$6,88 \pm 1,15^{* \#}$	$5,93 \pm 1,10^{* \#}$	$5,00 \pm 1,42^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,03 \pm 0,02^{\#}$
Міжособистісна взаємодія	$7,75 \pm 1,18^{3, * \#}$	$4,53 \pm 1,68^{* \#}$	$3,01 \pm 0,65^{3, * \#}$	$0,001 \pm 0,0^*$	$0,04 \pm 0,02^{\#}$
Соціоемоційна підтримка	$7,25 \pm 1,48^{4, * \#}$	$5,60 \pm 1,59^{* \#}$	$3,04 \pm 0,55^{4, * \#}$	$0,001 \pm 0,0^*$	$0,01 \pm 0,01^{\#}$
Громадська і службова підтримка	$7,25 \pm 0,68^{* \#}$	$6,07 \pm 1,62^{* \#}$	$7,01 \pm 1,05^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,03 \pm 0,02^{\#}$
Особистісна реалізація	$8,44 \pm 2,06^{* \#}$	$7,53 \pm 1,96^{* \#}$	$6,23 \pm 1,26^{* \#}$	$0,02 \pm 0,02^*$	$0,18 \pm 0,18^{\#}$
Духовна реалізація	$9,06 \pm 1,24^{* \#}$	$7,33 \pm 2,19^{* \#}$	$8,30 \pm 2,36^{* \#}$	$0,17 \pm 0,17^*$	$0,59 \pm 0,25^{\#}$
Загальне сприйняття життя	$8,25 \pm 1,34^{* \#}$	$5,07 \pm 1,28^{* \#}$	$6,66 \pm 1,44^{* \#}$	$0,03 \pm 0,02^*$	$0,02 \pm 0,02^{\#}$
Суб'єктивне благополуччя / задоволеність	$9,81 \pm 2,64^{* \#}$	$11,00 \pm 2,24^{* \#}$	$7,11 \pm 2,08^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,01 \pm 0,01^{\#}$
Виконання соціальних ролей	$19,94 \pm 2,64^{5, 6}$	$12,00 \pm 3,09^6$	$10,00 \pm 2,87^5$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,001 \pm 0,0^{\#}$
Зовнішні життєві умови	$18,56 \pm 2,03^{* \#}$	$19,00 \pm 4,05^{* \#}$	$17,00 \pm 4,36^{* \#}$	$0,0 \pm 0,0^*$	$0,01 \pm 0,01^{\#}$
Інтегральний показник якості життя	$9,35 \pm 0,50^{* \#}$	$7,76 \pm 0,75^{* \#}$	$6,34 \pm 1,81^{* \#}$	$0,02 \pm 0,02^*$	$0,08 \pm 0,05^{\#}$

Примітка: <sup>1-5</sup> —  $p < 0,05$ ; <sup>6</sup> —  $p = 0,07$ ; \* —  $p < 0,05$  як порівняти з КГ1; # —  $p < 0,05$  як порівняти з КГ2

Великій кількості осіб основної групи були притаманні завищений рівень ворожості та відчуття провини, особливо її першого складника — образи, а також другого — підозрливості. Тому можна вважати, що високі показники ворожості та відчуття провини корелюють із вираженими проявами ПТСР і розладу вживання алкоголю. Зазначені феномени є одночасно предикторами і похідними цих патологій, створюючи таким способом хибне коло патологічних впливів. Комбатанти з ПТСР менше використовували конструктивні стратегії поведінки особистості: самоконтроль, пошук соціальної підтримки, прийняття відповідальності, планування розв'язання проблеми, позитивну переоцінку, більше — деструктивні

стратегії: конфронтація, дистанціювання, втеча-уникнення, що, зрозуміло, асоціювалося з більш тяжкою клінічною симптоматикою.

### Список літератури

1. Психічні розлади воєнного часу : монографія. Київ : Видавничий дім Медкнига, 2023. 232 с. URL: <http://ir.library.nmu.com/handle/123456789/11213>
2. Цимбалюк В. І., Стебляк В. В., Друзь О. В. Охорона ментального здоров'я та медико-психологічна реабілітація військовослужбовців в умовах гібридної війни: теорія і практика : монографія ; ред. Цимбалюк В. І. Київ, 2021. 256 с. ISBN 978-617-5058-66-4.

3. Ralevski E. PTSD and comorbid AUD: a review of pharmacological and alternative treatment options / E. Ralevski, L. A. Olivera-Figueroa, I. Petrakis // *Subst Abuse Rehabil.* 2014. Vol. 5. P. 25—36. Published 2014 Mar 7. DOI:10.2147/SAR.S37399

4. Alcohol, flexible behavior, and the prefrontal cortex: Functional changes underlying impaired cognitive flexibility / [Nippert K. E., Rowland C. P., Vazey E. M., & Moorman D. E.] // *Neuropharmacology.* 2024. Vol. 260. P. 110—114. DOI: 10.1016/j.neuropharm.2024.110114

5. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Н. А. Марута, Панько Т. В., Явдак И. А. [и др.] ; общ. ред. Н. А. Марута. Харьков : РИФ «Арсис», ЛТД, 2004. 240 с.

6. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців: методичний посібник / Агаєв Н. А., Кокун О. М., Пішко І. О. [та ін.]. Київ : НДЦ ГП ЗСУ, 2016. 234 с. URL: [https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС\\_16.pdf](https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС_16.pdf)

4. Nippert, K. E., Rowland, C. P., Vazey, E. M., & Moorman, D. E. Alcohol, flexible behavior, and the prefrontal cortex: Functional changes underlying impaired cognitive flexibility. *Neuropharmacology.* 2024;260:110-114. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2024.110114>

5. Maruta N. A., Panko T. V., Yavdak Y. A, y dr. *Kriteriy kachestva zhizni v psikiatricheskoj praktike* [Quality of life criteria in psychiatric practice] ; ed. Maruta N. A. Kharkov: Arsis, LTD, 2004. (In Russian).

6. Ahaiev NA, Kokun OM, Pishko IO, Lozinska NS, Ostapchuk VV, Tkachenko VV. *Zbirnik metodik dlâ diagnostiki negativnih psihichnih staniv vijs'kovosluzhbovciv* [Collection of methods for diagnosing negative mental states of military personnel: a methodological manual]. Kyiv, 2016. 234 p. [https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС\\_16.pdf](https://lib.iitta.gov.ua/id/eprint/107163/1/Посібник%20НПС_16.pdf). (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 5.05.2026  
Схвалено до друку 7.05.2026

## References

1. *Psihichni rozladi voënnogo času* [Mental disorders of war-time]. Kyiv: Medknyga Publishing House; 2023. 232 p. <http://ir.library.nmu.com/handle/123456789/11213>. (In Ukrainian).

2. Tymbaliuk VI, Stebliuk VV, Druz OV. ta in. *Ohorona mental'nogo zdorov'â ta mediko-psihologična rehabilitaciâ vijs'kovosluzhbovciv v umovah gibridnoï vijni: teorîâ i praktika* [Mental health care and medical and psychological rehabilitation of military personnel in conditions of hybrid war: theory and practice]; red. Tymbaliuk VI. Kyiv, 2021. 254 p. ISBN 978-617-5058-66-4. (In Ukrainian).

3. Ralevski E, Olivera-Figueroa LA, Petrakis I. PTSD and comorbid AUD: a review of pharmacological and alternative treatment options. *Subst Abuse Rehabil.* 2014;5:25-36. Published 2014 Mar 7. doi:10.2147/SAR.S37399

**ФІТЬКАЛО Олег Степанович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії та дитячої психіатрії, психотерапії та клінічної психології факультету післядипломної освіти Державного неприбуткового товариства «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького» Міністерства охорони здоров'я України, м. Львів, Україна; <https://orcid.org/0000-0001-6321-9518>; e-mail: [fitkalo@gmail.com](mailto:fitkalo@gmail.com)

**FITKALO Oleg**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry and Child Psychiatry, Psychotherapy and Clinical Psychology of Faculty of Postgraduate Education of the State Nonprofit Company "Danylo Halytsky Lviv National Medical University" of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Lviv, Ukraine; <https://orcid.org/0000-0001-6321-9518>; e-mail: [fitkalo@gmail.com](mailto:fitkalo@gmail.com)

*К. О. Цебрюк, О. В. Самойлова*

## КЛІНІЧНА ФЕНОМЕНОЛОГІЯ СТРЕС-АСОЦІЙОВАНИХ РОЗЛАДІВ У ВОЛОНТЕРІВ — МЕШКАНЦІВ ПРИФРОНТОВОГО МІСТА В УМОВАХ ТРИВАЛОГО ВОЄННОГО СТРЕСУ

*К. Tsebriuk, O. Samoilova*

### CLINICAL PHENOMENOLOGY OF STRESS-ASSOCIATED DISORDERS IN VOLUNTEERS RESIDING IN A FRONT-LINE CITY UNDER CONDITIONS OF PROLONGED WARTIME STRESS

**Ключові слова:** волонтери, прифронтове місто, клінічна феноменологія, ПТСР, розлади адаптації, тривожно-депресивний розлад, травматична експозиція, вторинна травматизація, резилієнтність

**Keywords:** volunteers, front-line city, clinical phenomenology, PTSD, adjustment disorders, mixed anxiety-depressive disorder, traumatic exposure, secondary traumatization, resilience

У процесі роботи з метою вивчення клінічної феноменології стрес-асоційованих розладів у волонтерів — мешканців прифронтового міста залежно від рівня травматичної експозиції в умовах тривалого воєнного стресу проведено комплексне обстеження 161 волонтера з верифікованими стрес-асоційованими розладами. I група — високий рівень травматичної експозиції ( $n = 84$ ), II група — середній рівень ( $n = 50$ ), III група — низький рівень травматичної експозиції ( $n = 27$ ).

Виявлено, що клінічна структура стрес-асоційованих розладів відрізняється нозологічним поліморфізмом з закономірною залежністю від рівня травматичної експозиції: у волонтерів I групи переважав ПТСР (48,8 %) з максимальною сенсорною насиченістю інтрузивної симптоматики; у II групі домінував тривожно-депресивний розлад (42,0 %) на тлі вторинної травматизації та «втоми від співчуття»; у III групі — розлади адаптації (55,6 %) з переважанням астеничного синдрому та дифузної екзистенційної тривоги. В усіх групах ідентифіковано специфічні воєнно-контекстуальні феномени: «синдром очікування сирени», дрон-індукований стресовий синдром та синдром повітряної тривоги, а також виснаження резилієнтності та суттєве зниження якості життя.

A comprehensive examination of 161 volunteers with verified stress-associated disorders was conducted to study the clinical phenomenology of stress-associated disorders in volunteers residing in a front-line city depending on the level of traumatic exposure under conditions of prolonged wartime stress. Group I — high level of traumatic exposure ( $n = 84$ ), Group II — moderate level ( $n = 50$ ), Group III — low level of traumatic exposure ( $n = 27$ ).

It was found that the clinical structure of stress-associated disorders is characterized by nosological polymorphism with a consistent dependence on the level of traumatic exposure: PTSD predominated in Group I volunteers (48.8 %) with maximum sensory intensity of intrusive symptoms; mixed anxiety-depressive disorder dominated in Group II (42.0 %) against the background of secondary traumatization and compassion fatigue; adjustment disorders prevailed in Group III (55.6 %) with a predominance of asthenic syndrome and diffuse existential anxiety. War-specific contextual phenomena were identified across all groups: "air raid alert syndrome", drone-induced stress syndrome and air raid anxiety syndrome, as well as resilience depletion and significant deterioration in quality of life.

Повномасштабне російське вторгнення спричинило безпрецедентне за масштабами розгортання волонтерського руху в Україні: за різними оцінками, від кількох сотень тисяч до кількох мільйонів громадян долучилися до волонтерської діяльності в тій чи тій формі. Для мешканців прифронтових міст волонтерство стало не лише формою громадянської солідарності, але й щоденною практикою виживання в умовах постійної загрози, що поєднує елементи цивільного життя з реаліями, властивими учасникам бойових дій [1—3].

Волонтери, які здійснюють діяльність у зоні активних бойових дій або в безпосередній близькості до неї, регулярно зазнають впливу стресорів, інтенсивність яких порівнянна з навантаженням бойових медиків чи рятувальників — обстріли під час доставлення гуманітарних вантажів, контакт із загиблими та тяжко пораненими, робота на щойно звільне-

них і замінованих територіях. Водночас, на відміну від військових, ці особи здебільшого не мають ні попередньої психологічної підготовки, ні засобів захисту, ні організованої системи психологічного супроводу [4; 5].

Окрім гострих травматичних подій, формування стрес-асоційованих розладів у осіб цієї категорії значною мірою визначається кумулятивним впливом хронічних стресових чинників: безперервного режиму роботи без чіткої межі між волонтерською роботою й особистим життям, вторинної травматизації, накопиченого нерозділеного горя, фізичного виснаження та інформаційного перенавантаження [6; 7].

Поєднання гострої та хронічної стрес-експозиції зумовлює клінічну гетерогенність психопатологічних проявів у волонтерів — мешканців прифронтового міста, що потребує ретельного вивчення з метою розроблення адекватних діагностичних і реабілітаційних підходів.

Мета дослідження — вивчення клінічної феноменології стрес-асоційованих розладів у волонтерів — мешканців прифронтового міста залежно від рівня травматичної експозиції в умовах тривалого воєнного стресу.

У процесі роботи проведено комплексне клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження 161 волонтера з верифікованими стрес-асоційованими розладами, серед яких 72 чоловіки (44,7 %) та 89 жінок (55,3 %). Середній вік обстежених становив  $32,6 \pm 8,1$  років.

Залежно від характеру та інтенсивності травматичної експозиції всіх учасників поділено на три групи. До I групи (високий рівень травматичної експозиції) увійшли 84 особи (52,2 %) — волонтери пошуково-рятувальних та евакуаційних підрозділів, які регулярно або постійно перебували в умовах обстрілів, мали безпосередній контакт із пораненими та загиблими. II групу (середній рівень травматичної експозиції) становили 50 осіб (31,1 %) — волонтери медико-психологічного супроводу, ремонтно-відновлювальних бригад, волонтери підтримки фронтових підрозділів ЗСУ, служб доставки гуманітарної допомоги та зооволонтери, які часто стикались із наслідками руйнувань та опосередкованою травматизацією через розповіді постраждалих. До III групи (низький рівень травматичної експозиції) включено 27 осіб (16,8 %) — волонтери тилових гуманітарних організацій та тилових підрозділів ЗСУ з нечастим прямим контактом із травматичними подіями.

У дослідженні застосовано клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний та статистичний методи.

Клінічна структура стрес-асоційованих розладів у обстежених волонтерів відрізнялась значним нозологічним поліморфізмом і була представлена трьома основними нозологічними формами.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) діагностовано у 48,8 % обстежених I групи, 34,0 % — II групи та 11,2 % III групи. Психопатологічна картина характеризувалась чотирма діагностичними кластерами симптомів. Кластер вторгнення був представлений нав'язливими та повторюваними спогадами екстремальних подій з яскравими сенсорними компонентами (67,8 % обстежених I групи, 64,0 % II групи та 48,1 % III групи), повторюваними кошмарними сновидіннями з пробудженням у стані жаху (54,8 %, 50,0 % та 48,1 % відповідно) та флешбек-ефектами з мимовільною реактуалізацією травматичного досвіду (33,3 % обстежених I групи, 26,0 % II групи та 18,5 % III групи). Кластер уникнення включав когнітивне уникнення у вигляді блокування спогадів, відмови обговорювати пережиті події та ментальних стратегій відволікання (66,7 %, 61,0 % та 55,5 % відповідно); поведінкове уникнення місць, активностей та ситуацій, асоційованих із травмою, соціальну ізоляцію та зміну звичних маршрутів (44,1 % I гру-

пи, 44,0 % II групи та 40,7 % III групи); інформаційне уникнення з відмовою від перегляду новин, блокуванням соціальних мереж та уникненням розмов про війну (34,5 %, 35,0 % та 29,6 % відповідно). У 8,3 % обстежених I групи, 6,0 % II групи та 7,4 % III групи відзначалась дисоціативна амнезія окремих травматичних епізодів з частковою втратою пам'яті та «прогалинами» у спогадах. Кластер негативних когніцій та настрою характеризувався стійкими негативними переконаннями про себе, навколишній світ та майбутнє (25,0 % обстежених I групи, 20,0 % II групи та 11,1 % III групи); дисоціативними симптомами у вигляді деперсоналізації та дереалізації (22,6 %, 20,0 % та 22,2 % відповідно), емоційної анестезії (21,5 % I групи, 18,0 % II групи та 18,5 % III групи); дисфоричними проявами: спалахами гніву та надмірною дратівливістю без видимих причин із подальшим жалем та відчуттям сорому за власні реакції (35,7 %, 36,0 % та 33,3 % відповідно). Кластер гіперактивації проявлявся гіперпильністю з постійним скануванням середовища та відчуттям «радару небезпеки» (66,7 % обстежених I групи, 66,0 % II групи та 65,7 % III групи), посиленою стартл-реакцією зі зниженим порогом реагування та відсутністю звикання (67,8 %, 66,0 % та 51,8 % відповідно) і порушеннями сну (73,8 % I групи, 70,0 % II групи та 70,1 % III групи).

Розлади адаптації діагностовано у 21,4 % обстежених I групи, 24,0 % — II групи та 55,6 % III групи. Психопатологічна картина характеризувалась дезадаптивною реакцією на хронічний стресор і відзначалась поєднанням тривожно-депресивної та астеничної симптоматики різного ступеня вираженості.

Тривожно-депресивний компонент був провідним у клінічній картині та проявлявся надмірною фіксацією на травматичній події та її наслідках (73,8 % I групи, 70,0 % II групи та 66,7 % III групи), персистуючим занепокоєнням із повторюваними думками про стресор та постійним обмірковуванням його значення (46,4 %, 40,0 % та 37,1 % відповідно), пригніченістю настрою (73,8 % I групи, 70,0 % II групи та 66,7 % III групи), відчуттям безвиході (39,2 %, 36,0 % та 40,7 % відповідно) та тривожним очікуванням негативних подій (77,3 % I група, 78,0 % II група та 70,4 % III група). Характерним було поєднання знижено-тривожного фону настрою з внутрішньою напруженістю, нездатністю переключитись від психотравматичних переживань та відчуттям втрати контролю над власним психоемоційним станом.

Астеничний компонент виявлявся підвищеною психічною та фізичною виснаженістю (51,2 % обстежених I групи, 44,0 % II групи та 59,2 % III групи), зниженням толерантності до звичних навантажень (55,9 %, 54,0 % та 51,8 % відповідно), порушеннями концентрації уваги та погіршенням пам'яті (59,5 % I групи, 56,0 % II групи та 55,6 % III групи). Характерними були виражена дратівливість із зниженим порогом афективного реагування (36,9 %, 32,0 %

та 33,3 % відповідно), емоційна лабільність (33,2 % I група, 30,0 % II група та 29,6 % III група) та гіперестезія — підвищена чутливість до зовнішніх подразників, зокрема звукових стимулів воєнного контексту (447,6 %, 44,0 % та 44,4 % відповідно). Відновлення психічних функцій після навіть незначного навантаження суттєво сповільнювалось, що формувало стійкий дефіцит адаптаційного ресурсу.

Наслідком поєднання тривожно-депресивної та астенічної симптоматики були виражені порушення функціонування в усіх сферах життєдіяльності — особистісній, сімейній, соціальній та професійній (86,9 % I групи, 84,0 % II групи та 77,7 % III групи).

Принциповою клінічною особливістю перебігу розладів адаптації у волонтерів прифронтового міста була схильність до хронізації в умовах продовження бойових дій.

Тривожно-депресивний розлад діагностовано у 29,8 % обстежених I групи, 42,0 % — II групи та 33,3 % III групи. Депресивний складник мав переважно реактивний характер як безпосередня відповідь на травматичні події воєнного часу та характеризувався афективними порушеннями у вигляді відчуття безнадії (60,7 % обстежених I групи, 62,0 % II групи та 59,2 % III групи), туги (53,5 %, 50,0 % та 48,1 % відповідно) та емоційного заціпеніння (23,8 %, 20,0 % та 18,5 % відповідно); когнітивними порушеннями: труднощами концентрації уваги (44,0 % I групи, 44,0 % II групи та 40,7 % III групи), порушеннями пам'яті (25,0 %, 22,0 % та 18,5 % відповідно) та нав'язливими думками про війну (42,8 % I групи, 44,0 % II групи та 40,7 % III групи); поведінковими змінами у вигляді соціальної ізоляції (29,7 %, 26,0 % та 18,5 % відповідно); а також хронічною втомою (55,9 % I групи, 48,0 % II груп та 59,2 % III групи) та апатією (38,1 %, 36,0 % та 51,8 % відповідно). Тривожний складник набував специфічних рис «воєнної гіперпильності» з надмірною стурбованістю питаннями безпеки (66,7 % I групи, 60,0 % II групи та 55,5 % III групи), феноменом «радарного сканування» у постійному пошуку потенційних загроз (44,0 %, 40,0 % та 40,7 % відповідно), тривою очікування атаки (32,1 %, 30,0 % та 25,9 % відповідно), «синдромом очікування сирени» з акустичною сенситизацією та фрагментацією сну (40,4 % I групи, 40,0 % II групи та 44,4 % III групи), нав'язливим моніторингом застосунків оповіщення та скролінгом новин (55,9 %, 50,0 % та 62,9 % відповідно) і акустичною гіперчутливістю (57,1 % I групи, 54,0 % II групи та 55,5 % III групи).

Особливістю психопатологічної симптоматики в усіх нозологічних групах була її чітка контекстуальна обумовленість специфікою воєнного середовища прифронтового міста. У частини обстежених ідентифіковано специфічні воєнно-контекстуальні синдроми: синдром дрон-індукованого стресу — у 35,7 % обстежених I групи, 30,0 % II групи та 33,3 % III групи, що характеризувався гіперпильністю з акустичною домінантою, умовно-рефлекторною реакцією на ха-

рактерні звукові стимули та труднощами десенситизації внаслідок постійного відновлення тригерного впливу; синдром повітряної тривоги — у 31 % обстежених I групи, 34,0 % II групи та 25,9 % III групи, з акустичною сенситизацією, фрагментованим сном, перманентною тривою очікування, соціальною дисфункцією та когнітивним виснаженням.

Слід наголосити, що у значній частині випадків спостерігались коморбідні стани з одночасним поєднанням депресивної, тривожної симптоматики та проявів ПТСР, що є типовим для умов тривалої бойової травматизації і суттєво ускладнює як діагностику, так і терапію стрес-асоційованих розладів у цій категорії осіб.

Окрім нозологічних відмінностей, рівень травматичної експозиції зумовлював якісну своєрідність феноменологічного профілю психопатологічних проявів у кожній із груп.

У обстежених I групи провідне місце посідала інтрузивна симптоматика: нав'язливі повторювані спогади екстремальних подій з яскравими сенсорними компонентами, флешбек-ефекти з мимовільною реактуалізацією сцени загибелі людей, поранень та руйнувань, кошмарні сновидіння з пробудженням у стані жаху. Характерною особливістю інтрузій у цій групі була їх висока сенсорна насиченість — переважання зорових (образів загиблих, поранених), слухових (звуки вибухів, стогони) та нюхових компонентів. Гіперпильність набувала характеру постійного бойового сканування середовища, стартл-реакцію провокували мінімальні акустичні стимули, порушення сну мали стійкий характер з навмисним відтягуванням засипання. Виражена дисоціативна симптоматика (деперсоналізація, дереалізація, емоційна анестезія) відображала захисну реакцію психіки на великі травматичні навантаження. Нозологічна структура характеризувалася найвищою питомою вагою ПТСР та коморбідних станів із поєднанням ПТСР і тривожно-депресивного розладу.

У обстежених II групи психопатологічна картина відзначалася домінуванням вторинної травматизації та хронічного стресу з переважанням тривожно-депресивної та астенічної симптоматики. На відміну від I групи, інтрузивна симптоматика мала менш виражений сенсорний характер і формувалася переважно на ґрунті опосередкованої травматизації через розповіді постраждалих, спостереження наслідків руйнувань та пошкоджень, прямого контакту з постраждалими та реакціями гострого горя. Провідними в клінічній картині були виявлені ознаки накопиченого нерозділеного горя, хронічного емоційного виснаження та феномен «втоми від співчуття». Тривожний компонент набував специфічних рис перманентної фонової тривоги з тривою очікування, сильною стурбованістю безпекою підопічних та феноменом «синдрому очікування сирени». Астенічна симптоматика характеризувалася прогресуванням психічної та фізичної

усвідомлюваності діяльності, зниженням мотивації до волонтерської діяльності попри збережену ідеологічну прихильність, порушеннями концентрації уваги та емоційною лабільністю.

У обстежених III групи клінічна картина характеризується переважанням розладів адаптації з тривожно-депресивною симптоматикою помірного ступеня виразності та вираженим астеничним синдромом. Інтрюзивна симптоматика — не виявлена або мінімально виражена. Провідними психопатологічними проявами були порушення психоемоційної перервності на тлі постійного інформаційного перенавантаження, тривога очікування («синдром очікування сирени», нав'язливий моніторинг новин та застосунків оповідання), фонові тривожність із порушенням сну та зниженням денної активності. Астеничний синдром відзначався стійкістю та включав підвищену виснажливості, зниження толерантності до звичайних навантажень, когнітивні порушення у вигляді труднощів концентрації уваги та зниження пам'яті, психічну лабільність та гіперестезію. Характерною особливістю осіб цієї групи була дифузна екзистенційна тривога — переживання загрози в майбутньому, відчуття безвиході та невизначеності, які сформувалися не так на основі деяких травматичних подій, як внаслідок тривалого перебування в умовах воєнної невизначеності та інформаційного стресу.

Проведене патопсихологічне дослідження показало, що за даними шкали життєстійкості Коннора — Девідсона (CD-RISC-10), найнижчі показники резиліентності зафіксовано у волонтерів I групи, що свідчить про виснаження адаптаційного ресурсу внаслідок інтенсивної та тривалої прямої травматичної експозиції. Натомість у волонтерів III групи, попри менш виражену психопатологічну симптоматику, показники резиліентності також були знижені проти нормативних значень, що відображає поступове виснаження психологічних ресурсів в умовах хронічного інформаційного стресу.

Показники вторинного травматичного стресу були найвищими у волонтерів II групи, підтверджуючи провідну роль опосередкованої травматизації та феномена «втоми від співчуття» у формуванні психічних розладів у осіб, чия діяльність пов'язана з безпосереднім контактом із травматизованими людьми та наслідками руйнувань.

Оцінювання якості життя виявило її суттєве зниження в усіх трьох групах обстежених, що корелювало з вираженістю депресивної та тривожної симптоматики за шкалами Бека (BDI-II, BAI) та Гамільтона (HAM-D, HAM-A). Найбільш виражене погіршення якості життя зафіксовано у волонтерів I групи, передусім у сферах фізичного здоров'я, психологічного благополуччя та соціального функціонування. Показники соціальної фрустрованості відображали прогресивне порушення міжособистісного функціонування та труднощі у збереженні значущих соціаль-

них зв'язків у всіх групах, які наростали пропорційно тривалості та інтенсивності волонтерської діяльності в умовах воєнних дій.

Отже, як показало проведене дослідження, волонтери — мешканці прифронтового міста являють собою особливу категорію осіб із високим ризиком розвитку стрес-асоційованих розладів, що зумовлено поєднанням гострої травматичної експозиції та хронічного воєнного стресу.

Рівень травматичної експозиції є визначальним чинником як нозологічної структури, так і феноменологічного профілю стрес-асоційованих розладів. У волонтерів з високим рівнем травматичної експозиції (I група) переважає інтрюзивна симптоматика з максимальною сенсорною насиченістю та найвищою питомою вагою ПТСР (48,8 %); у волонтерів із середнім рівнем (II група) — тривожно-депресивний розлад (42,0 %) на тлі феномена вторинної травматизації та «втоми від співчуття»; у волонтерів з низьким рівнем (III група) — розлади адаптації (55,6 %) з переважанням астеничного синдрому та дифузної екзистенційної тривоги, зумовленої хронічним інформаційним стресом.

Психопатологічна симптоматика у волонтерів прифронтового міста набуває специфічних воєнноконтекстуальних рис: феномен «воєнної гіперпильності» з акустичною домінантою, «синдром очікування сирени», дрон-індукований стресовий синдром та синдром повітряної тривоги є характерними проявами адаптації психіки до умов тривалого перебування в прифронтовому місті незалежно від рівня безпосередньої травматичної залученості.

Отримані результати свідчать про нагальну потребу розроблення та впровадження диференційованих програм психологічного супроводу волонтерів прифронтових міст із урахуванням рівня травматичної експозиції, нозологічної форми розладу та специфіки воєнноконтекстуальних психопатологічних феноменів.

#### Список літератури

1. Mental health in Ukraine in 2023 / Martsenkovskiy D., Shevlin M., Ben-Ezra M., et al. // *European Psychiatry*. 2024. Vol. 67(Issue 1):e27. DOI: <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2024.12>
2. Сумарюк Б. М. Динаміка проявів стрес-асоційованих розладів та їх клінічна корекція у осіб, що займаються волонтерською діяльністю під час війни // *Експериментальна і клінічна медицина*. 2025. Т. 94, № 4. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.4.sbm>
3. Савка С. Стан психічного здоров'я волонтерів в умовах війни: фокус на тривогу та депресію // *Сучасна медицина, фармація та психологічне здоров'я*. 2025. вип. 4 (22). С. 55—58. DOI: <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-4-9>
4. Зеленська К. О. Комплексна система підтримки психічного здоров'я волонтерів, що працюють в зоні АТО/ООС // *Експериментальна і клінічна медицина*. 2021. Т. 90, № 4. С. 59—65. DOI: <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.4.zel>
5. Volunteers' psychological condition during the war in Ukraine: a survey / Rodek P., Kucia K., Pastuszka A., [et al.] //

Psychiatr Pol. 2025. Vol. 59 (Issue 1). P. 123—137. DOI: <https://doi.org/10.12740/PP/OnlineFirst/171413>

6. Association between mental health, psychological characteristics, and motivational functions of volunteerism among Polish and Ukrainian volunteers during the Russo-Ukrainian War // Chudzicka-Czupała A., Chiang S. K., Tan C. M., [et al.] // *Sci Rep*. 2023. Vol. 13:20725. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-47840-z>

7. The prevalence of burnout and secondary traumatic stress in professionals and volunteers working with forcibly displaced people: a systematic review and two meta-analyses / Roberts S. R., Renaud G., Hassan T, [et al.] // *J Trauma Stress*. 2021. Vol. 34(4). P. 773—785. DOI: <https://doi.org/10.1002/jts.22659>

## References

1. Martsenkovskiy D, Shevlin M, Ben-Ezra M, et al. Mental health in Ukraine in 2023. *European Psychiatry*. 2024;67(1):e27. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.12

2. Sumariuk B. M. Dinamika proâiv stres-asocijovanih rozladiv ta ih klinična korekciâ u osib, ŝo zajmaût' sâ volonter' koû diâl'nistû pid čas vijni [Dynamics of the manifestations of stress-associated disorders and their clinical correction in individuals who engaged in volunteer activities during the war]. *Ekspierimental'na i klinična medicina [Experimental and Clinical Medicine]*. 2025;94(4). <https://doi.org/10.35339/ekm.2025.94.4.sbm>. (In Ukrainian).

3. Savka S. Stan psihìčnogo zdorov'â volonteriv v umovah vijni: fokus na trivogu ta depresii [The state of mental health of volunteers in conditions of war: a focus on anxiety and depression]. *Sučasna medicina, farmaciâ ta psihologične zdorov'â [Modern medicine, pharmacy and psychological health]*. 2025;4(22):55-58. <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-4-9>. (In Ukrainian).

4. Zelenska K. O. Kompleksna sistema pidtrimki psihìčnogo zdorov'â volonteriv, ŝo pracûit' v zonì ATO/OOS [A comprehensive mental health support system for volunteers working in the ato/jfo zon]. *Ekspierimental'na i klinična medicina [Experimental and Clinical Medicine]*. 2021;90(4):59-65. <https://doi.org/10.35339/ekm.2021.90.4.zel>. (In Ukrainian).

5. Rodek P, Kucia K, Pastuszka A, Mędrała W, Kucia K. Volunteers' psychological condition during the war in Ukraine –

a survey. *Psychiatr Pol*. 2025 Feb 28;59(1):123-137. English, Polish. doi: 10.12740/PP/OnlineFirst/171413

6. Chudzicka-Czupała, A., Chiang, SK., Tan, C.M. et al. Association between mental health, psychological characteristics, and motivational functions of volunteerism among Polish and Ukrainian volunteers during the Russo-Ukrainian War. *Sci Rep* 13, 20725 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-47840-z>

7. Roberts F, Teague B, Lee J, Rushworth I. The Prevalence of Burnout and Secondary Traumatic Stress in Professionals and Volunteers Working With Forcibly Displaced People: A Systematic Review and Two Meta-Analyses. *J Trauma Stress*. 2021 Aug;34(4):773-785. doi:10.1002/jts.22659

Надійшла до редакції 15.06.2026

Схвалено до друку 17.06.2026

Відомості про авторів:

**ЦЕБРЮК Катерина Олегівна**, аспірант кафедри\*; <https://orcid.org/0009-0002-1183-3625>; e-mail: [kotsebruk.po23@knmu.edu.ua](mailto:kotsebruk.po23@knmu.edu.ua)

**САМОЙЛОВА Олена В'ячеславівна**, кандидат медичних наук, доцент кафедри\*; <https://orcid.org/0000-0003-2838-8185>; e-mail: [samojlovaolena2017@gmail.com](mailto:samojlovaolena2017@gmail.com)

\* — кафедра психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна

Information about the authors:

**TSEBRIUK Kateryna**, Postgraduate Student of the Department\*\*; <https://orcid.org/0009-0002-1183-3625>; e-mail: [kotsebruk.po23@knmu.edu.ua](mailto:kotsebruk.po23@knmu.edu.ua)

**SAMOILOVA Olena**, MD, PhD, Lecturer of Department\*\*\*, <https://orcid.org/0000-0003-2838-8185>; e-mail: [samojlovaolena2017@gmail.com](mailto:samojlovaolena2017@gmail.com)

\*\* — Department of Psychiatry, Narcology, Medical Psychology and Social Work of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

*М. М. Чемерис*

## СОЦІАЛЬНА ПІДТРИМКА ЯК ЗОВНІШНІЙ РЕСУРС ОСОБИСТОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З АЛОПЕЦІЄЮ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ: РОЛЬ І МІСЦЕ У ФОРМУВАННІ ПСИХІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ

*М. М. Chemerys*

### SOCIAL SUPPORT AS AN EXTERNAL PERSONAL RESOURCE IN PATIENTS WITH ALOPECIA OF DIFFERENT GENESIS: ITS ROLE AND PLACE IN THE FORMATION OF MENTAL MALADJUSTMENT

**Ключові слова:** алопеція, соціальна підтримка, MSPSS, психічна дезадаптація, психодерматологія, метаболічна алопеція, змішана алопеція

**Keywords:** alopecia, social support, MSPSS, mental maladjustment, psychodermatology, metabolic alopecia, mixed alopecia

Алопеція як психодерматологічний стан супроводжується значним психосоціальним навантаженням і потребує аналізу зовнішніх ресурсів адаптації.

Мета дослідження — визначити особливості сприйманої соціальної підтримки у пацієнток з алопецією метаболічного та змішаного генезу та встановити її зв'язок із виразністю психічної дезадаптації.

У дослідженні проаналізовано показники соціальної підтримки у пацієнток з алопецією з використанням багатовимірної шкали сприйманої соціальної підтримки MSPSS. Встановлено, що пацієнтки з метаболічною алопецією мали достовірно вищі показники підтримки з боку сім'ї, друзів, значущих інших та вищий сумарний показник соціальної підтримки як порівняти з пацієнтками зі змішаною алопецією. Виявлено поступове зниження всіх компонентів соціальної підтримки зі зростанням виразності психічної дезадаптації. Найнижчі показники соціальної підтримки були у пацієнток з розладами адаптації.

Отримані результати свідчать, що соціальна підтримка є важливим зовнішнім ресурсом особистості та значущим чинником психосоціального функціонування пацієнток з алопецією. Її дефіцит або суб'єктивне зниження можуть бути пов'язані з поглибленням дезадаптивних проявів, соціальним униканням, афективною симптоматикою та зниженням якості життя.

Alopecia as a psychodermatological condition is associated with significant psychosocial burden and requires the analysis of external adaptive resources.

The aim of the study was to determine the characteristics of perceived social support in female patients with metabolic and mixed alopecia and to establish its association with the severity of mental maladjustment.

The study analyzed perceived social support in female patients with alopecia using the Multidimensional Scale of Perceived Social Support. It was found that patients with metabolic alopecia had significantly higher levels of support from family, friends, and significant others, as well as a higher total social support score, compared with patients with mixed alopecia. A gradual decrease in all components of social support was observed with increasing severity of mental maladjustment. The lowest levels of social support were found in patients with adjustment disorders.

The results indicate that social support is an important external personal resource and a significant factor in the psychosocial functioning of female patients with alopecia. Its deficit or subjective insufficiency may be associated with more pronounced maladaptive manifestations, social avoidance, affective symptoms, and reduced quality of life.

Алопеція у жінок є не лише дерматологічною або соматичною проблемою, а й значущим психосоціальним чинником, що впливає на самооцінку, тілесний образ, соціальну активність, якість життя та ризик психічної дезадаптації [1]. Волосся має високу символічну, гендерну та комунікативну значущість, тому його втрату пацієнтки часто переживають як порушення цілісності зовнішнього образу, зниження привабливості та втрату контролю над тілом. Сучасні дослідження підтверджують, що алопеція асоціюється з підвищеним рівнем тривоги, депресивної симптоматики, стигматизації, соціального уникання та зниження якості життя. Зокрема, систематичний огляд і метааналіз S. Lauron et al. показали підвищену поширеність депресивних і тривожних розладів та симптомів серед дітей і дорослих з алопецією [2].

Особливої уваги потребує не лише внутрішній психологічний ресурс пацієнток, а й зовнішні ресурси адаптації, серед яких соціальна підтримка посідає

одне з ключових місць. Соціальна підтримка з боку сім'ї, друзів і значущих інших може виконувати буферну функцію щодо стресу, зменшувати інтенсивність переживання хвороби, підтримувати відчуття прийняття та знижувати ризик соціальної ізоляції. У психодерматологічному контексті це особливо важливо, оскільки хронічні або зовні помітні дерматологічні стани можуть порушувати не тільки фізичне самопочуття, але й соціальну включеність, міжособистісну впевненість і емоційну стабільність пацієнта [3—5].

Водночас соціальна підтримка при алопеції залишається недостатньо вивченою саме як диференційований зовнішній ресурс залежно від генезу захворювання та рівня психічної дезадаптації. Наявні дані свідчать, що пацієнти з алопецією часто описують досвід сорому, ізоляції, змін у соціальних ролях і труднощів у міжособистісній взаємодії, однак кількісна оцінка підтримки з боку різних соціальних джерел потребує подальшого аналізу [6—9].

У зв'язку з цим дослідження соціальної підтримки у пацієнток з алопецією метаболічного та змішаного

генезу є актуальним, оскільки дає змогу уточнити роль зовнішніх адаптаційних ресурсів у формуванні психічної дезадаптації та обґрунтувати потребу комплексного медико-психологічного супроводу таких пацієнток.

Метою дослідження було визначити особливості сприйманої соціальної підтримки у пацієнток з алопецією метаболічного та змішаного генезу та встановити її зв'язок із виразністю 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 власними клінічними спостереженнями, саме дифузна алопеція найбільш часто 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 пацієнток 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 пацієнток з різним етіопатогенетичними механізмами: з метаболічною формою (45 осіб), і змішаною формою (108 пацієнток), причинами яких можуть бути гетерогенні етіологічні і численні патогенетичні чинники, серед яких вирізняють окремий стресовий психоемоційний чинник. Обстежених з різним генезом алопеції за допомогою клініко-психопатологічного і психодіагностичного методів (із застосуванням шкал HARS, HDRS і опитувальника SCL-90-R) поділено на три групи: без ознак психічної дезадаптації (ПД) (45 осіб, група 1 — Г1), з окремими ознаками ПД (73 особи, група 2 — Г2), та з наявними розладами адаптації відповідно до критеріїв МКХ-10 (35 осіб група 3 — Г3) [10]. Особливості соціальної підтримки пацієнток з алопецією метаболічного та змішаного генезу визначали з використанням багатовимірної шкали соціальної підтримки Multidimensional Scale of Perceived Social Support (MSPSS) [11].

Статистичний аналіз включав описову статистику, аналіз розбіжностей з використанням непараметричного тесту Манна — Уїтні та кореляційний аналіз за допомогою методу рангових кореляцій Спірмена.

Загалом рівень соціальної підтримки у пацієнток з алопецією виявився достатньо високим (табл. 1, рис. 1).

Водночас у пацієнток з метаболічною алопецією показники соціальної підтримки з боку сім'ї виявилися значуще вищими, ніж у пацієнток зі змішаною алопецією:  $19,73 \pm 5,74$  бали проти  $16,34 \pm 6,18$  балів. Показник соціальної підтримки з боку друзів у пацієнток з метаболічною алопецією виявився дещо меншим, ніж показник соціальної підтримки сім'ї, і значуще більшим, як порівняти з пацієнтками зі змішаною алопецією, у яких показник соціальної підтримки з боку друзів був дещо більшим, ніж показник підтримки з боку сім'ї:  $19,38 \pm 5,79$  балів проти  $16,47 \pm 5,60$  балів.

Показник соціальної підтримки з боку значущих інших у пацієнток з метаболічною алопецією був нижчим, ніж показник соціальної підтримки з боку сім'ї та друзів, і також був значуще вищим, ніж у жінок зі змішаною алопецією:  $19,20 \pm 6,02$  балів проти  $16,39 \pm 5,83$  балів. Сумарний показник соціальної підтримки у пацієнток з метаболічною алопецією виявився достатньо високим:  $58,31 \pm 17,08$  балів, і значуще перевищував сумарний показник соціальної підтримки у пацієнток зі змішаною алопецією:  $49,20 \pm 17,16$  балів. На нашу думку, відмінності у рівнях соціальної підтримки в усіх сферах опосередковані насамперед проявами невротизації і більшою виразністю психопатологічної, зокрема, афективної, симптоматики у пацієнток зі змішаною алопецією.

Таблиця 1. Показники соціальної підтримки у пацієнток з алопецією різного генезу

Показник	З метаболічною алопецією (n = 45)	Зі змішаною алопецією (n = 108)	p
Соціальна підтримка:			
сім'ї	$19,73 \pm 5,74$	$16,34 \pm 6,18$	< 0,01
друзів	$19,38 \pm 5,79$	$16,47 \pm 5,60$	
значущих інших	$19,20 \pm 6,02$	$16,39 \pm 5,83$	
Сумарний показник	$58,31 \pm 17,08$	$49,20 \pm 17,16$	< 0,01

Примітка. Тут і далі: n — кількість пацієнток; значення показників подані в форматі ( $M \pm m$ ), бали, де M — середнє арифметичне; m — стандартне відхилення; p — достовірність розбіжностей між групами

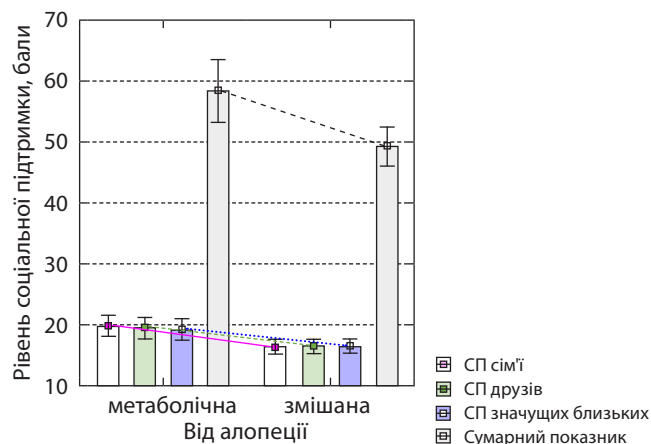


Рис. 1. Кількісні показники соціальної підтримки у пацієнток з алопецією різного генезу (квадрати — середнє значення, риски — 95,0 % довірчий інтервал)

Показники соціальної підтримки за всіма сферами виявили тенденцію до зменшення одночасно зі збільшенням проявів ПД (табл. 2, рис. 2).

Зокрема, показник соціальної підтримки з боку сім'ї у пацієнток без ознак ПД був достатньо високим, і найвищим серед усіх груп:  $19,93 \pm 5,89$  балів, тоді як у пацієнток з окремими ознаками ПД показник соціальної підтримки з боку сім'ї виявився помірним, і значуще меншим як порівняти з першою групою:  $17,34 \pm 5,80$  балів. У пацієнток з розладами адаптації показник соціальної підтримки з боку сім'ї був найнижчим серед усіх груп і доволі низьким:  $14,00 \pm 6,07$  балів.

Таблиця 2. Показники соціальної підтримки у пацієток з алопецією з різними ступенями дезадаптації

Показник	Без ознак ПД (n = 45)	З окремими ознаками ПД (n = 73)	З розладами адаптації (n = 35)	$P_{1-2}$	$P_{1-3}$	$P_{2-3}$
Соціальна підтримка сім'ї	19,93 ± 5,89	17,34 ± 5,80	14,00 ± 6,07	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Соціальна підтримка друзів	19,58 ± 4,97	17,44 ± 5,93	14,20 ± 5,18	< 0,05	< 0,01	< 0,01
Соціальна підтримка значущих інших	19,24 ± 5,59	17,22 ± 6,01	14,60 ± 5,63	< 0,05	< 0,01	< 0,05
Сумарний показник соціальної підтримки	58,76 ± 15,97	52,00 ± 17,47	42,80 ± 16,05	< 0,05	< 0,01	< 0,01

Щодо соціальної підтримки з боку друзів, виявлені ті ж закономірності, що й для соціальної підтримки з боку сім'ї: найвищі показники — у групі пацієток без ознак ПД, значуще менші — у групі пацієток з окремими ознаками ПД, і найнижчі — у групі пацієток з розладами адаптації. Показник соціальної підтримки з боку друзів у пацієток без ознак ПД був дещо нижчим як порівняти з показником соціальної підтримки з боку сім'ї: 19,58 ± 4,97 балів. У пацієток з окремими ознаками ПД показник соціальної підтримки з боку друзів був помірним і дещо вищим як порівняти з показником соціальної підтримки з боку сім'ї: 17,44 ± 5,93 балів. У пацієток з розладами адаптації показник соціальної підтримки з боку друзів був низьким, хоча й дещо вищим, ніж показник соціальної підтримки з боку сім'ї: 14,20 ± 5,18 балів.

52,00 ± 17,47 балів, а у пацієток з розладами адаптації — найменшим і доволі низьким: 42,80 ± 16,05 балів.

На нашу думку, виявлені закономірності підтверджують вплив на стан соціальної підтримки пацієток з алопецією дезадаптивних проявів, які, у свою чергу, пов'язані з виразністю психопатологічної симптоматики.

Таким чином, рівень соціальної підтримки у різних сферах (з боку сім'ї, друзів та значущих інших) залежить від генезу алопеції і є вищим у пацієток з метаболічною алопецією проти пацієток зі змішаною. На рівень оцінки пацієнтками соціальної підтримки також впливає виразність дезадаптивних проявів: найвищий рівень соціальної підтримки в усіх сферах притаманний жінкам без ознак ПД, істотно нижчий — пацієнткам з окремими ознаками ПД, і найнижчий — пацієнткам з розладами адаптації. Ці закономірності можуть бути опосередковані проявами невротизації та психосоціальної дезадаптації.

Отримані результати свідчать, що соціальна підтримка є важливим зовнішнім ресурсом особистості у пацієток з алопецією, однак її рівень істотно відрізняється залежно від генезу захворювання та ступеня психічної дезадаптації. У пацієток з метаболічною алопецією показники соціальної підтримки з боку сім'ї, друзів, значущих інших та сумарний показник за MSPSS були достовірно вищими, ніж у пацієток зі змішаною алопецією. Це може свідчити про те, що алопеція змішаного генезу супроводжується не лише складнішою соматичною або дерматологічною картиною, але й більш вираженим психоемоційним навантаженням, яке впливає на суб'єктивне сприйняття доступності підтримки.

Важливо, що у групі пацієток зі змішаною алопецією нижчими були всі компоненти соціальної підтримки — сімейна, дружня та підтримка значущих інших. Це дає змогу припустити, що психічна дезадаптація при змішаній алопеції має не ізольований, а системний характер і охоплює широкий міжособистісний контекст. Такий результат узгоджується з сучасними уявленнями психодерматології, відповідно до яких зовнішньо помітні зміни шкіри або волосся можуть посилювати сором, самостигматизацію, соціальне уникання та суб'єктивне відчуття самотності.

Другим важливим результатом є поступове зниження всіх показників соціальної підтримки зі зростанням проявів дезадаптації. Найвищі значення за MSPSS виявлені у пацієток без ознак дезадаптації, нижчі — у пацієток з окремими ознаками дезадаптації, і найнижчі — у пацієток з розладами адаптації. Це підтверджує, що соціальну підтримку можна розглядати не лише як фоновий соціальний чинник, а як значущий компонент адаптаційного потенціалу особистості.

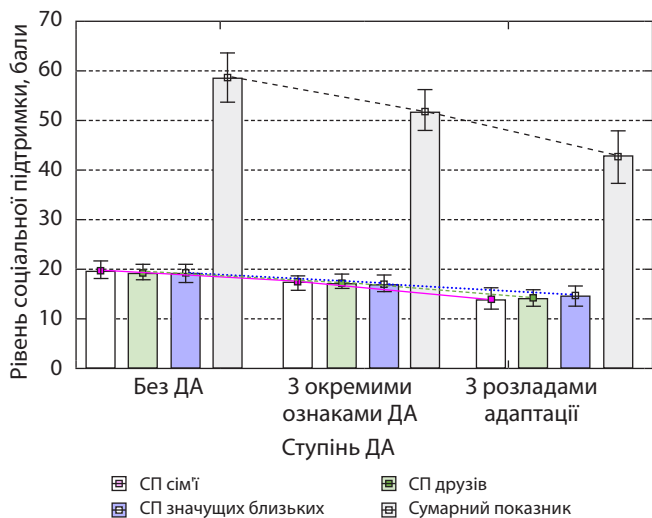


Рис. 2. Кількісні показники соціальної підтримки у пацієток з алопецією та різними ступенями ПД (квадрати — середнє значення, риски — 95,0 % довірчий інтервал)

Показник соціальної підтримки з боку значущих інших також був найвищим у пацієток без ознак ПД: 19,24 ± 5,59 балів, значуще меншим — у пацієток з окремими ознаками ПД: 17,22 ± 6,01 балів, і найменшим — у пацієток з розладами адаптації: 14,60 ± 5,63 балів. Водночас в групах пацієток без ознак ПД та з окремими ознаками ПД показник соціальної підтримки з боку значущих інших був найнижчим з усіх сфер, а у групі пацієток з розладами адаптації — найвищим серед усіх сфер.

Сумарний показник соціальної підтримки у пацієток без розладів адаптації був відносно високим, і найвищим серед усіх груп: 58,76 ± 15,97 балів, у пацієток з окремими ознаками ПД — значуще меншим:

Отримані дані можна інтерпретувати у двох взаємопов'язаних напрямках. З одного боку, недостатня або суб'єктивно недоступна соціальна підтримка може сприяти наростанню психічної дезадаптації, оскільки пацієнтка залишається сам на сам із переживаннями втрати зовнішньої привабливості, сорому, тривоги та невизначеності щодо перебігу захворювання. З іншого боку, сама дезадаптація, афективна симптоматика, невротизація та соціальне уникання можуть знижувати здатність пацієнтки звертатися по підтримку, приймати її або оцінювати як достатню. Така двоспрямованість є типовою для психосоціальних механізмів хронічних дерматологічних станів.

Особливо показовим є те, що у пацієнок з розладами адаптації за всіма джерелами підтримки отримані найнижчі значення, а підтримка сім'ї була однією з найбільш знижених. Це має практичне значення, оскільки саме сімейне оточення часто є першим і найближчим ресурсом емоційної стабілізації. Якщо цей ресурс недостатній або сприймається як недостатній, ризик закріплення дезадаптивних реакцій може зростати.

Отже, результати дослідження дають змогу розглядати соціальну підтримку як важливий маркер психосоціального функціонування пацієнок з алопецією та як потенційну мішень медико-психологічних інтервенцій. Комплексна допомога таким пацієнткам має включати не лише дерматологічне або соматичне лікування, а й оцінку психоемоційного стану, рівня соціальної підтримки, сімейного контексту та ризику соціальної ізоляції.

Проведене дослідження дало змогу дійти таких висновків.

1. У пацієнок з алопецією виявлено достатньо високий загальний рівень сприйманої соціальної підтримки, однак її показники істотно відрізняються залежно від генезу захворювання.

2. Пацієнтки з метаболічною алопецією мають достовірно вищі показники соціальної підтримки з боку сім'ї, друзів, значущих інших та вищий сумарний показник за MSPSS, ніж пацієнтки зі змішаною алопецією.

3. Зростання виразності ПД супроводжується поступовим зниженням усіх компонентів соціальної підтримки.

4. Найнижчі показники соціальної підтримки виявлено у пацієнок з розладами адаптації, що свідчить про зв'язок між дефіцитом зовнішніх соціальних ресурсів і поглибленням ПД.

5. Соціальну підтримку можна розглядати як важливий зовнішній ресурс особистості та потенційну мішень медико-психологічного супроводу пацієнок з алопецією різного генезу.

### Список літератури / References

1. Психодерматологія. Медико-психологічні аспекти дії психосоціального стресу в клінічній і естетичній дерматологічній практиці : колективна монографія / за заг. ред. проф. М. В. Маркової, д.мед.н. І. Р. Мухаровської. Харків: Друкарня «Мадрид», 2019. 277 с. *Psihodermatologija. Mediko-psihologični aspekti дії psihosocial'nogo stresu v kliničnij i estetičnij dermatologičnij praktici* [Psychodermatology. Medical and psychological aspects of the effects of psychosocial stress in clinical and

*aesthetic dermatological practice*]; editors: prof. M. V. Markova, DMSc I. R. Mukharovska. Kharkiv: Printing house "Madrid", 2019. 277 p. (In Ukrainian).

2. Lauron S, Plasse C, Vaysset M, Prevalence and Odds of Depressive and Anxiety Disorders and Symptoms in Children and Adults With Alopecia Areata: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol.* 2023;159(3):281-288. doi:10.1001/jamadermatol.2022.6085

3. Fidelis T, Vieira FM, Miller KM, Torres S. Body image and mental health in chronic skin conditions: A psychosomatic perspective from a systematic review. *Appl Psychol Health Well Being.* 2025;17(6):e70097. doi:10.1111/aphw.70097

4. Karadoğan SK, Ulgen Altay B. Dermatology Quality of Life and Depression, Anxiety, and Stress Scale-42 in Scabies Patients. *Dermatol Pract Concept.* 2024;14(2):e2024112. Published 2024 Apr 1. doi:10.5826/dpc.1402a112

5. Bahashwan E, Alshehri M. Insights into Alopecia Areata: A Systematic Review of Prevalence, Pathogenesis, and Psychological Consequences. *Open Dermatol J.* 2024; 18: e18743722280092. <http://dx.doi.org/10.2174/0118743722280092240126053902>

6. Katara P, Vlastos, D, Theofilou, P. *The Lived Experience of Women with Alopecia: A Qualitative Study Investigating the Psychological, Social and Emotional Impact of Alopecia in a Sample of Greek Women.* 2023. DOI: 10.2174/18749445-v16-e230919-2023-149

7. Hunt N. Identity and psychological distress in alopecia areata. *Br J Dermatol.* 2022;187(1):9-10. doi:10.1111/bjd.21597

8. Vestergaard C, Carrillo DR, Mandla R, Frøstrup AG, Gren ST, Vänni P, ..., Mørk C. Alopecia Areata: Impact on Patients' Quality of Life and Disease Perception: A Survey-Based Study. *Acta dermato-venereologica.* 2025;105:adv43318. doi: <https://doi.org/10.2340/actadv.v105.43318>

9. Christou E, Lalagianni N, McSweeney SM, et al. Psychosocial burden and the impact of illness perceptions and stigma on quality of life, anxiety and depression in alopecia areata: results from the Alopecia + Me study. *Br J Dermatol.* 2025;193(3):458-467. doi:10.1093/bjd/ljaf189

10. Чемерис М. М. Стан психічної сфери у хворих з різними формами дифузної алопеції: аналіз спектру і вираженості психопатологічної симптоматики // Український вісник психоневрології. 2024. Т. 32, вип. 1 (118). С. 63—67. Cemeris M.M. Stan psihičnoї sferi u hvorih z rīznimi formami difuznoї alopeciji: analiz spektru i viraženosti psihopatologičnoї simptomatiki [Mental status in patients with different forms of diffuse alopecia: analysis of the spectrum and expression of psychopathological symptoms]. *Ukrains'kij visnik psihonevrologiji* [Ukrainian Bulletin of Psychoneurology]. 2024;32(1):63-67. doi: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V32-is1-2024-10>. (In Ukrainian).

Надійшла до редакції 2.05.2026

Схвалено до друку 5.05.2026

**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

**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

Є. М. Денисов

## КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ФЕНОТИПІЗАЦІЯ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ВОЄННОМУ ДИСТРЕСІ ЯК ОСНОВА ПЕРСОНАЛІЗОВАНОЇ ПСИХІАТРІЇ: ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ

Ye. M. Denysov

### CLINICAL-PATHOGENETIC PHENOTYPING OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS IN WAR-RELATED DISTRESS AS THE BASIS OF PERSONALIZED PSYCHIATRY: THEORETICAL RATIONALE AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES

**Ключові слова:** тривожно-депресивні розлади, воєнний дистрес, патогенетичні фенотипи, персоналізована психіатрія, нейрозапалення, оксидативний стрес, BDNF, ГГН-вісь, біомаркери, фармакогеноміка, ПТСР, резистентність до лікування

**Keywords:** anxiety-depressive disorders, war-related distress, pathogenetic phenotypes, personalized psychiatry, neuroinflammation, oxidative stress, BDNF, HPA axis, biomarkers, pharmacogenomics, PTSD, treatment resistance

Повномасштабна збройна агресія російської федерації проти України зумовила масштабну кризу психічного здоров'я населення. За прогнозами ВООЗ, близько 9,6 мільйонів українців можуть страждати на психічні розлади, серед яких провідне місце посідають тривожно-депресивні розлади (ТДР). Патогенетична гетерогенність ТДР зумовлює недостатню ефективність уніфікованої фармакотерапії та потребу переходу до персоналізованої психіатрії. Метою огляду є теоретичне обґрунтування моделі клініко-патогенетичних фенотипів ТДР при воєнному дистресі та визначення терапевтичних перспектив фенотип-орієнтованого підходу. На підставі аналізу сучасних наукових даних описано п'ять патогенетичних фенотипів, зокрема нейрозапальний, окислювально-метиляційний, нейротрофічно-дисрегуляторний, стрес-дисрегуляторний та нейромедіаторно-дисрегуляторний. Для кожного фенотипу охарактеризовано провідні нейробиологічні механізми, специфічні біомаркери та диференційовані терапевтичні підходи. Обґрунтовано переваги фенотип-орієнтованого підходу, а саме підвищення частоти терапевтичної відповіді, скорочення часу до ремісії, об'єктивний моніторинг ефективності лікування, стратифікація ризику несприятливого перебігу та фармакогеномне прогнозування. Запропонована модель клініко-патогенетичних фенотипів ТДР при воєнному дистресі створює наукову основу для впровадження персоналізованої психіатричної допомоги постраждалому населенню України.

The full-scale armed aggression of the Russian Federation against Ukraine has triggered a massive mental health crisis. According to WHO projections, approximately 9.6 million Ukrainians may suffer from mental disorders, with anxiety-depressive disorders (ADD) being the most prevalent. The pathogenetic heterogeneity of ADD determines the low efficacy of unified pharmacotherapy and the necessity to transition to personalized psychiatry. The aim of this review is to theoretically substantiate a model of clinical-pathogenetic phenotypes of ADD in war-related distress and to define the therapeutic perspectives of a phenotype-oriented approach. Based on an analysis of current scientific data, five pathogenetic phenotypes are described as well as neuroinflammatory, oxidative-methylation, neurotrophic-dysregulatory, stress-dysregulatory and neuromediator-dysregulatory. For each phenotype, the leading neurobiological mechanisms, clinical profile, specific biomarkers, and differentiated therapeutic approaches are characterized. The advantages of the phenotype-oriented approach are substantiated: increased rate of therapeutic response, reduced time to remission, objective monitoring of treatment efficacy, risk stratification, and pharmacogenomic prediction. The proposed model provides a scientific basis for implementing personalized psychiatric care for the affected population of Ukraine.

Повномасштабна збройна агресія російської федерації проти України, розпочата у лютому 2022 року, спричинила безпрецедентну гуманітарну катастрофу та зумовила масштабну кризу психічного здоров'я серед цивільного та військового населення. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), кожна п'ята особа (22 %), що пережила збройний конфлікт, страждатиме на депресію, тривожний розлад, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), біполярний розлад або шизофренію [1]. ВООЗ прогнозує, що в Україні близько 9,6 мільйонів осіб можуть мати ті чи ті психічні розлади, і в умовах три-

валого воєнного стресу ця кількість має тенденцію до подальшого збільшення, що актуалізує потребу у впровадженні ефективних стратегій психічного здоров'я [2].

Тривожно-депресивні розлади (ТДР) посідають провідне місце серед психічної патології воєнного часу. За даними когортного дослідження Mental Health Assessment of the Population of Ukraine (2024), поширеність депресивної симптоматики серед дорослих українців лежить у межах від 19,6 % до 54,8 %, тривожних розладів — від 3,7 % до 33,4 %, ПТСР — від 15,0 % до 41,2 % залежно від регіону та ступеня воєнного впливу [3]. За даними Baker L. D. et al. (2024), у осіб, які зазнали впливу воєнного стресу,

найпоширенішими коморбідними психічними розладами є ПТСР, депресія та генералізований тривожний розлад, симптоми яких формують єдиний взаємопов'язаний психопатологічний механізм [4].

Воєнний дистрес є особливою формою хронічного психотравматичного впливу, що відрізняється тривалістю, інтенсивністю та системним впливом на організм. В умовах війни хронічний стрес є одним із провідних чинників розвитку ТДР і зумовлений взаємодією нейробиологічних процесів, зокрема дисфункцією гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової (ГН) осі, змінами нейромедіаторних систем, активацією нейрозапалення та метаболічними порушеннями. Тривала активація ГН-осі призводить до порушення регуляції кортизолу з розвитком гіперкортизолемії, що має нейротоксичний ефект, супроводжується зниженням нейропластичності та зменшенням об'єму гіпокампа — структури, яка відіграє ключову роль у регуляції емоцій, настрю та пам'яті [5].

Зазначені процеси супроводжуються структурно-функціональними порушеннями у префронтальній і передній пояській корі, гіпокампі, мигдалеподібному тілі, інсулі та стріатумі. Одночасно з цим спостерігається зниження рівня нейротрофічного фактору головного мозку (Brain-derived neurotrophic factor, BDNF), розвиток нейрозапалення та порушення енергетичного метаболізму нейронів. У сукупності зазначені механізми зумовлюють зниження синаптичної пластичності, сприяють структурним змінам у мозку та призводять до формування стійких афективних порушень [6].

Нейробиологічні порушення формують складну та різноманітну основу ТДР, що безпосередньо відображається на ефективності їх лікування. Основна причина полягає у патогенетичній гетерогенності психічних розладів. ТДР формуються у пацієнтів за різними нейробиологічними механізмами, які клінічно можуть виглядати подібно. Навіть сучасні та ефективні препарати демонструють помірні результати, якщо їх призначають без урахування індивідуальних патогенетичних особливостей. Наприклад, дулоксетин забезпечував клінічно значущий ефект приблизно в одного з дев'яти пацієнтів [7; 8]. Це свідчить про неефективність препарату, а про невідповідність механізму його дії патогенетичному процесу, який домінує у конкретного хворого.

Сучасна фармакотерапія ТДР має низку суттєвих обмежень. За даними дослідження STAR\*D, ремісія після першого курсу антидепресивної терапії досягається лише у 28—33 % пацієнтів, тоді як навіть після кількох послідовних етапів лікування сумарна частота ремісії становить близько 67 %, водночас до третини пацієнтів залишаються резистентними до лікування [9]. Антидепресанти зазвичай починають діяти через 2—4 тижні, а повний ефект формується протягом 6—8 тижнів. Відсутність надійних маркерів терапевтичної відповіді означає, що бракує об'єктивних інструментів для визначення ефективності препарату у конкретного пацієнта.

Вибір терапії часто базується на клінічному досвіді, переносимості та доступності препаратів, тобто фактично на основі емпіричної стратегії «спроб і помилок» [10].

Результати дослідження B-SNIP (Bipolar-Schizophrenia Network on Intermediate Phenotypes) продемонстрували, що пацієнти з однаковими діагнозами можуть належати до певних нейробиологічних підтипів із різною функціональною організацією мозку та клінічною відповіддю на лікування, що підтверджує доцільність переходу від діагностичних категорій до біологічно обґрунтованої стратифікації [11]. Персоналізована, або так звана точна психіатрія передбачає формування індивідуального нейробиологічного профілю пацієнта та вибір терапії відповідно до його клініко-патогенетичних особливостей [12—14].

Метою цього огляду є теоретичне обґрунтування моделі клініко-патогенетичних фенотипів ТДР, пов'язаних із воєнним дистресом, а також визначення терапевтичних перспектив фенотип-орієнтованого підходу як основи персоналізованої допомоги постраждалому населенню України. Наукова концепція дослідження базується на положенні, що воєнний дистрес як специфічна форма хронічного психотравматичного впливу активує низку взаємопов'язаних патогенетичних механізмів, зокрема нейрозапальних, окислювально-метаболічних, нейротрофічних, стрес-регуляторних та нейромедіаторних порушень. Водночас у кожного пацієнта провідним є один із цих механізмів, що формує індивідуальний біологічний профіль психічного розладу та визначає доцільність диференційованого вибору фармакотерапії.

Використано метод інформаційного пошуку та аналітико-порівняльний метод з узагальненням епідеміологічних даних щодо поширеності ТДР серед постраждалого населення України, аналізом патогенетичних механізмів їх формування та систематизацією наявних даних про зв'язок між клініко-біомаркерними профілями та терапевтичною відповіддю на антидепресанти. Пошук проведено у базах даних PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science та Cochrane Library, PsycINFO, Google Scholar за 2015—2025 pp. Пошукові запити включали терміни: «anxiety-depressive disorders», «war-related distress», «neuroinflammatory phenotype depression», «oxidative stress methylation depression», «BDNF neuroplasticity PTSD», «HPA axis dysregulation war», «pharmacogenomics antidepressants», «precision psychiatry biomarkers», «epigenetic PTSD military», «FKBP5 NR3C1 cortisol depression».

## 1. Нейрозапальний фенотип тривожно-депресивних розладів

Нейрозапалення — це запальна реакція у ЦНС, що виникає за участю гліальних клітин, переважно мікроглії та астроцитів, яку розглядають як ключовий патогенетичний механізм ТДР, та поєднує імунні, нейрохімічні, нейропластичні порушення

й оксидативний стрес. Підвищені рівні запальних біомаркерів виявляють приблизно у 25—27 % пацієнтів з великим депресивним розладом (ВДР) та пов'язані з несприятливими результатами лікування моноамінергічними антидепресантами [15].

Основним механізмом впливу нейрозапалення на психічний стан є дисрегуляція нейромедіаторних систем. Стимуляція ферменту індоламін-2,3-діоксигенази (IDO) призводить до зниження рівня триптофану та активації кінуренінового шляху, що супроводжується зменшенням серотонінергічної нейротрансмісії та накопиченням нейротоксичних метаболітів, зокрема хінолінової кислоти, що сприяє ексайтотоксичності та нейрональному ушкодженню [16]. У фізіологічних умовах мікроглія здійснює постійний моніторинг мікрооточення мозку. Під впливом стресу або ушкодження вона переходить у активований (M1) стан, змінює форму на амебоїдну та інтенсивно синтезує прозапальні медіатори.

Астроцити — це найчисленніші гліальні клітини мозку, які забезпечують метаболічну підтримку нейронів, регулюють рівень нейромедіаторів та підтримують цілісність гематоенцефалічного бар'єра. У відповідь на запальні стимули вони переходять у реактивний стан із підвищеною експресією гліального фібрилярного кислого білка (GFAP) та продукуванням прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну-6 (IL-6), інтерлейкіну-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), інтерлейкіну-12 (IL-12), інтерлейкіну-18 (IL-18) та фактору некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Хронічний стрес підтримує активацію обох типів гліальних клітин із посиленням вивільненням прозапальних цитокінів, що сприяє формуванню та збереженню тривожно-депресивної симптоматики [17].

Сучасні уявлення про нейрозапалення при ТДР передбачають активну участь периферичних імунних клітин, що проникають у мозок через порушений гематоенцефалічний бар'єр. У пацієнтів із ВДР виявляють збільшення частки прозапальних моноцитів (CD14+, CD16+), що супроводжується підвищенням рівнів IL-6 та TNF- $\alpha$ . Активація Т-хелперних клітин 17 типу посилює нейрозапалення та сприяє розвитку депресії, тоді як регуляторні Т-клітини виконують захисну функцію, знижуючи надмірну імунну відповідь. Порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра є самостійним патогенетичним чинником розвитку ТДР, зокрема TNF- $\alpha$  стимулює продукування матричних металопротеїназ, що руйнують білки щільних контактів ендотеліальних клітин та компоненти позаклітинного матриксу, підвищуючи проникність бар'єра та створюючи умови для накопичення нейротоксичних речовин у нейронах [18].

Серед прозапальних цитокінів, пов'язаних із ТДР, найбільш показовим є підвищення рівнів TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$  та IL-6, що підтверджено у численних клінічних дослідженнях та метааналізах. За даними системного аналізу 107 рандомізованих клінічних досліджень (РКД), у пацієнтів із ВДР спостерігаються

підвищені рівні С-реактивного протеїну (CRP), IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-12, IL-18, тоді як рівень IL-4 є зниженим, що відображає зсув у бік прозапального профілю [19].

Інтерлейкін-6 є провідним прогностичним маркером, саме його підвищення пов'язане з тяжким розвитком ТДР та може бути предиктором розвитку захворювань, зокрема у осіб із раннім травматичним досвідом. Фактор некрозу пухлини- $\alpha$  переважно пов'язаний із резистентністю до антидепресивної терапії та безпосередньо впливає на серотонінову систему через регуляцію транспортера серотоніну (5-HTT). Інтерлейкін-1 $\beta$ , активуючи IDO, знижує доступність серотоніну та підвищує рівень кортизолу. Інтерлейкін-18 стимулює продукування інших прозапальних цитокінів та пов'язаний з дисрегуляцією настрою та тяжкістю депресії [20].

Особливе клінічне значення має визначення рівня CRP як найбільш доступного біомаркера нейрозапального фенотипу. Підвищення його понад 3 мг/л пов'язане з формуванням характерного симптомокомплексу, зокрема появою ангедонії, втоми та психомоторного сповільнення, а також пов'язане зі зниженням ефективності терапії селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) та підвищеним ризиком розвитку ПТСР і серцево-судинних захворювань [21]. Хінолінова кислота є метаболітом кінуренінового шляху і може бути біомаркером тяжкості депресії та суїцидального ризику, оскільки її накопичення у мозковій тканині безпосередньо пов'язано з вираженістю нейротоксичного ушкодження нейронів. Підвищення співвідношення кінуреніну до триптофану відображає активацію IDO та дає підставу розглядати їх як інтегральні біомаркери нейрозапального фенотипу [22].

Індивідуальна схильність до нейрозапалення визначається генетичними варіантами генів прозапальних цитокінів. Варіант гена CRP (rs1130864) пов'язаний з вищим ризиком ПТСР та депресії. Поліморфізми генів IL-1 $\alpha$  та IL-1 $\beta$  (rs17561 та rs16944) асоційовані з підвищеним продукуванням IL-1 та більшим ризиком депресії, а також корелюють з недостатньою відповіддю на антидепресивну терапію. Варіант гена IL6-174G>C (G-алель) пов'язаний з підвищеним продукуванням IL-6 та вираженішою стрес-реактивністю й високим ризиком депресії [23]. Водночас носійство А-алеля гена TNF $\alpha$ -308G>A пов'язане з вищими рівнями фактору некрозу пухлини, резистентністю до лікування та ангедонією [24].

Отже, нейрозапальний фенотип ТДР характеризується специфічним імунологічним профілем, клінічно значущими біомаркерами. Нейрозапалення є одним із провідних механізмів формування терапевтичної резистентності при ТДР, що обґрунтовує доцільність раннього біомаркерного скринінгу та впровадження патогенетично обґрунтованих протизапальних стратегій у комплексне лікування постраждалого населення в умовах воєнного дистресу.

## 2. Окислювально-метилаційний фенотип тривожно-депресивних розладів

Окислювально-метилаційний фенотип ТДР формується внаслідок двох взаємопов'язаних патогенетичних процесів, зокрема дисбалансу між утворенням активних форм кисню та антиоксидантним захистом, а також стрес-індукованих епігенетичних змін, передусім порушення метилювання ДНК стрес-регуляторних генів. Обидва процеси взаємопосилюють один одного та формують патологічне замкнуте коло, що підтримує ТДР [25]. Хронічний воєнний дистрес є потужним тригером для цього патогенезу, саме стрес запускає каскадне збільшення продукування активних форм кисню, пероксиду водню, гідроксильного радикала та пероксинітриду, що перевищує компенсаторні можливості антиоксидантних систем організму [26].

Центральними біохімічними маркерами оксидативного стресу при ТДР є продукти пероксидації ліпідів, зокрема малоновий діальдегід, та антиоксидантного захисту — супероксиддисмутаза, каталаза та глутатіонпероксидаза. За даними Sarapas C. et al. (2015), тяжкість депресії та порушення робочої пам'яті пов'язані з більшими концентраціями малонового діальдегіду у пацієнтів із ВДР як до, так і після антидепресивного лікування [27]. Дослідження у пацієнтів з генералізованим тривожним розладом показали, що підвищення концентрацій малонового діальдегіду та кортизолу відповідає більшій тяжкості тривоги, а зниження рівня глутатіонпероксидази саме погіршанню психічного стану. Після восьми тижнів приймання C133C показники оксидативного стресу нормалізувалися разом із клінічним покращенням стану [28], що обґрунтовує практичну цінність цих біомаркерів для контролю лікування антидепресантами.

Воєнний дистрес є потужним індуктором стійких епігенетичних порушень у стрес-регуляторних генах. У ветеранів і цивільних осіб із ПТСР виявляється змінений статус метилювання ДНК генів-регуляторів ГГН-осі, зокрема гена глюкокортикоїдного рецептора (NR3C1). Виявлення диференційованого метилювання генів парного бокс-фактору транскрипції 8 (PAX8) та гомеобоксного фактору транскрипції 1 (LHX1), що беруть участь у регуляції циркадних ритмів та сну у ветеранів, свідчить про полісистемний характер стрес-індукованих епігенетичних порушень. Незалежно від типу стресового впливу, найбільш стійкі епігенетичні зміни реєструють у генах NR3C1, рецептора окситоцину (OXTR), транспортера серотоніну (SLC6A4) та нейротрофічного фактору головного мозку [29].

Надмірне метилювання промоторної ділянки гена NR3C1 пригнічує синтез глюкокортикоїдних рецепторів (GR), порушуючи здатність ГГН-осі до саморегуляції за механізмом негативного зворотного зв'язку. Психотравматичний досвід, особливо у ранньому віці, закріплює цей ефект через зниження ацетилювання гістонів та посилення метилювання ДНК, внаслідок чого хроматин генів GR та BDNF набуває

надмірно компактної структури, що унеможлиблює зв'язування транскрипційних факторів [30].

Окремої уваги заслуговує порушення метилювання гена BDNF. Саме у пацієнтів із ПТСР виявлено підвищений рівень метилювання BDNF як у периферичній крові, так і в гіпокампі та мигдалеподібному тілі. Ступінь метилювання BDNF пов'язаний з порушенням секреції кортизолу та вираженістю тривоги і є предиктором ризику розвитку ПТСР після психотравматичного впливу [31].

За результатами найбільшого метааналізу порушення метилювання ДНК при стрес-асоційованих психічних розладах ( $n = 1896$ ), виявлено стійке гіпометилювання гена репресора арилглюковидного рецептора (AHRR), що пов'язане зі зниженням рівня кінуреніну, та є молекулярним механізмом посилення нейрозапалення при ПТСР. Аналіз профілів метилювання ДНК у ветеранів виявив два біологічно відмінні біотики. Зокрема, тип G2 характеризувався вищим генетичним ризиком розвитку ПТСР та вираженішими змінами метилювання ДНК, що підтверджено у чотирьох незалежних когортах пацієнтів [32].

Іншою патогенетичною ланкою окислювально-метилаційного фенотипу ТДР є дисрегуляція одновуглецевого обміну, зокрема біохімічного шляху, що поєднує метаболізм фолатів і гомоцистеїну та забезпечує донорство метильних груп для процесу метилювання ДНК, РНК, гістонів і синтезу нейромедіаторів. Ключовим регуляторним ферментом у метилюванні є метилтетрагідрофолатредуктаза (MTHFR), що каталізує синтез 5-метилтетрагідрофолату (5-MTHF) — активної форми фолату, потрібної для утворення 5-аденозилметіоніну — головного донора метильних груп в організмі [33].

Метааналіз 81 РКД (2022) підтвердив, що носії генотипу TT MTHFR C677T мають удвічі вищий ризик депресії як порівняти з носіями генотипу CC. Підвищене продукування активних форм кисню внаслідок гіпергомоцистеїнемії виснажує антиоксидантний захист та знижує рівень відновленого глутатіону, замикаючи патологічне коло між порушенням метилювання та оксидативним стресом [34].

За даними дослідження Mech A. W. et al. (2016), лікування відновленими вітамінами групи B у носіїв поліморфізму генів MTHFR C677T або A1298C із ВДР приводило до ремісії у 42 % пацієнтів протягом 8 тижнів, що супроводжувалося зниженням рівня гомоцистеїну в середньому на 35 % у більшості респондерів [35]. Крім того, специфічна алельна комбінація (CA) гена MTHFR визначала кращу відповідь на інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (I33CH) як порівняти з іншими класами антидепресантів, що робить генотипування MTHFR практично значущим інструментом для персоналізованого призначення фармакотерапії при цьому фенотипі [36].

Отже, окислювально-метилаційний фенотип є патогенетично самостійним варіантом ТДР, в основі якого лежить взаємопосилення двох процесів,

зокрема оксидативного стресу та порушення метилювання ДНК стрес-регуляторних генів. Ці молекулярні зміни формують стійке патологічне коло, що підтримує хронічний перебіг психічного розладу, погіршує когнітивне функціонування та знижує відповідь на стандартну антидепресивну терапію.

### 3. Нейротрофічно-дисрегуляторний фенотип тривожно-депресивних розладів

Особливе місце в сучасній нейронауці посідає концепція «нейротрофічно-дисрегуляторного фенотипу», запропонована Lima Giacobbo B. et al. (2019), що об'єднує характерний комплекс ознак, зокрема стійко низькі рівні BDNF у крові та спинномозковій рідині, зменшення об'єму та спрощення будови гіпокампа, пригнічення нейрогенезу, порушення пам'яті та виконавчих функцій, підвищену вразливість до стресу та знижену здатність до відновлення. На відміну від «класичної» депресії, такі пацієнти гірше реагують на стандартні антидепресанти та потребують цільових підходів, спрямованих на відновлення нейротрофічної підтримки мозку [37].

За даними метааналізу ENIGMA-MDD (2020), об'єм гіпокампа при рекурентній депресії скорочується в середньому на 10—15 %, водночас кожний новий депресивний епізод та тривалий перебіг розладу без лікування поглиблюють цю структурну зміну гіпокампа. Подібні зміни охоплюють і префронтальну кору (ПФК), яка керує прийняттям рішень (дорсолатеральна ПФК) та стримуванням емоцій (вентромедіальна ПФК) через зменшення її об'єму, тоді як мигдалина, яка є центром обробки страху і тривоги, навпаки, збільшується в розмірі [38].

За даними функціональної нейровізуалізації, депресія супроводжується вираженим дисбалансом між найважливішими мозковими мережами, зокрема мережа пасивного режиму, що забезпечує внутрішню розумову активність, демонструє патологічну гіперактивність, що лежить в основі персистуючого негативного мислення, тоді як функціональна зв'язність між лімбічними структурами та кірковими зонами когнітивного контролю достовірно знижується. Kaiser R. H. et al. (2015) встановили, що надмірний зв'язок між поясною корою та мигдалиною під час сприйняття негативних стимулів прямо пов'язаний з вираженістю ангедонії та тривоги [39].

BDNF є стрижневим нейротрофіном, що регулює виживання нейронів, синаптичну пластичність та нейрогенез. BDNF реалізує свій нейротрофічний ефект через рецептори тропоміозин-спорідненої кінлази B та нейротрофіну p75, що відіграє важливу роль у пластичності глутаматергічних та ГАМКергічних синапсів, а також впливає на серотонінергічну та дофамінергічну нейротрансмісію. Знижений рівень сироваткового BDNF є одним із найбільш відтворюваних біологічних маркерів депресії [40].

Хронічний психосоціальний стрес є потужним індуктором BDNF-дефіциту через декілька взаємопов'язаних механізмів. По-перше, гіперактивація ГН-осі призводить до надмірного вивільнення

кортизолу, який через GR безпосередньо пригнічує транскрипцію гена BDNF у нейронах гіпокампа. По-друге, надмірна активація глутамату в умовах ексайтотоксичного стресу зменшує активність транскрипційного активатора гена BDNF. По-третє, хронічне запалення супроводжується підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ ), які через активацію ядерного фактору каппа-В пригнічують нейротрофічну підтримку та гальмують утворення нових нейронів у гіпокампі, що спричиняє дендритну атрофію, втрату дендритних шипів у ділянках CA1 та CA3 гіпокампа та зменшення нейрогенезу в зубчастій звивині [41].

Клінічні дані підтверджують, що у пацієнтів із ТДР рівень BDNF у крові значно нижчий, ніж у здорових осіб. Метааналіз Molendijk M. L. et al. (2014), що охопив 113 РКД, виявив чітку закономірність, що зниження рівня BDNF у крові прямо корелює з наростанням тяжкості депресивної симптоматики за шкалою Гамільтона (HDRS) [42]. Продемонстровано, що C133C антидепресанти, окрім їх впливу на серотонінову систему, відновлюють нейрогенез у гіпокампі. Саме цим пояснюється характерна затримка терапевтичного ефекту у них через те, щоб новоутворені нейрони дозріли та інтегрувались у нейронні ланцюги [43].

Проте не лише стрес та нейрозапалення визначають рівень нейропластичності мозку, важливу роль відіграє й генетична схильність. Ключовим генетичним чинником розвитку ТДР є поліморфізм Val66Met (rs6265) гена BDNF, розташованого на хромосомі 11p13. Він являє собою точкову заміну єдиного нуклеотиду гуаніну на аденін у 66-му кодоні пропептиду BDNF, внаслідок чого амінокислота валін (Val) замінюється на метіонін (Met) [44]. Носії алеля Met мають знижену секрецію зрілого BDNF, що проявляється порушенням пам'яті та підвищеним рівнем тривожності. Метааналіз 22 РКД за участю 14 233 осіб підтвердив, що алель Met суттєво посилює зв'язок між стресом та депресією. Носійство алеля Met у поєднанні з раннім стресовим досвідом пов'язано з меншим об'ємом гіпокампа і мигдалини та погіршенням робочої пам'яті. Показово, що саме поєднання генетичної схильності у носіїв Met та раннього стресу прогнозує зменшення сірої речовини гіпокампа і корелює з більш важкою депресією та когнітивною дисфункцією [45].

Генетичний варіант Val66Met визначає не лише клінічний стан та нейрокогнітивний профіль пацієнта, а й те, наскільки ефективною буде антидепресивна терапія. Поліморфізм Val66Met пов'язаний із тим, як пацієнт реагує на лікування антидепресантами, саме тому BDNF розглядають не лише як маркер наявності депресії, а й як предиктор ефективності терапії. Наукові дані підтверджують, що BDNF знижується при гострому ВДР, натомість успішне лікування антидепресантами його відновлює, водночас поліморфізм Val66Met визначає саме характер терапевтичної відповіді, а не ризик розвитку депресії як такої [43].

Отже, нейротрофічно-дисрегуляторний фенотип є патогенетично самостійним варіантом ТДР, в основі

якого лежить дефіцит BDNF, порушення нейропластичності та структурна атрофія гіпокампа. Генетичний поліморфізм Val66Met додатково визначає індивідуальну вразливість до цього фенотипу, його нейрокогнітивний профіль та відповідь на терапію антидепресантами.

#### 4. Стрес-дисрегуляторний фенотип тривожно-депресивних розладів

В основі стрес-дисрегуляторного фенотипу лежить дисфункція ГГН-осі. Саме вона визначає — як організм реагує на стрес, наскільки швидко «вмикається» тривога та чи здатен організм її «вимкнути». В умовах тривалого воєнного конфлікту в Україні цей фенотип набуває особливий клінічний значущості, адже саме хронічний воєнний дистрес є одним із найпотужніших тригерів ГГН-дисрегуляції. Клінічна картина цього фенотипу принципово відрізняється від «класичної» депресії. На перший план виступає постійна тривога, гіперзбудження, нездатність розслабитися навіть у безпечній обстановці, інтрузивна симптоматика, флешбеки, нічні жахи та нав'язливі спогади, труднощі з емоційною переробкою минулого травматичного досвіду та виражена соматовегетативна нестабільність [46].

ГГН-вісь є центральною нейроендокринною ланкою, що регулює реакцію організму на стрес. В нормі вона працює за принципом «запустити — зупинити», гіпоталамус виділяє кортикотропін-рилізінг гормон (КРГ), який стимулює гіпофіз виробляти адренотропний гормон (АКТГ), а той в свою чергу — кортизол у надниркових залозах. Кортизол через GR гіпокампа та гіпофіза вмикає зворотний зв'язок та гальмує його власний синтез. При хронічному стресі тривала активація ГГН-осі порушує цю регуляцію та посилює оксидативний стрес, що сприяє клітинному пошкодженню та нейрозапаленню, яке додатково поглиблює депресивну симптоматику. Цитокіни, що виділяються під час запальних реакцій, діють на гіпоталамус і стимулюють додаткове виділення КРГ та АКТГ, ще більше посилюючи активацію ГГН-осі. Так формується замкнене патологічне коло: «стрес — запалення — більше стресу». Хронічна активація ГГН-осі призводить до дендритної атрофії, втрати синаптичних шипів, пригнічення нейрогенезу та зменшення об'єму гіпокампа, що сукупно порушує когнітивні функції, формування пам'яті та емоційну регуляцію [47].

Провідним молекулярним регулятором ГГН-осі є FK506-зв'язувальний білок (FKBP5) — молекулярний ко-шаперон глюкокортикоїдного рецепторного комплексу, що контролює чутливість GR до кортизолу. Т-алель гена FKBP5 є «ризиковим», зокрема він посилює вплив цього білка, затримує зворотний зв'язок та підвищує резистентність GR, що у разі поєднання з раннім травматичним досвідом суттєво підвищує ризик розвитку ПТСР та депресії [48].

Нейровізуалізаційні дослідження підтвердили, що носії Т-алеля гена FKBP5, які пережили психічну травму, демонструють ослаблені функціональні

зв'язки між гіпокампом та передньою поясною корою, і цей ефект спостерігається незалежно від наявності діагнозу ПТСР [49].

Проте генетична вразливість до стрес-дисрегуляторного фенотипу не обмежується лише поліморфізмом FKBP5. Одночасно із ГГН-осьовими механізмами важливу самостійну роль у регуляції стресової відповіді відіграє окситоцинергічна система через власний нейробіологічний шлях, що визначає здатність людини отримувати соціальну підтримку та відновлюватися після травми. Поліморфізм гена OXTR (rs53576 G>A) відіграє самостійну роль у стрес-регуляції через окситоцинергічний механізм [50]. Носії мінорного А-алеля демонструють підвищений ризик психічних розладів, пов'язаних зі стресом. Поширеність ПТСР серед осіб з тривожно-уникаючим стилем прихильності та наявністю А-алеля становила 23,9 % проти 2,0 % у носіїв G-алеля із соціально гармонійними стосунками. У осіб із ПТСР виявляються нижчі базальні рівні окситоцину, а дисрегуляція окситоцинової системи є добре відомим біомаркером патофізіології ПТСР [51].

Отже, стрес-дисрегуляторний фенотип є патогенетично самостійним варіантом ТДР, в основі якого лежить хронічна дисфункція ГГН-осі, що підсилюється генетичними поліморфізмами FKBP5 rs1360780 та OXTR rs53576. Взаємодія цих молекулярних механізмів із раннім травматичним досвідом або воєнним дистресом формує цей специфічний нейробіологічний профіль через порушену стресову реактивність, ослаблення функціональних зв'язків між гіпокампом та регуляторними зонами префронтальної кори, дефіцит окситоцинергічної стресорезиліентності та атрофію гіпокампа.

#### 5. Нейромедіаторно-дисрегуляторний фенотип тривожно-депресивних розладів

Нейромедіаторно-дисрегуляторний фенотип є «первинним» патогенетичним варіантом ТДР, що характеризується генетично детермінованим порушенням синтезу, транспорту та взаємодії моноамінів та ГАМК за відсутності домінантних нейрозапальних, нейротрофічних або стрес-реактивних порушень. Хронічний стрес зумовлює дисрегуляцію трьох провідних нейромедіаторних систем, саме серотонінергічної, дофамінергічної та ГАМКергічної, та формує стійкі функціональні порушення нейротрансмісії, що клінічно характеризується розгорнутим ТДР [52].

Генетична детермінованість нейромедіаторно-дисрегуляторного фенотипу найбільш переконливо простежується на прикладі дофамінергічної системи. Центральним молекулярним регулятором доступності дофаміну в ПФК є катехол-О-метилтрансфераза (COMT), фермент, поліморфізм якого визначає індивідуальний нейрохімічний профіль пацієнта та його чутливість до антидепресивної терапії. Носії генотипу Val/Val мають вищу активність ферменту COMT, що призводить до нижчого рівня дофаміну в ПФК та слабшої постсинаптичної активації дофамінергічних (D1) нейронів, таким способом послаблюючи

кортикальний контроль над лімбічною системою. Це виражається у зниженні виконавчих функцій, погіршанні робочої пам'яті, підвищеній чутливості до стресових стимулів та схильності до тривожних розладів [53].

Варто зазначити, що генотип COMT 158Val/Val є значущим предиктором гіршої відповіді на антидепресивну терапію після 4—6 тижнів лікування, що обґрунтовує доцільність ад'ювантного призначення засобів, які підвищують дофамінергічну доступність, зокрема бупропіон, вортиоксетин, агометалін, носіям Val/Val-генотипу. Водночас Met-алель COMT пов'язаний з кращою відповіддю на антидепресивне лікування та підвищеною активністю лімбічної системи та ПФК [54].

Проте дофамінергічна дисфункція є лише одним із компонентів цього фенотипу. Повна клінічна симптоматика ТДР формується через одночасне залучення серотонінергічної та ГАМКергічної систем, кожна з яких робить свій внесок у виникнення тривоги та депресії через власні генетично детерміновані механізми.

Серотонінергічна система є найбільш дослідженою в патогенезі ТДР. Генетична варіація поліморфної ділянки гена транспортера серотоніну (5-HTTLPR), яка являє собою варіабельну кількість повторів у промоторній ділянці гена SLC6A4, безпосередньо визначає, скільки серотоніну буде синтезовано в нейроні. Короткий (S) алель гену пов'язаний зі зниженою транскрипцією та меншою кількістю транспортерів серотоніну в синаптичній щілині як порівняти з довгим (L) алелем [55].

Систематичний огляд і метааналіз 82 РКД підтвердив, що носії генотипів LL або LS мали вищу вірогідність відповіді на терапію СИЗС як порівняти з носіями SS, що безпосередньо обґрунтовує генотипування 5-HTTLPR для персоналізованого вибору антидепресанта [56]. Водночас серотонінергічна система реалізує свої ефекти не лише через транспортний механізм, а й через рецепторну ланку. Серотонін взаємодіє з широким колом підтипів серотонінових рецепторів (5-HT<sub>1</sub>-5-HT<sub>7</sub>). Практично кожний підтип рецепторів залучений у патогенез тривоги та депресії через специфічні нейробиологічні механізми. Пресинаптичні ауторецептори (5-HT<sub>1A</sub> та 5-HT<sub>1B</sub>) регулюють вивільнення серотоніну за принципом зворотного зв'язку, тоді як постсинаптичні рецептори (5-HT<sub>2A</sub>, 5-HT<sub>4</sub>, 5-HT<sub>6</sub>, 5-HT<sub>7</sub>) модулюють активність глутаматергічних, дофамінергічних та норадренергічних нейронів [57].

Поліморфізм rs6295 у промоторній ділянці гена HTR1A (C-1019G) визначає щільність та активність пресинаптичних 5-HT<sub>1A</sub>-ауторецепторів, що регулюють вивільнення серотоніну за принципом зворотного зв'язку. Носії G-алеля HTR1A мають підвищену активність ауторецепторів, що пригнічує серотонінергічну передачу та підвищує вразливість до депресії та тривожних розладів [58]. Функціональні нейровізуалізаційні дослідження демонструють, що носії S-генотипу SLC6A4 із клінічною тривогою

та депресією мають знижену активацію мигдалини та передньої острівцевої кори у відповідь на негативні емоційні стимули, що свідчить про генотип-залежну зміну нейрональної реактивності в головних структурах емоційної регуляції мозку [59].

Разом з моноамінергічними системами, важливою патогенетичною ланкою нейромедіаторно-дисрегуляторного фенотипу є порушення ГАМКергічної нейротрансмісії. Патолофізіологія ВДР пов'язана з дисфункцією міжмережевої взаємодії головного мозку, зокрема знижений рівень ГАМК та нейроактивних стероїдів виявлені у пацієнтів із депресією як порівняти зі здоровими особами, тоді як лікування антидепресантами нормалізує ці показники [60]. Зниження ГАМКергічної передачі у кортико-лімбічних відділах, зокрема у ПФК, передній поясній корі, гіпокампі та мигдалині є основним механізмом розвитку депресії. Застосування внутрішньовенної форми ендogenous нейростероїду алопрегнанолону продемонструвало клінічно значущий швидкий антидепресивний ефект на відміну від характерної затримки ефективності СИЗС до 4—6 тижнів від початку лікування [61].

Окрім нейростероїдної дисфункції, генетична детермінованість ГАМКергічного дефіциту реалізується через поліморфізми генів ГАМК-А рецепторів. Серед них особливе місце посідає поліморфізм GABRA2 T>C, зокрема варіант гена субодиниці  $\alpha_2$  рецептора ГАМК-А, що визначає індивідуальні відмінності тривожності, імпульсивності та чутливості до стресу. Нейровізуалізаційне дослідження Tan Y. et al. (2024) продемонструвало функціональний механізм впливу GABRA2 на розвиток тривожної депресії. Поліморфізми гена GABRA2 (rs11503014, rs279858, rs279871) були пов'язані зі зниженою функціональною активністю між мигдалиною та середньою лобовою звивиною — структурами, відповідальними за пригнічення надмірних тривожних реакцій [62].

Отже, нейромедіаторно-дисрегуляторний фенотип є тим варіантом ТДР, при якому генетична варіабельність найбільш прямо та передбачувано визначає вибір антидепресивної терапії. Комплексне генотипування COMT, 5-HTTLPR, HTR1A та GABRA2 дає змогу замінити метод «спроб і помилок» під час підбору антидепресантів на науково обґрунтовану персоналізовану фармакотерапію, що є одним із найбільш перспективних напрямків сучасної клінічної психіатрії.

Результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

1. Тривожно-депресивні розлади при воєнному дистресі визначаються патогенетично гетерогенними станами, що залежать від п'яти взаємопов'язаних, але клінічно та нейробиологічно відмінних фенотипів: нейрозапальний, окислювально-метилаційний, нейротрофічно-дисрегуляторний, стрес-дисрегуляторний та нейромедіаторно-дисрегуляторний. Кожному фенотипу притаманні специфічні симптомокомплекси, молекулярні маркери та диференційовані терапевтичні мішені.

2. Воєнний дистрес є потужним полімодальним стресором, що активує різні нейробиологічні патогенетичні механізми. Нейрозапалення виникає через хронічну імунну активацію, гіперпродукування прозапальних цитокінів та активацію симпатoadrenalової системи. Окислювально-метилаційний дисбаланс — через надмірне утворення активних форм кисню, виснаження антиоксидантного захисту та стрес-індуковані епігенетичні зміни основних регуляторних генів. Нейротрофічно-дисрегуляторні порушення — через глюкокортикоїд-опосередковане пригнічення BDNF-сигналізації, атрофію гіпокампа та пригнічення нейрогенезу. Стрес-дисрегуляторний варіант — через стійку дисрегуляцію ГН-осі, епігенетичну модифікацію гена FKBP5 та дефіцит окситоцинергічної стресорезистентності.

3. За даними сучасної літератури, фенотип-орієнтований підхід до лікування ТДР демонструє суттєві переваги проти стандартної емпіричної терапії. Його впровадження забезпечує збільшення частоти терапевтичної відповіді, підтвержене в рандомізованих клінічних дослідженнях, скорочення часу до досягнення ремісії та пов'язане з цим зниження суїцидального ризику. Крім того, фенотип-орієнтований підхід забезпечує об'єктивний контроль ефективності лікування, дає змогу виявляти ризик несприятливого перебігу ще до початку терапії та передбачати відповідь на конкретний препарат, що зрештою скорочує час та вартість лікування завдяки відмові від невірних терапевтичних спроб.

4. Запропонована модель клініко-патогенетичних фенотипів ТДР при воєнному дистресі створює теоретичну основу для розроблення та впровадження протоколів персоналізованої психіатричної допомоги постраждалому населенню України, забезпечуючи перехід від емпіричного підбору антидепресантів до патогенетично обґрунтованої, фенотип-орієнтованої терапії як ключового принципу точної психіатрії.

### Список літератури / References

- Charlson F, van Ommeren M, Flaxman A, Cornett J, Whiteford H, Saxena S. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2019;394(10194):240-248. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30934-1
- World Health Organization. *Scaling-up mental health and psychosocial services in war-affected regions: best practices from Ukraine*. Geneva : WHO, 2022. URL: <https://www.who.int/news-room/feature-stories/detail/scaling-up-mental-health-and-psychosocial-services-in-war-affected-regions--best-practices-from-ukraine>
- Yasenok V, Neumann E, Raineri A, Kopp J, Rüegger S, Ballouz T, Kaufmann M, Loboda A, Smiianov V, Baumer AM, Seifritz E, Königstein HF, Frei A, Von Wyl V, Kriemler S, Kostenko A and Puhan MA. Mental Health Assessment of the Population: Study Protocol of the MAP Research Program in Ukraine (MAP-U) and in Zurich (MAP-Z). *International Journal of Public Health*. 2025;69:1607271. doi: 10.3389/ijph.2024.1607271
- Baker LD, Ponder WN, Carbajal J, Norton R, Price M, Cassiello-Robbins C, Roberge EM. Network analysis of PTSD, depression, and anxiety symptom co-occurrence among U.S. veterans seeking treatment. *European Journal of Trauma & Dissociation*. 2024. Vol. 8, No. 4. Article 100447. doi:<https://doi.org/10.1016/j.ejtd.2024.100447>
- Lei AA, Phang VWX, Lee YZ, Kow ASF, Tham CL, Ho Y-C, Lee MT. Chronic Stress-Associated Depressive Disorders: The Impact of HPA Axis Dysregulation and Neuroinflammation on the Hippocampus—A Mini Review. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025; 26(7):2940. <https://doi.org/10.3390/ijms26072940>
- Krasner H, Ong CV, Hewitt P, Vida TA. From Stress to Synapse: The Neuronal Atrophy Pathway to Mood Dysregulation. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025;26(7):3219. <https://doi.org/10.3390/ijms26073219>
- Jensen KHR, Dam VH, Ganz M, et al. Deep phenotyping towards precision psychiatry of first-episode depression - the Brain Drugs-Depression cohort. *BMC Psychiatry*. 2023;23(1):151. Published 2023 Mar 9. doi:10.1186/s12888-023-04618-x
- Schork N. Personalized medicine: Time for one-person trials. *Nature*. 2015;520:609-611. <https://doi.org/10.1038/520609a>
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry*. 2006;163(11):1905-1917. doi:10.1176/ajp.2006.163.11.1905
- Belanger HG, Lee C, Poliacoff Z, Gupta CT, Winsberg M. Early Response to Antidepressant Medications in Adults With Major Depressive Disorder: A Naturalistic Study and Odds of Remission at 14 Weeks. *J Clin Psychopharmacol*. 2023;43(1):46-54. doi:10.1097/JCP.0000000000001638
- Turner M. Neurobiological and psychological factors to depression. *Int J Psychiatry Clin Pract*. 2024;28(2):114-127. doi:10.1080/13651501.2024.2382091
- Clementz BA, Sweeney JA, Hamm JP, et al. Identification of Distinct Psychosis Biotypes Using Brain-Based Biomarkers. *Am J Psychiatry*. 2016;173(4):373-384. doi:10.1176/appi.ajp.2015.14091200
- Kas MJH, Penninx BWJH, Knudsen GM, et al. Precision psychiatry roadmap: towards a biology-informed framework for mental disorders. *Mol Psychiatry*. 2025;30(8):3846-3855. doi:10.1038/s41380-025-03070-5
- Stolfi F, Abreu H, Sinella R, et al. Omics approaches open new horizons in major depressive disorder: from biomarkers to precision medicine. *Front Psychiatry*. 2024;15:1422939. Published 2024 Jun 13. doi:10.3389/fpsy.2024.1422939
- Sălcudean A, Bodo CR, Popovici RA, et al. Neuroinflammation—A Crucial Factor in the Pathophysiology of Depression—A Comprehensive Review. *Biomolecules*. 2025;15(4):502. Published 2025 Mar 30. doi:10.3390/biom15040502
- Correia AS, Vale N. Tryptophan Metabolism in Depression: A Narrative Review with a Focus on Serotonin and Kynurenine Pathways. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8493. Published 2022 Jul 31. doi:10.3390/ijms23158493
- Chen C-H, Wu N-L, Tsai T-F. How Cells Die in Psoriasis? *International Journal of Molecular Sciences*. 2025; 26(8):3747. <https://doi.org/10.3390/ijms26083747>
- Dudek KA, Dion-Albert L, Kaufmann FN, Tuck E, Lebel M, Menard C. Neurobiology of resilience in depression: immune and vascular insights from human and animal studies. *Eur J Neurosci*. 2021;53(1):183-221. doi:10.1111/ejn.14547
- Li Y, Zhang H, Kosturakis AK, et al. MAPK signaling downstream to TLR4 contributes to paclitaxel-induced peripheral neuropathy. *Brain Behav Immun*. 2015;49:255-266. doi:10.1016/j.bbi.2015.06.00

20. Khandaker GM, Pearson RM, Zammit S, Lewis G, Jones PB. Association of serum interleukin 6 and C-reactive protein in childhood with depression and psychosis in young adult life: a population-based longitudinal study. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(10):1121-1128. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.1332
21. Jha MK, Minhajuddin A, Gadad BS, et al. Can C-reactive protein inform antidepressant medication selection in depressed outpatients? Findings from the CO-MED trial. *Psychoneuroendocrinology*. 2017. 2017;78:105-113. doi:10.1016/j.psyneuen.2017.01.023
22. Savitz J. The kynurenine pathway: a finger in every pie *Mol Psychiatry*. 2020;25(1):131-147. doi:10.1038/s41380-019-0414-4
23. Mikhailitskaya EV, Vyalova NM, Ermakov EA, et al. Association of single nucleotide polymorphisms of cytokine genes with depression, schizophrenia and bipolar disorder. *Genes (Basel)*. 2023;14(7):1460. Published 2023 Jul 17. doi:10.3390/genes14071460. PMID: 37510364
24. Wang X, Zhang H, Cao X, et al. Gene-disease association study of tumor necrosis factor- $\alpha$  G-308A gene polymorphism with risk of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Brain Behav*. 2020;10(6):e01628. doi:10.1002/brb3.1628
25. Chen Y, Shen YQ. Role of reactive oxygen species in regulating epigenetic modifications. *Cell Signal*. 2025;125:111502. doi:10.1016/j.cellsig.2024.111502
26. Yuan M, Yang B, Rothschild G, et al. Epigenetic regulation in major depression and other stress-related disorders: molecular mechanisms, clinical relevance and therapeutic potential. *Signal Transduct Target Ther*. 2023;8(1):309. Published 2023 Aug 30. doi:10.1038/s41392-023-01519-z
27. Vaváková M, Ďuračková Z, Trebatická J. Markers of Oxidative Stress and Neuroprogression in Depression Disorder. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:898393. doi:10.1155/2015/898393
28. Cui L, Lu J, Shen Z, et al. Oxidative stress markers predict treatment outcomes in patients with generalized anxiety disorder treated with selective serotonin reuptake inhibitors. *medRxiv*. 2024. doi:10.1101/2024.09.07.24313247
29. Hemmings SMJ, Malan-Müller S, van den Heuvel LL, et al. The Microbiome in Posttraumatic Stress Disorder and Trauma-Exposed Controls: An Exploratory Study. *Psychosom Med*. 2017;79(8):936-946. doi:10.1097/PSY.0000000000000512
30. Dee G, Ryznar R, Dee C. Epigenetic Changes Associated with Different Types of Stressors and Suicide. *Cells*. 2023;12(9):1258. doi:10.3390/cells12091258
31. Wang L, Lv B, Ma Z. Multilayered regulation of BDNF DNA methylation in PTSD: a review from molecular mechanisms to transgenerational inheritance. *Front Psychiatry*. 2026;17:1734160. Published 2026 Jan 22. doi:10.3389/fpsy.2026.1734160
32. Yang R, Xu C, Bierer LM, et al. Longitudinal genome-wide methylation study of PTSD treatment using prolonged exposure and hydrocortisone. *Transl Psychiatry*. 2021;11(1):398. Published 2021 Jul 13. doi:10.1038/s41398-021-01513-5
33. Wan L, Li Y, Zhang Z, Sun Z, He Y, Li R. Methylene-tetrahydrofolate reductase and psychiatric diseases. *Transl Psychiatry*. 2018;8(1):242. Published 2018 Nov 5. doi:10.1038/s41398-018-0276-6
34. Zhang YX, Yang LP, Gai C, et al. Association between variants of MTHFR genes and psychiatric disorders: A meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2022;13:976428. Published 2022 Aug 18. doi:10.3389/fpsy.2022.976428. Vol. 13. Published 2022 Aug 18. doi:10.3389/fpsy.2022.976428
35. Mech AW, Farah A. Correlation of clinical response with homocysteine reduction during therapy with reduced B vitamins in patients with MDD who are positive for MTHFR C677T or A1298C polymorphism: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry*. 2016;77(5):668-671. doi:10.4088/JCP.15m10166
36. Yuan B, Sun X, Xu Z, Pu M, Yuan Y, Zhang Z. Influence of genetic polymorphisms in homocysteine and lipid metabolism systems on antidepressant drug response. *BMC Psychiatry*. 2020;20(1):408. DOI: 10.1186/s12888-020-02798-4
37. Lima Giacobbo B, Doorduyn J, Klein HC, Dierckx RAJO, Bromberg E, de Vries EFJ. Brain-Derived Neurotrophic Factor in Brain Disorders: Focus on Neuroinflammation. *Mol Neurobiol*. 2019;56(5):3295-3312. doi:10.1007/s12035-018-1283-6
38. Schmaal L, Hibar DP, Sämann PG, et al. Cortical abnormalities in adults and adolescents with major depression based on brain scans from 20 international cohorts worldwide in the ENIGMA Major Depressive Disorder Working Group. *Mol Psychiatry*. 2017;22(6):900-909. doi:10.1038/mp.2016.60
39. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA. Large-Scale Network Dysfunction in Major Depressive Disorder: A Meta-analysis of Resting-State Functional Connectivity. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(6):603-611. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.0071
40. Li Y, Ma J, Zhang WX, Cao YL, Lei C. Serum Brain-derived Neurotrophic Factor Levels as a Biomarker of Treatment Response in Patients With Depression: Systematic Review and Meta-analysis. *Actas Esp Psiquiatr*. 2025;53(4):857-867. doi:10.62641/aep.v53i4.1967
41. McEwen, B., Nasca, C. & Gray, J. Stress Effects on Neuronal Structure: Hippocampus, Amygdala, and Prefrontal Cortex. *Neuropsychopharmacology*. 2016;41(1):3-23. doi: 10.1038/npp.2015.171
42. Molendijk ML, Spinhoven P, Polak M, Bus BA, Penninx BW, Elzinga BM. Serum BDNF concentrations as peripheral manifestations of depression: evidence from a systematic review and meta-analyses on 179 associations (N = 9484). *Mol Psychiatry*. 2014;19(7):791-800. doi:10.1038/mp.2013.105
43. Segi-Nishida E. The Effect of Serotonin-Targeting Antidepressants on Neurogenesis and Neuronal Maturation of the Hippocampus Mediated via 5-HT1A and 5-HT4 Receptors. *Front Cell Neurosci*. 2017;11:142. Published 2017 May 16. doi:10.3389/fncel.2017.00142
44. Wang Y, Li O, Li N, Sha Z, Zhao Z, Xu J. Association between the BDNF Val66Met polymorphism and major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychiatry*. 2023;14:1143833. Published 2023 Jun 21. doi:10.3389/fpsy.2023.1143833
45. Kishi T, Yoshimura R, Ikuta T, Iwata N. Brain-Derived Neurotrophic Factor and Major Depressive Disorder: Evidence from Meta-Analyses. *Front Psychiatry*. 2018;8:308. Published 2018 Jan 17. doi:10.3389/fpsy.2017.00308
46. Lei AA, Phang VWX, Lee YZ, et al. Chronic Stress-Associated Depressive Disorders: The Impact of HPA Axis Dysregulation and Neuroinflammation on the Hippocampus — A Mini Review. *Int J Mol Sci*. 2025;26(7):2940. Published 2025 Mar 24. doi:10.3390/ijms26072940
47. Azevedo PL, Rezende M, Felix M, Corrêa S, Abdelhay E, Binato R. SAA1 Protein: A Potential Biomarker for Acute Myeloid Leukemia. *Biomedicines*. 2025; 13(4):880. <https://doi.org/10.3390/biomedicines13040880>
48. Arancibia M, Manterola M, Ríos U, Moya PR, Moran-Kneer J, Bustamante ML. The rs1360780 Variant of FKBP5: Genetic Variation, Epigenetic Regulation, and Behavioral Phenotypes. *Genes (Basel)*. 2025;16(3):325. Published 2025 Mar 11. doi:10.3390/genes16030325

49. Fani N, King TZ, Shin J, et al. Structural and Functional Connectivity in Posttraumatic Stress Disorder: Associations with FKBP5. *Depress Anxiety*. 2016;33(4):300-307. doi:10.1002/da.22483
50. Sippel LM, Han S, Watkins LE, et al. Oxytocin Receptor Gene Polymorphisms, Attachment, and PTSD: Results from the National Health and Resilience in Veterans Study. *J Psychiatr Res*. 2017;94:139-147. doi:10.1016/j.jpsychires.2017.07.008
51. Carmassi C, Marazziti D, Mucci F, et al. Decreased Plasma Oxytocin Levels in Patients With PTSD. *Front Psychol*. 2021;12:612338. Published 2021 Jul 1. doi:10.3389/fpsyg.2021.612338
52. Zhao T, Liu T, Wang L, Xie K, Tang H, Tang M. Dysfunction of neurotransmitter metabolism is associated with the severity of depression in first-diagnosed, drug-naïve depressed patients. *J Affect Disord*. 2024;349:332-341. doi:10.1016/j.jad.2024.01.023
53. Opmeer EM, Korteekaas R, van Tol MJ, et al. Influence of COMT val158met genotype on the depressed brain during emotional processing and working memory. *PLoS One*. 2013;8(9):e73290. Published 2013 Sep 12. doi:10.1371/journal.pone.0073290
54. Baune BT, Hohoff C, Berger K, et al. Association of the COMT val158met variant with antidepressant treatment response in major depression. *Neuropsychopharmacology*. 2008;33(4):924-932. doi:10.1038/sj.npp.1301462
55. Hanna S, Faiz M, Ahmed S, et al. The interplay between SLC6A4 and HTR1A genetic variants that may lead to antidepressant failure. *Pharmacogenomics J*. 2025;25(3):13. Published 2025 May 7. doi:10.1038/s41397-025-00370-5
56. Stein K, Maruf AA, Müller DJ, Bishop JR, Bousman CA. Serotonin Transporter Genetic Variation and Antidepressant Response and Tolerability: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Pers Med*. 2021;11(12):1334. Published 2021 Dec 9. doi:10.3390/jpm11121334
57. Lin J, Liu W, Guan J, et al. Latest updates on the serotonergic system in depression and anxiety. *Front Synaptic Neurosci*. 2023;15:1124112. Published 2023 May 9. doi:10.3389/fnsyn.2023.1124112
58. Zhu W, Bu Y, Wu L, Li J, Song C, Hao Y. Association between 5-HT1A receptor C-1019G, 5-HTTLPR polymorphisms and panic disorder: a meta-analysis. *Aging (Albany NY)*. 2024;16(17):12293-12311. doi:10.18632/aging.206087
59. Yuan H, Qing L, Zou T, Cheng T, Zhou C, Guo X, Li Y, Hu L, Nie S, Liu L. A review of the relationship between the SLC6A4 gene and mental disorders. *J Transl Genet Genom*. 2025;9:286-303. doi: 10.20517/jtgg.2025.52
60. Cutler AJ, Mattingly GW, Maletic V. Understanding the mechanism of action and clinical effects of neuroactive steroids and GABAergic compounds in major depressive disorder. *Transl Psychiatry*. 2023;13(1):228. Published 2023 Jun 26. doi:10.1038/s41398-023-02514-2
61. Epperson CN, Rubinow DR, Meltzer-Brody S, et al. Effect of brexanolone on depressive symptoms, anxiety, and insomnia in women with postpartum depression: Pooled analyses from 3 double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trials in the HUMMINGBIRD clinical program. *J Affect Disord*. 2023;320:353-359. doi:10.1016/j.jad.2022.09.143
62. Qiao J, Tao S, Sun Y, et al. The Effects of Variation in the GABAA Receptor Gene on Anxious Depression are Mediated by the Functional Connectivity Between the Amygdala and Middle Frontal Gyrus. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:1781-1796. Published 2024 Sep 24. doi:10.2147/NDT.S468290

Надійшла до редакції 11.05.2025  
Схвалено до друку 15.05.2026

**ДЕНИСОВ Євген Михайлович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, психотерапії, наркології та медичної психології Донецького національного медичного університету, м. Кривий Ріг, Україна; <https://orcid.org/0009-0006-8995-7432>; e-mail: yevgen.denisov@gmail.com

**DENYSOV Yevhen**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, Narcology and Medical Psychology of Donetsk National Medical University, Kropyvnytskyi, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-8995-7432>; e-mail: yevgen.denisov@gmail.com

*А. О. Кадиров*

## ПОЛІСУБСТАНТНА АЛКОГОЛЬНА ЗАЛЕЖНІСТЬ У ВОЄННОМУ КОНТЕКСТІ: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ, СТРЕС-АСОЦІЙОВАНА КОМОРБІДНІСТЬ ТА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

*А. О. Kadyrov*

### POLYSUBSTANCE ALCOHOL DEPENDENCE IN THE CONTEXT OF WAR: CLINICAL MANIFESTATIONS, STRESS-RELATED COMORBIDITY, AND DIFFERENTIATED TREATMENT APPROACHES

**Ключові слова:** алкогольна залежність, психоактивні речовини, психостимулятори, канабіс, полісубстантне вживання, ПТСР, стрес-асоційовані розлади, війна, військовослужбовці, ветерани

**Keywords:** alcohol dependence, psychoactive substances, psychostimulants, cannabis, polysubstance use, PTSD, stress-related disorders, war, military personnel, veterans

Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю й інших психоактивних речовин залишаються значущою медико-соціальною проблемою, а в умовах війни набувають додаткової клінічної складності через поєднання хронічного стресу, психотравматизації, депривації сну, болю, поранень, моральної травми та обмеженого доступу до допомоги. Особливої уваги потребують полісубстантні патерни, у яких алкогольна залежність поєднується з уживанням амфетаміну, метамфетаміну або канабісу.

Мета — узагальнити сучасні наукові дані щодо психопатологічного, поведінкового, соматичного та терапевтичного профілю алкогольної залежності за умов коморбідного вживання інших психоактивних речовин у воєнному контексті.

Проведено нарративний огляд літератури з аналізом міжнародних клінічних настанов, систематичних і нарративних оглядів, епідеміологічних досліджень та аналітичних матеріалів, релевантних до проблеми алкогольної залежності, полісубстантного вживання, стрес-асоційованих розладів і воєнної психотравматизації.

Класична алкогольна залежність має афективно-дисфоричний, абстинентний, когнітивний і соматовегетативний профіль. За умов коморбідного вживання амфетаміну або метамфетаміну цей профіль доповнюється психомоторним збудженням, імпульсивністю, агресивністю, порушенням сну, параноїдністю, психотичними симптомами, серцево-судинною токсичністю та суїцидальним ризиком. У разі поєднання алкоголю з канабісом посилюються когнітивно-перцептивні, тривожно-дисоціативні, амотиваційні та психотичні ризики. У воєнних умовах психоактивні речовини часто виконують функцію дезадаптивної саморегуляції, а тому лікування має бути інтегрованим, травма-інформованим і диференційованим за клінічним фенотипом.

Алкогольна залежність із коморбідним вживанням амфетаміну, метамфетаміну або канабісу у воєнному контексті є клінічно складним полісубстантним станом, що потребує одночасного оцінювання залежності, стрес-асоційованої психопатології, суїцидального та агресивного ризику, порушень сну, соматичних ускладнень і функціональної дезадаптації.

Mental and behavioural disorders due to the use of alcohol and other psychoactive substances remain a significant medical and social problem. In the context of war, they acquire additional clinical complexity due to the combined effects of chronic stress, psychological traumatization, sleep deprivation, pain, injuries, moral injury, and limited access to care. Particular attention should be paid to polysubstance patterns in which alcohol dependence is combined with the use of amphetamine, methamphetamine, or cannabis.

Aim. The aim of the article is to summarize current scientific evidence on the psychopathological, behavioral, somatic, and therapeutic profile of alcohol dependence in the context of comorbid use of other psychoactive substances under wartime conditions.

A narrative literature review was conducted, including an analysis of international clinical guidelines, systematic and narrative reviews, epidemiological studies, and analytical materials relevant to alcohol dependence, polysubstance use, stress-related disorders, and war-related psychological traumatization.

Classical alcohol dependence is characterized by an affective-dysphoric, withdrawal-related, cognitive, and somatovegetative profile. In cases of comorbid amphetamine or methamphetamine use, this profile is supplemented by psychomotor agitation, impulsivity, aggressiveness, sleep disturbances, paranoid ideation, psychotic symptoms, cardiovascular toxicity, and suicidal risk. When alcohol is combined with cannabis, cognitive-perceptual, anxiety-dissociative, amotivational, and psychotic risks are intensified. In wartime conditions, psychoactive substances often serve as a form of maladaptive self-regulation; therefore, treatment should be integrated, trauma-informed, and differentiated according to the clinical phenotype.

Alcohol dependence with comorbid use of amphetamine, methamphetamine, or cannabis in the context of war is a clinically complex polysubstance condition that requires the simultaneous assessment of dependence, stress-related psychopathology, suicidal and aggressive risk, sleep disturbances, somatic complications, and functional maladaptation.

Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю й інших психоактивних речовин (ПАР) залишаються однією з найбільш значущих медико-соціальних проблем сучасної психіатрії, наркології та громадського здоров'я. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), 2019 року вживання алкоголю було асоційоване з 2,6 млн смертей у світі, що становило 4,7 % усіх смертей, тоді як вживання інших психоактивних речовин спричинило близько 0,6 млн смертей; у глобальному масштабі приблизно 400 млн осіб жили з розладами, пов'язаними з вживанням алкоголю або інших ПАР, з них 209 млн — з алкогольною залежністю (АЗ) [1]. Отже, АЗ і коморбідне вживання ПАР не можна розглядати лише як індивідуальну поведінкову проблему, вони становлять важливий чинник смертності, інвалідазації, втрати працездатності та соціальної дезадаптації.

Особливої актуальності ця проблема набуває в умовах війни. Збройне протистояння створює унікальне поєднання чинників ризику: безпосередню загрозу життю, бойову травматизацію, втрати, вимушене переміщення, руйнування соціальних зв'язків, хронічну невизначеність, депривацію сну, фізичний біль, поранення, моральну травму та обмеження доступу до медичної і психосоціальної допомоги. Метааналіз ВООЗ щодо психічних розладів у популяціях, які пережили збройний конфлікт, показав, що приблизно 22,1 % осіб у таких умовах мають депресію, тривожні розлади, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), біполярний розлад або шизофренію, а близько 9,1 % — помірні або тяжкі психічні розлади [2]. Саме ці стани формують клінічне підґрунтя для використання ПАР як дезадаптивного способу саморегуляції.

В Україні повномасштабна війна суттєво збільшила потребу населення у психіатричній, психологічній та реабілітаційній допомозі. За оцінкою ВООЗ, на жовтень 2024 року 68 % українців повідомляли про погіршення здоров'я проти довоєнного періоду; серед найбільш поширених проблем зазначали психічні скарги — у 46 % населення, психічні розлади — у 41 %, а неврологічні порушення — у 39 % [3]. Крім того, 25 % населення повідомляли про зниження доступу до медичних послуг з початку повномасштабного вторгнення, а 35 % відклали звернення по медичну допомогу через фінансові труднощі [3]. Отже, війна не лише підвищує ризик психічних розладів, але й одночасно обмежує можливість їх своєчасного виявлення та лікування.

Епідеміологічні дані, отримані вже під час повномасштабної війни, підтверджують значний рівень психічного неблагополуччя в українській популяції. У дослідженні D. Martzenkovskiy та співавт., проведеному у вересні 2023 року серед 2050 дорослих осіб, які проживали в Україні, 36,3 % респондентів мали позитивний скринінг щонайменше на один із семи психічних розладів; поширеність окремих станів становила від 1,5 % для психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання канабіноїдів до 15,2 % для генералізованого тривожного роз-

ладу [4]. Ці дані підтверджують потребу розглядати розлади, пов'язані з вживанням ПАР, у ширшому контексті тривожних, депресивних, посттравматичних і суїцидальних проявів.

Для військовослужбовців і ветеранів проблема набуває додаткової клінічної гостроти. Аналітичний звіт Global Initiative Against Transnational Organized Crime щодо вживання ПАР серед українських військових підкреслює відсутність офіційної статистики щодо масштабів їх вживання у Збройних Силах України, однак на підставі інтерв'ю, польових даних і наявних опитувань окреслює сталі мотиви вживання: підтримання неспання під час виснажливих завдань, подолання фізичного болю, розслаблення, спроби «забути» війну та продовження або заміщення вже наявних залежних патернів [5]. У цьому ж звіті зазначено, що алкоголь залишається більш поширеним за інші речовини, тоді як серед нелегальних ПАР часто згадують канабіс, амфетаміни та синтетичні речовини [5].

Окрему групу ризику становить молодь, яка перебуває в умовах тривалого воєнного стресу. У дослідженні О. Myshakivska та співавт. серед студентів українських університетів 2023 року 66,4 % респондентів повідомили про вживання алкоголю, 11,5 % — про вживання інших ПАР, а ризик проблемного вживання за шкалою CRAFFT був пов'язаний із депресією, ПТСР і суїцидальним ризиком [6]. Отже, в умовах тривалих травматичних подій може зростати не лише поширеність, а й інтенсивність вживання речовин, що має принципове значення для раннього виявлення груп ризику.

На тепер алкоголь зберігає позицію найбільш поширеної ПАР, проте значної поширеності під час війни набуває вживання психостимуляторів як засобів специфічного функціонального значення — для підтримання неспання, енергії, бойової активності, подолання виснаження та короткочасного відчуття контролю, тоді як канабіноїди, своєю чергою, часто використовують для суб'єктивного зниження напруги, тривоги, полегшення сну або емоційного «відключення». Отже, алкоголь, психостимулятори й канабіс у воєнних умовах не є випадковим набором речовин, а формують функціонально пов'язаний полісубстантний патерн, у якому різні ПАР використовують для протилежних, але взаємодоповнювальних цілей: приглушити напругу, підтримати активність, заснути, не заснути, витримати біль або уникнути травматичних переживань [5—7].

Наявні українські дані свідчать, що під час повномасштабної війни проблема вживання стимуляторів та їх поєднання з алкоголем стала клінічно значно більш помітною. У звіті щодо наркотичної ситуації в Україні за даними 2023 року зазначено, що в країні немає репрезентативних національних даних щодо поширеності вживання ПАР серед населення, однак експертні оцінки свідчать про зростання частоти вживання ПАР, особливо серед окремих груп, зокрема військових і ветеранів. У цьому ж звіті підкреслено збільшення попиту й пропозиції синтетичних речовин, зокрема синтетичних катинонів і канабіноїдів;

більшість пацієнтів, які надходили до відділень інтенсивної терапії наркологічних закладів, перебували у стані гострої інтоксикації  $\alpha$ -PVP, амфетаміном або канабісом і мали психотичну симптоматику. Крім того, 2023 року лікування з приводу психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання ПАР отримали 28 506 осіб; частка стаціонарного лікування зростає з 23,2 % 2021 року до 28,1 % 2023 року, що може відображати ускладнення клінічного профілю пацієнтів і більшу потребу в госпіталізації [7].

Особливо показовими є дані щодо військово-службовців. В аналітичному звіті GI-TOC 2025 року зазначено, що офіційної статистики щодо масштабів вживання наркотиків у Збройних Силах України немає, однак наявні судові, опитувальні й інтерв'ю-дані дають змогу сформуванню індикативну картину. За цими даними, кількість наркотичних правопорушень серед військовослужбовців зростає у 2023 і 2024 роках; кількість зареєстрованих правопорушень, пов'язаних із зберіганням наркотиків, збільшилася з 332 випадків 2022 року до 1691 2023 року та 1913 за січень-жовтень 2024 року. У дослідженні 100 % Life Rivne Network, результати якого наведені у звіті GI-TOC, серед 1000 військовослужбовців 76,8 % респондентів повідомили про вживання міцного алкоголю щонайменше раз на місяць протягом попередніх 90 днів; 38,4 % — про вживання амфетамінів щонайменше раз на місяць; 5,1 % — про щоденне вживання амфетамінів; 16,3 % — про вживання «солей» щонайменше раз на місяць; 6,2 % — про вживання метамфетаміну щонайменше раз на місяць; 67,4 % — про вживання канабісу щонайменше раз на місяць. Важливо, що у звіті зазначено можливість комбінованого вживання кількох речовин однією особою, тобто наведені показники не є взаємовиключними [5].

Зростання значущості стимуляторів у військовий період підтверджується також даними щодо трансформації наркоринку. У звіті GI-TOC про зміну наркотичних тенденцій у військовій Україні зазначено, що після початкового порушення нелегального ринку обсяг виготовлення й розповсюдження синтетичних наркотиків відновився, значною мірою завдяки онлайн-платформам, поштовим сервісам і локальному виробництву. Дані щодо цін на амфетамін у 2022—2023 роках свідчать про підвищення середньої вартості в багатьох містах приблизно на 30 %, водночас дослідники наголошують, що можливе зменшення кількості цивільних споживачів через переміщення населення було компенсоване або навіть переважене збільшенням кількості осіб, які зверталися до наркотиків як до способу психологічного подолання війни. Окремо зазначено, що Україна залишається джерелом амфетаміноподібних стимуляторів, які продають в усіх регіонах країни, включно з прифронтовими територіями [5].

Отже, вибір для аналізу саме поєднання АЗ з вживанням амфетаміну, метамфетаміну і канабісу зумовлений не лише їхньою фармакологічною різноманітністю, а й реальною військовою клінічною логікою

їх використання. Алкоголь у цьому патерні найчастіше виконує функцію седативного, анксиолітичного та дисоціативно-унікаючого засобу; амфетамін і метамфетамін — функцію стимуляції, подолання втоми й підтримання активності; канабіс — функцію суб'єктивного розслаблення, зниження тривоги й дистанціювання від травматичних переживань. Саме така комбінація створює високоризиковий клінічний фенотип, у якому поєднуються алкогольна залежність, стимуляторна гіперактивація, когнітивно-перцептивні ефекти канабісу, порушення сну, травматичний стрес, імпульсивність, психотичний ризик і небезпека суїцидальної або агресивної поведінки.

Метою статті є узагальнення сучасних наукових даних щодо особливостей психопатологічного, поведінкового, соматичного і терапевтичного профілю алкогольної залежності за умов коморбідного вживання інших психоактивних речовин у воєнному контексті.

Дослідження реалізовано у форматі нарративного аналізу наукової літератури з систематизацією даних. Пошук проведено за ключовими словами: *alcohol use disorder, alcohol dependence, alcohol withdrawal, stimulant use disorder, amphetamine-type stimulants, methamphetamine, methamphetamine psychosis, cannabis use disorder, alcohol and cannabis co-use, PTSD and substance use disorder, wartime substance use, military substance use, co-occurring PTSD and substance use disorders*. Аналізували міжнародні клінічні настанови, оглядові статті, систематичні огляди, клінічні дослідження та аналітичні джерела, релевантні до теми алкогольної залежності, полісубстантного вживання, стрес-асоційованих розладів та воєнної психотравматизації.

До огляду включали джерела, які висвітлюють: 1) клінічні прояви алкогольної залежності; 2) розлади, пов'язані з вживанням стимуляторів амфетамінового ряду та канабісу; 3) взаємозв'язок ПАР зі стрес-асоційованими розладами; 4) особливості вживання речовин у воєнному та військовому контекстах; 5) диференційовані підходи до лікування залежності, ПТСР і коморбідних станів.

**Базовий клінічний профіль алкогольної залежності.** АЗ є хронічним рецидивуючим розладом, що характеризується патологічним потягом до алкоголю, зниженням або втратою контролю над його вживанням, толерантністю, синдромом відміни, продовженням вживання попри очевидну шкоду та поступовим звуженням мотиваційної сфери. У сучасних діагностичних підходах акцент робиться не лише на кількості алкоголю, а й на втраті контролю, функціональних наслідках, ризику для себе та інших, коморбідності й тяжкості синдрому відміни [7; 8].

Клінічно класична алкогольна залежність має переважно афективно-дисфоричний, абстинентний, когнітивний і соматовегетативний профіль. Для неї характерні тривога, дратівливість, депресивність, емоційна лабільність, порушення сну, зниження критики, раціоналізація вживання, ког-

нітивне сповільнення, порушення пам'яті й уваги. На соматичному рівні часто спостерігаються тремор, пітливість, тахікардія, підвищення артеріального тиску, гастроінтестинальні симптоми, поліневропатичні прояви, ураження печінки та інші соматоневрологічні ускладнення.

Особливе значення має синдром алкогольної відміни, який може становити безпосередню загрозу для життя. Гостра алкогольна відміна може супроводжуватися вираженою автономною активацією, тривогою, інсомнією, судомами, сплутаністю свідомості та *delirium tremens*, що потребує своєчасного медичного оцінення й контрольованого ведення [9]. Саме тому при алкогольній залежності клініцист має розрізнати стабільний амбулаторний стан, ризиковане вживання, стан інтоксикації, синдром відміни та ситуації, які потребують невідкладної або стаціонарної допомоги.

**Воєнний контекст як клінічний модифікатор вживання психоактивних речовин.** У воєнних умовах алкоголь та інші ПАР часто набувають іншого функціонального значення. Їх можуть використовувати не лише з рекреаційною метою, а як засіб швидкого зниження тривоги, полегшення засинання, приглушення флешбеків, дистанціювання від пережитого, подолання болю, підтримання активності або тимчасового відновлення суб'єктивного відчуття контролю. Така функціоналізація вживання особливо важлива для військовослужбовців, ветеранів, осіб із бойовим досвідом, внутрішньо переміщених осіб та цивільних, які тривалий час перебувають у зоні небезпеки.

У цих групах АЗ часто поєднується з ПТСР, комплексним ПТСР, депресією, тривожними розладами, порушеннями сну, хронічним болем, черепно-мозковими травмами та моральною травмою. Така коморбідність ускладнює клінічне оцінювання, оскільки ті самі симптоми — інсомнія, гіперзбудження, дратівливість, афективна нестабільність, суїцидальні думки, когнітивне зниження — можуть бути проявами стрес-асоційованого розладу, наслідком вживання ПАР або результатом їх взаємного підсилення [10].

Отже, у воєнному контексті запитання «яку речовину вживає пацієнт?» слід доповнювати запитанням «яку функцію ця речовина виконує?». Алкоголь частіше використовують для емоційного «відключення», засинання або приглушення провини і втрати; амфетамін і метамфетамін — для підтримання неспання, пильності та бойової активності; канабіс — для суб'єктивного зниження тривоги, тілесної напруги або симптомів травматичного стресу. Саме функція вживання визначає не лише клінічну картину, а й терапевтичну стратегію.

**Взаємовплив розладів внаслідок вживання психоактивних речовин і стрес-асоційованих розладів під час війни.** Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання ПАР у воєнному контексті доцільно розглядати не ізольовано, а в міцному взаємозв'язку зі стрес-асоційованими розладами — гострими

реакціями на стрес, розладами адаптації, ПТСР, комплексним ПТСР, депресивними, тривожними, дисоціативними та соматоформними проявами. Їх взаємодія має двоспрямований характер: травматичний досвід, хронічна загроза, втрати, депривація сну, біль, поранення, моральна травма та емоційне виснаження підвищують імовірність вживання алкоголю, канабісу, амфетаміну, метамфетаміну та інших ПАР як дезадаптивної форми саморегуляції; з іншого боку, саме вживання ПАР поглиблює афективну нестабільність, порушення сну, імпульсивність, когнітивне зниження, агресивність і суїцидальний ризик та може підтримувати або посилювати симптоми травматичного стресу [10—12].

Одним із центральних механізмів такого взаємовпливу є феномен «самолікуння». Особи з посттравматичними, тривожними або депресивними проявами можуть використовувати алкоголь для тимчасового зниження напруги, полегшення засинання, приглушення інтрузивних спогадів, емоційного болю або гіперзбудження. Канабіс нерідко використовують з подібною суб'єктивною метою — для «розслаблення», зменшення тривоги, полегшення сну або дистанціювання від травматичних переживань. Амфетамін і метамфетамін у воєнних умовах можуть виконувати іншу функцію — підтримання неспання, бойової активності, відчуття контролю, енергії та здатності «триматися» в умовах виснаження. Проте короточасне суб'єктивне полегшення не усуває стрес-асоційований розлад, а фіксує патологічний цикл уникнення, посилює залежну поведінку та знижує ймовірність своєчасного звернення по допомогу [10—12].

Другий механізм пов'язаний із нейробіологічною спільністю систем стресу, винагороди та емоційного контролю. Хронічний стрес підвищує вразливість до залежності через посилення патологічного потягу до вживання ПАР, дефіцит гальмівного контролю, зростання реактивності на тригери та зміщення мотивації від пошуку задоволення до уникнення негативного афекту. Повторне вживання алкоголю, стимуляторів або канабісу, у свою чергу, поглиблює дисрегуляцію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, норадренергічної та дофамінергічної систем, кортико-лімбічних мереж, мигдалеподібного тіла, гіпокампа та префронтальної кори, формуючи ало-статичне навантаження і підвищуючи ризик рецидиву під впливом травматичних нагадувань або бойового стресу [11; 12].

На клініко-психопатологічному рівні цей взаємовплив проявляється поліморфністю симптомів. АЗ у поєднанні зі стрес-асоційованими розладами частіше супроводжується дисфорією, дратівливістю, порушеннями сну, нічними жахами, депресивними симптомами, соромом, провинною, емоційною нестабільністю та суїцидальними думками. За наявності амфетамінового або метамфетамінового компонента до цієї картини додаються психомоторне збудження, тривала інсомнія, агресивність, імпульсивність, параноїдність, психотичні симптоми

та серцево-судинна токсичність. При коморбідному вживанні канабісу можуть посилюватися амотиваційність, когнітивна фрагментація, дереалізація, деперсоналізація, тривожно-панічні реакції та психотична вразливість. Унаслідок цього стрес-асоційована симптоматика стає менш стабільною, більш поліморфною і важче піддається диференціальній діагностиці [13—18].

Поведінковий рівень взаємовпливу має особливе значення у військовому середовищі. ПАР знижують здатність до самоконтролю, критичного оцінення ситуації та безпечного прийняття рішень. Алкоголь посилює розгальмування, імпульсивність і ризик агресивної або суїцидальної поведінки; стимулятори можуть підтримувати небезпечне відчуття «надконтролю», безстрашності або всемогутності, яке змінюється виснаженням, дисфорією та психічним «крашем»; канабіс може погіршувати увагу, пам'ять, швидкість реакції, орієнтацію та мотивацію. На тлі ПТСР, моральної травми або депресії це створює додатковий ризик травматизації, конфліктів, порушення дисципліни, небезпечного поводження зі зброєю, дорожньо-транспортних пригод, сімейного насильства та зриву лікування або реабілітації.

Особливу увагу слід зосереджувати на феномені взаємного маскуванню симптомів. Прояви алкогольної інтоксикації можуть частково приховуватися стимуляторною активацією; депресивний «краш» після метамфетаміну може помилково інтерпретуватися як ізольована депресія або посттравматична реакція; канабіс-індуковані тривожні, дисоціативні або психотичні прояви можуть бути помилково віднесені лише до ПТСР; алкогольна абстиненція може накладатися на гіперзбудження, інсомнію та автономну активацію, властиві травматичному стресу. Це підвищує ризик недооцінки тяжкості стану і потребує обов'язкового структурованого скринінгу як розладів, пов'язаних із вживанням ПАР, так і стрес-асоційованої психопатології.

З терапевтичного погляду принципово важливо, що сучасні клінічні підходи не підтримують жорстку послідовну модель, за якою спочатку має бути досягнута повна абстиненція, і лише після цього розпочинається робота з травмою. Наявність коморбідного розладу вживання ПАР не повинна автоматично відкладати доказове лікування ПТСР або інших стрес-асоційованих розладів. Навпаки, сучасні рекомендації наголошують доцільність інтегрованого підходу, за якого травмафокусоване лікування поєднується з інтервенціями, спрямованими на зменшення вживання ПАР, профілактику рецидивів, формування безпечних стратегій саморегуляції, відновлення сну, зниження суїцидального ризику та покращення психосоціального функціонування [20; 23; 24].

Отже, взаємовплив психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання ПАР та стрес-асоційованих розладів у воєнному контексті формує специфічний клінічний фенотип. Для нього характерні поліморфність симптоматики, нестабільність афекту, порушення сну, високий рівень тривоги й гіперзбудження,

підвищена імпульсивність, суїцидальний і агресивний ризик, часте маскування симптомів та потреба в інтегрованій, травма-інформованій, мультидисциплінарній допомозі.

**Коморбідне вживання амфетаміну та метамфетаміну.** Амфетамін і метамфетамін належать до стимуляторів центральної нервової системи. Їхня дія пов'язана з активацією дофамінергічних, норадренергічних і серотонінергічних механізмів, що клінічно проявляється підвищенням активності, зменшенням втоми, пригніченням потреби у сні, психомоторним збудженням, ейфорією та підвищеною впевненістю. Водночас стимулятори можуть спричинити тривогу, підозрілість, агресивність, імпульсивність, соматичну гіперактивацію та психотичні симптоми.

Клінічні практичні рекомендації ASAM/AAAP підкреслюють, що розлади, пов'язані зі стимуляторами, можуть супроводжуватися серйозними кардіологічними, психіатричними, стоматологічними та нутритивними ускладненнями, а гостра стимуляторна інтоксикація може мати життєво небезпечний характер [13]. У поєднанні з алкоголем амфетамін або метамфетамін змінюють клінічну картину алкогольної інтоксикації: стимуляторна активація може маскувати седативність, сонливість і суб'єктивне відчуття сп'яніння. Унаслідок цього пацієнт недооцінює ступінь інтоксикації, продовжує вживання, залишається активним, вступає в конфлікти, керує транспортом або виконує небезпечні дії.

Дослідження K. Jirakran та співавт. (2023) серед осіб, які вживали метамфетамін, показало, що тяжкість уживання метамфетаміну й алкоголю пов'язана з актуальною суїцидальною ідеєю та нижчою якістю життя; дослідники також описують, що спільне вживання метамфетаміну й алкоголю може маскувати клінічні ознаки алкогольної інтоксикації, зокрема седативність [14].

Особливо значущим є ризик метамфетамін-асоційованого психозу. Систематичний огляд A. Vose та співавт. (2019) показав, що найхарактернішими симптомами є персекуторні маячні ідеї, слухові та зорові галюцинації; також часто описують ворожість, дезорганізацію мислення та депресивні симптоми, тоді як негативна симптоматика є менш типовою [15]. Гострий метамфетамін-індукований психоз може потребувати кризової або стаціонарної допомоги, антипсихотичних препаратів і седативної підтримки, хоча в частині випадків симптоми редукуються після досягнення абстиненції [16].

**Коморбідне вживання канабісу.** Канабіс у воєнному контексті часто сприймається як менш небезпечна речовина, яку використовують для розслаблення, засинання, зниження тривоги, приглушення тілесної напруги або симптомів травматичного стресу. Однак така стратегія може бути клінічно проблемною, особливо у разі регулярного вживання, високої концентрації дельта-9-тетрагідроканабінолу (THC/THK), поєднання з алкоголем, наявності ПТСР, депресії, тривожного розладу або психотичної вразливості.

Огляд D. Hasin і C. Walsh (2020) показує, що психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання канабіноїдів асоціюються з іншими розладами вживання ПАР, психозом, афективними, тривожними та особистісними розладами; найпереконливіші дані щодо потенційного причинного зв'язку стосуються саме зв'язку між канабісом і психотичними розладами [17]. Поєднання алкоголю й канабісу формує переважно когнітивно-перцептивний і поведінково-дезорганізуючий профіль: посилюються порушення уваги, пам'яті, координації, часу реакції, критичності, ситуаційного оцінення та контролю імпульсів [18].

Для пацієнта з АЗ додавання канабісу може проявлятися не грубою гіперактивацією, як від стимуляторів, а амотиваційністю, емоційним притупленням, дереалізацією, тривогою, панічними реакціями, підозрілістю, порушенням сну, когнітивною фрагментацією, зниженням ініціативи та погіршенням прихильності до лікування.

Важливим є розмежування між суб'єктивним полегшенням симптомів травматичного стресу і доказовим лікуванням ПТСР. National Center for PTSD зазначає, що наявні дослідження не підтримують канабіс як ефективне лікування ПТСР, а VA/DoD Clinical Practice Guideline for PTSD 2023 виступає проти використання канабісу для лікування ПТСР [19; 20]. Для військовослужбовців і ветеранів це має принципове значення: короточасне полегшення може підтримувати уникнення, знижувати мотивацію до травмафокусованої терапії, посилювати когнітивні порушення та підвищувати ризик формування психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання канабіноїдів.

**Диференціально-діагностичні орієнтири.** Диференціальна діагностика має спиратися не лише на факт вживання речовини, а й на провідний клінічний синдром, часовий зв'язок симптомів із інтоксикацією або відміною, функцію вживання, наявність стрес-асоційованої психопатології та рівень ризику. Узагальнені клінічні відмінності наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Клінічні відмінності полісубстантної алкогольної залежності залежно від коморбідної психоактивної речовини

Клінічна сфера	Класична АЗ	АЗ + амфетамін/метамфетамін	АЗ + канабіс
Провідний стан	дисфорія, тривога, депресивність, астенизація	гіперактивація, ажитація, імпульсивність, агресивність	седативність, амотиваційність, тривога, дереалізація
Інтоксикація	розгальмування, порушення координації, седативність	маскування алкогольної седативності, ризик перевживання, конфліктність	посилення когнітивного й моторного порушення, дезорієнтація
Сон	інсомнія, фрагментація сну, ранні пробудження	тривалий брак сну, виснаження після стимуляторного «крашу»	суб'єктивне полегшення засинання з ризиком погіршення якості сну
Психотичні прояви	переважно при тяжкій відміні, делірії або алкогольному галюцинозі	параноїдність, маячні ідеї, слухові/зорові галюцинації	підозрілість, тривожно-параноїдні реакції, ризик психозу у вразливих осіб
Афективний профіль	провина, сором, депресія, дратівливість	афективні «гойдалки», агресія, суїцидальність після виснаження	тривога, панічність, емоційне притуплення, амотивація
Соматичний ризик	печінкові, гастроінтестинальні, серцево-судинні й неврологічні ускладнення	тахікардія, гіпертензія, гіпертермія, аритмії, судоми	когнітивне й моторне порушення, ризик травм, дорожньо-транспортних пригод, падінь
Воєнна функція вживання	«зняти напругу», заснути, забути, витримати втрату	«не спати», «триматися», виконати завдання, подолати втому	«розслабитися», «вимкнутися», зменшити тривогу чи флешбеки

Клінічно насторожувати щодо коморбідного вживання амфетаміну, метамфетаміну або канабісу мають такі ознаки: нетипова активність або відсутність сонливості у разі значної алкоголізації; епізоди тривалого неспання; параноїдність, слухові чи зорові галюцинації; агресивність і імпульсивні конфлікти; тахікардія, гіпертензія, біль у грудях або гіпертермія; виражена тривога, панічні атаки, дереалізація або деперсоналізація після канабісу; когнітивна фрагментація, амотиваційність; вживання «для сну», «щоб не думати», «щоб витримати» або «щоб не заснути»; суїцидальні думки після періоду інтенсивного вживання або стимуляторного виснаження.

**Підходи до лікування та їх диференціація.** Лікування АЗ за умов коморбідного вживання амфетаміну, метамфетаміну або канабісу у воєнному контексті має будуватися не за уніфікованою моделлю

«лікування залежності», а за принципом диференційованої клінічної маршрутизації. Визначальними є не лише вид речовини, а й актуальний стан пацієнта: наявність інтоксикації або синдрому відміни, ступінь АЗ, психоз, суїцидальний або агресивний ризик, тяжкість ПТСР чи інших стрес-асоційованих розладів, порушення сну, больовий синдром, соматичні ускладнення, рівень соціальної підтримки та безпекові обставини.

Першим етапом є клінічна стратифікація ризику. У пацієнтів з алкогольною залежністю треба оцінити тяжкість вживання алкоголю, потребу в асистованій детоксикації, ризик судом або *delirium tremens*, соматичні ускладнення, когнітивне функціонування, суїцидальність і супутнє вживання інших ПАР. У разі підозри на амфетамінове або метамфетамінове вживання обов'язковим є оцінювання психомоторного збудження, гіпертензії, тахікардії,

гіпертермії, болю у грудях, психотичних симптомів, агресивності та виснаження після стимуляторного «крашу». У разі вживання канабісу слід оцінювати частоту і спосіб вживання, концентрацію ТНС, тривожно-панічні, дисоціативні або психотичні прояви, амотиваційність, когнітивне зниження та роль канабісу як засобу «самолікування» ПТСР або інсомнії [21; 22].

Для класичної АЗ базовими компонентами лікування є мотиваційне консультування, психоосвіта, когнітивно-поведінкова терапія, інтервенції з профілактики рецидивів, робота з патологічним потягом до алкоголю, формування навичок подолання тригерних ситуацій, залучення соціальної підтримки та, за наявності показань, медикаментозна терапія, спрямована на зниження ризику рецидиву або підтримання абстиненції. Для лікування помірної і тяжкої АЗ після стабілізації стану розглядають препарати з доказовою базою для зниження ризику рецидиву або підтримання абстиненції: налтрексон, акампрокат, дисульфірам, топірамат або габапентин залежно від клінічної ситуації, соматичних протипоказань і цілей лікування [21].

У пацієнтів із вираженою алкогольною відміною пріоритетом є безпечна медична стабілізація, а не інтенсивна психотерапевтична робота. Помірна і тяжка алкогольна відміна потребує контрольованого ведення з моніторингом життєвих показників, профілактикою судом, *delirium tremens*, дегідратації, електролітних порушень і соматичних ускладнень. Травмафокусована терапія або глибока робота з моральною травмою мають бути відкладені до стабілізації стану, але не повинні зникати з довгострокового плану лікування.

За наявності коморбідного вживання амфетаміну або метамфетаміну лікувальна стратегія суттєво відрізняється. На відміну від класичної АЗ, для розладів, пов'язаних із вживанням амфетаміну або метамфетаміну, не існує універсальної затвердженої фармакотерапії з такою доказовою позицією, як налтрексон або акампрокат при АЗ. Основу лікування становлять психосоціальні втручання, передусім програми поведінкового підкріплення утримання від вживання ПАР, у поєднанні з когнітивно-поведінковою терапією, мотиваційним консультуванням та відновно-орієнтованими підходами [13; 21]. При гострій стимуляторній інтоксикації або психозі першочерговими є оцінення рівня небезпеки, соматична стабілізація, контроль гіперадренергічних проявів, зниження ажитації, профілактика насильницької або суїцидальної поведінки та вирішення питання про невідкладний або стаціонарний рівень допомоги.

Окремої тактики потребують пацієнти, у яких стимуляторне вживання функціонально пов'язане з війною: «щоб не спати», «щоб триматися», «щоб виконати завдання», «щоб не відчувати виснаження». У таких випадках лікування не можна зводити лише до заборони речовини або короткої детоксикації. Треба працювати з функцією вживання: відновлен-

ням сну, зменшенням бойового виснаження, лікуванням болю, нормалізацією режиму, психоосвітою щодо стимуляторного «крашу», профілактикою психозу та формуванням альтернативних стратегій регуляції активації.

Коморбідне вживання канабісу потребує іншої диференціації. Якщо пацієнт використовує канабіс як засіб засинання, зниження тривоги або приглушення флешбеків, клінічна робота має бути спрямована не лише на припинення або зменшення вживання, а й на лікування симптомів, які підтримують це вживання: інсомнії, гіперзбудження, нічних жахів, тривожно-панічних реакцій, депресивності, хронічного болю або уникнення травматичних спогадів. Основними доказовими підходами при розладі внаслідок вживання канабісу є когнітивно-поведінкова терапія, мотиваційно-підсилювальна терапія та програми поведінкового підкріплення утримання від вживання; водночас фармакотерапія цього розладу наразі не має достатньо переконливої доказової бази [21; 22].

Принциповим є розмежування між лікуванням ПТСР і використанням ПАР для тимчасового полегшення симптомів. Алкоголь, канабіс, амфетамін або метамфетамін можуть суб'єктивно давати короточасний ефект — заснути, «відключитися», зменшити тривогу, не відчувати втоми, підтримати активність. Однак це не є лікуванням стрес-асоційованого розладу. Навпаки, така стратегія підтримує уникнення, порушує природне емоційне опрацювання травматичного досвіду, погіршує сон у довгостроковій перспективі, посилює *craving* і підвищує ризик рецидиву.

Лікування стрес-асоційованих розладів у пацієнтів із коморбідним вживанням ПАР слід здійснювати за інтегрованою моделлю. Сучасні підходи не підтримують жорстку послідовну логіку, за якою спочатку треба повністю вилікувати залежність і лише потім переходити до роботи з травмою. Пацієнти з ПТСР і розладами вживання ПАР можуть отримувати користь від доказових травмафокусованих втручань, включно з пролонгованою експозицією, когнітивно-процесуальною терапією, EMDR та іншими структурованими підходами, якщо їх проводять з належним оцінюванням безпеки, стабільності та готовності пацієнта [20; 23; 24]. Водночас активна інтоксикація, делірій, гострий психоз, високий суїцидальний ризик або неконтрольована агресивність є підставами для першочергової стабілізації. Диференційовану лікувальну маршрутизацію пацієнта з полісубстантною АЗ узагальнено в таблиці 2.

Для військовослужбовців і ветеранів АЗ із коморбідним уживанням стимуляторів або канабісу коректна маршрутизація має особливе значення, оскільки безпосередньо впливає на безпеку, боєдатність, здатність до самоконтролю, якість сну, ризик суїциду, ризик агресії, лікувальну прихильність і перспективи реабілітації. У воєнному контексті клініцист має уникати спрощеної логіки «це просто алкоголь» або «це просто спосіб зняти стрес».

Таблиця 2. Диференційована маршрутизація пацієнта з полісубстантною алкогольною залежністю

Клінічний варіант	Пріоритет лікування	Основні втручання
A3 без гострої коморбідної інтоксикації	Зменшення вживання / абстиненція, профілактика рецидиву	Мотиваційне консультування, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), профілактика рецидиву, соціальна підтримка, налтрексон / акампросат / інші препарати за показаннями
A3 із ризиком тяжкої відміни	Медична стабілізація	Контрольована детоксикація, моніторинг, профілактика судом і делірію, подальше планування антиалкогольної терапії
A3 + амфетамін/ метамфетамін	Контроль інтоксикації, психозу, агресії, серцево-судинного ризику	Невідкладне оцінювання, стабілізація, поведінкове втручання з використанням позитивного підкріплення (метод управління підкріпленням), КПТ, мотиваційна робота, відновлення сну, профілактика постінтоксикаційного виснаження після вживання стимуляторів
A3 + канабіс	Зменшення когнітивного, тривожно-дисоціативного та мотиваційного впливу	КПТ, терапія посилення мотивації, управління підкріпленням, психоосвіта, лікування інсомнії та тривоги доказовими методами
ПТСР / комплексний ПТСР + розлад вживання ПАР	Інтегроване лікування травми і залежності	Травмафокусована терапія, одночасна робота з патологічним потягом до вживання, безпекою, суїцидальністю, сном, болем і соціальним функціонуванням
Гострий психоз, делірій, високий суїцидальний або агресивний ризик	Невідкладна стабілізація	Кризове втручання, стаціонарний або невідкладний рівень допомоги, відтермінування глибокої травмафокусованої роботи до стабілізації

Полісубстантне вживання є маркером складнішої психопатологічної структури, у якій АЗ може поєднуватися з ПТСР, депресією, тривожними розладами, черепно-мозковою травмою, хронічним болем, порушеннями сну, моральною травмою та поведінковою дезорганізацією. Практична мета допомоги полягає не лише у припиненні або зменшенні вживання, а й у відновленні сну, контролі імпульсивності, зниженні суїцидального ризику, профілактиці агресивної поведінки, роботі з моральною травмою, відновленні соціальних зв'язків, поверненні до функціонування та формуванні безпечних способів регуляції напруги без алкоголю, стимуляторів або канабісу.

Отже, результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

1. Класична АЗ характеризується патологічним потягом, втратою контролю, толерантністю, синдромом відміни, афективно-дисфоричними, когнітивними, соматовегетативними та соціально-дезадаптивними проявами. Її клінічний профіль є відносно впізнаваним, однак у воєнному контексті він часто ускладнюється стрес-асоціованою симптоматикою.

2. Коморбідне вживання амфетаміну або метамфетаміну якісно змінює клінічну картину АЗ: посилюються психомоторне збудження, імпульсивність, агресивність, тривала інсомнія, параноїдність, психотичні симптоми, серцево-судинна токсичність і суїцидальний ризик. Стимуляторна активація може маскувати алкогольну інтоксикацію і сприяти недооціненню небезпеки стану.

3. Коморбідне вживання канабісу модифікує АЗ через когнітивне, мотиваційне, тривожно-дисоціативне та психотичне навантаження. Пацієнти

із ПТСР канабіс можуть суб'єктивно сприймати як засіб полегшення, однак сучасні клінічні рекомендації не підтримують його як доказове лікування ПТСР.

4. Взаємовплив розладів внаслідок вживання ПАР і стрес-асоціованих розладів має двоспрямований характер: травма, хронічний стрес, депривація сну, біль і моральна травма підвищують ризик вживання, тоді як ПАР поглиблюють афективну нестабільність, порушення сну, імпульсивність, когнітивне зниження, агресивність і суїцидальний ризик.

5. Лікування має бути диференційованим за клінічним фенотипом. У разі домінування алкогольної залежності з ризиком розвитку синдрому відміни першочерговими завданнями є медична стабілізація, профілактика ускладнень відміни, фармакотерапія розладу внаслідок вживання алкоголю та профілактика рецидивів. У разі домінування амфетамінового або метамфетамінового компонента акцент зміщується на контроль інтоксикації, психотичних проявів, агресивної поведінки та серцево-судинних ризиків, а в довготривалому лікуванні — на програми поведінкового підкріплення утримання від вживання ПАР, когнітивно-поведінкову терапію, мотиваційні втручання та відновлення сну. У разі домінування канабісного компонента ключовими є психоосвіта, когнітивно-поведінкова терапія, мотиваційно-підсилувальні інтервенції, програми поведінкового підкріплення утримання від вживання та заміна канабісу доказовими підходами до лікування інсомнії, тривоги й травматичного стресу.

6. У військовослужбовців і ветеранів АЗ із коморбідним вживанням амфетаміну, метамфетаміну або канабісу потребує інтегрованої, травмаінформованої та мультидисциплінарної допомоги

з одночасним оцінюванням ПТСР, депресії, тривоги, суїцидального ризику, психотичних симптомів, серцево-судинних ускладнень, порушень сну, болю, моральної травми та функціональної дезадаптації.

### Список літератури / References

- World Health Organization. *Global status report on alcohol and health and treatment of substance use disorders*. Geneva: WHO; 2024. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240096745>
- Charlson F, van Ommeren M, Flaxman A, Cornett J, Whiteford H, Saxena S. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2019 Jul 20;394(10194):240-248. doi:10.1016/S0140-6736(19)30934-1
- World Health Organization Regional Office for Europe. *Three years of war: rising demand for mental health support, trauma care and rehabilitation*. 24 February 2025. <https://www.who.int/europe/news/item/24-02-2025-three-years-of-war-rising-demand-for-mental-health-support-trauma-care-and-rehabilitation>
- Martsenkovskiy D, Shevlin M, Ben-Ezra M, Bondjers K, Fox R, Karatzias T, Martsenkovska I, Martsenkovsky I, Pfeiffer E, Sachser C, Vallières F, Hyland P. Mental health in Ukraine in 2023. *Eur. Psychiatry*. 2024;67(1):e27. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.12
- Global Initiative Against Transnational Organized Crime. *Collateral Damage: Assessing substance use in Ukraine's military*. Policy brief. March 2025. <https://globalinitiative.net/wp-content/uploads/2025/03/GI-TOC-Collateral-damage-Assessing-substance-use-in-Ukraines-military-March-2025.pdf>
- Myshakivska O, Polyvianaia M, Yachnik Y, Pinchuk I. Risk factors of substance use among university students in Ukraine during wartime. *Adiktologie*. 2024;24(2):119-129. doi:10.35198/01-2024-002-0001
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *Alcohol Use Disorder: From Risk to Diagnosis to Recovery*. NIAAA Core Resource on Alcohol. Updated 2025. <https://www.niaaa.nih.gov/health-professionals-communities/core-resource-on-alcohol/alcohol-use-disorder-risk-diagnosis-recovery>
- National Institute for Health and Care Excellence. *Alcohol-use disorders: diagnosis, assessment and management of harmful drinking and alcohol dependence*. NICE Clinical Guideline CG115. 2011; updated 2014. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg115>
- National Institute for Health and Care Excellence. *Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications*. NICE Clinical Guideline CG100. 2010. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg100>
- McCauley JL, Killeen T, Gros DF, Brady KT, Back SE. Posttraumatic Stress Disorder and Co-Occurring Substance Use Disorders: Advances in Assessment and Treatment. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2012 Sep 1;19(3):283-304. doi:10.1111/cpsp.12006
- María-Ríos CE, Morrow JD. Mechanisms of Shared Vulnerability to Post-traumatic Stress Disorder and Substance Use Disorders. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2020;14:6. doi:10.3389/fnbeh.2020.00006
- Fronk GE, Sant'Ana SJ, Kaye JT, Curtin JJ. Stress Allostatics in Substance Use Disorders: Promise, Progress, and Emerging Priorities in Clinical Research. *Annual Review of Clinical Psychology*. 2020;16:401-430. doi:10.1146/annurev-clinpsy-102419-125016
- Clinical Guideline Committee. The ASAM/AAAP Clinical Practice Guideline on the Management of Stimulant Use Disorder. *Journal of Addiction Medicine*. 2024;18(1S Suppl 1):1-56. doi:10.1097/ADM.0000000000001299
- Jirakran K, Maes M, Buathong N, Kalayasiri R. Associations between methamphetamine and alcohol use disorder, suicidal ideation, and lowered quality of life in methamphetamine users. *Exploration of Medicine*. 2023;4:409-420. doi:10.37349/emed.2023.00151
- Voce A, Calabria B, Burns R, Castle D, McKetin R. A systematic review of the symptom profile and course of methamphetamine-associated psychosis. *Substance Use & Misuse*. 2019;54(4):549-559. doi:10.1080/10826084.2018.1521430
- Glasner-Edwards S, Mooney LJ. Methamphetamine Psychosis: Epidemiology and Management. *CNS Drugs*. 2014;28(12):1115-1126. doi:10.1007/s40263-014-0209-8
- Hasin D, Walsh C. Cannabis Use, Cannabis Use Disorder, and Comorbid Psychiatric Illness: A Narrative Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;10(1):15. doi:10.3390/jcm10010015
- Bedillion MF, Blaine SK, Claus ED, Ansell EB. The effects of alcohol and cannabis co-use on neurocognitive function, brain structure, and brain function. *Current Behavioral Neuroscience Reports*. 2021;8(4):134-149. doi:10.1007/s40473-021-00243-8
- National Center for PTSD. *Cannabis Use and PTSD Among Veterans*. U.S. Department of Veterans Affairs. Updated clinical resource. [https://www.ptsd.va.gov/professional/treat/cooccurring/marijuana\\_ptsd\\_vets.asp](https://www.ptsd.va.gov/professional/treat/cooccurring/marijuana_ptsd_vets.asp)
- Schnurr PP, Hamblen JL, Wolf J, et al. *The Management of Posttraumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder: Synopsis of the 2023 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline*. *Annals of Internal Medicine*. 2024;177:363-374. doi:10.7326/M23-2757
- U.S. Department of Veterans Affairs, U.S. Department of Defense. *VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Substance Use Disorders*. Provider Summary. Version 4.0. 2021. <https://www.healthquality.va.gov/guidelines/mh/sud/>
- World Health Organization. *Psychosocial interventions for the management of cannabis dependence*. mhGAP Evidence Resource Centre. WHO. <https://www.who.int/teams/mental-health-and-substance-use/treatment-care/mental-health-gap-action-programme/evidence-centre/drug-use-disorders/psychosocial-interventions-for-the-management-of-cannabis-dependence>
- National Center for PTSD. *Treatment of Co-Occurring PTSD and Substance Use Disorder in VA*. U.S. Department of Veterans Affairs. [https://www.ptsd.va.gov/professional/treat/cooccurring/tx\\_sud\\_va.asp](https://www.ptsd.va.gov/professional/treat/cooccurring/tx_sud_va.asp)
- Back SE, Jarnecke AM, Norman SB, Zaur AJ, Hien DA. State of the Science: Treatment of comorbid posttraumatic stress disorder and substance use disorders. *Journal of Traumatic Stress*. 2024;37(6):803-813. doi:10.1002/jts.23049

Надійшла до редакції 17.06.2026

Схвалено до друку 19.06.2026

**КАДИРОВ Асан Османович**, асистент кафедри загальної, дитячої та судової психіатрії та наркології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, директор клініки Товариство з обмеженою відповідальністю «Клініка Кадірова», м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0009-0001-2340-2059>; e-mail: kadirovao2016@gmail.com

**KADYROV Asan**, Assistant of the Department of General, Children's, Forensic Psychiatry and Narcology of the P. L. Shupyk National Health Service of Ukraine, Director of the clinic "Kadyrov Clinic" Limited Liability Company, Kyiv, Ukraine

## ПАМ'ЯТИ ІВАНА ЮРІЙОВИЧА ЛАВКАЯ



З глибоким сумом повідомляємо про відхід у за-  
світи на 86-му році життя професора кафедри невро-  
логії, нейрохірургії та психіатрії медичного факуль-  
тету Ужгородського національного університету,  
заслуженого лікаря України, голови Науково-прак-  
тичного товариства психіатрів та психотерапевтів  
Закарпатської області Івана Юрійовича Лавкає.

Лавкає І. Ю. народився в с. Руське Мукачівсько-  
го р-ну Закарпатської області 13 червня 1940 року.  
Після закінчення середньої школи та Хустського  
медичного училища, служби в армії, Іван Юрійович  
навчався в Астраханському медичному інституті іме-  
ні Луначарського, а 1969 року з відзнакою закінчив  
медичний факультет Ужгородського державного  
університету. 1972 року закінчив очну аспірантуру  
при Ленінградському науково-дослідному пси-  
хоневрологічному інституті імені В. М. Бехтерева  
і 1974 року успішно захистив кандидатську дисерта-  
цію, а 1980 року І. Ю. Лавкає присвоєно вчене звання

доцента. В 1980—1981 рр. Іван Юрійович пройшов  
наукове стажування у Братиславському університеті  
імені Коменського (Чехословаччина).

Лавкає І. Ю. брав активну участь у міжнародному  
співробітництві з Кошицьким університетом імені  
П. Й. Шафарика та Братиславським університетом  
імені Яна Амоса Коменського. Лавкає І. Ю. був авто-  
ром понад 65 наукових публікацій, методичних по-  
сібників та рекомендацій.

Працюючи з 1969 року на медичному факультеті  
Ужгородського національного університету асистен-  
том, доцентом, професором та — протягом 15 ро-  
ків — завідувачем кафедри, заступником декана,  
завідувачем курсу психіатрії, наркології та медичної  
психології медичного факультету УжНУ, постійно ви-  
конував велику громадську роботу, мав заслужений  
авторитет серед колег по роботі, студентів та па-  
цієнтів. В свій час виконував обов'язки заступника  
та відповідального секретаря Приймальної комісії  
університету.

Лавкає І. Ю. був висококваліфікованим фахівцем,  
лікарем вищої категорії з психіатрії, читав лекції  
та вів практичні заняття у студентів медичного, юри-  
дичного та стоматологічного факультетів Ужгород-  
ського національного університету.

З 1978 року він виконував обов'язки голови секції,  
а з 1987 — голови науково-практичного Товариства  
психіатрів, наркологів та психологів Закарпатської  
області.

1997 року за активної участі Лавкає І. Ю. було  
відкрито клініку психіатрії та неврозів при обласній  
клінічній лікарні імені А. Новака, де тривалий час  
одночасно виконував обов'язки завідувача кафе-  
дри та керівника клініки, яка стала клінічною базою  
для студентів та інтернів.

Лавкає І. Ю. був відмінником вищої освіти СРСР;  
заслуженим лікарем України, беззаперечним авто-  
ритетом для колег, вчителем та мудрим наставником  
для студентів та випускників УжНУ, людиною з доб-  
рим серцем та відкритою душею!

Колеги, співробітники кафедри, члени Товариства  
та Закарпатського відділення Асоціації психіатрів  
України глибоко сумують з приводу важкої втрати  
та висловлюють щирі співчуття родині.

*ГО «Асоціація неврологів, психіатрів і нарколо-  
гів України» приєднується до висловів скорботи  
та співчуття рідним та колегам.*