

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.38

О.Е. Лабінська, М.П. Галькевич,
О.Ю. Кисіль, С.А. Рябоконь

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.891:616.988:578.834]-06

СТРЕС ЯК ОСНОВНА ПРИЧИНА ТРИВОГИ ТА ІНШИХ НЕЙРОПСИХІАТРИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ COVID-19 (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Після пандемії інфекції вірусу SARS-CoV-2 розвиток захворювання продовжується. Найбільшим викликом сьогодення є управління коротко- та довготерміновими ускладненнями COVID-19. У статті висвітлено огляд найновіших даних світової медичної літератури щодо сучасних уявлень про широку гаму нервово-психіатричних наслідків COVID-19 із метою глибшого вивчення їх перебігу та профілактики.

Ключові слова: стрес, тривога, захворювання COVID-19, інфекція вірусу SARS-CoV-2, синдром пост-COVID-19, long-COVID, ускладнення, нервово-психіатричні.

COVID-19 часто супроводжується неврологічними та психічними ускладненнями, серед яких одним із найпоширеніших є тривога. Її виникненню сприяє поєднання біологічних (стрес, генетика, стать, активація імунної системи, нейрозапалення, аносмія та гіпогевзія, пряме ураження ЦНС SARS-CoV-2, ГРДС, перебування у ВІТ, супутні психічні розлади) та психосоціальних факторів (соціальна ізоляція, обмеження контактів, постійний пошук інформації, страх зараження). Аносмія й гіпогевзія — специфічні COVID-фактори ризику тривоги. Натомість висока психологічна стійкість (resilience) зменшує рівень тривожності [1].

Ключовим механізмом розвитку тривоги, психозів та інших психічних порушень є нейрозапалення і цитокіновий шторм, які змінюють баланс нейромедіаторів (дофамін, серотонін, норадреналін, ГАМК, глутамат) та порушують структурну цілісність нейронів. Це може спричинити тривожні розлади, розлади настрою, психози або загострення вже наявних психіатричних станів [2].

Описано клінічні випадки COVID-асоційованих психозів, панічних атак, явищ деперсоналізації та дереалізації навіть у фізично відносно здорових пацієнтів, де виявляли лише підвищені запальні маркери, що підтверджує роль імуніопосередкованого запалення [3, 4]. Психосоціальний стрес пандемії також сприяв змінам поведінки, підвищенню тривожності та потребі в психіатричній допомозі. Фармакотерапію тривоги підбирають з

урахуванням реакції на стрес і впливу препаратів на імунну відповідь [5].

Нейропсихіатричні ускладнення при інфекції SARS-CoV-2

Серйозний екологічний стрес, пов'язаний із пандеміями, помітно вплинув на людство починаючи з XIX століття. У 1839 році англійський лікар Генрі Голланд стверджував, що грип був «відповідальним за порушення психічних функцій». Пізніше стало зрозуміло, що поєднання системної інфекції, вірусної нейротропії та факторів навколишнього середовища може сприяти і навіть викликати розвиток нейропсихічних розладів. Чи є SARS-CoV-2, як і інші коронавіруси (наприклад, SARS-CoV-1 або MERS-CoV), нейротропними, потребує додаткового дослідження. Було встановлено, що інші ss-коронавіруси здатні поширюватися в організмі людини за межі респіраторних клітин та часто уражують центральну нервову систему. Загальнонаціональне когортне дослідження, проведене в Данії, показало, що тяжкі інфекції, які потребують госпіталізації, підвищують частоту психіатричних консультацій на 84% та потребу в призначенні психотропних препаратів — на 42%. Менш тяжкі інфекції також асоціюються зі зростанням цього ризику — відповідно на 40 і 22% [6, 7].

Основними мішенями SARS-CoV-2 є епітеліальні клітини легенів і шлунково-кишкового тракту. Однак інвазія вірусу, найімовірніше, не обмежується

цими органами. Він може потрапити в організм кількома шляхами. Провідна і найбільш вивчена стратегія його впливу пов'язується з людським ангіотензинперетворювальним ферментом 2 (АПФ 2) як вхідним рецептором і людськими протеазами як активаторами входу. АПФ 2 експресується в багатьох тканинах, включно із центральною нервовою системою [8].

Ще однією передбачуваною точкою проникнення SARS-CoV-2 в мозок із невеликим захистом гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ) є циркумвентрикулярні органи, що робить їх уразливими до різних типів запалення (включаючи сепсис, стрес або автоімунний енцефаліт).

Запальна буря та масовий викид сигнальних факторів запалення (наприклад, цитокіни і хемокини) також сприяють ослабленню ГЕБ, що посилює нейрозапальний процес. Аносмія, яка була одним із перших описаних позалегенових проявів SARS-CoV-2, також порушує питання про те, чи транспортується вірус через аксони нейронів нюхової цибулини з подальшим інфікуванням головного мозку цим шляхом [9].

Клінічні, неврологічні та психіатричні ознаки або симптоми, наприклад головний біль, порушення свідомості, парестезії, трапляються в 36,4% госпіталізованих пацієнтів із COVID-19, причому їх частота є вищою у хворих із тяжчим перебігом захворювання [10].

Враховуючи клінічну картину, нервово-психічні ускладнення інфекції SARS-CoV-2 можна розділити на дві більш чіткі групи: психіатричні та неврологічні. Такий розподіл може бути пов'язаний із причинами симптомів і сприяти своєчасному залученню відповідних спеціалістів та призначенню необхідних лікувальних заходів. У цих двох групах симптоми можуть перехреснуватися та бути причинно-наслідковими.

1. Неврологічні симптоми або розлади

Цю підгрупу симптомів також можна розділити на такі, що проявляються швидко, майже одночасно з ранніми симптомами системної інфекції SARS-CoV-2, гострі симптоми та симптоми, які можуть розвиватися повільно або з'являтися пізніше, але зберігаються довше або навіть хронічно, навіть коли ознаки інфекції зникають. Вони також можуть бути наслідком пошкодження мозку. До найпоширеніших гострих неврологічних симптомів належать порушення сприйняття нюху і смаку (аносмія, дисгевзія). Сьогодні тривають дослідження для з'ясування причин їх появи на ранніх стадіях COVID-19 [11].

Згідно з результатами досліджень Douaud G. et al., зміни в головному мозку пацієнтів з'являлися не лише після тяжкого перебігу SARS-CoV-2 інфек-

ції, що потребувала госпіталізації, але й у більш легких випадках захворювання. Ці зміни виявляли за допомогою магнітно-резонансної томографії головного мозку. На додаток до ураження, що свідчить про пошкодження тканин, пов'язаних із первинною нюховою корою, дослідники помітили, що мозок людей після інфікування SARS-CoV-2 продемонстрував зменшення товщини сірої речовини та контраст тканин в орбітофронтальній корі (які пов'язані з емоціями, винагородою й прийняттям рішень) і в парагіпокампальній звивині (яка відіграє важливу роль у процесах кодування та пошуку в пам'яті). Також спостерігалось виразніше зменшення загального розміру мозку. Це були відмінності від 0,2 до 2% у розмірі порівняно з даними контрольної групи здорових осіб. Інфіковані учасники дослідження також відзначали погіршення когнітивної функції. Описані вище негативні ефекти були більш виражені в літніх людей. Автори припускають, що патологічні зміни в головному мозку є ознакою експансії дегенеративного захворювання внаслідок імунної відповіді нервової системи. Крім того, на це також може вплинути відсутність сенсорних стимулів, викликаних аносмією [12].

Найчастіше спостерігалися такі неврологічні прояви COVID-19, як головний біль, запаморочення та порушення свідомості. У деяких пацієнтів було діагностовано інсульт або епілепсію без типового анамнезу респіраторного дистресу із задихою. Такі симптоми не є специфічними для SARS-CoV-2 інфекції та можуть виникнути при інших вірусних інфекціях, а також через непрямі механізми нейропатогенності, наприклад у результаті респіраторного дистресу, гіпоксії, гіпотензії, зневоднення або гарячки під час сепсису [10].

Делірій і втрата пам'яті турбували пацієнтів похилого віку, які одужували від пневмонії, та, імовірно, були наслідками нейрозапалення, верифікованого як основний компонент нейродегенеративних захворювань [13].

Нещодавні публікації інформують про менінгіт, енцефаліт, мієліт або пошкодження периферичних нервів, що свідчить про безпосереднє інфікування вірусом SARS-CoV-2 структур нервової системи. Першим пацієнтом став 24-річний дорослий житель Японії, якому було діагностовано менінгіт/енцефаліт у березні 2020 року. Це був перший випадок, коли РНК SARS-CoV-2 виявили в спинномозковій рідині, демонструючи нейроінвазивний потенціал вірусу. Отже, вірусний енцефаліт як ускладнення коронавірусної інфекції є, на думку клініцистів, важливим для розпізнавання респіраторних симптомів енцефаліту стовбура мозку і як самостійне захворювання. Крім того, дихальна недостатність у деяких хворих на COVID-19 проявляється зниженням частоти дихання, що розглядається як імовірний наслідок порушення функції

барорецепторів, асоційованого з інфекцією SARS-CoV-2. Коронавіруси можуть уражати нейрони в стовбурі мозку, посилюючи прогресування захворювання або навіть призводячи до дихальної недостатності [14].

Збільшується кількість повідомлень про хворих на COVID-19 із неврологічними проблемами. Подібно до SARS-CoV-1, SARS-CoV-2 може викликати синдром Гієна — Барре, який характеризується слабкістю, труднощами при ходьбі та диханні, а також ускладненнями на етапі відвикання від штучної вентиляції легень. Під час пандемії COVID-19 також важливо забезпечити постійний догляд за людьми з вже наявними хронічними неврологічними розладами [12].

Експериментальні моделі, демонструючи нейроінвазію, викликають занепокоєння, що SARS-CoV-2 є новим нейропатогеном, який залишається недостатньо діагностованим. Окрім нейроінвазії, інфекція COVID-19 запускає імунну реакцію і спричиняє масивне запалення легень і головного мозку. Перше є основною причиною смерті від COVID-19, а останнє може призвести до крововиливу в мозок. Гіперкоагуляція та нестабільність церебральних аневризм, частково зумовлені системним запаленням при COVID-19, імовірно, сприяють маніфестації неврологічних симптомів [15].

Підсумовуючи, неврологічні прояви підтримуються такими механізмами: (1) прямий вірусний енцефаліт, (2) системне запалення, (3) дисфункція периферичних органів (печінка, нирки, легені) і (4) цереброваскулярні зміни. Однак у більшості випадків ці неврологічні симптоми COVID-19 можуть бути результатом комбінації вищевказаних факторів [16]. Panariello, F. et al. запропонували п'ятий механізм, пов'язаний із патогенезом інфекції SARSCoV-2 або зв'язуванням вірусу з рецепторами АПФ 2, що призводить до зниження експресії цього рецептора і зміни динамічного балансу між двома ланками РААС: (1) АПФ/Ang II/AT1R з прозапальною активністю та (2) АПФ 2/Ang-(1-7)/MasR з протизапальними властивостями [17].

2. Психіатричні симптоми або розлади

Запальне ураження є причиною багатьох нервово-психічних розладів, зокрема шизофренії, депресії, біполярного розладу і розсіяного склерозу. Як зазначалося раніше, при інфекції SARS-CoV-2 симптоми психічного розладу можуть накладатися на неврологічні симптоми. Імунні зміни в мозку під час інфекції також посилюють психіатричні проблеми, які існували до інфікування [18].

У COVID-19-позитивних пацієнтів із важким перебігом захворювання спостерігається гіперімунна відповідь, що характеризується аномально високим рівнем інтерлейкіну-6 (IL-6) у сироватці крові

— ключового запального біомаркера, який може використовуватися для прогнозування тяжкості захворювання. Зміни рівня IL-6 також описані при низці психічних розладів, зокрема великій депресії, шизофренії та суїцидальній поведінці [19].

Старіння є важливим фактором ризику когнітивних порушень. Крім того, системні хвороби і стрес можуть прискорити початок втрати мнестичної функції. Також після 55 років швидко зростає кількість пацієнтів із важкою формою COVID-19, як і їх смертність. Пов'язане з пандемією COVID-19 скорочення міжособистісного спілкування з подальшим відчуженням, насамперед серед вразливих груп, таких як люди похилого віку або підлітки, може призвести до депресії, тривоги та підвищення ризику суїциду. Це пояснюється не лише здатністю вірусу до вторгнення в ЦНС та пошкодження нервових клітин, а також тим, що пацієнти стикаються з невиліковним і потенційно смертельним захворюванням, яке може спричинити стійкі зміни поведінки або загострити наявне психічне захворювання. На основі досліджень інших коронавірусів (SARS-CoV-1 і MERS-CoV) науковці припускають, що деякі особи старших вікових груп можуть не відновити повністю психічний стан або когнітивні функції після одужання від тяжких фізичних захворювань, зокрема пневмонії. Довгострокові наслідки таких порушень стануть помітними лише через місяці або роки [20].

COVID-19 часто супроводжується нервово-психічними ускладненнями, серед яких одним із найпоширеніших є тривога. Декілька біологічних і психосоціальних факторів сприяють розвитку тривожності, пов'язаної з COVID-19, яка, у свою чергу, може прискорювати прогресування захворювання. Біологічні фактори включають стрес, генетичні особливості, стать, стан імунної системи, стійкість організму, аносмію, гіпогевзію, пряму інфекцію центральної нервової системи (ЦНС) SARS-CoV-2, а також наявність супутніх психіатричних і соматичних захворювань, ГРДС та перебування у ВІТ. Аносмія і гіпогевзія є специфічними для COVID-19 факторами ризику тривоги. Між стійкістю пацієнтів і рівнем тривоги, спричиненої COVID-19, спостерігається зворотна кореляція, що підкреслює необхідність заходів із підвищення стресостійкості хворих. Однією з ключових причин тривожності є нейрозапалення, зумовлене активацією імунної системи та цитокиновим штормом. Загальна стратегія управління тривогою під час COVID-19 базується на співчутливому підході, подібному до втручання, що застосовуються при травмах або стійких лихах, із наданням пацієнтам відчуття надії та впевненості. Вибір фармакологічного лікування тривоги має враховувати індивідуальну реакцію на стрес та потенційний вплив протитривожних препаратів на імунну систему [21, 22].

Під час пандемії COVID-19 люди вдавалися до різних поведінкових стратегій для зменшення стресу та тривожності, зокрема частіше шукали інформацію в інтернеті, дотримувалися правил носіння масок і гігієни рук, підтримували здоровий спосіб життя та розвивали психологічну витривалість. Хоча обмеження близьких контактів виявилися ефективними в запобіганні поширенню COVID-19, вони мали значний вплив на соціальні взаємодії та психологічне благополуччя населення [23].

Зв'язування вірусу SARS-CoV-2 з рецепторами АПФ 2 зменшує їх доступність, що призводить до зниження каскадного механізму, керованого кортикотропін-рилізінг-гормоном, та, відповідно, зменшення продукції глюкокортикоїдів. Унаслідок цього зменшується кількість глюкокортикоїдів, доступних для обмеження надмірного запалення, що сприяє підтриманню стійкої реакції на стрес. Екологічні фактори та наявність коморбідних психічних захворювань додатково посилюють цей вплив. Інфекція SARS-CoV-2 разом зі стресом сприяє надмірному запаленню, яке може змінити передачу сигналів нейромедіаторів і порушити структурну цілісність нейронів за допомогою багатьох механізмів. Такі зміни здатні викликати аномальні рівні дофаміну, глутамату, гамма-аміномасляної кислоти, серотоніну та норадреналіну в різних ділянках мозку, включно з вентральним стріатумом, гіпокампом, мигдалеподібним тілом, ядрами шва та блакитною плямою, що сприяє розвитку психотичних розладів, розладів настрою й тривоги або загостренню існуючих станів [24].

Відомо, що у двох пацієнтів, які були переведені з психіатричного відділення до відділення невідкладної допомоги хворим на COVID-19 у Флорентійському коледжі, аносмія та гіпосмія не обмежувалися сенсорним рівнем. В обох випадках пацієнти повідомили про певний ступінь деперсоналізації («втрата ротової порожнини») і дереалізації («зміна атмосфери») [22]. Watson та співавт. дослідили 42 випадки психозів у пацієнтів із підтвердженням COVID-19 [23]. Психози, пов'язані з COVID-19, також описані Ferrando та співавт. у трьох пацієнтів, двоє з яких мали попередній психіатричний анамнез. Вони звернулися зі скаргами на нові тяжкі напади паніки, параної та сплутаного мислення без характерних респіраторних чи шлунково-кишкових симптомів. Па-

цієнти були фізично здоровими, з мінімальними відхиленнями лабораторних показників, окрім підвищених запальних маркерів, що підтверджує гіпотезу про роль цитокинового шторму у формуванні імунітопосередкованих нейропсихіатричних симптомів. Враховуючи значний психосоціальний вплив SARS-CoV-2, пацієнтам призначали стандартні антидепресанти та антипсихотичні препарати для лікування цих розладів [24, 25].

Пряме інфікування ЦНС у поєднанні із системним запаленням і гіпоксією в COVID-19-позитивних пацієнтів може спричиняти як негайні, так і тривалі хронічні неврологічні та психіатричні когнітивні порушення. Тому розробка алгоритмів швидкої діагностики, відповідної терапевтичної стратегії та реабілітації можлива лише за міждисциплінарного командного підходу.

Висновки

1. Тривога — найчастіше психоневрологічне ускладнення COVID-19, зумовлене стресом та іншими як біологічними, так і психосоціальними факторами.

2. Нейрозапалення та цитокиновий шторм є ключовими механізмами розвитку тривоги, афективних розладів та психозів, оскільки порушують роботу нейромедіаторних систем і структур нейронів.

3. Аносмія та гіпогевзія — специфічні маркери COVID-19, які підвищують ризик тривоги і можуть супроводжуватися феноменами деперсоналізації та дереалізації.

4. У пацієнтів можуть виникати як гострі психіатричні симптоми, так і довготривалі когнітивні та психічні порушення.

5. Лікування тривоги під час COVID-19 має базуватися на співчутливому, травмоорієнтованому підході, підсиленні стресостійкості та ретельно підібраній фармакотерапії.

6. Ведення пацієнтів із COVID-асоційованими психоневрологічними розладами потребує міждисциплінарної команди: психіатрів, неврологів, інфекціоністів та психологів.

7. Розробка швидких діагностичних алгоритмів, протоколів лікування та програм реабілітації є ключовою для покращення довготривалих наслідків у таких пацієнтів.

Список використаної літератури

1. Mazza MG, De Lorenzo R, Conte C, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun.* 2020;89:594-600.
2. Agyeman AA, Chin KL, Landersdorfer CB, et al. Smell and taste dysfunction in COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc.* 2020;95(8):1621-1631.
3. Watson CJ, Thomas RH, Solomon T, et al. COVID-19 and psychosis: A review of 42 cases. *Brain Behav Immun Health.* 2021;14:100243.
4. Ferrando SJ, Klepac L, Lynch S, et al. Psychiatric emergencies during the COVID-19 pandemic: Clinical characteristics and outcomes. *J Psychiatr Res.* 2020;129:60-66.

5. Troyer EA, Kohn JN, Hong S. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID-19? Neuroinflammation, psychiatric disorders and long COVID. *Brain Behav Immun*. 2020;87:34-39.
6. Wu, Yeshun et al. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain, behavior, and immunity*. 2020;87:18-22. doi:10.1016/j.bbi.2020.03.031
7. Steardo, Luca Jr et al. Psychiatric face of COVID-19. *Translational psychiatry*. 2020;10(1):261. doi:10.1038/s41398-020-00949-5
8. Gowrisankar, Yugandhar V, and Michelle A Clark. Angiotensin II regulation of angiotensin-converting enzymes in spontaneously hypertensive rat primary astrocyte cultures. *Journal of neurochemistry*. 2016;138(1):74-85. doi:10.1111/jnc.13641
9. Shang, Jian et al. Cell entry mechanisms of SARS-CoV-2. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2020;117(21):11727-11734. doi:10.1073/pnas.2003138117
10. Fotuhi, Majid et al. Neurobiology of COVID-19. *Journal of Alzheimer's disease*. JAD. 2020;76(1):3-19. doi:10.3233/JAD-200581
11. Mao, Ling et al. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA neurology*. 2020;77(6):683-690. doi:10.1001/jamaneurol.2020.1127
12. Douaud, Gwenaëlle et al. SARS-CoV-2 is associated with changes in brain structure in UK Biobank. *Nature*. 2022;604(7907):697-707. doi:10.1038/s41586-022-04569-5
13. Heneka, Michael T et al. Neuroinflammation in Alzheimer's disease. *The Lancet. Neurology*. 2015;14(4):388-405. doi:10.1016/S1474-4422(15)70016-5
14. Panariello, Fabio et al. How Does SARS-CoV-2 Affect the Central Nervous System? A Working Hypothesis. *Frontiers in psychiatry*. 2020;11:582345. doi:10.3389/fpsy.2020.582345
15. Montalvan, V et al. Neurological manifestations of COVID-19 and other coronavirus infections: A systematic review. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2020;194:105921. doi:10.1016/j.clineuro.2020.105921
16. Heneka, Michael T et al. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimer's research & therapy*. 2020;12(1):69. doi:10.1186/s13195-020-00640-3
17. Pape, Katrin et al. Immunoneuropsychiatry - novel perspectives on brain disorders. *Nature reviews. Neurology*. 2019;15(6):317-328. doi:10.1038/s41582-019-0174-4
18. Aziz, Muhammad et al. Elevated interleukin-6 and severe COVID-19: A meta-analysis. *Journal of medical virology*. 2020;92(11):2283-2285. doi:10.1002/jmv.25948
19. Troyer, Emily A et al. Are we facing a crashing wave of neuropsychiatric sequelae of COVID-19? Neuropsychiatric symptoms and potential immunologic mechanisms. *Brain, behavior, and immunity*. 2020;87:34-39. doi:10.1016/j.bbi.2020.04.027
20. Uzunova, Genoveva et al. Presentation and management of anxiety in individuals with acute symptomatic or asymptomatic COVID-19 infection, and in the post-COVID-19 recovery phase. *International journal of psychiatry in clinical practice*. 2021;25(2):115-131. doi:10.1080/13651501.2021.1887264
21. Pallanti, Stefano. Importance of SARS-Cov-2 anosmia: From phenomenology to neurobiology. *Comprehensive psychiatry*. 2020;100:152184. doi:10.1016/j.comppsych.2020.152184
22. Watson, Cameron J et al. COVID-19 and psychosis risk: Real or delusional concern? *Neuroscience letters*. 2021;741:135491. doi:10.1016/j.neulet.2020.135491
23. Jansen van Vuren, Esmé et al. The neuropsychiatric manifestations of COVID-19: Interactions with psychiatric illness and pharmacological treatment. *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*. 2021;135:111200. doi:10.1016/j.biopha.2020.111200
24. Ferrando, Stephen J et al. COVID-19 Psychosis: A Potential New Neuropsychiatric Condition Triggered by Novel Coronavirus Infection and the Inflammatory Response? *Psychosomatics*. 2020;61(5):551-555. doi:10.1016/j.psym.2020.05.012

NEURO-PSYCHIATRIC COMPLICATIONS OF COVID-19 (LITERATURE REVIEW)

O.Ye. Labinska, M.P. Halkevych, O.Yu. Kysil, S.A. Ryabokon

Abstract. After the pandemic of SARS-CoV-2 infection, the development of the disease continues. The greatest challenge today is the management of short- and long-term complications of COVID-19. The article provides a review of the latest data from the world medical literature on current ideas about a wide range of neuropsychiatric consequences of COVID-19 with the aim of studying their course and prevention in more depth.

Keywords: stress, anxiety, COVID-19 disease, SARS-CoV-2 infection, post-COVID-19 syndrome, long-COVID, complications, neuropsychiatric.

Для цитування: Лабінська ОЕ, Галькевич МП, Кисіль ОЮ, Рябоконь СА. Стрес як основна причина тривоги та інших нейропсихіатричних ускладнень COVID-19 (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 38-43. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.38.

Адреса для листування: Лабінська Ольга Євгенівна, olga.romanyuk25@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Галькевич Марта Петрівна, mgalk.med@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Кисіль Орися Юріївна, orisja@i.ua; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», вул. Тарнавського, 118А, кв. 30, Львів, 79017, Україна. Рябоконь Світлана Андріївна, ryabokonsv@icloud.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Лабінська Ольга Євгенівна, докторка філософії, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила

Галицького». ORCID: 0000-0002-2923-1182. Галькевич Марта Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-0010-8751. Кисіль Орися Юріївна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2036-1754. Рябоконь Світлана Андріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0005-5924-7306.

Особистий внесок: Лабінська О.Є. — аналіз проблеми, дизайн і написання статті, підготовка статті до друку. Галькевич М.П. — співгенераторка ідеї, супровід під час написання, аналіз даних літератури, оформлення джерел літератури. Кисіль О.Ю. — аналіз даних літератури, написання статті. Рябоконь С.А. — інтерпретація результатів.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань. Дана робота виконана в межах НДР «Вплив факторів ризику та інвазивних методів лікування на перебіг гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0116U004512 та

«Вплив артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу, надмірної маси, куріння та субклінічного гіпотиреозу на виникнення гострих і хронічних форм ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0120U105778.

Проходження статті: Надійшла до редакції 02.02.2026 р., прийнята на друкування 09.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Labinska OYe, Halkevych MP, Kysil OYu, Ryabokon SA. Neuro-psychiatric complications of COVID-19 (literature review). The Practitioner, 2026, № 1, p. 38-43. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.38.

Correspondence address: Labinska Olha Yevgenijivna, olga.romanyuk25@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Halkevych Marta Petrivna, mgalk.med@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Kysil Orysya Yuriivna, orisja@i.ua; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine. Ryabokon Svitlana Andriivna, ryabokonsv@icloud.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Pekarska street, 69, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Labinska Olha Yevgenijivna, PhD, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-2923-1182. Halkevych

Marta Petrivna, candidate of medical sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-0010-8751. Kysil Orysya Yuriivna, candidate of medical sciences, associate professor of the Department of FPE Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-2036-1754. Ryabokon Svitlana Andriivna, assistant of the Department of FPE Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-5924-7306.

Personal contribution: Labinska OYe — problem analysis, article design, writing the article, preparation the article for publication. Halkevych MP — co-generator of the idea, support during article writing, literature data analysis, design of literature sources. Kysil OY — literature data analysis, writing the article. Ryabokon SA — interpretation of results.

Funding: The article was prepared within the framework of budgetary financing of the State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv».

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 02.02.2026, accepted 09.02.2026, published 28.03.26.