

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛОКАР



ПЕРЕДПЛАТНИЙ ІНДЕКС 89839



АКЦЕНТОВАНА ТЕМА

Психоемоційні розлади
при соматичній патології:
Від генетики
до клінічної практики

ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Депресія
та серцево-судинні
захворювання

ОРГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Психологічні аспекти травматичної
хвороби головного мозку
у військовослужбовців
із досвідом бойових дій

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Когнітивний дефіцит
як бар'єр для безпечної терапії

ISSN 2413-5461



9 772413 546000 01



9 786177 228522

№1, 2026

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

THE PRACTITIONER

Спеціалізоване видання для медичних
та фармацевтичних працівників

Журнал заснований у 2012 році
Свідоцтво про державну реєстрацію серія KB №18599-7399 Р від 18.01.2012 р.
Рішенням Національної ради України
з питань телебачення і радіомовлення від 11.04.2024 № 1238
журнал зареєстрований як суб'єкт у сфері друкованих медіа,
ідентифікатор медіа R30-03738.

ISSN 2413-5461

ПРАКТИКУЮЧИЙ ЛІКАР

ТОМ 15, №1 (53), 2026

Заснований у 2012 році

Періодичність виходу — 4 рази на рік

*Реєстраційне свідоцтво
серія KB № 18599-7399 Р
від 18.01.2012 р.*

*Рішенням Національної ради України з питань
телебачення і радіомовлення від 11.04.2024
№ 1238 журнал зареєстрований як суб'єкт
у сфері друкованих медіа, ідентифікатор медіа R30-03738.*

Усі права стосовно опублікованих статей залишаються
за редакцією. Відповідальність за достовірність, добір
та викладення фактів у статтях несуть автори. Передрук
можливий із посиланням на джерело. Правову
відповідальність за розміщення, зміст, достовірність
та графічне відтворення рекламно-інформаційних
матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник,
дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні
матеріали. До друкування приймаються рецензовані наукові
матеріали, які відповідають вимогам до публікації у виданні.
*Підписано до друку 23.03.2026 р.
Формат 60х84 1/8. Друк офсетний.
Папір крейдяний. Наклад 8 000 прим.*

*Видається за наукового сприяння
Львівського національного медичного
університету імені Данила Галицького*

*Рекомендовано до друку Вченою радою
факультету післядипломної освіти
ДНТ "Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького",
протокол № 02-26 від 18-02-2026 р.*

Адреса редакції:

Кафедра сімейної медицини факультету
післядипломної освіти, Львів,
вул. Миколайчука, 9, тел: +380632314833
E-mail: Kaf_familymed_FPG@meduniv.lviv.ua

Видавець:

ТОВ «Видавничий дім Медкнига»
вул. Кирилівська, 160, м. Київ, 04124

Адреса для листування:
а/с-18, м. Київ-108, 04108
zdovalo@ukr.net
Тел.: (044) 587-81-07

Керівник проекту

*О.П. Влас
(066) 785-11-56*

Випусковий редактор

*Є.О. Скіндер
(093) 701-22-93*

Відділ передплати

*Т.О. Деркач
(093) 827-54-57*

www.plr.com.ua

www.medknyha.com.ua

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

професор Соломенчук Т.М.

ЗАСТУПНИК ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА

професор Катеренчук І.П.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Більченко О.В.

Волошина О.Б.

Дземан М.І.

Долженко М.М.

Жарінов О.Й.

Жебель В.М.

Журавльова Л.В.

Зіменковський А.Б.

Іванов В.П.

Кісельова М.М.

Кузик Ю.І.

Максимюк Г.В.

Матолінець Н.В.

Паєнок А.В.

Пирогова В.І.

Радченко О.М.

Рахман Л.В.

Сиволап В.В.

Січкоріс О.Є.

Скибчик В.А.

Склярів Є.Я.

Сторожук Б.Г.

Відповідальні секретарі — Заремба О.В.,
Копчак Л.М., Кисіль О.Ю.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Вейн І. Тимчак

(Wayne J. Tymchak),

Едмонтон, Канада

Дегенгардт Фрідріх

(Friedrich Degenhardt),

Федеративна

Республіка Німеччина

Кухаж Євгеніуш

(Eugeniusz Józef

Kucharz), Катовіце,

Республіка Польща

Марек Григер (Marek

Grygier), Познань,

Республіка Польща

Мацей Лесяк (Maciej

Lesiak), Познань,

Республіка Польща

Мусял Яцек (Jacek

Musiak), Краків,

Республіка Польща

Хоростовська-

Винітко Йоанна

(Joanna Chorostowska-

Wynimko), Варшава,

Республіка Польща

Шигула-Юркевіч

(Szyguła-

Jurkiewicz Bożena),

Катовіце, Республіка

Польща

**Журнал індексується
в наукометричних базах**

INDEX  COPERNICUS
I N T E R N A T I O N A L


Scholar

«ПСИХОЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ ПРИ СОМАТИЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ: ВІД ГЕНЕТИКИ ДО КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ»

Сучасну медичну практику неможливо собі уявити без системного погляду на пацієнта, що обов'язково повинен враховувати його психологічний та емоційний стан. Психоемоційні розлади не лише супроводжують будь-яку соматичну патологію, але є важливими чинниками їх розвитку, можуть визначати перебіг і прогноз хвороби, а також впливати на ефективність призначеного лікування. Тривога, депресія, хронічний стрес, посттравматичний стресовий розлад, когнітивні порушення тощо виходять за межі психіатричної допомоги й стають щоденною реальністю лікаря будь-якої спеціальності — від педіатра до кардіолога чи хірурга.

Психоемоційні розлади формуються на складному перетині біологічних механізмів, генетичної схильності, нейроендокринних змін і соціальних факторів. Водночас саме в клінічній практиці вони набувають конкретного виміру — у пацієнта з ішемічною хворобою серця, хронічним гастроентерологічним захворюванням, гінекологічною патологією чи дитячими соматичними розладами.

Сьогодні ми дедалі частіше говоримо про коморбідність як про «норму», а не виняток. Психоемоційні порушення здатні змінювати клінічну картину, ускладнювати діагностику, впливати на якість життя та довгострокові результати терапії. Їх своєчасне виявлення стає частиною професійної відповідальності лікаря незалежно від спеціальності.

Цей тематичний номер об'єднує різні галузі клінічної медицини навколо спільного питання: як інтегрувати знання про психоемоційні розлади — від генетичних і патофізіологічних механізмів до щоденних клінічних рішень.

Медицина XXI століття неможлива без міждисциплінарного мислення. І саме на цьому перетині — між психікою та тілом, між наукою й практикою, між різними медичними спеціальностями — формується новий стандарт системного персоніфікованого підходу до пацієнта.

Жураєв Р.К., Соломенчук Т.М.

До 100-річчя від дня народження академіка Дмитра Діонісійовича Зербіно (слово про Вчителя).....6

ОГЛЯДИ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ, ПРОТОКОЛІВ ТА НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ З АКТУАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ

Скибчик В.А., Соломенчук Т.М.

Депресія та серцево-судинні захворювання9

Кісельова М.М., Сакалош Л.П., Уська В.Р.

Вікові особливості розвитку: міждисциплінарний фундамент співпраці сімейного лікаря, педіатра і дитячого психіатра15

Бабляк С.Д., Скибчик В.А.

Депресія або тривожність у молодих чоловіків: чому це небезпечно
(Аналіз шведського дослідження).....25

Жураєв Р.К., Мироненко О.І.

Роль генетичних чинників у розвитку тривоги, депресії та стресових реакцій у реаліях війни (огляд літератури)31

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

Стрес як основна причина тривоги та інших нейропсихіатричних ускладнень COVID-19
(огляд літератури).....38

Білавка І.В., Климкович О.Ю., Складарова О.Є.

Функціональні гастроінтестинальні розлади як розлади взаємодії «мозок–кишківник»: біопсихосоціальна модель, якість життя та клінічні виклики в умовах хронічного стресу.....44

Задорожна Б.В., Шевага В.М., Задорожний А.М., Паєнок О.С.

Постінсультні когнітивні порушення: сучасні підходи до скринінгу, прогнозування та реабілітації (огляд).....53

Беш О.М., Гук-Лешневська З.О., Зенін В.В.

Підвищена втома голосу в практиці лікаря-терапевта57

Вірна М.М., Заремба-Федчишин О.В., Заремба О.В.

Роль сімейного лікаря у виявленні та наданні допомоги постраждалим від домашнього насильства61

Шурпак С.О.

Вплив хронічного стресу на сексуальне здоров'я жінки (огляд літератури).....68

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Задорожна Б.В., Шевага В.М., Задорожний А.М., Семчишин М.Г.

Психологічні аспекти травматичної хвороби головного мозку у військовослужбовців із досвідом бойових дій.....74

Хамуляк Х.М., Химко Н.Р.

Тривожні та депресивні розлади у хворих із нестабільною стенокардією: вплив перенесеного COVID-19 і фактора куріння77

Бичкова С.В., Бичков М.А.

Динаміка тривожності, депресії та стресу в студентів в умовах повномасштабної війни: клінічно орієнтований аналіз81

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ

Покровська Н.К., Бочар О.М.

Когнітивний дефіцит як бар'єр для безпечної терапії: клінічний випадок
НПЗП-асоційованої гастропатії на тлі хвороби Альцгеймера86

ЮРИДИЧНИЙ РАДНИК

Луців О.

Юридичні аспекти проведення психіатричних оглядів: аналіз оновленого порядку89

<i>Zhurayev R., Myronenko O.</i> On the 100 th Anniversary of the Birth of Academician Dmytro Zerbino (A Word about the Teacher)	6
REVIEWS OF CLINICAL GUIDELINES, PROTOCOLS AND SCIENTIFIC LITERATURE ON CURRENT ISSUES IN INTERNAL MEDICINE	
<i>Skybchuk V.A., Solomenchuk T.M.</i> Depression and cardiovascular disease	9
<i>Kiselova M.M., Sakalosh L.P., Uska V.R.</i> Age-related developmental characteristics: an interdisciplinary foundation for cooperation between family doctors, pediatricians and child psychiatrists.....	15
<i>Bablyak S.D., Skybchuk V.A.</i> Depression or anxiety in young men: why it's dangerous? (Analysis of a Swedish study)	25
<i>Zhurayev R., Myronenko O.</i> The role of genetic factors in the development of anxiety, depression, and stress-related reactions in the context of war (literature review)	31
<i>Labinska O.Ye., Halkevych M.P., Kysil O.Yu., Ryabokon S.A.</i> Neuro-psychiatric complications of COVID-19 (literature review)	38
<i>Bilavka I.V., Klymkovych O.Y., Skliarova O.Y.</i> Functional gastrointestinal disorders as disorders of the «brain-gut» interaction: biopsychosocial model, quality of life and clinical challenges in conditions of chronic stress.....	44
<i>Zadorozhna B.V., Shevaga V.M., Zadorozhnyi A.M., Payenok O.S.</i> Post-stroke cognitive impairment: current approaches to screening, prognostication, and rehabilitation (review)	53
<i>Besh O., Huk-Leshnevskaya Z., Zenin V.</i> Increased voice fatigue in the practice of a speech therapist.....	57
<i>Virna M.M., Zarembo-Fedchyshyn O.V., Zarembo O.V.</i> The role of the family physician in identifying and providing care to survivors of domestic violence.....	61
<i>Shurpyak S.</i> The impact of chronic stress on women's sexual health (a literature review)	68
ORIGINAL RESEARCHES	
<i>Zadorozhna B.V., Shevaga V.M., Zadorozhnyi A.M., Semchyshyn M.G.</i> Psychological aspects of traumatic brain injury sequelae in combat-exposed military personnel	74
<i>Khamuliak Kh.M., Khymko N.R.</i> Anxiety and depressive disorders in patients with unstable angina: the impact of previous COVID-19 and smoking status.....	77
<i>Bychkova S.V., Bychkov M.A.</i> Dynamics of anxiety, depression and stress in students in conditions of full-scale war: a clinically oriented analysis.....	81
CLINICAL CASES	
<i>Pokrovskaya N.K., Bochar O.M.</i> Cognitive impairment as a barrier to safe therapy: a clinical case of NSAID-associated gastropathy in the setting of Alzheimer's disease.....	86
CLINICAL CASES	
<i>Lutsiv O.</i> Legal Aspects of Conducting Psychiatric Examinations: Analysis of the Updated Procedure	89

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.6

Р.К. Жураєв, Т.М. Соломенчук

УДК:61(092)

ДО 100-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ АКАДЕМІКА ДМИТРА ДІОНІСІЙОВИЧА ЗЕРБІНО (СЛОВО ПРО ВЧИТЕЛЯ)

Сто років від дня народження — це особлива дата, яка спонукає не лише до спогадів, а й до глибокого осмислення наукової спадщини. Цього року, 10.03.2026 року, ми вшановуємо пам'ять **Зербіно Дмитра Діонісійовича** — визначного українського патолога, академіка, дослідника, вчителя, який суттєво вплинув на розвиток теоретичної і клінічної медицини.



Фото 1. Акад. Борис Патон вітає проф. Зербіно Д.Д. із присвоєнням звання члена-кореспондента НАНУ, 1991 р.

Його життя було присвячене науці, насамперед патологічній анатомії, як фундаменту клінічного мислення. Дмитро Діонісійович належав до тієї генерації вчених, які мали погляд на морфологію не як на описову дисципліну, а як на глибоку аналітичну науку про патогенез захворювань для розуміння їх причин і особливостей клінічного перебігу. Він послідовно формував клініко-морфологічний підхід, у якому морфологічні зміни розглядалися в контексті патогенезу, системних реакцій організму та індивідуальних особливостей перебігу патологічного процесу.

Дмитро Діонісійович очолив кафедру патологічної анатомії Львівського медичного інституту 5 листопада 1966 року.



Фото 2. Перший день роботи проф. Зербіно Д.Д. на посаді завідувача кафедри патологічної анатомії Львівського державного медичного інституту

Назва його книги «**Дослідження як життя**», на диво, точно окреслює суть його життєвого й професійного шляху. Для нього дослідження не було окремою діяльністю, відірваною від викладання чи лікарської практики. Воно було формою мислення, щоденною потребою ставити запитання, сумніватися, перевіряти, узагальнювати.

Однією з визначальних рис його наукової діяльності була здатність до узагальнення. Він не обмежувався констатацією морфологічних феноменів, а прагнув з'ясувати закономірності їх виникнення й розвитку. У його працях особлива увага приділялася:

- проблемам системної патології;
- механізмам запалення та імунопатологічних процесів;
- судинним ураженням і мікроциркуляторним розладам;
- морфологічним аспектам хронізації захворювань;
- взаємозв'язку структурних змін і клінічних проявів.

Його дослідження відзначалися методологічною чіткістю. Він послідовно підкреслював необхідність інтеграції морфологічних, клінічних і експериментальних даних, наполягаючи на тому, що ізольована інтерпретація патогістологічної картини є неповною без розуміння функціонального клінічного контексту. Такий підхід випереджав свій час і став основою сучасної мультидисциплінарної медицини.

Важливою складовою його спадщини стала наукова школа. Під його керівництвом виконано 20 докторських і 60 кандидатських дисертацій, сформовано покоління дослідників, які продовжили розвиток морфологічної і клінічної медичної науки. Для своїх учнів він був прикладом академічної точності, вимогливості до термінології, логічності викладу та наукової чесності.

Говорячи про особисті та професійні контакти Зербіно Дмитра Діонісійовича, слід підкреслити, що це були не лише зустрічі на академічних сесіях, а й реальна наукова співпраця з провідними постатями української науки.

Контакти з Патonom Борисом Євгеновичем відбувалися в площині академічних дискусій щодо розвитку фундаментальної науки. Під час засідань і наукових форумів обговорювалися питання міждисциплінарності, ролі експериментальних методів у біології та медицині, значення морфології у формуванні доказової основи клінічних технологій.

Акад. Зербіно Д.Д. послідовно наголошував, що будь-який технологічний прорив повинен спиратися на глибоке структурне розуміння патологічного процесу. Коли Дмитро Діонісійович приїхав до Києва для роботи в системі Вищої атестаційної комісії (ВАК), він уже був відомим морфологом, але ще належав до покоління відносно молодих

професорів. Саме тоді відбулася його особиста зустріч із Патonom Борисом Євгеновичем. Під час цієї зустрічі Дмитро Зербіно презентував Борису Євгеновичу свою працю — монографію «Наукова школа як феномен». У цій книзі він осмислював природу наукової традиції, механізми формування інтелектуального середовища, роль наставника в становленні дослідника, критерії спадковості та розвитку академічної думки.

Для акад. Бориса Патона, який сам очолював потужну наукову школу та керував Національною академією наук України, ця тема була надзвичайно близькою. За спогадами, Борис Євгенович дав книзі позитивну оцінку, відзначив глибину аналізу й концептуальність підходу та підтримав тоді ще молодого професора. Ця підтримка мала не лише символічне значення. Вона стала підтвердженням того, що ідеї Зербіно Д.Д. про природу наукових шкіл, відповідальність керівника і необхідність високих академічних стандартів знаходили розуміння на найвищому рівні української науки.

Згодом Дмитра Діонісійовича було обрано членом-кореспондентом НАН України, що стало закономірним визнанням його внеску в розвиток теоретичної медицини, морфології та методології науки.

Особливо плідною була співпраця Дмитра Зербіно з академіком Миколою Амосовим. Їх об'єднувала спільна зацікавленість судинною патологією, структурними змінами міокарда, впливом ксенобіотиків, зокрема важких металів, на стан серцево-судинної системи, механізмами розвитку атеросклерозу, артеріосклерозу, коронарної хвороби та серцевої недостатності.

Між ними існував постійний професійний діалог морфолога й кардіохірурга. Саме на стику клініки й морфології народжувалися нові наукові підходи. Важливо підкреслити, що спільно з Миколою Амосовим були виконані та захищені дисертаційні роботи, у яких поєднувалися клінічні дані кардіохірургії з поглибленим морфологічним аналізом.

Для акад. Амосова М.М. морфологічний аналіз був необхідним інструментом верифікації клінічних рішень. Для Зербіно Д.Д. співпраця з кардіохірургом підтверджувала правильність його принципу: морфологія повинна бути безпосередньо інтегрованою в клінічну медицину.

Особливе місце в житті акад. Зербіно Д.Д. посідала педагогічна діяльність. Його лекції були не просто подачею інформації, а справжньою інтелектуальною школою мислення. Він навчав:

- бачити за морфологічним зрізом патогенетичну концепцію;
- відокремлювати опис від інтерпретації;
- формулювати гіпотези на основі факту, а не припущення;
- працювати з джерелами й дотримуватися наукової доказовості.

Дмитро Діонісійович надавав великого значення науковій мові. Він вимагав чіткості формулювань, структурованості тексту, точності цитування. Для нього стиль викладу був відображенням культури мислення.

У науковому доробку академіка — численні монографії, статті, методичні праці, що стали орієнтиром для багатьох медичних закладів. Його роботи цитувалися, обговорювалися, ставали основою подальших досліджень. Він умів працювати як у класичному морфологічному полі, так і в концептуальному — осмислюючи місце патології в системі біомедицини.

Говорячи про життєвий шлях Зербіно Дмитра Діонісійовича, неможливо не згадати про людину, яка була поряд із ним упродовж 55 років — його дружину, Аллу Олексіївну. П'ятдесят п'ять років спільного життя — це не просто дата, це щоденна підтримка, довіра, спільні радощі й випробування, мовчазне розуміння і глибока внутрішня єдність. У долі великого вченого завжди є той, хто забезпечує надійний тил, створює атмосферу спокою, рівноваги й домашнього тепла. Для Дмитра Діонісійовича такою опорою була Алла Олексіївна.



Фото 3. Дружина Алла Олексіївна і акад. Зербіно Д.Д.

Їхнє подружжя було прикладом інтелегентного, глибоко духовного партнерства. Алла Олексіївна розділяла з Дмитром Діонісійовичем не лише побут, а й світ його думок, наукових пошуків, тривог і сумнівів. Підтримка близької людини особливо важлива для дослідника, чия праця вимагає постійної концентрації, інтелектуального напруження й самовідданості. Разом вони пройшли десятиліття змін, історичних подій, професійних зльотів і труднощів. Їхній шлюб був спільною дорогою — дорогою взаємної поваги, інтелектуальної спорідненості й глибокої людської прихильності.

Минуло сто років від дня народження академіка Зербіно Д.Д., проте його ідеї й сьогодні залишаються актуальними. У добу молекулярної медицини, генетики та високих технологій морфологія знову повертається до осмислення структури як ключа до функції — принципу, який він послідовно відстоював.

Особливо важливою була діяльність академіка Зербіно Д.Д. на посаді директора Музею хвороб людини, названого на його честь. Сьогодні музей — це не просто навчальна експозиція, а науково-освітній простір, що втілює філософію морфологічної школи, сформованої академіком. Він є матеріалізованим продовженням його ідеї: патологія має бути зрозумілою, візуалізованою, концептуально осмисленою.

Музей створений як база для підготовки студентів-медиків, інтернів, лікарів і науковців. Його колекція включає макропрепарати, що демонструють різноманітні патологічні процеси — від класичних форм запалення до складних системних уражень. Кожен експонат — це клініко-морфологічна історія, що дозволяє поєднати знання з анатомії, патофізіології, терапії та хірургії. Колекцію експонатів музею внесено до Державного реєстру наукових об'єктів, що становлять національне надбання.



Пам'ять про Вчителя живе не лише в архівах і наукових працях. Вона продовжує жити в логіці досліджень його учнів, у сформованій ним культурі академічної дискусії, у високих стандартах доказової науки, яких він навчав неухильно дотримуватися.

Світла пам'ять академіку Дмитру Діонісійовичу Зербіно — вченому, який залишив глибокий слід у медичній науці та в серцях своїх учнів.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9

В.А. Скибчик, Т.М. Соломенчук

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.89-008.454:616.1]-038-06

ДЕПРЕСІЯ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Резюме. У статті обговорено зв'язок депресії (Д) та серцево-судинних захворювань (ССЗ). Зазвичай поширеність Д у пацієнтів із ССЗ становить від 15 до 25%. Результати численних досліджень свідчать, що Д асоціюється з підвищеним ризиком інсульту, інфаркту міокарда, застійної серцевої недостатності та інших серцево-судинних захворювань, а також із зростанням ризику загальної смертності та смертності від ССЗ. Точні механізми, що пов'язують ССЗ та Д, залишаються нез'ясованими. Імовірно, існує кілька механізмів, унаслідок яких Д може підвищувати ризик ССЗ: несприятливі поведінкові моделі серед пацієнтів, підвищення гіперкоагуляції, запалення та імунні порушення, стрес і дисрегуляція вегетативної нервової системи, порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи тощо. Виділяють кардіометаболічні фактори ризику, зокрема гіперліпідемію, артеріальну гіпертензію, цукровий діабет і застосування опіоїдів, які розглядаються як медіатори взаємозв'язку між Д та різними формами серцево-судинних захворювань. Лікування Д вважається соціально й економічно ефективним підходом до зменшення поширеності та негативних наслідків ССЗ.

Ключові слова: депресія, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, серцево-судинні захворювання.

Сьогодні багато науковців розглядають депресію (Д) як складний комплекс біологічних, психологічних та соціальних факторів, які несприятливо впливають на функцію різних систем, органів і тканин організму людини. Депресія є поширеною проблемою серед пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) і асоціюється з підвищеною смертністю, надмірною інвалідністю, більшими витратами на охорону здоров'я та зниженням якості життя. Окрім того, Д ускладнює оптимальне лікування ССЗ, погіршує прояви факторів серцево-судинного ризику, знижує дотримання здорового способу життя та доказової медикаментозної терапії. Економічні потрясіння в українському суспільстві, що значно загострилися останнім часом, погіршення здоров'я в багатьох осіб унаслідок перенесеної пандемії COVID-19 та зневіра в майбутньому через збройну агресію різко збільшили частоту виникнення не лише різноманітних ССЗ, але й Д [1].

Поширеність депресії в пацієнтів із ССЗ

Депресія є поширеним психіатричним симптомом серед пацієнтів із ССЗ. У пацієнтів із ССЗ депресія трапляється частіше, ніж у загальній популяції. Особи з Д мають більшу ймовірність розвитку ССЗ, а також вищий рівень смертності, ніж у загальній популяції. Існує ступінчастий зв'язок: чим важча Д, тим вищий подальший ризик смертності та інших серцево-судинних подій [2].

Метааналіз Zeng J. та співавт. [3], який включав 39 досліджень і 63 444 пацієнти із серцево-судинними захворюваннями, з яких у 12 308 було діагностовано Д, виявив значущий зв'язок між ССЗ та Д або тривогою. Оціночна загальна поширеність депресії серед пацієнтів із ССЗ становила 20,8%. Аналіз підгруп показав, що поширеність Д у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та серцевою недостатністю (СН) становила 19,8 і 24,7% відповідно. Згідно з моделлю випадкових ефектів, депресивні симптоми асоціювалися зі зростанням нескоригованої смертності від усіх причин порівняно з пацієнтами без Д.

Углобальному систематичному огляді [4] загальною кількістю пацієнтів із ССЗ становила 64 068 167, з яких 3 687 872 особи страждали на Д. За даними цього дослідження, поширеність Д серед пацієнтів із ССЗ оцінювалася у 18,4% (95% ДІ 15,0-22,3%). Зазвичай поширеність Д серед пацієнтів з ІХС коливалася від 15 до 20% [5]. Rutledge T. та співавт. [6] також повідомили про виявлення Д у 21,6% пацієнтів із СН, що подібно до поширеності 25,1%, зафіксованої в пацієнтів, включених у дослідження Zeng J. та співавт. [1].

Однак існують розбіжності між окремими популяціями. Зокрема у пацієнтів із ССЗ в Ірані поширеність Д становила аж 47%. Відносний ризик Д у пацієнтів із ССЗ становив 1,30 (95% ДІ 1,05-1,62; $p < 0,001$) [7].

Жінки мають вищий ризик розвитку Д порівняно з чоловіками. Такі відмінності можуть пояснюватися різницею в діагностичних критеріях, доступі до медичної допомоги та соціально-економічними факторами.

Депресія та ризик ССЗ

Метааналіз, проведений у Китаї за участю понад 500 000 осіб, показав, що Д асоціюється з підвищеним ризиком смертності від ССЗ у дорослих китайців [8]. Проте це дослідження мало обмеження через специфіку вибірки та методи діагностики Д (анкетування). Крім того, метааналіз Inoue K. та співавт. [9], що включав понад 1 млн осіб із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, був спрямований на вивчення взаємозв'язку між Д та ССЗ. Результати показали, що Д асоціюється з підвищеним ризиком як смертельних, так і несмертельних ССЗ. Однак, незважаючи на великий масштаб дослідження, його результати обмежені тим, що сам по собі ЦД 2-го типу є значним фактором ризику ССЗ, що може спотворювати оцінку взаємозв'язку між Д у діабетичних пацієнтів та ССЗ.

Більш інформативним є метааналіз Krittanawong C. та співавт., оскільки він включав широкий спектр різних демографічних показників майже двох мільйонів пацієнтів, супутніх захворювань, а також велику кількість досліджень, проведених у період з 1966 по 2022 рік. Дослідники показали, що Д була пов'язана з підвищеним ризиком ін-

сульту (коефіцієнт ризику [ВР] 1,13; 95% довірчий інтервал [ДІ], 1,00-1,28) (рис. 1), інфаркту міокарда (ВР 1,28; 95% ДІ, 1,14-1,45) (рис. 2), застійної серцевої недостатності (ВР 1,04; 95% ДІ, 1,00-1,09) або будь-якого ССЗ (ВР 1,16; 95% ДІ, 1,04-1,30) (рис. 3). Депресія також була пов'язана з підвищеним ризиком смертності від усіх причин (ВР 1,43; 95% ДІ, 1,27-1,60), смертності від ССЗ (ВР 1,44; 95% ДІ, 1,27-1,63) (рис. 4) та смертності від застійної СН (ВР 3,20; 95% ДІ, 1,29-7,94) [10]. Результати метааналізу Krittanawong C. та співавт. підкреслили значне підвищення ризику розвитку інфаркту міокарда та загальних ССЗ, а також смертності від ССЗ у пацієнтів із Д. Спостерігалось також підвищення ризику інсульту та застійної СН, проте ці показники не досягли статистичної значущості [10].

У когортному дослідженні, що базувалося на популяційних даних, дорослі з депресивними симптомами мали підвищений ризик розвитку ССЗ та смертності, при цьому ефект був більш виражений у міських умовах економічно різноманітних регіонів [11]. Підвищені депресивні симптоми, зокрема неспокійний сон і самотність, також суттєво корелювали з поширеністю ССЗ серед людей середнього та старшого віку в Китаї [12]. У США жінки демонстрували вищу поширеність Д, причому коефіцієнт ризику демонстрував значний зв'язок між Д, смертністю від усіх причин та ССЗ [13]. Аналогічно, у китайському дослідженні Д була пов'язана з підвищеним ризиком смертності

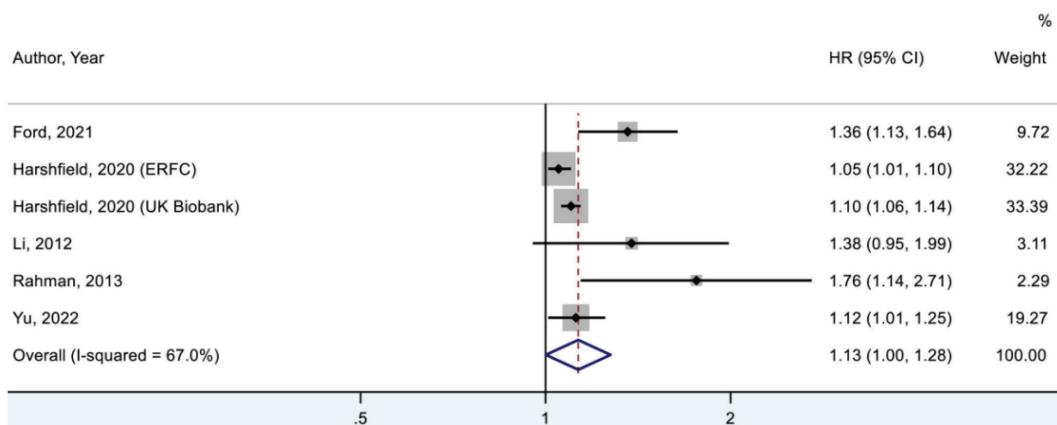


Рис. 1. Зв'язок між депресією та інсультом [10]

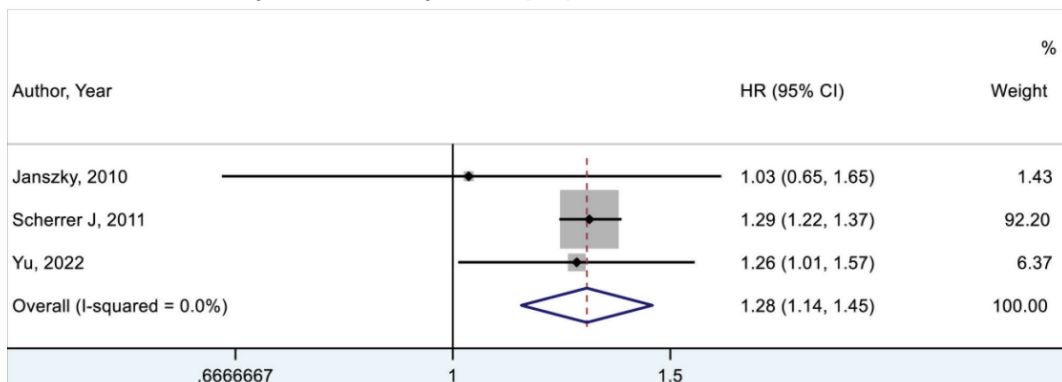


Рис. 2. Зв'язок між депресією та інфарктом міокарда [10]

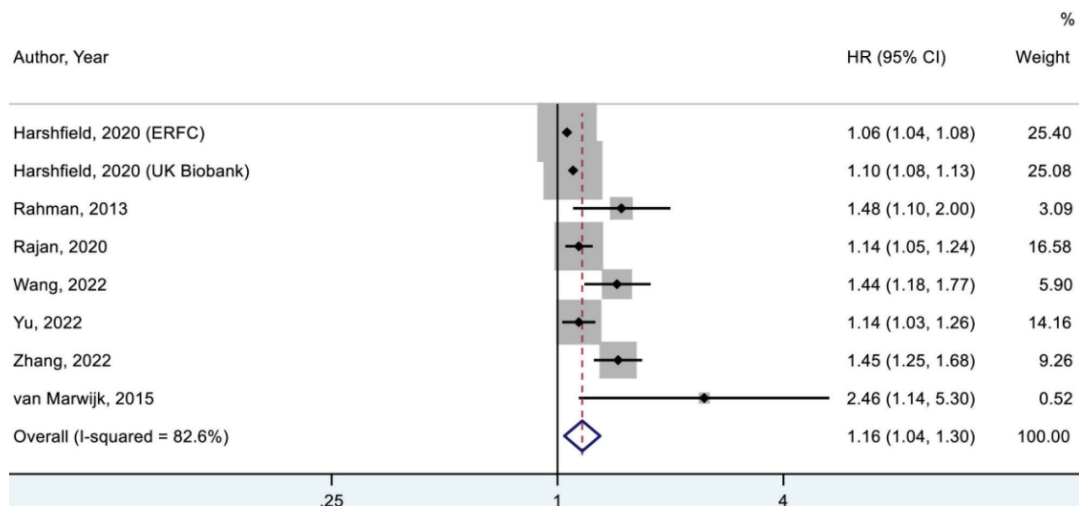


Рис. 3. Зв'язок між депресією та серцево-судинними захворюваннями [10]

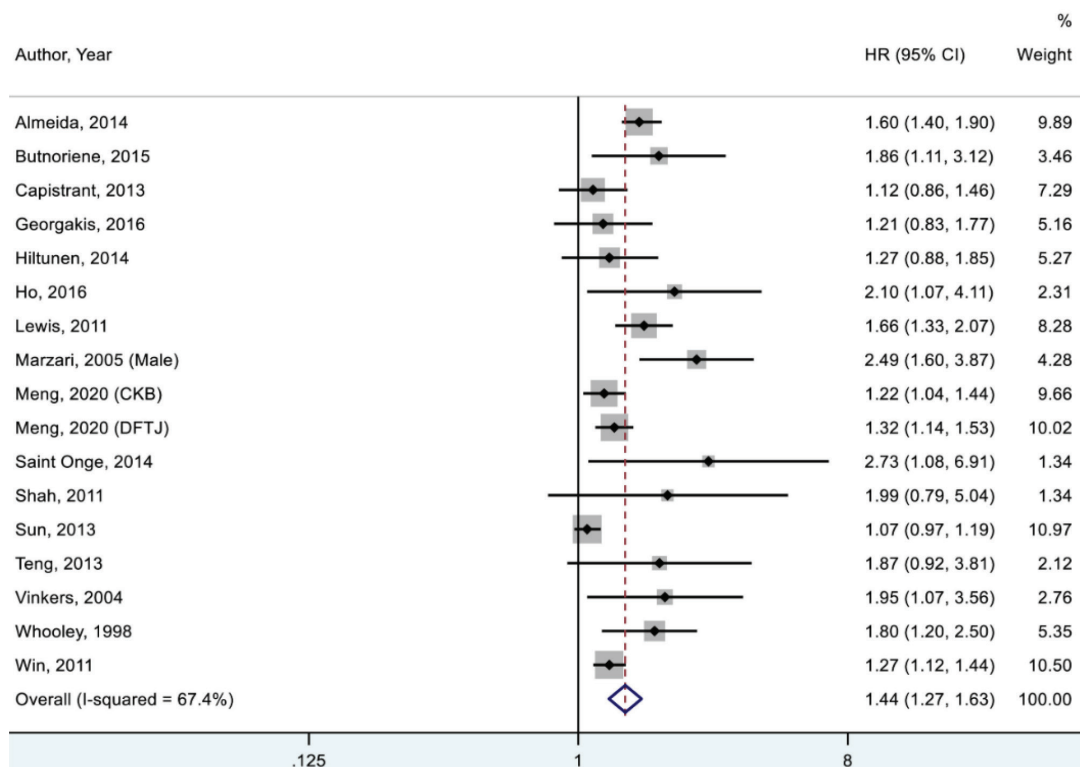


Рис. 4. Зв'язок між депресією та смертністю від ССЗ [10]

від усіх причин та ССЗ, причому більш виражений ефект спостерігався в чоловіків [14].

Патогенетичні механізми впливу депресії на ризик ССЗ

Незважаючи на виявлення різних факторів, точні механізми, що пов'язують ССЗ та депресію, залишаються нез'ясованими.

Було запропоновано кілька патогенетичних моделей, які є правдоподібними та, імовірно, мають клінічне значення. Проте, незалежно від наявності причинно-наслідкового зв'язку, Д сама по собі є ключовим фактором якості життя та потребує профілактики, своєчасного виявлення та лікування.

Імовірно, існує кілька механізмів, унаслідок яких Д може впливати та спричиняти підвищений ризик ССЗ:

- Несприятливі поведінкові моделі серед пацієнтів, які страждають на Д, імовірно, призводять до розвитку або загострення традиційних факторів ризику ССЗ.
- У когортах пацієнтів із Д спостерігався підвищений рівень С-реактивного білка та інші імунні порушення, які можуть сприяти ендотеліальній дисфункції та патологічній агрегації тромбоцитів.
- Депресія може порушувати регуляцію вегетативної нервової системи, а також призводити до психічного стресу. Дослідження показали,

що психічний стрес активує симпатичну нервову систему [15], що, у свою чергу, призводить до зниження кровотоку, збільшення частоти серцевих скорочень, гіпертрофії лівого шлуночка, інфаркту міокарда та раптової серцевої смерті [16, 17].

- Депресія також може викликати порушення регуляції гіпоталамо-гіпофізарної системи. У пацієнтів із Д спостерігається підвищений рівень кортизолу [18, 19], який є фактором ризику розвитку метаболічного синдрому. Останній відповідає за розвиток порушень, включаючи непереносимість глюкози, гіперліпідемію та збільшення ваги [20].

У статті Joynt K.E. та співавт. [21] було проведено аналіз можливих механізмів взаємозв'язку Д та ССЗ. Автори вважають, що Д підвищує гіперкоагуляцію та запалення, а також сприяє розвитку факторів ризику ССЗ, таких як ожиріння та неприхильність до прийому ліків. Роль запалення як спільного медіатора між Д та ССЗ підтверджується дослідженням Shao M. та співавт. [22]. Подібні патогенетичні механізми були описані Carney R. та Freedland K. [23], які намагалися пояснити конкретний вплив Д на ІХС.

Крім того, чотири кардіометаболічні фактори ризику, включаючи гіперліпідемію, гіпертензію, діабет і призначення опіоїдів, були визначені як посередники у взаємозв'язку між Д та різними формами ССЗ [24].

Гіперліпідемія

Депресія може призвести до порушення регуляції ліпідного обміну через такі механізми, як хронічний стрес і запалення. Гіперхолестеринемія, що виникає, у свою чергу, збільшує ризик розвитку атеросклерозу [25].

Артеріальна гіпертензія

Депресію пов'язують із підвищеною активністю симпатичної нервової системи та збільшенням рівня циркулюючих гормонів стресу, зокрема кортизолу [18, 19], що може сприяти розвитку й погіршенню перебігу АГ — відомого фактора ризику інсульту, СН та інших ССЗ.

Цукровий діабет

Lu Y. та співавт. виявили, що генетична схильність до депресії корелює з вищим ризиком ІХС та інфаркту міокарда, частково опосередкованого ЦД 2-го типу і курінням [26].

Опіоїди

Вживання рецептурних опіоїдів також може виступати медіатором, який часто використовується для лікування болю та тривоги в пацієнтів із ССЗ. Як передозування опіоїдів, так і абстинентний синдром можуть спричинити несприятливі серцево-судинні події через гемодинамічні зміни, судинні реакції та проаритмічні/електрофізіологічні ефекти [27]. Крім того, Rosoff D. та співавт. показали потенційні причинно-наслідкові зв'язки між

генетичною схильністю до збільшення вживання рецептурних опіоїдів і підвищеним ризиком розвитку великого депресивного розладу (ВДР), тривоги та розладів, пов'язаних зі стресом [28].

Розуміння ролі гіперліпідемії, АГ, ЦД та вживання рецептурних опіоїдів як активаторів Д дозволяє медичним працівникам застосовувати більш комплексні стратегії лікування, що враховують як фактори психічного здоров'я, так і кардіометаболічні фактори ризику, тим самим зменшуючи загальний тягар ССЗ у пацієнтів із Д.

Вплив ефективності лікування депресії на розвиток ССЗ

Враховуючи значний зв'язок між Д та ССЗ, раннє виявлення й лікування Д може бути ще одним із визначальних кроків ефективного впливу на ССЗ.

Існують докази того, що медикаментозне лікування психічних розладів може покращувати психічне здоров'я. Проте потрібні подальші дослідження, щоб визначити, чи впливає таке лікування на серцево-судинні результати та чи певні ССЗ отримують більше користі від терапії супутньої депресії, ніж інші.

Дослідження SADHART [29], CREATE [30] та ENRICHED [31] показали користь від лікування селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (C133C) депресивних симптомів у пацієнтів з ІХС. Виходячи з результатів цих досліджень, C133C (циталопрам або сертралін) у поєднанні з психотерапією слід розглядати як перший крок у лікуванні пацієнтів з ІХС та Д. Утім не у всіх дослідженнях фармакологічне лікування Д мало позитивний результат щодо впливу на прогноз ССЗ. Зокрема, у дослідженні SADHART-CHF сертралін не покращував серцево-судинний статус у пацієнтів із Д та СН [32].

Хоча ці дані ще остаточно не підтверджені, заходи щодо виявлення та лікування Д є неінвазивними, відносно недорогими та приносять користь пацієнтам, покращуючи якість життя й впливаючи на поведінкові результати. Тому клініцисти повинні проводити скринінг на Д, використовуючи перевірені інструменти, такі як Опитувальник здоров'я пацієнта (Patient Health Questionnaire — PHQ)-2, PHQ-9 або Шкалу серцевої депресії (Cardiac Depression Scale) [29].

Серцево-судинні фахівці готові взяти активну участь у визнанні Д як важливого та потенційно модифікованого фактора ризику, а також скерувати пацієнтів на відповідне лікування до лікарів загальної практики або психіатрів.

Підхід до лікування Д має бути мультимодальним, що включає різні види лікування: когнітивно-поведінкову терапію, лікарські засоби та фізичні вправи. Крім того, необхідно застосовувати спільний командний підхід між кардіологом, психіатром та сімейним лікарем, щоб забезпечити

ти належне лікування Д у пацієнта. У дослідженні Horeful Heart було зроблено спробу з'ясувати, що станеться, якщо такий спільний підхід буде застосовано до пацієнтів із СН. Було доведено, що хоча різниці в смертності та повторних госпіталізаціях не було, спостерігалось істотне покращення симптомів настрою [33]. Аналогічно, у дослідженні MOSAIC оцінювалася роль спільної командної допомоги 183 пацієнтам, госпіталізованим із гострим коронарним синдромом, СН або аритміями та діагнозом Д, тривоги чи панічного розладу. Автори дослідження виявили, що такий підхід покращив якість життя, пов'язану з психічним здоров'ям [34]. Таким чином, спільний командний підхід, імовірно, є корисним для впливу на симптоми настрою, але не обов'язково може змінити смертність від цього захворювання.

Існують вагомі докази користі фізичних тренувань для зменшення психологічного стресу, особливо Д. Насамперед це притаманно для кардіореспіраторної реабілітації та тренувань (КРРТ), які покращують рівень кардіореспіраторної підготовки в пацієнтів із встановленими ССЗ, включаючи ІХС та СН.

Фактично, програми КРРТ, які покращують рівень кардіореспіраторної витривалості, були пов'язані зі значним зниженням показників Д та поширеності Д, а також зі зниженням показни-

ків смертності, що викликана Д. Дослідження, проведене Tutor A. та співавт. [35], показало, що серед пацієнтів із психологічним стресом, які покращили кардіореспіраторну підготовку під час КРРТ, спостерігалось покращення виживаності та зменшення симптомів. Зокрема, найбільше покращення спостерігалось в пацієнтів із низькою кардіореспіраторною витривалістю, яким вдалося підвищити свій рівень фізичної підготовки. Тому подальші зусилля для розуміння та зменшення негативного впливу Д, особливо при виконанні КРРТ і підвищенні кардіореспіраторної витривалості, є доцільними й перспективними.

Висновок

Психічне здоров'я та Д стають дедалі більш визнаними факторами, що впливають на фізичний стан і ризик ССЗ. Численні дослідження продемонстрували значний зв'язок між Д та ССЗ і серцево-судинною смертністю. Лікування Д може виступати економічно ефективним підходом для зменшення ризику розвитку й прогресування ССЗ. Проте для кращого розуміння цих наслідків необхідні подальші дослідження. Майбутні дослідження повинні детальніше вивчити механізми, які пов'язують Д із ССЗ, для розробки цілеспрямованих стратегій втручання.

Список використаної літератури

1. Марута НО, Попов ДВ, Мавродій ВМ. та ін. Психосоматичні стани під час війни. Укр. мед. Часопис. 2022;5(151):7–9. doi:10.32471/umj.1680-3051.151.233846.
2. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. Depression and cardiovascular disease: a clinical review. *Eur Heart J*. 2014;35:1365–72. doi: 10.1093/eurheartj/ehd462.
3. Zeng J, Qiu Y, Yang C, Fan X, et al. Cardiovascular diseases and depression: A meta-analysis and Mendelian randomization analysis. *Molecular Psychiatry* (2025) 30:4234–4246; <https://doi.org/10.1038/s41380-025-03003-2>.
4. Raffel S, Raoofi S, Baghaei A, Masoumi M, Doustmehraban M, Nejatifar Z, et al. Depression prevalence in cardiovascular disease: global systematic review and meta-analysis. *BMJ Support Palliat Care*. 2023;13:281–289. DOI: 10.1136/spcare-2022-003884
5. Jha MK, Qamar A, Vaduganathan M, Charney DS, Murrough JW. Screening and management of depression in patients with cardiovascular disease: JACC State-of-the-Art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73:1827–45. doi: 10.1016/j.jacc.2019.01.041.
6. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1527–37. doi: 10.1016/j.jacc.2006.06.055.
7. Ghaemmoahadi MS, Behzadifar M, Ghashghaee A, Mousavinejad N, Ebadi F, Saeedi Shahri SS, et al. Prevalence of depression in cardiovascular patients in Iran: a systematic review and meta-analysis from 2000 to 2017. *J Affect Disord*. 2018;227:149–55. doi: 10.1016/j.jad.2017.10.026.
8. Saint Onge, JM, Krueger, PM, Rogers, RG. The relationship between major depression and nonsuicide mortality for U.S. adults: the importance of health behaviors. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2014;69:622–632. doi: 10.1093/geronb/gbu009
9. Inoue K, Beekley J, Goto A, et al. Depression and cardiovascular disease events among patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis with bias analysis. *J Diabetes Complications*. 2020;34, 107710. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107710.
10. Krittawong C, Maitra NS, Qadeer YK, Wang Z, Fogg S, Storch EA, et al. Association of depression and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2023;136:881–95. DOI: 10.1016/j.amjmed.2023.04.036.
11. Santosa A, Rosengren A, Ramasundarahettige C, Rangarajan S, Gulec S, Chifamba J, et al. Psychosocial risk factors and cardiovascular disease and death in a population-based cohort from 21 low-, middle-, and high-income countries. *JAMA Netw Open*. 2021;4:e2138920. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.38920.
12. Li H, Zheng D, Li Z, Wu Z, Feng W, Cao X, et al. Association of depressive symptoms with incident cardiovascular diseases in middle-aged and older Chinese adults. *JAMA Netw Open*. 2019;2:e1916591. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2019.16591.
13. Zhang Z, Jackson SL, Gillespie C, Merritt R, Yang Q. Depressive symptoms and mortality among US adults. *JAMA Netw Open*. 2023;6:e2337011. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.37011.
14. Liu N, Pan XF, Yu C, Lv J, Guo Y, Bian Z, et al. Association of major depression with risk of ischemic heart disease in a mega-cohort of Chinese adults: the China Kadoorie biobank study. *J Am Heart Assoc*. 2016;5:e004687. doi: 10.1161/JAHA.116.004687.
15. Bunker, SJ, Colquhoun, DM, et al. «Stress» and coronary heart disease: psychosocial risk factors. *Med J Aust*. 2003; 178:272–276. doi: 10.5694/j.1326-5377.2003.tb05193.x.
16. L'Abbate, A, Simonetti, I, Carpeggiani, C. Coronary dynamics and mental arithmetic stress in humans. *Circulation*. 1991; 83:II94-II99.
17. Schlaich MP, Kaye DM, Lambert E, et al. Relation between cardiac sympathetic activity and hypertensive left ventricular hypertrophy. *Circulation*. 2003; 108:560–565. doi: 10.1161/01.CIR.0000081775.72651.B6.
18. Vaccarino JD, Bremner JD. Stress and cardiovascular disease: an update. *Nat Rev Cardiol*. 2024;21:603–16. doi: 10.1038/s41569-024-01024-y.
19. Tokioka S, Nakaya N, Nakaya K, Kogure M, Hatanaka R, Chiba I, et al. The association between depressive symptoms and masked hypertension in participants with normotension measured at research center. *Hypertens Res*. 2024;47:586–97. doi: 10.1038/s41440-023-01484-8.

20. Björntorp, P, Rosmond, R. Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24:S80-S85. doi: 10.1038/sj.ijo.0801285.
21. Joynt, KE, Whellan, DJ, O'Connor, CM. Depression and cardiovascular disease: mechanisms of interaction. *Biol Psychiatry*. 2003; 54:248–261. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00568-7.
22. Shao, M, Lin, X, Jiang, D, et al. Depression and cardiovascular disease: shared molecular mechanisms and clinical implications. *Psychiatry Res*. 2020; 285, 112802. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112802.
23. Carney, R, Freedland, K. Depression and coronary heart disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14:145-155. doi: 10.1038/nrcardio.2016.181.
24. Cai D, Xia M, Chen X, Yagi K, Xu L, Wang B, et al. Heartache and heartbreak: an observational and mendelian randomization study. *Glob Heart*. 2024;19:19. doi: 10.5334/gh.1302. eCollection 2024.
25. Xu L, Zhai X, Shi D, Zhang Y. Depression and coronary heart disease: mechanisms, interventions, and treatments. *Front Psychiatry*. 2024;15:1328048. doi: 10.3389/fpsy.2024.1328048.
26. Lu Y, Wang Z, Georgakis MK, Lin H, Zheng L. Genetic liability to depression and risk of coronary artery disease, myocardial infarction, and other cardiovascular outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2021;10:e017986. doi: 10.1161/JAHA.120.017986.
27. Krantz MJ, Palmer RB, Haigney MCP. Cardiovascular complications of opioid use: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:205–23. doi: 10.1016/j.jacc.2020.11.002.
28. Rosoff DB, Smith GD, Lohoff FW. Prescription opioid use and risk for major depressive disorder and anxiety and stress-related disorders: a multivariable mendelian randomization analysis. *JAMA Psychiatry*. 2021;78:151–60. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.3554.
29. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA*. 2002;288:701-709. doi: 10.1001/jama.288.6.701.
30. Lespérance F, Frasere-Smith N, Koszycki D, et al. Effects of Citalopram and Interpersonal Psychotherapy on Depression in Patients With Coronary Artery Disease: The Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy (CREATE) Trial *JAMA*. 2007;297:367–379. doi: 10.1001/jama.297.4.367.
31. Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) randomized trial. *JAMA*. 2003; 289:3106–3116. doi: 10.1001/jama.289.23.3106.
32. O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla M, et al. Safety and efficacy of sertraline for depression in patients with heart failure: results of the SADHART-CHF (Sertraline Against Depression and Heart Disease in Chronic Heart Failure) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 56:692–699. doi: 10.1016/j.jacc.2010.03.068.
33. Craft LL, Perna FM. The benefits of exercise for the clinically depressed. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2004; 6:104–111. doi: 10.4088/pcc.v06n0301.
34. Belnap BH, Anderson, A, Abebe KZ, et al. Blended collaborative care to treat heart failure and comorbid depression: rationale and study design of the Hopeful Heart Trial. *Psychosom Med*. 2019;81:495-505. DOI: 10.1097/PSY.0000000000000706.
35. Tutor A, Lavie CJ, Kachur S, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on outcomes in cardiac rehabilitation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2022;70:2-7. doi: 10.1016/j.pcad.2021.11.001.

DEPRESSION AND CARDIOVASCULAR DISEASE

V.A. Skybchyk, T.M. Solomenchuk

Abstract. The article discusses the relationship between depression (D) and cardiovascular diseases (CVD). The prevalence of D among patients with CVD usually ranges from 15% to 25%. Numerous studies have shown that D is associated with an increased risk of stroke, myocardial infarction, congestive heart failure, and any CVD, as well as with an increased risk of all-cause and CVD mortality. The exact mechanisms linking CVD and D remain unclear. It is likely that several mechanisms contribute to the increased cardiovascular risk associated with D, including adverse behavioral patterns among patients, increased hypercoagulability, inflammation and immune dysfunction, stress and dysregulation of the autonomic nervous system, and impaired regulation of the hypothalamic–pituitary system, among others. Cardiometabolic risk factors, including hyperlipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus, and opioid use, are identified as mediators of the relationship between D and various forms of CVD. Treatment of D is considered a socially and economically effective approach to reducing the prevalence and consequences of CVD.

Keywords: depression, ischemic heart disease, heart failure, cardiovascular diseases.

Для цитування: Скибчик ВА, Соломенчук ТМ. Депресія та серцево-судинні захворювання. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 9-14. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Соломенчук Тетяна Миколаївна, profsolomenchuk@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Соломенчук Тетяна Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідей, аналіз літературних даних. Соломенчук Т.М. — аналіз літературних даних, написання та оформлення статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 12.01.2026 р., прийнята на друкування 17.01.2026 р., надрукована 28.03.2026 р.

For citation: Skybchyk VA, Solomenchuk TM. Depression and cardiovascular disease. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 9-14. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.9

Correspondence address: Skybchyk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, profsolomenchuk@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Skybchyk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162. Solomenchuk Tetiana Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», ORCID: 0000-0002-6153-0457.

Personal contribution: Skybchyk VA — an idea generator, analyzing literature data. Solomenchuk TM — analyzing literature data, article writing.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

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

Article: Received 12.01.2026, accepted 17.01.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.15

М.М. Кісельова,
Л.П. Сакалош, В.Р. Уська

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького», кафедра педіатрії
і неонатології факультету
післядипломної освіти

УДК: 614.23:314.37]:616.89]-053.2

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ: МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ФУНДАМЕНТ СПІВПРАЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ, ПЕДІАТРА ТА ДИТЯЧОГО ПСИХІАТРА

Резюме. Вікові особливості фізичного та психічного розвитку дитини є ключовим орієнтиром для клінічного мислення лікаря та основою своєчасного виявлення порушень розвитку. В умовах реформування системи охорони здоров'я України, впровадження катamnестичного спостереження й зростання перинатальних ризиків, пов'язаних із війною, особливої актуальності набуває міждисциплінарна взаємодія сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра.

Мета. Проаналізувати роль вікових особливостей фізичного й психічного розвитку дитини як міждисциплінарного фундаменту взаємодії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра, а також обґрунтувати їх значення для раннього виявлення порушень розвитку, планування катamnестичного спостереження й забезпечення безперервності медичної допомоги дітям, зокрема з перинатальними факторами ризику.

Матеріали та методи. Проведено аналіз 28 джерел, включно з чинними нормативно-правовими актами Міністерства охорони здоров'я України, міжнародними клінічними настановами, рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я та сучасними науковими публікаціями з питань нейророзвиткових порушень, інтелектуальної недостатності й міждисциплінарної медичної допомоги дітям.

Результати та їх обговорення. Показано, що вікові норми фізичного та психічного розвитку виконують функцію спільної професійної мови для лікарів різних спеціальностей, забезпечуючи наступність і узгодженість медичної допомоги від неонатального періоду до підліткового віку. Обґрунтовано значення вікових «червоних прапорців» розвитку як інструмента раннього виявлення нейророзвиткових і психічних порушень. Встановлено, що діти з обтяженим перинатальним анамнезом, зокрема в умовах війни, становлять групу підвищеного ризику щодо затримки розвитку, що потребує тривалого катamnестичного та мультидисциплінарного супроводу. Проаналізовано роль фізичних і соматичних маркерів, психометричної та адаптивної оцінки у формуванні спільної клінічної стратегії ведення дитини.

Висновки. Вікові особливості фізичного та психічного розвитку є не лише діагностичним критерієм, а інтеграційною платформою міждисциплінарної взаємодії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра. Їх системне використання дозволяє забезпечити раннє виявлення порушень розвитку, своєчасне залучення спеціалізованої допомоги та підвищення якості довготривалого медичного супроводу дітей, особливо з перинатальними факторами ризику в умовах воєнного часу.

Ключові слова: вікові особливості розвитку, міждисциплінарна взаємодія, сімейний лікар, педіатр, дитячий психіатр, інтелектуальна недостатність, катamnестичне спостереження, перинатальні фактори ризику, війна.

Сучасна медична практика дедалі чіткіше демонструє, що ефективна допомога дитині неможлива без урахування вікових особливостей її фізичного та психічного розвитку. Саме розвиток дитини, а не ізольований симптом чи нозологія є ключовим орієнтиром для клінічного мислення лікаря на всіх рівнях надання медичної допомоги. Це є особливо актуальним у сфері охорони психічного здоров'я дітей, де ранні прояви порушень нерідко інтерпретуються як вікові варіанти норми або неспецифічні поведінкові труднощі. Водночас саме при веденні дітей із нейророзвитковими порушеннями, зокрема інтелектуальною недо-

статністю, міждисциплінарна взаємодія набуває ключового значення, оскільки клінічні прояви формуються поступово, а прогноз значною мірою визначається своєчасністю виявлення та узгодженістю дій медичної команди [1-4]. У цьому контексті вікові особливості розвитку виступають не лише діагностичним критерієм, а інтеграційною платформою співпраці сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра.

У системі охорони здоров'я України провідну роль у спостереженні за розвитком дитини відіграють сімейний лікар і педіатр, які першими контактують із дитиною та її родиною, здійснюють

профілактичні огляди й динамічне спостереження [5-8]. Водночас дитячий психіатр залучається переважно на етапі виражених або тривалих порушень, що нерідко зумовлює пізню діагностику нейророзвиткових і психічних розладів. Така фрагментація допомоги значною мірою пов'язана з недостатньою інтеграцією вікових підходів до оцінки розвитку в міждисциплінарну практику.

Реформування первинної медичної допомоги, впровадження профілактичних оглядів, розвиток системи катамнестичного спостереження та орієнтація на раннє втручання потребують спільного методологічного підходу, зрозумілого для лікарів різних спеціальностей. Такою основою виступають вікові закономірності фізичного, психомоторного, когнітивного та соціально-емоційного розвитку дитини, що дають змогу своєчасно відмежовувати варіанти норми від патологічних змін, формувати оптимальні маршрути пацієнта та забезпечувати узгодженість міждисциплінарних дій. У цьому контексті раннє виявлення й ведення інтелектуальних та глобальних порушень розвитку постає однією з ключових сфер взаємодії сімейного лікаря, педіатра і дитячого психіатра, оскільки такі порушення формуються поступово та мають тривалий вплив на функціонування дитини, її родини й системи охорони здоров'я загалом.

Інтелектуальна недостатність визначається як поєднання дефіцитів інтелектуальних функцій та адаптивного функціонування, що виникають у період розвитку (до 18 років) і проявляються в концептуальній, соціальній та практичній сферах життєдіяльності. Важливо, що тяжкість стану визначається не рівнем IQ, а рівнем адаптивного функціонування, що безпосередньо пов'язує медичну, психіатричну й соціальну складові допомоги [9-13].

Для первинної ланки (сімейного лікаря та педіатра) вікові особливості розвитку є інструментом клінічної настороженості, тоді як для дитячого психіатра — основою диференційної діагностики та визначення потреби в підтримці.

Мета дослідження: аналіз ролі вікових особливостей фізичного й психічного розвитку дитини як міждисциплінарного фундаменту взаємодії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра, а також обґрунтування їх значення для раннього виявлення порушень розвитку, підвищення якості діагностики й забезпечення безперервності медичної допомоги.

Матеріали та методи дослідження

Для підготовки статті було проаналізовано 28 джерел, що включали нормативно-правові акти України, міжнародні клінічні настанови, а також сучасні наукові публікації з питань вікового

фізичного, психічного та нейророзвиткового розвитку дітей.

До нормативної бази увійшли чинні документи Міністерства охорони здоров'я України, зокрема клінічні протоколи медичного догляду за дітьми раннього віку, порядок проведення профілактичних медичних оглядів дітей, а також матеріали щодо катамнестичного спостереження за дітьми груп ризику [5-8].

Наукову основу дослідження становили міжнародні оглядові й аналітичні публікації, присвячені інтелектуальній недостатності, нейророзвитковим розладам, віковим закономірностям когнітивного та адаптивного функціонування, принципам міждисциплінарної медичної допомоги дітям, у тому числі дані сучасних клінічних ресурсів і професійних медичних платформ, зокрема платформи *Medscape*, *National Library of Medicine*, *National Center for Biotechnology Information*.

Також було використано матеріали Всесвітньої організації охорони здоров'я, міжнародних професійних асоціацій та результати клінічних і популяційних досліджень, що висвітлюють підходи до раннього виявлення порушень розвитку, оцінки адаптивного функціонування та довготривалого супроводу дітей з особливими потребами [14-16].

Результати та їх обговорення

Відомо, що розвиток дитини умовно поділяють на декілька вікових періодів, кожен з яких має характерні фізичні та психічні особливості. Ключовими етапами, що підлягають оцінці, є: неонатальний період (0-28 днів): час адаптації новонародженого до життя поза материнським середовищем, коли оцінюють рефлекси, м'язовий тонус, реакції на звуки та світло. У цей період здійснюється перший скринінг стану дитини та патронаж вдома відповідно до затверджених протоколів [6, 7]; грудний вік (1-12 місяців): перший рік життя, протягом якого дитина швидко набирає масу і зріст, опановує навички тримання голови, перевертання, сидіння, повзання та перші кроки. Паралельно розвиваються психомоторні навички: поява гулу, лепету, перші слова, емоційні реакції на близьких. Цей період найбільш інтенсивного розвитку, тому медичні огляди проводяться щомісячно для моніторингу фізичних показників і нервово-психічного розвитку; раннє дитинство (1-3 роки).

Отже, ключовими віковими точками контролю за фізичним і нервово-психічним розвитком дитини до трьох років є 1 місяць, 6 місяців, 12 місяців, 18 місяців, 2 роки та 3 роки, що відповідає критичним моментам досягнення основних навичок [6, 7].

Після 3 років, відповідно до нових нормативів, профілактичні огляди проводяться рідше, але також регулярно — у дошкільному віці та нада-

лі щорічно або згідно з визначеним графіком до 18 років. Зокрема, *наказ МОЗ № 2003 від 03.12.2024* затвердив Порядок та періодичність профілактичних медичних оглядів дітей від народження до 4 років і від 4 до 18 років, що актуалізує графік спостереження за здоров'ям та розвитком дітей на всіх етапах дитинства і підліткового періоду [6].

У дошкільному віці, коли стрімко розвиваються мова, моторика та соціальні навички, слід уважно аналізувати й деталізувати кожну із цих складових гармонійного розвитку дитини. Дитина починає говорити фразами, самостійно ходити, гратися з іншими дітьми. Огляди на цьому етапі дозволяють перевірити сформованість ходьби, розвитку мовлення, зору і слуху, а також виявити можливі відхилення (наприклад, ознаки розладів аутистичного спектра або затримки мовлення); передшкільний вік (3-6 років): період активного пізнання світу і підготовки до школи. Дитина удосконалює дрібну моторику (малювання, письмові навички), розвиває уяву, навчається взаємодіяти в колективі. У цей час важливо оцінити емоційно-вольовий розвиток та готовність до навчання.

Планові огляди перед вступом до дитячого садка чи школи є обов'язковими: лікар перевіряє фізичну готовність і психологічну зрілість дитини до підвищених навантажень; молодший шкільний вік (6-12 років): час становлення навчальних навичок. Темпи фізичного росту рівномірні, розвивається мислення, пам'ять, увага [8].

Медичний контроль необхідно зосереджувати на стані постави, зору, слуху, а також на адаптації в школі. У цей період можуть проявлятися розлади навчання або поведінки (наприклад, СДУГ), тому важлива оцінка психічного стану в співпраці шкільного психолога, педіатра та за потреби дитячого психіатра. Підлітковому віку (12-18 років) — періоду статевого дозрівання і інтенсивних психологічних змін — властиві стрибок росту, гормональні зміни, формування особистості. Огляд підлітка має включати оцінку статевого розвитку, фізичного здоров'я (артеріального тиску, стану опорно-рухового апарату тощо) та обов'язково психічного стану — у цей час зростають ризики емоційних розладів, депресії, поведінкових проблем. За рекомендаціями ВООЗ підлітковий період охоплює 10-19 років, і медична допомога в цей час має бути чутливою до вікових особливостей психіки [15].

Особливого значення опис вікових періодів фізичного та психічного розвитку дитини набуває в умовах війни, коли траєкторія розвитку дедалі частіше формується під впливом множинних перинатальних і постнатальних ризиків [17-21]. Воєнні дії суттєво змінили епідеміологічний і клінічний профіль перинатальної патології в Україні, посиливши частоту та тяжкість чинників, що негативно впливають на ранній розвиток дитини [22].

Вагітність і пологи в умовах війни супроводжуються хронічним психоемоційним стресом матері, порушенням антенатального спостереження, обмеженим доступом до спеціалізованої медичної допомоги, вимушеними переміщеннями, а також зростанням частоти передчасних пологів, внутрішньоутробної гіпоксії та інфекційних ускладнень [23, 24]. Унаслідок цього зростає кількість дітей з анамнезом неонатальної енцефалопатії, гіпоксично-ішемічного ураження центральної нервової системи, внутрішньоутробних і ранніх неонатальних інфекцій, а також із тяжким перебігом септичних станів перинатального періоду [25].

Особливістю впливу воєнних факторів є кумулятивний характер ризику, коли біологічні ушкодження перинатального періоду поєднуються з несприятливими постнатальними умовами: тривалим стресом у родині, порушенням безпеки середовища, нестабільністю догляду, перериванням медичного спостереження. За таких умов порушення розвитку часто мають відстрочений характер і проявляються не в ранньому неонатальному періоді, а на наступних вікових етапах — у вигляді затримки мовлення, когнітивних труднощів, емоційно-поведінкових розладів, зниження адаптивного функціонування [26].

У воєнному контексті вікові норми розвитку перестають бути лише інструментом оцінки «середньостатистичної» дитини і набувають значення динамічного індикатора індивідуальної вразливості, що дозволяє виявляти наслідки перинатальної патології на різних етапах дозрівання нервової системи. Саме тому діти з обтяженим перинатальним анамнезом, народжені в умовах війни, мають розглядатися як група підвищеного ризику щодо нейророзвиткових і психічних порушень, незалежно від початкової клінічної тяжкості стану в неонатальному періоді [24, 26].

За таких обставин міждисциплінарна взаємодія сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра набуває принципового значення не лише для раннього виявлення порушень розвитку, а й для забезпечення безперервності спостереження та підтримки дитини в умовах нестабільності системи охорони здоров'я. Саме вікові особливості фізичного і психічного розвитку стають спільною професійною мовою, що дозволяє інтегрувати дані перинатального анамнезу, клінічних спостережень і психіатричної оцінки в єдину стратегію довготривалого супроводу.

Вроджені вади розвитку, неонатальна енцефалопатія, гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи, внутрішньоутробні та ранні неонатальні інфекції, а також тяжкий перебіг інфекційної патології перинатального періоду є чинниками, що впливають на формування нейророзвитку вже з перших днів життя. Навіть за

відсутності виражених неврологічних симптомів у неонатальному періоді ці стани можуть проявлятися в подальшому як затримка психомоторного розвитку, порушення мовлення, труднощі формування когнітивних і адаптивних навичок, емоційно-поведінкові розлади [17-21].

Особливістю таких порушень є їх відстрочений або поступовий характер, коли клінічні прояви стають очевидними лише на певному віковому етапі — у період активного розвитку мовлення, соціальної взаємодії або навчальної діяльності. У цьому контексті вікові норми розвитку перестають бути лише інструментом скринінгу і набувають значення точки порівняння індивідуальної траєкторії розвитку дитини, сформованої під впливом перинатальної патології.

Діти з анамнезом неонатальної енцефалопатії, тяжких інфекційних захворювань, сепсису, менінгіту, внутрішньоутробних інфекцій або з вродженими вадами розвитку становлять групу підвищеного ризику нейророзвиткових порушень, що зумовлює необхідність їх тривалого катамnestичного спостереження. Саме в цій групі особливо чітко проявляється потреба в скоординованій взаємодії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра, яка дозволяє своєчасно виявляти відхилення від очікуваних вікових показників і коригувати тактику ведення.

Таким чином, перехід від опису вікових періодів розвитку до аналізу порушень, асоційованих із перинатальною патологією, є логічним продовженням концепції розвитку дитини як динамічного процесу, що формується під впливом як біологічних, так і медико-соціальних чинників.

Розуміння та врахування вікових норм розвитку дитини є критично важливим для правильної діагностики й своєчасного надання допомоги. Кожна вікова стадія має свої межі норми для фізичних показників і психічних навичок, і відхилення від цих норм можуть свідчити про патологію або особливі потреби дитини. Належна оцінка вікових особливостей впливає на якість медичної допомоги декількома шляхами, зокрема через своєчасне виявлення порушень. Регулярні профілактичні огляди, що враховують вік дитини, дозволяють вчасно виявляти відхилення у фізичному або нервово-психічному розвитку. Наприклад, якщо дитина не тримає голову в 3 місяці чи не вимовляє жодного слова у 18 місяців — це сигнал для лікаря про можливу затримку розвитку [2, 3].

Незважаючи на втрату чинності Наказу МОЗ України № 149, більшість його положень щодо оцінки фізичного стану та психомоторного розвитку дітей віком до 3 років відповідають високодоказовим рекомендаціям і залишаються актуальними для практики лікарів первинної ланки, передбачаючи обов'язкове проведення такої

оцінки під час кожного огляду з метою раннього виявлення патологічних станів. Такий підхід забезпечує ранню діагностику багатьох розладів — від вроджених вад (наприклад, вади слуху, зору, ортопедичні проблеми) до розладів спектра аутизму чи ДЦП — на ранніх етапах, коли втручання найбільш ефективне. Реалізація положень нового порядку катамnestичного спостереження також спрямована саме на раннє виявлення факторів ризику та своєчасну діагностику відхилень розвитку дітей, які цього потребують [5].

Знання вікових норм допомагає лікарю відрізнити патологію від варіанта норми і правильно встановити діагноз. Деякі поведінкові чи емоційні прояви, що є нормальними для певного віку, можуть помилково сприйматися як розлад, якщо не врахувати контекст розвитку. Наприклад, криза 3 років із негативізмом і впертістю — очікуваний етап психологічного розвитку, і він не повинен діагностуватися як поведінковий розлад. З іншого боку, ігнорування вікових нормативів може призвести до пізнього встановлення діагнозу, як-от пропущення ознак аутизму у 2-3 роки, коли дитина ще не говорить і уникає контакту, списуючи це на «індивідуальні особливості». Таким чином, урахування вікових характеристик підвищує точність діагностики, зменшуючи ризик як гіпердіагностики, так і недообстеження.

Якщо розвиток дитини оцінюється правильно і відхилення помічено вчасно, можна швидко залучити необхідних фахівців та якісно і своєчасно розпочати корекційні заходи. Наприклад, при затримці мовлення сімейний лікар чи педіатр скерує дитину до сурдолога або логопеда, при підозрі на розлад аутистичного спектра — до дитячого психіатра або невролога. Відповідно до валидних із позиції доказової медицини положень наказу № 149, у разі виявлення будь-яких відхилень стану здоров'я дитини під час профілактичного огляду призначаються додаткові втручання або обстеження згідно з чинними протоколами та показаннями. Така тактика гарантує, що дитина отримає необхідну допомогу на максимально ранніх етапах, що істотно покращить прогноз. Зокрема, впровадження системи катамnestичного спостереження (довготривалого моніторингу) для дітей груп ризику має на меті не лише раннє виявлення, а й профілактичні та реабілітаційні заходи для мінімізації негативних наслідків для здоров'я дитини [5].

Отже, урахування вікового фактора дозволяє підвищити якість допомоги: від профілактики до своєчасної терапії чи корекції розвитку. У цьому контексті вікові особливості розвитку виступають не лише критерієм оцінки, а й інструментом прогнозування та планування міждисциплінарного супроводу дитини з перинатальним ризиком, а

також інтеграційною платформою, що дозволяє сімейному лікарю, педіатру і дитячому психіатру діяти в єдиному клінічному полі — від раннього виявлення до довготривалого супроводу дитини.

Кожен етап розвитку потребує персоніфікованого підходу до спілкування з дитиною та батьками, а також до методів обстеження й лікування. Наприклад, при огляді немовляти лікар орієнтується на безболісні методи обстеження, консультації щодо вигодовування та догляду. У підлітковому віці, навпаки, важливо дотримуватися конфіденційності, встановлювати довірливий контакт із підлітком, враховувати психологічну вразливість цього віку. Вікові рекомендації (навіть такі, як стилі спілкування і способи проведення огляду) прописані у відповідних клінічних настановах та навчальних матеріалах для лікарів.

Таким чином, знання вікових особливостей допомагає надати допомогу, яка є доречною та ефективною для даного віку, що підвищує її якість і прийнятність для пацієнта.

Вікові норми фізичного та психічного розвитку є своєрідним «єдиним словником» для лікарів різних спеціальностей для сімейного лікаря, педіатра і дитячого психіатра, які опікуються здоров'ям дітей. Сімейний лікар, лікар-педіатр та дитячий психіатр, попри різні ролі, спираються на спільні критерії розвитку дитини, що забезпечує узгодженість їхніх дій і наступності медичної допомоги.

По-перше, сімейні лікарі та педіатри на первинній ланці використовують однакові протоколи спостереження за здоровою дитиною. В Україні профілактичне спостереження дітей раннього віку може здійснюватися як педіатром, так і сімейним лікарем (залежно від вибору сім'ї та наявності фахівців). Наказ № 149 та актуальні накази МОЗ (зокрема, № 504 від 2018 р. і № 2003 від 2024 р.) чітко регламентують, що при спостереженні за здоровою дитиною на первинному рівні слід проводити комплексну оцінку її розвитку (фізичного і психічного), надавати медичну та психосоціальну допомогу відповідно до потреб вікового періоду, консультувати з питань вигодовування, харчування, профілактики травм і захворювань тощо. Тобто і сімейний лікар, і дільничний педіатр мають однакові орієнтири щодо того, що вважати нормою в певному віці і коли залучати вузьких спеціалістів. Це уніфікує підходи: незалежно від того, до кого першого звернуться батьки — до педіатра чи до сімейного лікаря — оцінка розвитку дитини проводиться за єдиними стандартами та шкалами [6-8].

Наказ МОЗ № 2003 (03.12.2024) — «Про затвердження Порядків та періодичності проведення профілактичних медичних оглядів певних категорій дітей» [6, 7]. Цим актуальним наказом затверджено єдиний порядок профілактичних оглядів для дітей від народження до 18 років. Для

малюків до 4 років фактично імплементовано підходи, описані раніше (часті огляди на первинці, патронаж, вакцинація, скринінг розвитку), а для дітей 4-18 років визначено періодичність медоглядів у дошкільних і шкільних закладах. Важливо, що наказ № 2003 підкреслює: профілактичні огляди на первинному рівні — це не просто «формальність», а медична послуга, яка включає комплексну оцінку стану здоров'я і розвитку дитини з наданням необхідної медичної та психосоціальної допомоги під час візиту.

Таким чином, цей нормативний акт закріплює інтегрований підхід: під час одного огляду лікар первинної ланки оцінює і фізичний, і психічний розвиток, за потреби залучає до команди огляду медсестру, психолога або скеровує до вузького спеціаліста. Наказ також передбачає гнучкість в умовах надзвичайних ситуацій (епідемія, війна) — збереження безперервності медичного спостереження, навіть якщо патронаж удома неможливий. Це показує, що система організована так, щоб дитина не «випала» з поля зору лікарів, а різні фахівці могли обмінюватися інформацією про неї.

Протокол МОЗ України № 149 (20.03.2008) передбачав, що за результатами кожного огляду педіатр/сімейний лікар визначає подальшу тактику спостереження або обстеження дитини. Якщо щось насторожує, лікар скеровує на додаткові консультації до вузьких спеціалістів чи на обстеження відповідно до показань. Це і є реалізація міждисциплінарного підходу: протокол чітко окреслює, коли первинна ланка залучає фахівців (невролога, офтальмолога, хірурга, психіатра тощо).

Таким чином, ще на рівні раннього розвитку забезпечується координація: педіатр спостерігає регулярно, а за потреби скеровує до спеціаліста — усі діють за спільним протоколом.

Наказ МОЗ щодо катamnестичного спостереження (оновлений 2025 р.) — це нова ініціатива МОЗ, покликана удосконалити нагляд за дітьми груп ризику (наприклад, народженими передчасно, з перинатальною патологією чи іншими факторами, що загрожують здоров'ю і розвитку). «Порядок надання медичної допомоги з катamnестичного спостереження за новонародженими та дітьми до 3 років із груп ризику затримки розвитку та хронічних захворювань» [8] передбачає створення системи довготривалого моніторингу таких дітей. Цей документ закладає мультидисциплінарний підхід: ведення дитини групи ризику здійснюється командою фахівців різного профілю. Визначено обов'язки медичних працівників при катamnестичному нагляді, зокрема регулярну оцінку фізичного і психічного розвитку дитини та раннє виявлення порушень.

Координація починається ще в пологовому стаціонарі: лікар-неонатолог при виписці недо-

ношеної чи хворої дитини визначає групу ризику та складає індивідуальний графік спостереження. Цей графік передається батькам, і інформація одночасно скеровується як до кабінету катamnестичного спостереження, так і до лікаря первинної ланки за місцем проживання дитини.

Надалі дитина перебуває під наглядом у спеціалізованому кабінеті, де її оглядають різні спеціалісти (неонатолог/педіатр, невролог, іноді психолог чи психіатр — залежно від проблем), а первинний лікар отримує інформацію про стан дитини. Якщо під час спостереження виявляються відхилення, дитину скеровують до служб раннього втручання або реабілітації для відповідної допомоги. Така модель фактично інтегрує роботу неонатологів, педіатрів, сімейних лікарів, дитячих психіатрів, реабілітологів тощо — усі вони пов'язані єдиним планом спостереження й обміну інформацією. Міждисциплінарна координація закріплена нормативно: спільні консиліуми, передача даних про дитину між рівнями медичної допомоги, узгоджені рішення щодо подальшої тактики лікування чи розвитку.

Таким чином, вікові особливості фізичного та психічного розвитку дітей становлять основу, на якій будується міждисциплінарна взаємодія сімейних лікарів, педіатрів та дитячих психіатрів. Нормативні документи України — від протоколів догляду за здоровою дитиною до новітніх наказів про профілактичні огляди і катamnестичне спостереження — забезпечують єдині стандарти оцінки розвитку на кожному віковому етапі. Це дозволяє різним спеціалістам діяти скоординовано: сімейний лікар та педіатр проводять регулярний моніторинг розвитку згідно з віковими нормами, а при найменших відхиленнях залучають дитячого психіатра чи інших фахівців. Спільні критерії та тісна комунікація гарантують наступність допомоги — від народження і до підліткового віку, що підвищує її якість і ефективність для кожної дитини.

Дитячий психіатр також базує свої висновки на цих самих вікових нормах, але фокусується на психічній сфері. Наявність спільного розуміння етапів розвитку дозволяє психіатру і педіатру «говорити однією мовою». Наприклад, якщо педіатр каже про *затримку мовленнєвого розвитку* чи *розлад поведінки в підлітка*, він спирається на загальноприйняті критерії, які зрозумілі і дитячому психіатру. Це полегшує скерування і подальшу діагностику: психіатр знає, які показники були відхилені від вікової норми при огляді в поліклініці. Крім того, багато діагностичних шкал і опитувальників для оцінки розвитку (*Denver Developmental Screening Test*, шкали розвитку мовлення тощо) можуть використовуватися і педіатрами, і психіатрами — результати таких скринінгів є спільною точкою відліку при обговоренні стану дитини.

Вікові особливості виступають спільним орієнтиром при визначенні оптимальної тактики ведення пацієнта. Сімейний лікар чи педіатр знає, до якого спеціаліста скерувати дитину залежно від виявленої проблеми і віку. Зі свого боку, дитячий психіатр, отримавши скерування, врахує соматичний стан та рівень розвитку дитини (наприклад, інтелектуальний розвиток відповідає віку чи ні) при плануванні лікування або психокорекції. Усі три фахівці мають спільну мету — гармонійний розвиток дитини, тож план спостереження і втручання вибудовується узгоджено. Наприклад, при розладі аутистичного спектра маленького пацієнта можуть одночасно курувати: педіатр (стежить за соматичним здоров'ям, вакцинацією, ростом), сімейний лікар (якщо саме він уклав декларацію із сім'єю — координує загальну допомогу) та дитячий психіатр (проводить спеціалізовану терапію, призначає за потреби медикаменти). Вони узгоджують між собою план реабілітації, обмінюються інформацією про динаміку розвитку. Спільні стандарти розвитку допомагають чітко визначити, коли саме слід передати дитину від одного рівня допомоги до іншого.

Варто зазначити, що реформа охорони здоров'я України передбачає розширення ролі сімейних лікарів у сфері охорони психічного здоров'я дітей. Як зауважує головний дитячий психіатр О. Марценковський, у європейській моделі саме сімейний лікар часто стає *першою ланкою* надання психіатричної допомоги дітям, а вже складні випадки скеровуються до дитячого психіатра [27].

В Україні ж традиційно батьки при підозрі на психічні проблеми зверталися напряму до вузьких спеціалістів (психіатрів або неврологів), минаючи первинну ланку [27]. Нині курс МОЗ спрямований на те, щоб сімейні лікарі були більш підготовленими до виявлення і ведення *легких та помірних* психічних розладів у дітей, виконуючи роль фільтра й координатора. Це знову ж таки можливе лише за умови, що сімейний лікар добре знає вікові норми розвитку та критерії скерування до психіатра. Отже, загальне розуміння вікової динаміки розвитку слугує спільним фундаментом, який об'єднує роботу педіатрів, сімейних лікарів і дитячих психіатрів в єдиний безперервний процес надання допомоги.

Практична реалізація такого підходу потребує чітко окреслених орієнтирів, зрозумілих для лікарів різних спеціальностей, які дозволяють своєчасно виявляти відхилення від очікуваної траєкторії розвитку та координувати подальші клінічні рішення. Саме такими універсальними орієнтирами є вікові «червоні прапорці» розвитку, що виконують роль спільної мови міждисциплінарної комунікації.

До вікових маркерів, які мають бути спільно розпізнаваними всіма членами команди, належать:

- *Мовленнєвий розвиток*: затримка експресивного або рецептивного мовлення є одним із перших проявів інтелектуальних порушень. Відсутність лепету до 12 місяців або фразового мовлення до 2 років є підставою для спільного залучення педіатра, психіатра та суміжних фахівців.
- *Адаптивні навички*: затримка самообслуговування (харчування, туалет, одягання) є не менш значущою, ніж когнітивні показники, і часто першою помічається батьками та лікарем первинної ланки.
- *Соціальна взаємодія та гра*: невідповідність рівня гри хронологічному віку, відсутність уявної гри або взаємодії з однолітками потребує оцінки не лише на предмет розладів аутистичного спектра, а й інтелектуальної недостатності.
- *Поведінкові особливості*: гіперактивність, порушення сну, агресія, самоушкодження або стереотипії часто є не первинним психіатричним розладом, а поведінковим проявом нейророзвиткової патології. Саме ці вікові маркери створюють спільне поле клінічного мислення, де сімейний лікар або педіатр ініціює оцінку, а дитячий психіатр уточнює нозологічну структуру та функціональні наслідки.

Важливим елементом психіатричної настороженості слід вважати фізичний огляд і соматичні маркери. Надзвичайно важливою міждисциплінарною складовою є соматичний та неврологічний огляд, який не може бути ізольований від оцінки психічного розвитку.

Оцінка окружності голови (мікро- або макроцефалія), зросту, пропорцій тіла, м'язового тону, збереження примітивних рефлексів, а також шкірних і дисморфічних ознак (плями «кава з молоком» або гіпопігментовані плями типу «лист ясена», аномалії пальців) дозволяє педіатру та сімейному лікарю запідозрити генетичну або метаболічну етіологію порушень; дитячому психіатру коректно інтерпретувати психічні симптоми як частину синдромальної картини, а не ізольований психіатричний розлад. У міждисциплінарному контексті плями «кава з молоком» або гіпопігментовані плями типу «лист ясена» слід розглядати не як ізольовану дерматологічну знахідку, а як частину клінічного портрета дитини, що потребує інтеграції даних фізичного огляду, перинатального анамнезу та оцінки психомоторного розвитку. Для сімейного лікаря й педіатра вони виконують функцію маркерів настороженості, а для дитячого психіатра — важливого етіологічного ключа при інтерпретації когнітивних і поведінкових симптомів.

Таким чином, фізичний розвиток стає невід'ємною частиною психіатричної оцінки, а не окремою «педіатричною» зоною [9].

Використання стандартизованих інструментів і шкал (*Bayley, Wechsler, Stanford–Binet, Vineland Adaptive Behavior Scales*) не є виключною прерогативою психіатра чи психолога, а їх результати допомагають педіатру та сімейному лікарю обґрунтувати потребу в катamnестичному спостереженні, ранньому втручанні або реабілітації. Зокрема, вони дозволяють дитячому психіатру визначити не лише діагноз, а й рівень необхідної підтримки; формують основу для міждисциплінарного плану допомоги, включно з освітніми та соціальними компонентами. Отримані дані є підґрунтям для прийняття клінічних рішень на всіх рівнях: від скерування на катamnестичне спостереження та раннє втручання до планування освітніх і соціальних маршрутів дитини. Особливо важливо, що адаптивне функціонування є ключовим критерієм тяжкості, що зміщує фокус з «оцінки інтелекту» на якість повсякденного життя дитини та родини [9].

Міждисциплінарна модель ведення пацієнта педіатричного віку важлива не тільки для раннього встановлення діагнозу, а й для тривалого супроводу. Надані дані чітко підкреслюють, що ефективне ведення дітей з інтелектуальними та нейророзвитковими порушеннями можливе лише в рамках командної моделі, яка включає:

- медичну координацію (сімейний лікар / педіатр);
- психіатричну та нейропсихологічну експертизу;
- залучення логопедів, ерготерапевтів, фізичних терапевтів, педагогів;
- соціальну підтримку сім'ї та катamnестичне спостереження.

Відсутність специфічного фармакологічного лікування когнітивного дефіциту ще більше підсилює роль немедикаментозних, освітніх і соціально-реабілітаційних стратегій, які не можуть бути реалізовані в межах однієї спеціальності [9].

Підґрунтям міждисциплінарної взаємодії є інтелектуальна недостатність педіатричного пацієнта. Інтелектуальна недостатність (інтелектуальний розлад розвитку) є одним із ключових нейророзвиткових станів, що формуються в дитячому віці та потребують скоординованої міждисциплінарної взаємодії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра. Вона характеризується поєднанням дефіцитів інтелектуальних функцій (мислення, планування, навчання, абстрактного мислення) та порушень адаптивного функціонування, які виникають у період розвитку до 18 років і обмежують самостійність дитини в повсякденному житті [9].

Принципово важливим для міждисциплінарної практики є те, що тяжкість інтелектуальної недостатності визначається не рівнем IQ, а рівнем адаптивного функціонування в концептуальній, соціальній та практичній сферах. Саме цей підхід переводить проблему з площини вузької психі-

атричної діагностики в площину спільної відповідальності медичних, психолого-педагогічних та соціальних служб.

На рівні первинної медичної допомоги (сімейний лікар, педіатр) ключову роль відіграє раннє виявлення вікових відхилень розвитку, які можуть бути першими проявами інтелектуальної недостатності. До таких «червоних прапорців» належать затримка мовленнєвого розвитку, порушення формування навичок самообслуговування, невідповідність ігрової діяльності хронологічному віку, труднощі соціальної взаємодії та поведінкові порушення (гіперактивність, агресія, стереотипії, розлади сну). Саме на цьому етапі надзвичайно важливо уникнути редукції проблеми до «індивідуальних особливостей» або виключно поведінкових труднощів і своєчасно ініціювати поглиблену міждисциплінарну оцінку [9].

Соматичний і неврологічний огляд є невід'ємною частиною міждисциплінарної оцінки. Дані щодо мікро- або макроцефалії, порушень м'язового тону, збереження примітивних рефлексів, наявності судом, дисморфічних ознак чи шкірних маркерів (наприклад, плями «кава з молоком» або гіпопігментованих макул) дозволяють запідозрити синдромальну, генетичну або метаболічну природу інтелектуальної недостатності. Це підкреслює, що фізичний розвиток дитини є частиною психіатричного контексту, а не окремою зоною відповідальності педіатра [9].

Роль дитячого психіатра полягає не лише у встановленні діагнозу відповідно до критеріїв DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition [28] — діагностичного і статистичного посібника з психічних розладів, п'яте видання), але й у функціональній інтерпретації по-

рушень: визначенні рівня адаптивних можливостей дитини, наявності супутніх психічних розладів (СДУГ, тривожні, афективні розлади, розлади поведінки), а також у формуванні довготривалої стратегії підтримки [9].

Важливо пам'ятати, що інтелектуальна недостатність часто поєднується з іншими нейророзвитковими станами, зокрема розладами аутистичного спектра, епілепсією, сенсорними порушеннями, що додатково ускладнює клінічну картину та потребує мультидисциплінарного підходу [15].

Ведення дітей з інтелектуальною недостатністю не обмежується встановленням діагнозу. За відсутності специфічного фармакологічного лікування когнітивного дефіциту основою допомоги є індивідуалізований, довготривалий, міждисциплінарний план, що включає медичний супровід, психіатричну та психологічну підтримку, логопедичну й ерготерапевтичну допомогу, освітні адаптації та підтримку сім'ї. Саме така модель дозволяє максимально реалізувати потенціал дитини та зменшити довгострокові соціальні й функціональні втрати [9].

Таким чином, інтелектуальна недостатність у дитячому віці є показовим прикладом того, як вікові особливості фізичного та психічного розвитку стають фундаментом міждисциплінарної взаємодії, де узгоджені дії сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра визначають не лише клінічний прогноз, а й якість життя дитини та її родини.

Описані вікові підходи до оцінки розвитку дитини знайшли відображення в нормативних актах МОЗ України, які регламентують міждисциплінарну взаємодію лікарів. Згадані накази та проекти МОЗ задають рамки координації між первинною ланкою (сімейні лікарі, педіатри) та спеціалізованою допомогою (зокрема, дитячою психіатрією).

Список використаної літератури

1. Reiss AL. Childhood developmental disorders: an academic and clinical convergence point for psychiatry, neurology, psychology and pediatrics. *Dialogues Clin Neurosci*. 2009;11(3):273–84. PMID: 19220592; PMCID: PMC5756732.
2. Courchesne E, Carper R, Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism. *JAMA*. 2003;290(3):337–344.
3. Dawson G, Munson J, Webb SJ, Nalty T, Abbott R, Toth K. Rate of head growth decelerates and symptoms worsen in the second year of life in autism. *Biol Psychiatry*. 2007;61(4):458–464.
4. Shevell M, Ashwal S, Donley D, Flint J, Gingold M, Hirtz D, et al. Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay. *Neurology*. 2003;60(3):367–380.
5. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 1834 від 1 листопада 2024 р. Про затвердження Змін до Порядку надання первинної медичної допомоги. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 15 листопада 2024 р. за № 1712/43057. Київ; 2024.
6. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 2003 від 3 грудня 2024 р. Про затвердження Порядків та періодичності проведення профілактичних медичних оглядів певних категорій дітей. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 18 грудня 2024 р. за № 1936/43281. Із змінами, внесеними наказом Міністерства охорони здоров'я України № 2146 від 25 грудня 2024 р. Київ; 2024.
7. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 149 від 20 березня 2008 р. Про затвердження Клінічного протоколу медичного догляду за здоровою дитиною віком до 3 років. Із змінами, внесеними наказом Міністерства охорони здоров'я України № 90 від 13 лютого 2009 р. Наказ втратив чинність на підставі наказу Міністерства охорони здоров'я України № 590 від 28 лютого 2020 р. Київ; 2008.
8. Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 1989 від 29 листопада 2024 р. Про внесення змін до складу мультидисциплінарної робочої групи з розробки порядку здійснення медичного і катamnестичного спостереження за новонародженими та дітьми віком до 3-х років. Київ; 2024.
9. Zeldin AS. Intellectual disability medication. *Medscape*. Updated 2021 Nov 16. Editor: Nelson SL Jr. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1180709-medication> (accessed 29 Dec 2025).
10. Mefford HC, Batshaw ML, Hoffman EP. Genomics, intellectual disability, and autism. *N Engl J Med*. 2012;366(8):733–743.
11. Liang JS, Shimajima K, Yamamoto T. Application of array CGH in children with developmental delay. *Pediatr Neonatol*. 2008;49(6):213–217.

12. Sagoo GS, Butterworth AS, Sanderson S, Shaw-Smith C, Higgins JP, Burton H. Array CGH in patients with learning disability and congenital anomalies. *Genet Med*. 2009;11(3):139–146.
13. Michelson DJ, Shevell MI, Sherr EH, Moeschler JB, Gropman AL, Ashwal S. Genetic and metabolic testing in children with global developmental delay. *Neurology*. 2011;77(17):1629–1635.
14. Bertelli MO, Munir K, Harris J, Salvador-Carulla L. «Intellectual developmental disorders»: reflections on the international consensus document for redefining «mental retardation–intellectual disability» in ICD-11. *Adv Ment Health Intellect Disabil*. 2016;10(1):36–58. doi:10.1108/AMHID-10-2015-0050. PMID: PMC4822711.
15. Wong PW, Lam YY, Lau JS, Fok HK; WHO CST Team. Adapting and pretesting the World Health Organization's Caregiver Skills Training Program for children with autism and developmental disorders or delays in Hong Kong. *Sci Rep*. 2022;12(1):16932. doi:10.1038/s41598-022-21343-9. PMID: PMC9547914.
16. Washington-Nortey M, Angwenyi V, Demissie M, Mwangome E, Eshetu T, Negussie H, et al. Supporting African communities to increase resilience and mental health of children with developmental disabilities and their caregivers using the World Health Organization's Caregiver Skills Training Programme (SPARK trial): study protocol for a cluster randomised clinical controlled trial. *Trials*. 2024;25(1):713. doi:10.1186/s13063-024-08488-w. PMID: PMC11515546.
17. Jones KL. *Smith's Recognizable Patterns of Human Malformations*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 160–161.
18. Verhoeven WM, Tuinier S, Kuijpers HJ, Egger JI, Brunner HG. Psychiatric profile in Rubinstein–Taybi syndrome. *Psychopathology*. 2009;43(1):63–68.
19. Marques Pereira P, Schneider A, Pannetier S, Heron D, Hanauer A. Coffin–Lowry syndrome. *Eur J Hum Genet*. 2009;17:1161–1166.
20. Axelrad ME, Schwartz DD, Fehlis JE, Hopkins E, Stabley DL, Sol-Church K, et al. Longitudinal course of cognitive, adaptive, and behavioral characteristics in Costello syndrome. *Am J Med Genet A*. 2009;149A(12):2666–2672.
21. Autti-Rämö I, Fagerlund A, Ervalahti N, Loimu L, Korkman M, Hoyme HE. Fetal alcohol spectrum disorders in Finland. *Am J Med Genet A*. 2006;140(2):137–140.
22. War in Ukraine pushes a generation of children to the brink, warns UNICEF. [cited 2025 Sep 23]: <https://www.unicef.org/ukraine/press-releases/war-ukraine-pushes-generation-children-brink-warns-unicef>.
23. 18 months of war for Ukraine's children. UNICEF Ukraine. [cited 2025 Sep 30]: <https://www.unicef.org/ukraine/documents/18-months-of-war-for-ukraines-children>.
24. Polianska L, Sazonova I. Disability of children aged 0-17 years in Ukraine. who first became disabled in 2021 - 2023. Information and statistical guide for 2023. State Institution «Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine». Kyiv. 2024.
25. No authors listed]. Abstracts from the 2025 Annual Meeting of the Society of General Internal Medicine. *J Gen Intern Med*. 2025;40(Suppl 1):1–967. doi:10.1007/s11606-025-09516-4. PMID: PMC12572470.
26. Ковальов КО, Ковальов ОО, Дейніченко ОВ. Війна і хвороби наступного покоління. *Health-ua*. 14 серпня 2025. Доступно за адресою: <https://health-ua.com/onkologiya-i-gematologiya/mizdisciplinari-problemi/80738-viina-i-xvorobi-nastupnogo-pokolinnia> (дата звернення: 29.12.2025).
27. Комунальне некомерційне підприємство «Черкаський обласний психоневрологічний диспансер Черкаської обласної ради». Головний дитячий психіатр пояснює ситуацію у дитячій психіатрії. *Черкаси*; 2017 серп. 27. Доступно за адресою: <https://ck-opnd.lic.org.ua/aktualni-povnyu/golovnyi-dityachiy-psihiatr-poyasnyuye-situatsiyu-u-dityachiy-psihiatrji/> (дата звернення: 29.12.2025).
28. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2013.

AGE-RELATED DEVELOPMENTAL CHARACTERISTICS: AN INTERDISCIPLINARY FOUNDATION FOR COOPERATION BETWEEN FAMILY DOCTORS, PEDIATRICIANS AND CHILD PSYCHIATRISTS

M.M. Kiselova, L.P. Sakalosh, V.R. Uska

Abstract. Age-related features of a child's physical and mental development are a key reference point for clinical reasoning and the basis for timely identification of developmental disorders. In the context of healthcare system reform in Ukraine, the implementation of follow-up (catamnestic) monitoring, and the increasing perinatal risks associated with war, interdisciplinary collaboration among family physicians, pediatricians, and child psychiatrists becomes particularly relevant.

Objective. To analyze the role of age-related features of a child's physical and mental development as an interdisciplinary foundation for collaboration among family physicians, pediatricians, and child psychiatrists, and to substantiate their importance for early detection of developmental disorders, planning of catamnestic follow-up, and ensuring continuity of medical care for children, particularly those with perinatal risk factors.

Materials and Methods. An analysis of more than 30 sources was conducted, including current regulatory and legal acts of the Ministry of Health of Ukraine, international clinical guidelines, recommendations of the World Health Organization, and contemporary scientific publications addressing neurodevelopmental disorders, intellectual disability, and interdisciplinary pediatric healthcare.

Results and discussion. Age-related norms of physical and mental development were shown to function as common professional language for physicians of different specialties, ensuring continuity and consistency of medical care from the neonatal period through adolescence. The significance of age-related developmental «red flags» as a tool for early identification of neurodevelopmental and mental disorders was substantiated. Children with a burdened perinatal history, particularly in the context of war, were identified as a high-risk group for developmental delay, requiring long-term catamnestic and multidisciplinary follow-up. The roles of physical and somatic markers, as well as psychometric and adaptive assessments, in shaping a shared clinical management strategy were analyzed.

Conclusions. Age-related features of physical and mental development serve not only as diagnostic criteria but also as an integrative platform for interdisciplinary collaboration among family physicians, pediatricians, and child psychiatrists. Their systematic application enables early detection of developmental disorders, timely involvement of specialized care, and improvement in the quality of long-term medical follow-up for children, especially those with perinatal risk factors in wartime conditions.

Keywords: age-related developmental features, interdisciplinary collaboration, family physician, pediatrician, child psychiatrist, intellectual disability, catamnestic follow-up, perinatal risk factors, war.

Для цитування: Кісельова ММ, Сакалош ЛП, Уська ВР. Вікові особливості розвитку: міждисциплінарний фундамент співпраці сімейного лікаря, педіатра та дитячого психіатра. *Практикуючий лікар*, 2026, № 1, с. 15–24. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.15.

Адреса для листування: Кісельова Марія Миколаївна, maria.kiselova@hotmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра

педіатрії та неонатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Сакалош Леся Петрівна, lps254@ukr.net; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Уська Віра Романівна, vira_u@ukr.net; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра педіатрії та неонатології ФПДО, вул. Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Кісельова Марія Миколаївна, докторка медичних наук, професорка, завідувачка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. SCOPUS <http://www.scopus.com/authid/detail.url?authorId=57494387100>; <https://www.webofscience.com/wos/op/publications/summary>. Сакалош Леся Петрівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID ID: 0000-0002-7838-3422. Уська Віра Романівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри педіатрії та неонатології ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID ID: 0000-0001-7207-2167.

Особистий внесок: Кісельова М.М. — генераторка ідеї, написання статті, аналіз даних літератури.

Сакалош Л.П. — аналіз проблеми, участь у підготовці статті до друку. Уська В.Р. — супровід під час написання статті, аналіз даних літератури.

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

Декларація: Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 14.01.2026 р., прийнята на друкування 20.01.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Kiselova MM, Sakalosh LP, Uska VR. Age-related developmental characteristics: an interdisciplinary foundation for cooperation between family doctors, pediatricians, and child psychiatrists. The Practitioner, 2026, № 1, p.15-24. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.15.

Correspondence address: Kiselova Maria Mykolaivna, drmaria@online.ua; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Pediatrics and Neonatology, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Sakalosh Lesia Petrivna, lps254@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Pediatrics and Neonatology, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Uska Vira Romanivna, vira_u@ukr.net; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Pediatrics and Neonatology, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Kiselova Maria Mykolaivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department Pediatrics and Neonatology, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID ID: 0000-0002-9954-5443. Sakalosh Lesia Petrivna, PhD, Associate Professor of Department Pediatrics and Neonatology, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID ID: 0000-0002-7838-3422. Uska Vira Romanivna, PhD, Assistant Professor, of Department Pediatrics and Neonatology, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID ID: 0000-0001-7207-2167.

Personal contribution: Kiselova MM — idea generator, article writing, analysis of literature data. Sakalosh LP — analysis of the problem, participation in preparing the article for publication.

Uska VR — support during the writing of the article, analysis of literature data.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the SNPE «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 14.01.2026, accepted 20.01.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.25

С.Д. Бабляк¹, В.А. Скибчик²¹ПП «АРОЛ ПЛЮС»²ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616.89-008.454+616.127-005.8

ДЕПРЕСІЯ АБО ТРИВОЖНІСТЬ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ: ЧОМУ ЦЕ НЕБЕЗПЕЧНО? (АНАЛІЗ ШВЕДСЬКОГО ДОСЛІДЖЕННЯ)

Резюме. У статті представлена відповідь на запитання: «Чи існує чіткий доведений зв'язок між розладами психоемоційного стану в осіб молодого віку та виникненням серйозних кардіологічних захворювань через тричотири десятиліття?». Наведено аналіз довготривалого шведського дослідження, яке здійснювало анкетування 49 321 юнаків 18-20 років перед їх призовом на військову службу з подальшим багаторічним спостереженням на предмет виявлення в них ішемічної хвороби серця. Отримані результати показали слабку і статистично несуттєву кореляцію між ранніми проявами депресії в юнаків та подальшим розвитком серйозної серцево-судинної патології в чоловіків зрілого віку. На противагу депресії, наявність тривожності була сильно пов'язана із майбутнім розвитком ішемічної хвороби серця протягом наступних чотирьох десятиліть.

Ключові слова: тривожність, депресія, ішемічна хвороба серця, віддалений ризик.

Тривожні розлади та депресії в поєднанні з кардіологічною патологією як міждисциплінарна проблема

Сьогодні багато науковців розглядають депресію (Д.) як складний комплекс біологічних, психологічних та соціальних факторів, які негативно впливають на функцію різних систем, органів і тканин організму людини. Досить часто ця патологія виникає на тлі різних тяжких соматичних захворювань, хоча часом може перебігати ізольовано. У розвитку захворювання дуже важливу роль відіграють психоемоційні фактори. Симптоми вираженої Д. мають 3-5% осіб у різних популяціях, що в сукупності становить понад 340 млн населення світу. З Д. асоціюються найвищі показники втрати потенційних років життя, а 25% осіб, які звертаються до лікарів терапевтичного профілю, мають легкі або помірні симптоми Д. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) порівнює Д. з епідемією, що охопила все людство. Це захворювання вже посідає перше місце у світі серед причин тимчасової непрацездатності та друге — серед причин стійкої втрати працездатності [1].

Економічні потрясіння в українському суспільстві, що значно загострилися останнім часом, по-

гіршення здоров'я в багатьох осіб унаслідок перенесеної пандемії COVID-19 та невіра в майбутнє через збройне вторгнення російської федерації різко збільшили частоту виникнення не лише різноманітних серцево-судинних захворювань (ССЗ), але й Д. [2]. Між розвитком і прогресуванням цих патологій є певний взаємозв'язок: з одного боку, постійні й тривалі емоційні дистреси є факторами ризику (ФР) ішемічної хвороби серця (ІХС), а з іншого — інфаркт міокарда (ІМ) часто стає сам по собі психотравмувальним фактором, що провокує виникнення і прогресування Д. При обох захворюваннях спостерігається активація симпато-адреналової та гіпофізарно-надниркової систем, підвищення активності тромбоцитів і розвиток ендотеліальної дисфункції [3].

Тривожні розлади (ТР) також досить часто спостерігаються в пацієнтів із ССЗ. До найпоширеніших симптомів тривоги (Т.) належать: 1) психічні (відчуття тривожності, неспокій на душі, відчуття напруження й скутості, нездатність до розслаблення, невмотивована дратівливість, неможливість сконцентруватися, погіршення пам'яті та нічного сну, швидка втомлюваність, безпідставні страхи); 2) соматичні (серцебиття, пітливість, холодні та

вологі долоні, відчуття клубка в горлі, нестача повітря, біль у грудях, нудота, пронос, сухість у роті, запаморочення, тремор, м'язові посмикування, напруження й болючість у м'язах, часте сечовипускання, зниження лібідо) [4]. Провести диференційну діагностику між Т. та Д. складно.

(Західна та Північна Європа, Південно-Східна Азія, Австралія), але отримані результати корелювали між собою [7-9].

Особливу цікавість у цьому контексті становлять результати, отримані у шведському багато-річному дослідженні. Група дослідників із Сток-

Таблиця 1. Відмінності між депресивними та тривожними пацієнтами (адапт. за [5])

Різні фактори	Характерно для депресій	Загальні симптоми	Характерно для тривоги
Соматичні скарги	Раннє пробудження Добова циклічність скарг Хронічне відчуття болю Зниження лібідо Зниження апетиту	Порушення сну Зміна вираженості скарг Невизначені соматичні скарги Втомлюваність Розлад апетиту	Труднощі засинання Припливи, пітливість, тремор і серцебиття М'язове напруження, нудота Гіпервентиляція, задуха
Думки	Загальмованість мислення Суїцидальні думки Проекція депресії в майбутнє	Труднощі з концентрацією уваги Нерішучість	Очікування катастрофи
Емоції та почуття	Журба Туга та розпач Відсутність мотивації Відсутність енергійності	Фатальність Дратівливість Неспокій Залежність Втрата почуття задоволення	Деперсоналізація Відсутність бажань до самореалізації Безпорадність, погані передчуття
Поведінка	Сповільненість та загальмованість рухів Небажання спілкування	Зменшення обсягу функціонування Невдоволення якістю життя	Переляканість Ритуальні вчинки, які знижують тривогу

Як представлено в табл. 1, часом Т. і Д. перебігають ізольовано, але часто утворюється хибне коло: тривала наявність Т. зумовлює розвиток Д., а остання, у свою чергу, посилює першу. Поєднання Т. та Д. спостерігається в 50-70% пацієнтів. У патогенезі обох цих станів мають значення нейрохімічні чинники, зокрема серотонін [3]. Т. і Д. настільки пов'язані між собою, що їх прийнято об'єднувати в єдине поняття — тривожно-депресивний синдром (ТДС). Він часто починається в молодому віці, причому в 30% пацієнтів синдром перебігає постійно, а в інших 30% подібні порушення мають рецидивуючий характер. Останніми роками ТДС став більш поширеним. При поєднанні цього синдрому з кардіальною патологією утворюється «хибне коло», що викликає прогресування як Т. і Д., так і ССЗ [6].

Вивчення зв'язку між появою тривожності або депресії та виникненням серцево-судинних захворювань

Проблемі вивчення різноманітних психоемоційних розладів присвячено багато іноземних наукових праць. Особливий інтерес для фахівців становить вивчення зв'язку між наявністю Т. або Д. і виникненням ССЗ. Раніше переважала помилкова думка про принципову відмінність соматичних захворювань від психічних, однак останніми роками в низці іноземних публікацій наводяться дані, що замасковані тривожні та депресивні стани трапляються в 10-30% хронічних кардіологічних пацієнтів. Слід зауважити, що відповідні наукові дослідження проводилися в різних регіонах земної кулі

гольмського університету оприлюднила дані довготривалого спостереження за великою групою осіб, що складалася з понад 49 тисяч молодих чоловіків [10]. Науковці поставили собі за мету вивчити довгострокові несприятливі впливи Д. та Т., що виникають в юнаків, на ризик розвитку ІХС у зрілому віці. Вони мотивували свій підхід тим, що попередні дослідники займалися вивченням зв'язку між неврологічними розладами й кардіологічною патологією в популяціях пацієнтів середнього, похилого та старечого віку. Дуже часто в осіб віком понад 45-50 років вже наявний субклінічний атеросклероз, що могло підштовхувати вчених до хибних висновків через вплив зворотного причинно-наслідкового зв'язку.

Саме тому стокгольмські дослідники здійснили загальнонаціональне опитування 49 321 молодих шведських чоловіків, які обстежувалися перед призовом на військову службу. Психологи здійснювали анкетування у вигляді структурованого інтерв'ю юнаків віком від 18 до 20 років, які були змушені проходити військову службу у шведській армії, починаючи з 1969-1970 рр. Призовники, у яких діагностували відповідні симптоми, додатково консультувалися з психіатрами. Наявність Д. або Т. була оцінена відповідно до тогочасної міжнародної класифікації хвороб. Одночасно із психологічним анкетуванням лікарі вивчали також наявність ФР, що можуть призводити до ІХС: високий артеріальний тиск (АТ), паління, наявність цукрового діабету (ЦД) чи обтяженого сімейного анамнезу. Крім того, визначали антропометричні

(зріст, маса тіла) і соціально-демографічні параметри (соціально-економічне становище, регіон проживання), а також особливості способу життя (споживання алкоголю, рівень фізичної активності, харчові звички). За учасниками дослідження спостерігали протягом 37 років.

Шведські науковці обрали 49 321 молодих та відносно здорових чоловіків, народжених між 1949 і 1951 рр., які не мали субклінічних або клінічних проявів ССЗ, щоб дослідити в тривалій перспективі можливий негативний вплив Д. або Т. на їхнє здоров'я. Кожен із них проходив комплексне обстеження свого соматичного та психологічного стану. Після проведеного психологами анкетування до процесу дослідження доєдналися кардіологи і психіатри. Діагностику Д. і Т. проводили за допомогою структурованого інтерв'ю відповідно до поширених загальноприйнятих міжнародних шкал [11] з урахуванням комплексної оцінки психіатричних симптомів та результатів анкетування. При виявленні навіть мінімальних відхилень у процесі первинної діагностики призовники до-

датково оглядалися психіатрами. Загалом поглиблене обстеження стану психічного здоров'я пройшли майже 20% юнаків.

До 1 січня 1987 р. у Швеції було завершено процес реєстрації усіх осіб на предмет виявлення в них ІХС. Тобто вік найстарших учасників цього дослідження на той час не перевищував 38 років. Оскільки в такому віці ця патологія виявляється дуже рідко, можна стверджувати про високу точність отриманих результатів. 31 грудня 2007 р. спостереження було припинено, середня тривалість його становила в середньому 37 ± 1 рік. Аналіз груп осіб із діагностованою Д. або Т. порівняно з особами, у яких не було виявлено цих патологічних станів, показав наявність певних відмінностей, наведених у табл. 2.

Як видно з табл. 2, і тривожні, і депресивні молоді чоловіки були фізично менш активними і курили більше сигарет. Крім того, Д. асоціювалася із більшою кількістю вживання алкоголю, тоді як Т. була пов'язана з вищими рівнями АТ. Також виявлено взаємозв'язок між низьким соціально-

Таблиця 2. Порівняння груп осіб із депресією або тривожністю та відносно здорових осіб (адапт. за [10])

Характеристика	Мають депресію	Не мають депресії	Мають тривогу	Не мають тривоги
N	646	48,675	162	49,159
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	126 $\pm$ 13	126 $\pm$ 12	129 $\pm$ 13	126 $\pm$ 12
Індекс маси тіла, кг/м ²	20,7 $\pm$ 2,6	21,0 $\pm$ 2,6	20,3 $\pm$ 2,3	21,0 $\pm$ 2,6
Зріст, см	178 $\pm$ 7	178 $\pm$ 7	177 $\pm$ 6	178 $\pm$ 7
Кількість вичурених сигарет протягом дня				
0	165 (26,1)	19,938 (41,6)	58 (36,3)	20,045 (41,4)
1-5	74 (11,7)	5,358 (11,2)	14 (8,8)	5,418 (11,2)
6-10	101 (16,0)	9,956 (20,8)	29 (18,4)	10,028 (20,7)
11-20	207 (32,8)	10,983 (22,9)	41 (25,6)	11,149 (23,1)
>20	85 (13,5)	1,660 (3,5)	18 (11,3)	1,727 (3,6)
Мають ЦД	82 (13,1)	3,848 (8,0)	0 (0)	441 (0,9)
Фізично активні	147 (22,8)	17,871 (36,8)	30 (18,5)	18,008 (36,6)
Споживання алкоголю, г/тиж.				
Взагалі не споживають, <1 г	39 (6,2)	2,742 (5,8)	15 (9,6)	2,766 (5,8)
1-100 г	342 (54,6)	33,184 (70,7)	91 (58,8)	33,435 (70,5)
101-250 г	188 (30,0)	9,359 (19,9)	46 (29,3)	9,501 (20,0)
>250 г	57 (9,1)	1,667 (3,6)	5 (3,2)	1,719 (3,6)
Соціально-економічний рівень у дитинстві залежно від професії батька*				
Некваліфікований робітник	210 (33,5)	16,141 (33,9)	69 (44,0)	16,282 (33,9)
Кваліфікований робітник	145 (23,1)	10,402 (21,9)	32 (20,4)	10,515 (21,9)
Фермер	35 (5,6)	5,384 (11,3)	9 (5,7)	5,410 (11,3)
Працівник, що займається інтелектуальною діяльністю				
Нижчий рівень	85 (13,6)	4,912 (10,3)	16 (10,2)	4,981 (10,4)
Середній рівень	124 (19,8)	8,182 (17,2)	24 (15,3)	8,282 (17,2)
Вищий рівень	28 (4,5)	2,556 (5,4)	7 (4,5)	2,577 (5,4)
Сімейний анамнез ІХС	14 (2,2)	996 (2,1)	2 (1,2)	1,008 (2,1)

Примітка. Значення представлені як середнє $\pm$ SD або n (%). *Професія батька або іншого голови господарства, якщо це не був батько.

економічним статусом молодих чоловіків та симптомами Т.

Після тривалого (37±1 рік) спостереження шведські науковці вирішили проаналізувати можливий зв'язок Д. і Т. із розвитком клінічно виражених форм ІХС. Отримані результати представлено в табл. 3.

Як видно з табл. 3, особи, у яких пізніше виникла ІХС, були менш активними та курили більше сигарет. Також у них частіше спостерігався ЦД, обтяжений сімейний анамнез щодо ІХС і нижчий соціально-економічний статус в юності.

Вплив ранніх симптомів депресії або тривожності на ризик подальшого розвитку ішемічної хвороби серця

Основним завданням шведських дослідників був пошук кореляції між ранніми проявами Д. або Т. в юнаків призовного віку та ризиком подальшого розвитку в них ІХС через 36-38 років. Отримані результати представлено в табл. 4.

Як видно з табл. 4, відносний ризик зв'язку між ранніми проявами Д. у молодих чоловіків і розвитком фатальної ІХС у них після досягнення зрілого віку був відносно слабким і статистично несуттєвим. Після корекції, що враховувала багатовимірний вплив проміжних факторів, він послаблювався ще більше. Навпаки, Т. була сильно пов'язана з розвитком ІХС та фатального гострого ІМ як в одновимірній, так і в багатовимірних моделях. Серед головних додаткових змінних, які враховувалися в багатовимірних моделях, найголовнішими були: куріння, споживання алкоголю, рівень фізичної активності та показники систолічного АТ. Вважається, що кожен із цих параметрів може впливати на серцево-судинну смертність незалежно від розвитку й прогресування Т. або Д. Для повноти отриманого аналізу організатори дослідження ви-

Таблиця 3. Порівняння груп осіб, які були госпіталізовані або померли від ішемічної хвороби серця, із відносно здоровими особами (адапт. за [10])

Характеристика	Характеристика популяції щодо майбутньої госпіталізації та смертності від ІХС	
	Мали ІХС	Не мали ІХС
N	1,894	47,427
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	126±12	127±12
Індекс маси тіла, кг/м²	22±3,1	21,0±2,5
Зріст, см	17±6	178±7
Кількість вичурених сигарет протягом дня		
0	498 (26,8)	19,605 (42,0)
1-5	166 (8,9)	5,266 (11,3)
6-10	436 (23,5)	9,621 (20,6)
11-20	631 (34,0)	10,559 (22,6)
>20	126 (6,8)	1,619 (3,5)
Мають ЦД	9 (0,48)	32 (0,07)
Фізично активні	616 (32,5)	17,422 (36,7)
Споживання алкоголю, г/тиж.		
Не споживають, <1 г	90 (5,0)	2,691 (5,9)
1-100 г	1,234 (67,8)	32,292 (70,6)
101-250 г	410 (22,5)	9,137 (20,0)
>250 г	85 (4,7)	1,639 (3,6)
Соціально-економічний рівень у дитинстві залежно від професії батька*		
Некваліфікований робітник	717 (39,1)	15,634 (33,7)
Кваліфікований робітник	438 (23,9)	10,693 (21,8)
Фермер	190 (10,4)	5,229 (11,3)
Працівник, що займається інтелектуальною діяльністю		
Нижчий рівень	164 (8,9)	4,833 (10,4)
Середній рівень	255 (13,9)	8,051 (17,4)
Вищий рівень	71 (3,9)	2,513 (5,4)
Сімейний анамнез ІХС	96 (9,5)	914 (1,9)

Примітка. Значення представлені як середнє ± SD або n (%). *Професія батька або іншого голови господарства, якщо це не був батько.

Таблиця 4. Порівняння віддаленої захворюваності та смертності від ішемічної хвороби серця між групами осіб із тривожністю або депресією і відносно здоровими особами (адапт. за [10]).

Характеристика	Мають депресію	Не мають депресії	Мають тривогу	Не мають тривоги
N	646	48,675	162	49,159
Ішемічна хвороба серця				
Звернулися до лікарів	30 (4,6)	1,864 (3,8)	14 (8,6)	1,880 (3,8)
Нескоригований коефіцієнт ризику	1,26 (0,88-1,81)	1,00	2,30 (1,36-3,89)	1,00
Скоригований коефіцієнт ризику з урахуванням проміжних факторів	1,04 (0,70-1,54)	1,00	2,17 (1,28-3,67)	1,00
Гострий інфаркт міокарда				
Звернулися до лікарів	22 (3,4)	1,273 (2,6)	11 (6,8)	1,284 (2,6)
Нескоригований коефіцієнт ризику	1,36 (0,89-2,07)	1,00	2,56 (1,46-4,80)	1,00
Скоригований коефіцієнт ризику з урахуванням проміжних факторів*	1,03 (0,65-1,65)	1,00	2,51 (1,38-4,55)	1,00

Примітка. Значення представлені як n (%) або відношення ризиків (ВР) (95% довірчий інтервал (ДІ)). *Скоригований за багатьма факторами коефіцієнт ризику враховує такі проміжні фактори: 1) куріння (у 5 категоріях); 2) зростання тіла; 3) ЦД; 4) систолічний артеріальний тиск; 5) вживання алкоголю (у 4 категоріях); 6) фізична активність; 7) професія батька (у 6 категоріях); 8) обтяжений сімейний анамнез за ІХС та 9) географічний регіон (у 2 категоріях).

вчали також вплив інших антропометричних та соціально-демографічних факторів, а саме: зріст, професію батька, обтяжений сімейний анамнез за ІХС та географічну область проживання, тобто ті чинники, які можуть створювати певний вплив на кінцеві результати цього дослідження. Відносний ризик госпіталізації з приводу ІХС та гострого фатального ІМ у молодих осіб із ранніми проявами Д. через 36-38 років становив 1,18 (95% ДІ: 0,80-1,75) та 1,20 (95% ДІ: 0,75-1,90) відповідно. Для Т. аналогічні показники становили 2,44 (95% ДІ: 1,44-4,14) і 2,82 (95% ДІ: 1,56-5,11) відповідно [10].

Порівняння результатів багаторічного шведського спостереження з іншими іноземними дослідженнями

Таким чином, результати шведського дослідження не виявили зв'язку між ранніми проявами депресії Д. у чоловіків 18-20 років та розвитком ІХС у більш пізньому віці (нагадаємо, що дослідження тривало 37 ± 1 рік). Отримані дані не суперечать результатам проведеного кількома роками раніше британськими науковцями мета-аналізу, метою якого було визначення впливу Д. на розвиток ІХС. Кардіологи з Лондона прагнули дослідити Д. як етіологічний фактор у виникненні ІХС; із цією метою вони проаналізували сукупні дані понад 20 тривалих досліджень, що містили інформацію про 4016 фатальних подій серед 124 509 учасників, за якими спостерігали в середньому 10,8 року. Опрацювавши величезний масив інформації, британські фахівці не змогли довести, що Д. є встановленим незалежним ФР розвитку ІХС. Зв'язок між Д. та ІХС виглядав сумнівним і недоведеним через використання різних шкал діагностики цього захворювання, значні нескориговані ефекти, переоцінку етіологічного впливу Д. та зворотний причинно-наслідковий зв'язок [12].

Хоча потенційний зв'язок між Т. та ІХС виглядав менш очевидним в іншому британському дослідженні [13], у роботі шведських науковців він був підтверджений в одновимірній та багатовимірних моделях. Т. виявилася сильно пов'язаною із майбутніми несприятливими серцево-судинними подіями (ССП). Відносний ризик значно віддаленої в часі госпіталізації з приводу ІХС та гострого фатального ІМ в осіб із ранніми проявами Т. становив 2,44 (95% ДІ: 1,44-4,14) і 2,82 (95% ДІ: 1,56-5,11) відповідно [10]. Усі учасники проходили детальне медично-психологічне обстеження, причому діагноз Т. встановлювався психіатром. Враховуючи молодий вік призовників (18-20 років), зворотна причинність виглядає неможливою. Як відомо, гіперактивність симпатичної нервової системи і вегетативна дисфункція в

осіб із Т. можуть підвищувати ризик несприятливих ССП. Одне з попередніх досліджень, що проводилося у Франції, виявило вищу частоту серцевих скорочень (ЧСС) і зниження варіабельності серцевого ритму в пацієнтів із Т. [14]. Науковці висунули гіпотезу, що артеріальна гіпертензія (АГ) може бути посередником між Т. та ІХС. Французькі дослідники були одними з перших у світі, хто виявив сильний кореляційний зв'язок Т. з АГ, але не між Д. з АГ. Хоча вони обстежували групу літніх осіб (1389 пацієнтів обох статей віком 59-71 р. із французького міста Нант), вплив Т. на виникнення та прогресування АГ було встановлено лише в чоловіків [14]. Загалом результати стокгольмського дослідження значно доповнюють сучасне розуміння причин виникнення атеросклерозу коронарних артерій, оскільки Т. тепер можна розглядати як новий додатковий ФР виникнення й прогресування ІХС, поруч з іншими, попередньо встановленими несприятливими зовнішніми та внутрішніми чинниками [15]. Шведські кардіологи спостерігали за своїми пацієнтами тривалий час (37 ± 1 рік), що вигідно вирізняє їхнє дослідження від попередніх, середня тривалість яких становила близько 15 років, а вік обстежуваних осіб був переважно середнім або похилим. Учасники стокгольмського дослідження, з огляду на їхній юний вік, не могли мати субклінічних проявів ІХС [10].

Відносним недоліком цього спостереження, як визнають самі автори, є той факт, що вони не вивчали поєднаний вплив Т. і Д. на появу ІХС. Обидва вищезазначені стани можуть перебігати незалежно один від одного, але можуть і поєднуватися. Часом вони можуть мати подібні симптоми, які ускладнюють їх диференційну діагностику [5, 6]. У популяційних дослідженнях часто не проводиться чітке розмежування цих патологій і не діагностується їхнє одночасне співіснування в одного й того самого пацієнта, що переконливо продемонстровано в спільній американсько-австралійській оглядовій статті [16].

Висновки

Результати дослідження іноземних науковців свідчать про існування статистично підтвердженого зв'язку між симптомами тривожності в молодих чоловіків та розвитком ішемічної хвороби серця в зрілому або похилому віці. Водночас між ранніми симптомами депресії та пізнішим виникненням ішемічної хвороби серця подібний зв'язок не встановлено. Отже, лише тривога з раннім початком, а не депресія, є фактором ризику розвитку ІХС у чоловіків.

Список використаної літератури

1. Чабан ОС, Хаустова ОО, Жабенко ОО. Маленька книжка про велику людську проблему, або що необхідно знати про хвороби та догляд за пацієнтом. Київ, 2011, 120 с.
2. Марута НО, Попов ДВ, Мавродій ВМ. та ін. Психосоматичні стани під час війни. Укр. мед. Часопис. 2022;5(151):7-9. doi:10.32471/umj.1680-3051.151.233846.
3. Cohen BE, Edmondson D, Kronish I. State of the Art Review: Depression, Stress, Anxiety, and Cardiovascular Disease. Am. J. Hypertens. 2015;28(11):1295-1302. doi: 10.1093/ajh/hpv047.
4. Chauvet-Gelinier J, Bonin B. Stress, anxiety and depression in heart disease patients: A major challenge for cardiac rehabilitation. Ann. Phys. Rehab. Med. 2017;60(1):6-12. doi: 10.1016/j.rehab.2016.09.002.
5. Мальяров СА. Пациент с депрессией и симптомами тревоги: вопросы дифференциальной диагностики и терапии. Укр. мед. Часопис. 2010;2(21):35-42.
6. Carney RM, and Freedland KE. Depression, mortality, and medical morbidity in patients with coronary heart disease. Biol Psychiatry. 2003;54:241. doi: 10.1016/s0006-3223(03)00111-2.
7. Hare DL, Toukhsati SR, Johansson P, Jaarsma T. European Heart Journal 35 Depression and cardiovascular disease: a clinical review. 2014;1365-1372. doi: 10.1093/eurheartj/ehz462.
8. Bordoni B, Marelli F, Morabito B, Sacconi B. Depression and anxiety in patients with chronic heart failure. Future Cardiol. 2018;14(2):115-119. doi: 10.2217/fca-2017-0073.
9. Wen Y, Yang Y, Shen J, Luo S. Anxiety and prognosis of patients with myocardial infarction: A meta-analysis. Clin Cardiol. 2021;44:761-770. doi: 10.1002/clc.23605. Epub 2021 May 7.
10. Jansky I, Ahnve S, Lundberg I, Hemmingsson T. Early-Onset Depression, Anxiety, and Risk of Subsequent Coronary Heart Disease: 37-Year Follow-Up of 49,321 Young Swedish Men. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(1):31-37. doi: 10.1016/j.jacc.2010.03.033.
11. Zammit S, Allebeck P, David AS et al. A longitudinal study of premorbid IQ Score and risk of developing schizophrenia, bipolar disorder, severe depression, and other nonaffective psychoses. Arch Gen Psychiatry. 2004;61:354-360. doi: 10.1001/archpsyc.61.4.354.
12. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. Eur Heart J. 2006;27:2763-2774. doi: 10.1093/eurheartj/ehl338.
13. Kuper H, Marmot M, Hemingway H. From Aetiology to Public Health, Oxford University Press, New York 24 June Systematic review of prospective cohort studies of psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Coronary Heart Disease Epidemiology. 2005;363-413. doi:10.1055/s-2002-35401.
14. Paterniti S, Alperovitch A, Ducimetiere P, Dealberto MJ, Lepine JP, Bisslerbe JC. Anxiety but not depression is associated with elevated blood pressure in a community group of French elderly. Psychosom Med. 1999;61:77-83. doi: 10.1097/00006842-199901000-00013.
15. Hammoudeh AJ and Alhaddad IA. Triggers and the onset of acute myocardial infarction. Cardiol Rev. 2009;17:270-274. doi: 10.1097/CRD.0b013e3181b8bba75.
16. Beard JR, Galea S and Vlahov D. Longitudinal population-based studies of affective disorders: where to from here? BMC Psychiatry. 2008;8:83. doi: 10.1186/1471-244X-8-83.

DEPRESSION OR ANXIETY IN YOUNG MEN: WHY IT'S DANGEROUS? (ANALYSIS OF A SWEDISH STUDY)

S.D. Bablyak, V.A. Skybchuk

Abstract. The article presents the results of search for a connection between disorders of the psycho-emotional state in young people and the occurrence of serious cardiac diseases in age older than 36-38 years. An analysis of a long-term Swedish study was carried out, where 49,321 young men aged 18-20 before their conscription for military service were surveyed. The obtained results showed a weak and statistically insufficient correlation between early manifestations of depression in young men and the subsequent development of coronary heart disease in older men. In contrast to depression, the presence of anxiety was strongly associated with the future development of coronary heart disease over the next four decades.

Keywords: anxiety, depression, coronary heart disease, remote risk.

Для цитування: Бабляк СД, Скибчик ВА. Депресія або тривожність у молодих чоловіків: чому це небезпечно? (Аналіз шведського дослідження). Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 25-30. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.25.

Адреса для листування: Бабляк Сергій Дмитрович, bablserg2@gmail.com; ПП «АРОЛ ПЛЮС», м. Львів-Винники, вул. Пушкіна, 1/1. Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Бабляк Сергій Дмитрович, кандидат медичних наук, лікар фізичної та реабілітаційної медицини ПП «АРОЛ ПЛЮС». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6026-883X>. Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-7140-0162.

Особистий внесок: Бабляк С.Д. — аналіз літературних даних, написання статті. Скибчик В.А. — генератор ідеї, оформлення статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 13.01.2026 р., прийнята на друкування 17.01.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Bablyak SD, Skybchuk VA. Modern treatment of ventricular extrasystole: how the paradigm has changed? (Analysis of a Swedish study). The Practitioner, 2026, № 1, p. 25-30. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.25.

Correspondence address: Babliak Serhii Dmytrovych, bablserg2@gmail.com; Private enterprise AROL PLUS Lviv-Vynnyky, Pushkina St., 1/1. Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Bablyak Serhiy Dmytrovych, Candidate of Medical Sciences, Doctor of Physical and Rehabilitation Medicine, Private Enterprise «AROL PLUS». ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6026-883X>. Skybchuk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-7140-0162.

Personal contribution: Babliak SD — analyzing literature data, article writing. Skybchuk VA — an idea generator, article writing.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University, article design.

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

Article: Received 13.01.2026, accepted 17.01.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.31

Р.К. Жураєв, О.І. Мироненко

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»,
Медичний центр ТОВ «Салютас»

УДК 616.89-056.7-02:613.861.3

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ ЧИННИКІВ У РОЗВИТКУ ТРИВОГИ, ДЕПРЕСІЇ ТА СТРЕСОВИХ РЕАКЦІЙ У РЕАЛІЯХ ВІЙНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. У статті подано огляд літератури з проблеми психічних розладів, зокрема тривоги, депресії та посттравматичних стресових розладів, які є одними з найсерйозніших медико-соціальних наслідків війни й хронічного психосоціального стресу. Сучасні наукові дані свідчать, що ці стани мають полігенну природу і формуються внаслідок складної взаємодії генетичних, епігенетичних та чинників довкілля. Генетичні варіанти, залучені до регуляції нейромедіаторних систем, функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, нейропластичності, а також запальних процесів, визначають індивідуальну вразливість або стійкість до стресу.

Результати великих геномних асоціативних досліджень (GWAS) підтверджують, що ризик тривожних і стрес-асоційованих розладів зумовлений кумулятивним ефектом численних генетичних варіантів, переважно локалізованих у регуляторних ділянках генома. Важливу роль відіграють гени серотонінергічної системи (*SLC6A4*), катехоламінового обміну (*COMT*, *MAOA*), регуляції стресової відповіді (*FKBP5*, *CRHR1*), нейропластичності (*BDNF*), а також балансу між глутаматергічною та ГАМКергічною нейротрансмісією. Епігенетичні механізми, індуковані тривалим стресом, здатні закріплювати патологічні нейробіологічні зміни та сприяти хронізації психічних порушень.

В умовах війни в Україні, де мільйони людей зазнають тривалого й повторюваного психотравматичного впливу, реалізація генетичної та епігенетичної вразливості набуває особливої клінічної значущості. Розуміння молекулярно-генетичних механізмів розвитку тривоги, депресії та ПТСР створює підґрунтя для впровадження персоналізованих стратегій профілактики, раннього виявлення й лікування психічних розладів у загальнолікарській практиці та системі охорони здоров'я України загалом.

Ключові слова: тривога, депресія, посттравматичний стресовий розлад, генетична схильність, епігенетичні механізми, нейропластичність, стрес в умовах війни.

Психічне здоров'я населення, яке перебуває в умовах війни, є одним із найважливіших факторів соціальної стабільності та функціонування системи охорони здоров'я. Масштабні воєнні дії супроводжуються хронічними і гострими стресовими впливами, що призводять до різкого зростання поширеності тривоги, депресії, посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та інших психосоціальних порушень. За даними літератури, тривала дія травматичних подій може суттєво підвищувати ризики розвитку психічних розладів у різних популяціях у всьому світі [1, 2]. Біологічні, генетичні та епігенетичні механізми відіграють фундаментальну роль і визначають, як організм реагує на хронічний стрес, пояснюють, чому різні люди по-різному переживають однакові психотравматичні обставини [3-7].

Численна кількість досліджень продемонструвала, що внесок генетичних чинників у розвиток депресії становить близько 30-40%, тривожних

розладів — 30%, а ПТСР — 35% [5, 6]. Така висока роль спадковості свідчить про те, що психічні розлади мають полігенну природу: жоден окремий ген не визначає розвиток захворювання, проте сукупність численних генетичних варіацій впливає на рівень стресостійкості, нейромедіаторний баланс, регуляцію гормональної відповіді на стрес і здатність мозку до адаптації [8-12]. Ці особливості стають надзвичайно актуальними в умовах війни, де інтенсивність і тривалість стресових факторів є безпрецедентними [4, 26, 32].

Особливої уваги в контексті воєнних подій в Україні заслуговує аналіз сучасних статистичних даних. За результатами масштабного перехресного дослідження, що охоплювало 6036 осіб із 10 регіонів України, симптоми депресії виявлено в 19,6-54,8% осіб, тривоги — у 3,7-33,4%, ПТСР — у 15-41,2% [26]. За даними UNICEF, близько 47% українців повідомляють про високий рівень стресу

навіть у період відносної стабільності між бойовими епізодами [27]. За оцінками ВООЗ (2025), понад 70% населення України в різний час переживали симптоми тривоги, депресії або значного психоемоційного виснаження [28]. Аналіз психічного здоров'я внутрішньо переміщених осіб свідчить, що приблизно 32% з них можуть відповідати критеріям ПТСР [29]. Перед початком повномасштабної війни рівень депресії в Україні оцінювався на рівні близько 5% [30], однак уже у 2022 році Міністерство охорони здоров'я повідомило, що 15,7 млн українців можуть потребувати психологічної підтримки, а 3,5 млн — мають клінічно значущі порушення психічного здоров'я [31]. Ці дані свідчать про масштабну й системну психологічну кризу в Україні, яка потребує комплексного аналізу.

Дослідження асоціацій у масштабах генома (GWAS), проведені серед осіб із тривогою та різними тривожними розладами з метою ідентифікації спільних генетичних варіантів, пов'язаних із тривогою або стресом, починають розкривати механізми, за допомогою яких ці гени можуть регулювати тривогу. У таблиці наведено узагальнення деяких геномно значущих знахідок щодо тривожних розладів і тривожно-асоційованих ознак. Багато з ідентифікованих варіантів ризику локалізуються в інтронних ділянках генів, що свідчить про їхню роль у регуляції функції відповідних генів (див. табл.) [32].

Найпершою асоціативною знахідкою при панічному розладі та важкій тривозі були варіанти в межах гена *TMEM132D*. *TMEM132D* (Transmembrane Protein 132D) — це білок, який кодується геном, розташованим на 12-й хромосомі (12q24).

Білок переважно експресується в головному мозку, зокрема в нейронах та олігодендроцитах. Вважається, що цей ген відіграє роль у розвитку нейронних структур і асоціюється з ризиком панічних розладів, тривоги та великих депресивних розладів [32].

Аналіз мозкової тканини показав підвищену експресію *TMEM132D* у лобній корі у носіїв варіантів ризику порівняно з особами без цих варіантів. Крім того, у здорових носіїв варіантів ризику відзначали вищий рівень особистісної тривожності та більший об'єм мигдалеподібного тіла порівняно з неносіями. Також *TMEM132D* був ідентифікований як ген-кандидат, що впливає на набуття страху [32].

У когортному дослідженні GWAS було ідентифіковано кілька одонуклеотидних поліморфізмів, асоційованих із діагнозом тривожного розладу протягом життя або із симптомами тривоги. Один із таких варіантів (rs1187280) локалізується в інтронній ділянці гена *NTRK2*, який кодує тропоміозин-споріднений рецептор кінази В (TrkB). TrkB є рецептором для мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), який є критично важливим медіатором нейропластичності мозку та однією з мішеней антидепресивної терапії [32].

У дослідженні національної дослідницької програми Департаменту у справах ветеранів США встановлено статистично значущу асоціацію між самооцінюваною тривогою та одонуклеотидним поліморфізмом rs4603973, локалізованим поблизу гена *SATB1*. Цей ген кодує спеціальний АТ-багатий ДНК-зв'язувальний білок 1 (Special AT-rich sequence-binding protein 1), який функціонує як

Таблиця. Результати генетичного дослідження генома щодо тривожних розладів або ознак, пов'язаних із тривогою

Фенотип	Асоційований поліморфізм	Найближчий ген	Локалізація в гені
Панічний розлад	rs860554	<i>PKP1</i>	Інтрон
	rs7309727	<i>TMEM132D</i>	Інтрон
Тривожні та стресові розлади	rs7528604	<i>PDE4B</i>	Інтрон
Тривожний розлад	rs1709393	<i>LOC15225</i>	Інтрон
Шкала тяжкості тривожного розладу	rs1067327	<i>CAMKMT</i>	Інтрон
Тривожний розлад на основі опитувальника когнітивних здатностей агорафобії	rs78726293	<i>GLRB</i>	Інтрон
Генералізований тривожний розлад за шкалою GAD-2	rs4603973	<i>SATB1-AS1</i>	Інтрон
	rs6557168	<i>ESR1</i>	Інтрон
	rs12023347	<i>LINC01360</i>	Інтрон
	rs56226325	<i>MAD1L1</i>	Інтрон
	rs6090040	<i>TCEA2, RGS19, OPRL1</i>	Upstream/downstream
	rs575403075	<i>TRPV6</i>	Upstream
Тривожний розлад, встановлений на основі висновку лікаря	rs35546597	<i>AURKB</i>	Downstream
	rs10534613	<i>IQCE</i>	Інтрон
Індекс чутливості до тривоги	rs13334105	<i>RBFOX1</i>	Інтрон
Генералізований тривожний розлад, не пов'язаний із вживанням медикаментів	rs78602344	<i>THBS2</i>	Інтрон
Соціальний тривожний розлад	rs708012	<i>MTCH1, FGD2</i>	Upstream

організатор хроматину та регулює експресію низки генів у нейронах [5]. Однією з мішеней *SATB1* є ген *CRH*, що кодує кортикотропін-рилізінг-гормон, ключовий компонент гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, яка контролює стресову відповідь організму [32].

Генетичні механізми, що визначають вразливість або стійкість до стресу, включають варіанти в генах серотонінергічної, дофамінергічної та норадреналінергічної систем, а також у генах, що регулюють роботу гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (HPA-осі), яка контролює реакцію організму на стрес, метаболізм, імунну відповідь та інші фізіологічні процеси. Одним із найбільш досліджених маркерів стресової реактивності є поліморфізм гена *SLC6A4*, який кодує серотоніновий транспортер (SERT), зокрема варіант 5-HTTLPR. Поліморфізм 5-HTTLPR має дві основні алельні форми — довгу (L) та коротку (S) [32].

Носії короткого S-алеля проявляють значно вищу чутливість до психосоціальних стресорів і підвищений ризик розвитку депресії за наявності травматичного досвіду [15, 17-19]. S-алель знижує експресію транспортера та погіршує серотонінергічну нейротрансмісію [15]. Це підтверджено численними метааналізами, де наголошується, що саме поєднання S-алеля з високим рівнем стресу створює суттєвий ризик розвитку депресивних симптомів, посилену реактивність мигдалеподібного тіла на стресові стимули [17-19]. Взаємодія «ген–середовище» для гена *SLC6A4* є однією з найбільш підтверджених у сучасній психіатричній генетиці [19].

Гени *COMT* (кодує фермент катехол-О-метилтрансферазу) та *MAOA* (кодує фермент моноаміноксидазу А) також є важливими у формуванні індивідуальних відмінностей у стресовій реактивності. Алель Met у *COMT* Val158Met знижує активність ферменту, який відповідає за деградацію дофаміну та норадреналіну, сприяючи підвищеній тривожності, емоційній реактивності, зниженню когнітивного контролю в стресових умовах і підвищеній чутливості до стресу [11]. Низькоактивні варіанти гена *MAOA*, який розташований на X-хромосомі та відповідає за метаболізм серотоніну, норадреналіну і дофаміну, асоційовані з підвищеним ризиком тривожності, імпульсивності та посиленими стресовими реакціями в осіб, які зазнали травматичних подій [12]. Ген *MAOA* є одним із найбільш доказових генів, залучених у формування індивідуальної емоційної реактивності.

HPA-вісь — це центральний нейроендокринний шлях в організмі, що реагує на стрес, підтримує гомеостаз та регулює метаболізм, сон, артеріальний тиск, виділяючи гормони від гіпоталамуса до гіпофіза і далі до надниркових залоз, які виробляють кортизол, що повертається назад, пригнічуючи подальшу активацію (петля зворотного зв'язку).

Ген *FKBP5* відіграє ключову роль у регуляції стресової реакції, впливає на чутливість рецепторів глюкокортикоїдів, бере участь у розвитку депресії, ПТСР. Відомо, що деякі варіанти *FKBP5* асоціюються з надмірною реакцією на стрес і порушеннями регуляції кортизолу, що суттєво підвищує ризик посттравматичних розладів, особливо за умов ранньої травматизації або повторного впливу стресу [3, 13, 20]. Поліморфізми *CRHR1*, який кодує рецептор кортикотропін-рилізінг-гормону, також впливають на зміну стресової реактивності організму, регулюють інтенсивність гормональної відповіді на стрес [14]. Носії ризикових варіантів *FKBP5* мають підвищений ризик ПТСР у поєднанні з ранньою травматизацією [13]. Обидва гени — *FKBP5* і *CRHR1* визначають «порог» активації стресової системи.

Не менш важливою є роль генетичних механізмів у регуляції нейропластичності. Нейропластичність — це здатність мозку змінювати свою структуру, нейронні зв'язки та функціональну активність у відповідь на досвід, навчання або вплив стресових подій. Вона є фундаментальним механізмом, що забезпечує адаптацію нервової системи до змінного середовища й визначає індивідуальні відмінності реакції на психотравмувальні фактори. У контексті депресії та тривожних розладів порушення нейропластичності розглядається як один із провідних патофізіологічних механізмів, що формує схильність до стресової вразливості й знижує здатність мозку до відновлення після травми [15]. Варіант Val66Met у гені *BDNF*, який кодує білок, що є життєво важливим для росту, виживання та диференціації нервових клітин (нейронів), регулює синаптичну пластичність (важливу для навчання й пам'яті), а також впливає на настрій та контроль апетиту, знижений рівень якого асоціюється з нейродегенеративними захворюваннями, такими як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, депресія. При зниженні активності цього нейротрофічного фактора виникають проблеми, пов'язані з процесами запам'ятовування, регуляції настрою та адаптації до стресу. Наявність Met-алеля пов'язана з гіршою емоційною регуляцією та підвищеним ризиком депресії внаслідок психотравми [15, 16, 23].

Ще одним актуальним механізмом, який в умовах хронічного стресу під час війни в Україні визначає розвиток, важкість, хронізацію тривоги, депресії та ПТСР, є ГАМКергічна регуляція. Генетично та епігенетично зумовлені порушення інгібіторного ГАМКергічного контролю є ключовим молекулярним шляхом гіперреактивності стресових контурів мозку, що суттєво впливає на індивідуальну відповідь на фармакотерапію й психотерапевтичні втручання [2, 5].

Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є основним інгібіторним нейромедіатором центральної нервової системи, що відіграє ключову роль

у формуванні емоційної стабільності, регуляції тривоги й обмеженні надмірної стресової реакції. Генетично зумовлені порушення ГАМКергічної нейротрансмісії розглядаються як важливий компонент біологічної вразливості до ПТСР, тривожних і депресивних розладів [2, 5].

Сучасні геномні та системно-біологічні дослідження показують, що зниження інгібіторного ГАМКергічного тону може бути пов'язано із варіаціями генів, які кодують субодиниці ГАМК-А-рецепторів, ферменти синтезу ГАМК та білки, що забезпечують її транспорт і метаболізм. Такі генетичні відмінності призводять до менш ефективного гальмівного контролю нейронних мереж, що функціонально проявляється гіперреактивністю лімбічних структур, насамперед мигдалеподібного тіла, і підвищеною чутливістю до загрозливих стимулів [2, 9].

У системних моделях тривожних розладів ГАМКергічну систему розглядають як ключовий «буфер» між генетичною схильністю та зовнішнім стресом. За наявності генетичної недостатності інгібіції навіть помірні психотравмувальні фактори можуть призводити до надмірної активації стресових контурів мозку, що сприяє розвитку генералізованої тривоги та панічних реакцій [2, 6]. Аналогічно, при депресивних розладах генетично зумовлений дисбаланс між ГАМКергічною та глутаматергічною системами може знижувати емоційну стабільність, сприяти порушенню сну й когнітивному виснаженню [5].

Важливо, що ГАМКергічна система тісно інтегрована з іншими генетично регульованими механізмами стресової відповіді, зокрема серотонінергічною регуляцією та функціонуванням НРА-осі. Генетичні варіації, що знижують ефективність ГАМК-інгібіції, можуть підсилювати вплив ризикових алелів інших систем, формуючи полігенний профіль підвищеної стресової вразливості [2, 6, 9].

Таким чином, ГАМКергічна система є не лише нейрохімічним, а й генетично модульованим механізмом, який визначає поріг тривожної та депресивної відповіді на стрес. Її генетична недостатність створює основу для гіперреактивності мозкових мереж і сприяє розвитку хронічних стрес-асоційованих психічних розладів, особливо за умов тривалого або повторюваного психосоціального навантаження [2, 5, 6].

Глутаматергічна система є провідним збуджувальним нейронним механізмом мозку, генетично модульована дисрегуляція якого визначає поріг нейронної збудливості, нейропластичність та схильність до формування тривожних і стрес-асоційованих розладів [21].

Актуальність глутаматергічної регуляції при тривозі полягає в тому, що генетично зумовлена гіперактивність глутаматних шляхів формує нейронну

гіперзбудливість і знижує поріг стресової відповіді, сприяючи розвитку та хронізації тривожних розладів. В умовах тривалого психосоціального та воєнного стресу дисбаланс глутамат–ГАМК виступає ключовим нейробіологічним механізмом індивідуальної вразливості й терапевтичної резистентності [12, 21].

Глутамат є основним збуджувальним нейромедіатором центральної нервової системи та ключовим регулятором нейронної збудливості, синаптичної пластичності й формування емоційних реакцій на загрозу. У сучасних моделях тривожних і стрес-асоційованих розладів глутаматергічну систему розглядають як центральний компонент мережевої дисрегуляції, що лежить в основі гіперреактивності страху та порушеної адаптації до хронічного стресу [2, 5].

Генетичні дослідження тривожних розладів показують, що індивідуальні відмінності у функціонуванні глутаматергічної нейротрансмісії можуть бути зумовлені варіаціями в генах, які кодують іонотропні глутаматні рецептори (NMDA та AMPA), а також метаботропні глутаматні рецептори (mGluR). Ці генетичні варіанти впливають на силу та тривалість збуджувальних постсинаптичних потенціалів і, відповідно, на поріг активації нейронних контурів страху в мигдалеподібному тілі та префронтальній корі. Крім того, вони відіграють важливу роль у процесах навчання, пам'яті, тривоги та больового сприйняття, регулюючи активність нейронів у ЦНС. Генетично зумовлене підвищення глутаматергічної активності асоціюється з надмірною реакцією на загрозливі стимули, посиленням тривожним очікуванням і труднощами в когнітивній регуляції емоцій [2, 9, 12].

Окрему роль відіграє генетична регуляція транспорту та кліренсу глутамату. Порушення в генах, що кодують глутаматні транспортери астроцитів, можуть призводити до накопичення глутамату в синаптичній щілині та підвищення нейронної збудливості. Такий стан створює умови для феномена ексайтотоксичної сенситизації, за якого мозкові мережі стають надмірно чутливими до стресових сигналів і легше переходять у режим стійкої тривоги [5, 6].

Глутаматергічна система тісно інтегрована з іншими генетично модульованими механізмами стресової відповіді. Зокрема, дисбаланс між глутаматом і ГАМК, який може мати генетичну основу, розглядається як один із ключових патофізіологічних механізмів генералізованої тривоги та панічних розладів. За умов недостатньої ГАМКергічної інгібіції генетично зумовлена гіперактивація глутаматергічних шляхів призводить до стійкого переважання збудження над гальмуванням, що підсилює тривожну симптоматику [2, 6, 9].

Окрім того, глутамат відіграє важливу роль у механізмах нейропластичності. Генетичні варіанти,

які впливають на глутаматергічну передачу, можуть змінювати процеси навчання страху та його згасання, сприяючи закріпленню патологічних асоціацій після травматичного досвіду. Це має особливе значення в умовах хронічного воєнного стресу, де повторювана активація тривожних мереж мозку підсилює реалізацію генетичної вразливості [2, 5].

Таким чином, глутаматергічна система є одним із центральних генетично модульованих механізмів тривоги. Її дисрегуляція визначає поріг нейронної збудливості, ступінь реактивності на стрес і схильність до формування хронічних тривожних розладів, особливо за умов тривалого психосоціального навантаження [2, 5, 6, 9].

Важливо наголосити на ролі запалення в розвитку психічних розладів. За даними численних досліджень, підвищення рівня інтерлейкіну-6 (IL-6), фактора некрозу пухлин α (TNF- α) та С-реактивного білка асоціюється з депресивною симптоматикою й гіршим прогнозом лікування [22, 24, 25]. Ці ефекти також частково залежать від генетичних варіацій у відповідних регуляторних ділянках.

Нижче наводимо найбільш досліджені поліморфізми запальних генів, які мають генетично підтверджений зв'язок із депресією, тривожними розладами та ПТСР [22, 24].

IL6 (rs1800795 (-174 G>C)) — найбільш вивчений поліморфізм промоторної ділянки. Аallel C асоційований із підвищеною експресією IL-6, більшим рівнем системного запалення та підвищеним ризиком депресії і тривоги, особливо за умов хронічного стресу та травматизації [22, 25]. TNF- α поліморфізм rs1800629 (-308 G>A) — функціональний промоторний варіант. Аallel A пов'язаний із підвищеною продукцією TNF- α , тяжкістю депресивних і тривожних симптомів та гіршою відповіддю на лікування антидепресантами [25]. Поліморфізми С-реактивного білка (rs1130864, rs1205, rs3091244) визначають базовий рівень цього білка. Підвищені генетично детерміновані рівні С-реактивного білка асоційовані з депресією, анхедонією та тривожними симптомами [22, 24, 25].

Епігенетика є одним із ключових напрямів сучасної біомедичної науки, що дозволяє зрозуміти, яким чином фактори середовища, зокрема психосоціальний стрес, можуть впливати на експресію генів без зміни нуклеотидної послідовності ДНК. На відміну від класичних генетичних механізмів, епігенетичні модифікації є динамічними, потенційно зворотними та чутливими до зовнішніх впливів. Саме ця властивість робить епігенетику надзвичайно важливою для пояснення індивідуальних відмінностей у реакції на травму, розвитку тривожних і депресивних розладів та формуванні довготривалих стресових наслідків [1-3, 14].

Сучасні дослідження свідчать, що психічні розлади, зокрема депресія, тривожні розлади та ПТСР,

не можуть бути пояснені лише генетичною схильністю. Навіть у носіїв ідентичних генетичних варіантів клінічні прояви можуть суттєво відрізнятися залежно від життєвого досвіду, характеру травми, часу її виникнення та тривалості стресового впливу. Епігенетичні механізми відіграють роль молекулярного «містка» між генотипом і фенотипом, забезпечуючи реалізацію або, навпаки, пригнічення генетичної вразливості [4, 6, 7, 14].

В умовах війни, де стрес є хронічним, повторюваним і часто надпороговим, епігенетичні процеси набувають особливого значення. Вони можуть закріплювати патологічні реакції нервової системи, сприяти хронізації психічних порушень і пояснювати тривалі наслідки травми, які зберігаються навіть після припинення дії стресового чинника [17, 18].

Епігенетичні зміни — це важливий фундаментальний механізм, що посилює дію стресу. Під впливом тривалих психотравм може відбуватися гіперметилування промоторних ділянок *SLC6A4*, деметилування *FKBP5*, зниження експресії *BDNF* та інші процеси, що мають тривалі наслідки для функціонування нервової системи [17, 18, 21]. Ці механізми також беруть участь у формуванні індивідуальної стресової вразливості. Епігенетичні механізми охоплюють кілька взаємопов'язаних процесів: метилування ДНК, модифікації гістонів та регуляцію експресії генів за допомогою мікроРНК. Ці процеси змінюють доступність генетичної інформації для транскрипційного апарату клітини та визначають рівень експресії генів, пов'язаних зі стресовою відповіддю, нейропластичністю й запальними реакціями [14, 21].

Однією з ключових характеристик епігенетичних змін є їхня відносна стабільність. На відміну від гострих нейрохімічних змін, епігенетичні модифікації можуть зберігатися роками, підтримуючи патологічний фенотип навіть після зменшення дії стресового чинника [18].

Війна в Україні створила унікальні умови масового, тривалого і повторюваного психосоціального стресу, який одночасно діє на мільйони людей незалежно від віку, статі, професії та попереднього стану здоров'я. Саме за таких умов епігенетичні механізми стають ключовим біологічним посередником між воєнною реальністю та змінами психічного здоров'я. Епігенетика в цьому контексті — це не «додатковий фактор», а основний механізм біологічної адаптації (або дезадаптації) до війни [31].

Гендерні відмінності в поширеності та клінічному фенотипі тривоги, депресії й ПТСР є стабільним спостереженням у популяційних і клінічних дослідженнях. Проте «гендерні відмінності» у психічному здоров'ї не зводяться лише до соціальних ролей або різної експозиції до стресорів. Сучасна психіатрична генетика і біологія показують, що генетичні чинники можуть проявлятися по-різному

залежно від статі, а частина ризику зумовлена ставово-специфічними механізмами регуляції — гормональними, імунними та нейробіологічними, які змінюють експресію генів, нейромедіаторну відповідь і формування довготривалої «пам'яті стресу» [2, 4, 6, 7]. Тому гендерні відмінності слід розглядати як результат взаємодії: генетичної архітектури ризику; модифікуючих біологічних факторів, що залежать від статі; різної дози та типу травматичного досвіду, а також епігенетичної відповіді на нього [2, 6, 7, 10-12].

Генетичні чинники відіграють ключову роль у формуванні індивідуальних відмінностей у реакції на стрес, регуляції настрою та розвитку психічних

розладів. Сучасні дослідження свідчать, що тривога, депресія й посттравматичні стресові реакції мають полігенну природу, де численні варіанти генів впливають на роботу нейромедіаторних систем, гормональну регуляцію, нейропластичність та запальні процеси [1-7].

Аналіз літератури й сучасних статистичних даних свідчить, що розуміння ролі генетичних та епігенетичних механізмів у розвитку психоемоційних розладів є критично важливим для України. Такий підхід дозволяє не лише краще зрозуміти патогенез цих станів, а й забезпечити підґрунтя для персоналізованих стратегій лікування та профілактики, що є особливо актуальним у контексті війни.

Список використаної літератури

1. RFox-Gaffney KA, Singh PK. Genetic and environmental influences on anxiety disorders: a systematic review of their onset and development. *Cureus*. 2025; 17(3): e80157.
2. Dalvie S, Maihofer AX, Coleman JRI, et al. From genetics to systems biology of stress-related mental disorders. *Curr Opin Psychol*. 2021; 39: 47-55.
3. Pathak GA, Girgenti MJ, Polimanti R, et al. Genetic liability to posttraumatic stress disorder and risk of incident cardiovascular disease. *JAMA Psychiatry*. 2024; 81(6): 567-577.
4. Stein MB, Levey DF, Cheng Z, et al. Genome-wide association analyses of post-traumatic stress disorder and its symptom subdomains in the Million Veteran Program. *Nat Genet*. 2021; 53(2): 174-184.
5. Nisar S, Bhat AA, Hashem S, et al. Genetic and neuroimaging approaches to understanding post-traumatic stress disorder. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(12): 4503.
6. Kuznetsov A, Kokorev D, Sustretov A, et al. Genetic contributors to PTSD: the role of SNVs, gene interactions, and haplotypes for developing PTSD prevention measures — a comprehensive review. *Psychiatr Danub*. 2023; 35: 141-149.
7. Raffagnato A, et al. Genetic predisposition and genetic resilience factors in stress-related disorders during the developmental age: a narrative review. *Genes (Basel)*. 2025; 16(11): 1362.
8. Smoller JW. Anxiety genetics goes genomic. *Am J Psychiatry*. 2020; 177(7): 599-601.
9. Weber H, Domschke K. Genomics of anxiety disorders. *Psychiatr Clin North Am*. 2025; 48(1): 1-16.
10. Hayes RM, et al. The clinical use of epigenetics in psychiatry: a narrative review. *Front Psychiatry*. 2025; 16: 1543213.
11. Bernad BC, Dauvilliers Y, et al. Epigenetic and coping mechanisms of stress in affective disorders: a scoping review. *Medicina (Kaunas)*. 2024; 60(5): 709.
12. Cao-Lei L, et al. A narrative review of the epigenetics of post-traumatic stress disorder and post-traumatic stress disorder treatment. *Front Psychiatry*. 2022; 13: 857087.
13. Ochi S, et al. Dissecting early life stress-induced adolescent depression through epigenetic regulation of stress-related genes. *Transl Psychiatry*. 2022; 12(1): 18.
14. Assis SG, et al. Epigenetics, resilience, protective factors, and adverse life events in mental health. *J Dev Orig Health Dis*. 2025; 16(2): e70042.
15. Rissatti LF, et al. BDNF methylation associated with stress in women: novel insights in epigenetics and inflammation. *Compr Psychoneuroendocrinol*. 2024; 16: 100210.
16. Pilkay SR, et al. Maternal trauma and fear history predict BDNF methylation and gene expression in newborns. *PeerJ*. 2020; 8: e8858.
17. Sanwald S, et al. Factors related to age at depression onset: the role of SLC6A4 methylation, sex, exposure to stressful life events, and personality. *BMC Psychiatry*. 2021; 21: 348.
18. Petrovick M, et al. The minor allele of a serotonin transporter gene variant is associated with resilience under high stress. *Anxiety Stress Coping*. 2025; 38(1): 1-15.
19. Miño V, et al. Meta-analysis of the effect of 5-HTTLPR polymorphism in SLC6A4 on fear acquisition and extinction. *J Psychiatr Res*. 2023; 157: 35-45.
20. Kwon A, Kim YK, et al. Influence of FKBP5 variants and childhood trauma on brain volume in non-clinical individuals. *Front Behav Neurosci*. 2021; 15: 663052.
21. Peña CJ. Epigenetic regulation of brain development, plasticity, and psychopathology. *Neuropsychopharmacology*. 2025; 50(2): 254-270.
22. Paganin W, et al. Inflammatory biomarkers in depression: a scoping review. *BJPsych Open*. 2024; 10(4): e123.
23. Ye Z, Karp A, et al. Role of inflammation in depression and anxiety: tests for causality using longitudinal data and Mendelian randomization. *EClinicalMedicine*. 2021; 38: 100948.
24. Pinzi M, et al. Inflammatory and immune biomarkers in mood disorders: from mechanistic pathways to clinical translation. *Cells*. 2025; 14(19): 1558.
25. Mac Giollabhui N, et al. Role of inflammation in depression and anxiety: genetic and non-genetic findings in the Lifelines cohort study. *Transl Psychiatry*. 2025; 15(1): 1372.
26. An J, Wang T, Chen B, Oleksienko A, Lin C. Mental Health of Residents of Ukraine Exposed to the Russia-Ukraine Conflict. *JAMA Netw Open*. 2025; 8(2): e2459318.
27. UNICEF Ukraine. 47 per cent of Ukrainians report high stress levels. New study outlines who needs extra support and what helps children and adults cope. 19 August 2025.
28. World Health Organization. Mental health system assessment — Ukraine. WHO Europe report 2025.
29. SciSpace analysis. Impact of the war on the mental health of Ukrainians: PTSD prevalence among IDPs. 2024.
30. VoxUkraine. Mental health before the full-scale invasion: prevalence estimation. 2021.
31. МОЗ України. Результати першого загальнонаціонального дослідження психологічного стану населення. 2022.
32. Koskinen MK, Hovatta I. Genetic insights into the neurobiology of anxiety. *Trends Neurosci*. 2023; 46(4): 318-331.

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ANXIETY, DEPRESSION, AND STRESS-RELATED REACTIONS IN THE CONTEXT OF WAR (LITERATURE REVIEW)**R. Zhurayev, O. Myronenko**

Abstract. The article presents a literature review of mental disorders, particularly anxiety, depression, and post-traumatic stress disorder (PTSD), which are among the most serious medical and social consequences of war and chronic psychosocial stress. Current scientific evidence indicates that these conditions are polygenic and arise from a complex interplay among genetic, epigenetic, and environmental factors. Genetic variants that regulate neurotransmitter systems, hypothalamic-pituitary-adrenal axis function, neuroplasticity, and inflammatory processes determine individual vulnerability or resilience to stress.

Findings from large-scale genome-wide association studies (GWAS) confirm that the risk of anxiety and stress-related disorders is driven by the cumulative effect of numerous genetic variants, predominantly located in regulatory regions of the genome. Key roles are played by genes in the serotonergic system (*SLC6A4*), catecholamine metabolism (*COMT*, *MAOA*), stress-response regulation (*FKBP5*, *CRHR1*), neuroplasticity (*BDNF*), and the balance between glutamatergic and GABAergic neurotransmission. Epigenetic mechanisms induced by prolonged stress can consolidate maladaptive neurobiological changes and promote the chronicity of mental disorders.

In the context of the war in Ukraine, where millions of individuals are exposed to prolonged and repetitive psychological trauma, the expression of genetic and epigenetic vulnerability becomes particularly clinically relevant. Understanding the molecular and genetic mechanisms underlying the development of anxiety, depression, and PTSD provides a foundation for implementing personalized strategies for the prevention, early detection, and treatment of mental disorders in general medical practice and across the healthcare system of Ukraine as a whole.

Keywords: anxiety, depression, post-traumatic stress disorder, genetic susceptibility, epigenetic mechanisms, neuroplasticity, war-related stress.

Для цитування: Жураєв РК, Мироненко ОІ. Роль генетичних чинників у розвитку тривоги, депресії та стресових реакцій у реаліях війни (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 31-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.31.

Адреса для листування: Жураєв Рустам Курбанович, rustam.zhuraev@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

Інформація про авторів: Жураєв Рустам Курбанович, доктор медичних наук, асистент кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0009-0007-2610-1933. Мироненко Олександр Іванович, лікар-психіатр Медичного центру ТОВ «Салютас».

Особистий внесок: Жураєв Р.К. — ідея, огляд літератури, написання статті. Мироненко О.І. — огляд літератури, наукове консультування.

Фінансування: Немає фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

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

For citation: Zhurayev RK, Myronenko OI. The role of genetic factors in the development of anxiety, depression, and stress-related reactions in the context of war (literature review). The Practitioner, 2026, № 1, p. 31-37. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.31.

Correspondence address: Zhurayev Rustam, rustam.zhuraev@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology, and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, 69 Pekarska str., 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zhurayev Rustam Kurbanovych, MD, DSc (Medicine), Assistant Professor, Department of Family Medicine, Cardiology, and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0007-2610-1933. Myronenko Oleksandr Ivanovych, MD, Psychiatrist, Medical Center LLC «Salutas».

Personal contribution: Zhurayev RK — study concept and design, literature review, manuscript writing; Myronenko OI — literature review, scientific consulting.

Funding: The authors received no financial support for the research, authorship, or publication of this article.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflicts of interest.

Article: Received 02.02.2026, accepted 09.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.38

О.Є. 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 хемокіни) 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-рилізинг-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/fpsyt.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.comppsy.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 Оріся 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 Оріся 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.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.45

І.В. Білавка, О.Ю. Климкович,
О.Є. Скларова

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.34:616.8.615]-07-08

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ЯК РОЗЛАДИ ВЗАЄМОДІЇ «МОЗОК–КИШКІВНИК»: БІОПСИХОСОЦІАЛЬНА МОДЕЛЬ, ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА КЛІНІЧНІ ВИКЛИКИ В УМОВАХ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

Резюме. Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГІР) є однією з найпоширеніших причин хронічних симптомів із боку шлунково-кишкового тракту, що формуються внаслідок складної взаємодії нейрогуморальних, моторних, імунних і психосоціальних механізмів та суттєво знижують якість життя пацієнтів. У сучасних умовах війни, тривалого хронічного стресу, тривожних і депресивних розладів роль психосоціальних чинників у розвитку та персистуванні ФГІР істотно зростає, що призводить до погіршення якості життя, зростання рівня звернень по медичну допомогу й поліпрагмазії.

Сучасний підхід до діагностики та лікування ФГІР ґрунтується на біопсихосоціальній моделі та передбачає мультидисциплінарну тактику ведення пацієнтів. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, розглядається як один із ключових клінічних показників ефективності лікування. Римські критерії IV є важливим інструментом стандартизації діагностики, однак у клінічній практиці потребують індивідуалізованого застосування з урахуванням психосоціальних особливостей пацієнта.

Ключові слова: функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГІР), розлади взаємодії «мозок–кишківник».

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГІР) належать до найпоширеніших патологій у клінічній практиці та становлять значний тягар для системи охорони здоров'я. Згідно з Римськими критеріями IV, ФГІР розглядають як розлади взаємодії «мозок–кишківник», що характеризуються хронічними симптомами з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) за відсутності структурних порушень, здатних пояснити ці симптоми. До таких станів належать синдром подразненого кишківника (СПК), функціональна диспепсія, функціональний закреп, функціональна діарея та інші розлади, які значною мірою впливають на якість життя, працездатність і психологічний стан пацієнтів [1].

Епідеміологія. Справжня поширеність симптомів функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР) була продемонстрована в результатах

масштабного «Глобального епідеміологічного дослідження функціональних розладів органів травлення». Дослідження проводилося у 2018-2019 роках у 33 країнах шести континентів (Європа, Азія, Північна і Південна Америка, Африка, Австралія) та охопило 73 076 дорослих респондентів, майже половину з яких становили жінки [2].

Збір даних здійснювався шляхом інтернет-опитування або особистих інтерв'ю з використанням стандартизованого діагностичного опитувальника IV Римських критеріїв, що включав 22 запитання щодо симптомів ФГІР. Метою дослідження було визначення поширеності ФГІР у різних країнах та регіонах світу. Найпоширенішими та клінічно значущими формами ФГІР залишаються синдром подразненого кишечника (СПК), функціональна диспепсія (ФД), функціональний закреп (ФЗ), функціональна діарея (ФД)

та функціональне здуття живота (ФЗЖ). Частота їх виявлення варіювала залежно від моделі інтерв'ювання, що підкреслює вплив соціальних, поведінкових і психоемоційних чинників на маніфестацію симптомів [2].

Функціональні захворювання стравоходу. Найпоширенішим функціональним розладом стравоходу як за даними інтернет-опитувань, так і при особистому інтерв'юванні була функціональна дисфагія із сумарною поширеністю 3,2% (3,0-3,3%) та 1,2% (1,0-1,3%) відповідно. Інші стравохідні симптоми — функціональна печія, гіперчутливість до рефлюксу та некардіальні болі в грудній клітці — реєструвалися значно рідше. За обома методами збору даних функціональні захворювання стравоходу частіше виявлялися в жінок. Вікові тенденції відрізнялися: у країнах з інтернет-опитуванням поширеність зменшувалася з віком, тоді як при очному інтерв'юванні спостерігалася її зростання в старших вікових групах [2].

Функціональні гастроудоденальні розлади. Сукупна поширеність функціональної диспепсії (ФД) становила 7,2% (7,1-7,4%) за результатами інтернет-опитування та 4,8% (4,5-5,1%) — при очному. У структурі ФД при інтернет-опитуванні переважав постпрандіальний дистрес-синдром (66,6%), рідше реєструвалися епігастральний больовий синдром (15,3%) та перекриття обох підтипів (18,1%). При особистому опитуванні постпрандіальний дистрес-синдром становив 59,5%, а епігастральний больовий синдром — 28,1%. Поширеність ФД значно варіювала між країнами — від 2,2% в Японії до 12,3% в Єгипті. Жінки загалом мали вищі показники ФД, а максимальна поширеність обох підтипів спостерігалася в молодому віці з поступовим зниженням упродовж дорослого життя [2].

Функціональні кишкові розлади. Найчастішим симптомом був функціональний закреп, який відзначали 11,7% (11,4-12,0%) респондентів при інтернет-опитуванні та 6,6% (6,3-6,9%) при очному. Функціональна діарея реєструвалася в 4,7% (4,5-4,9%) та 1,2% (1,0-1,3%) відповідно. Синдром подразненого кишечника (СПК) діагностували в 4,1% (3,9-4,2%) при інтернет- та в 1,5% (1,3-1,7%) при особистому опитуванні, тоді як функціональне здуття живота — у 3,5% (3,3-3,6%) та 1,2% (1,0-1,3%) відповідно. СПК значно частіше виявлявся в жінок незалежно від методу дослідження. За даними інтернет-опитувань, поширеність СПК зменшувалася з віком, тоді як при очному інтерв'юванні спостерігалася протилежна тенденція. Виявлено гендерні відмінності в структурі СПК: у жінок частіше траплявся варіант із закрепом, тоді як у чоловіків — із діареєю [2].

У більшості країн поширеність СПК, за даними інтернет-опитування, коливалася в межах

3-5%. Окрім Сінгапуру та Єгипту, відхилення від цього діапазону спостерігалися в Японії (2,2%), Китаї (2,3%), росії (5,9%), Південно-Африканській Республіці (5,9%) та США (5,3%). Загалом у 24 із 26 країн поширеність СПК становила від 2 до 6%, що свідчить про відносну однорідність глобальних показників [2].

У країнах, де дослідження проводилися шляхом очного опитування, поширеність СПК коливалася від 0,2% (0,1-0,3%) в Індії до 4,6% (3,7-5,5%) у Бангладеші, при цьому варіабельність показників була більш вираженою, ніж при інтернет-опитуванні [2].

За обома методами дослідження СПК достовірно частіше діагностували в жінок: співвідношення шансів «жінки/чоловіки» становило 1,8 (1,7-2,0) для інтернет-опитування та 2,0 (1,5-2,5) для очних опитувань. Вікові тенденції відрізнялися залежно від методу збору даних: при інтернет-опитуванні поширеність СПК знижувалася з віком (з 5,3 до 1,7%), тоді як при очних опитуваннях, навпаки, спостерігалася поступове зростання показників із віком (з 1,4 до 1,9%) [2].

У сукупності функціональні кишкові розлади були найпоширенішою групою серед усіх ФГІР за анатомічними регіонами. Щонайменше один із шести функціональних кишкових розладів було виявлено в 33,4% (33,0-33,8%) респондентів, опитаних за допомогою інтернет-опитування (n=54 127), та в 16,0% (15,5-16,5%) учасників очних опитувань (n=18 949) [2].

Центрально-опосередковані абдомінальні та біліарні больові синдроми. Ці розлади траплялися вкрай рідко. Поширеність центрально-опосередкованого абдомінального больового синдрому становила 0,02% (n= 9) за даними інтернет-опитування та 0,05% (n=9) під час очного опитування. Відповідні показники для біліарного болю були ще нижчими і становили 0,08% (n=44) та 0,03% (n=5) відповідно [2].

Аноректальні функціональні розлади. За результатами інтернет-опитувань, 7,7% (7,5-8,0%) респондентів відповідали критеріям щонайменше одного аноректального функціонального розладу, тоді як при очних опитуваннях цей показник становив 2,6% (2,3-2,8%). В обох моделях збору даних найпоширенішим аноректальним розладом була прокталгія фугакс, яка виявлялася в 5,6% (5,4-5,8%) учасників інтернет-опитування та в 1,5% (1,4-1,7%) осіб, опитаних очно [2].

Тягар функціональних гастроінтестинальних розладів. За даними інтернет-опитувань, особи з ФГІР значно частіше, ніж респонденти без ФГІР, належали до групи частих користувачів медичних послуг, звертаючись до лікаря один або більше разів на місяць із приводу будь-яких скарг на здоров'я (OR=1,7; 95% ДІ 1,6-1,8). Водночас під

час очних опитувань така різниця не була виявлена ($OR=1,0$; 95% ДІ 0,9-1,2). Крім того, респонденти, які відповідали Римським критеріям IV для будь-якого ФГІР, достовірно частіше повідомляли про звернення до лікаря з приводу кишкових симптомів упродовж життя порівняно з особами без ФГІР: 46,5% проти 27,1% за результатами інтернет-опитування та 26,1% проти 12,0% — при очному опитуванні. Подібна закономірність спостерігалася для кожного з п'яти основних ФГІР, включених до аналізу [2].

Для України проблема ФГІР має особливу актуальність. Повномасштабна війна спричинила безпрецедентний рівень хронічного стресу в популяції, зростання депресивних і тривожних розладів, порушень сну, невизначеності та втрат [3]. Психотравмувальні події, вимушене переміщення, зміна соціальних умов, тривале перебування в зоні ризику та дефіцит медичних ресурсів створюють умови, що суттєво посилюють прояви ФГІР або провокують їх виникнення. За даними сучасних досліджень, частота ФГІР зростає в періоди соціальних катастроф і військових конфліктів, що робить вивчення цієї проблеми в Україні вкрай важливим [4, 5].

Враховуючи мультифакторність патогенезу ФГІР та зростання їх поширеності в стресових соціальних умовах, у сучасних клінічних рекомендаціях наголошується на необхідності мультидисциплінарного підходу. Він включає корекцію способу життя, психотерапію, роботу з тривогою, нормалізацію сну, медикаментозне лікування, спрямоване на регуляцію моторики та зменшення вісцеральної гіперчутливості [1].

Накопичені за останні роки дані підтверджують ключову роль нейрогуморальних механізмів, змін моторики, вісцеральної гіперчутливості, дисбіозу та порушення бар'єрної функції кишківника у формуванні симптомів ФГІР [6]. Проте особливе значення мають психоемоційні фактори: стрес, тривога, депресія та інші порушення афективної сфери. У межах концепції «brain–gut axis» доведено, що стрес індукує зміну кишкової моторики, підсилює сприйняття болю, змінює секрецію, активує мастоцити та посилює запалення низького ступеня, що в комплексі сприяє маніфестації й персистенції симптомів ФГІР [7].

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГІР), що формуються в підлітковому або молодому віці, з часом часто супроводжуються значними порушеннями психоемоційної сфери, що сприяє прогресуючому дисбалансу в роботі шлунково-кишкового тракту. Фіксація пацієнтів на хронічному, суб'єктивно «невиліковному» стані, особливо за умов недостатньої ефективності традиційної терапії, призводить до погли-

блення тривожних, депресивних та соматоформних проявів [8].

Згідно з даними численних досліджень, у 75-80% пацієнтів із синдромом подразненого кишечника виявляються супутні вегетативні, афективні, тривожні або іпохондричні розлади [9]. У Римських критеріях IV перегляду (2016) ключовий акцент зроблено на тісному взаємозв'язку ФГІР із порушеннями нервового сприйняття та регуляції, що відображено в зміні термінології: поняття «функціональні розлади» замінено на «розлади взаємодії кишечник–мозок», а функціональний абдомінальний біль розглядається як прояв порушення центральної обробки гастроінтестинальної ноцицепції [1].

Таким чином, провідним патогенетичним механізмом ФГІР є дисфункція осі «кишечник–центрально нервова система». Відомо, що за цих станів спостерігається зниження активності стрес-лімітуючих систем, зокрема ГАМКергічної нейротрансмісії, що зумовлює домінування стрес-реалізуючих механізмів і формування хронічного дистресу. Клінічно це проявляється поєднанням гастроінтестинальних симптомів із дратівливістю, напруженням, вегетативними реакціями, порушенням сну та головним болем напруження [10].

В умовах тривалого психоемоційного навантаження, характерного для населення України внаслідок війни, вимушеного переміщення, втрати безпеки та соціальної стабільності, ці механізми набувають особливої клінічної значущості. Хронічний стрес виступає потужним сенсibilізуючим фактором, що сприяє формуванню вісцеральної гіперчутливості та порушенню центрального антиноцицептивного контролю без структурного ушкодження нервових шляхів [11].

Додаткову роль у патогенезі ФГІР відіграє підвищення проникності кишкового бар'єра та субклінічне запалення, зумовлені порушенням слизового захисту, дисбіозом, перенесеними інфекціями та нейроендокринним впливом стресу. Активація імунних клітин слизової оболонки призводить до ушкодження чутливих нервових закінчень і формування патологічної ноцицептивної відповіді на мінімальні стимули [12].

У контексті сучасної біопсихосоціальної моделі ФГІР ці розлади слід розглядати як результат складної взаємодії психосоціальних чинників, нейрогуморальної регуляції, імунних механізмів та змін мікробіоти, що особливо актуально для популяцій, які перебувають у стані тривалого хронічного стресу, зокрема в умовах воєнного часу [13].

Біопсихосоціальна, або системна, модель захворювань має суттєві переваги в розумінні та інтерпретації ФГІР, що знайшло своє відобра-

ження в концептуальних засадах Римських критеріїв IV (рис. 1). По-перше, ця модель дозволяє інтегрувати клінічні спостереження з біомедичними уявленнями, пояснюючи розбіжності між відсутністю органічних змін і вираженістю симптомів у пацієнтів із ФГІР. По-друге, вона формує цілісну клінічну рамку для лікаря, у межах якої поєднуються біологічні, психологічні та соціальні чинники, що визначають індивідуальний досвід хвороби. По-третє, біопсихосоціальний підхід забезпечує методологічну основу для міждисциплінарних досліджень та обґрунтовує необхідність включення психоемоційної, поведінкової та соціальної оцінки до стандартів діагностики й лікування ФГІР, що активно розвивалося протягом останніх десятиліть і було систематизовано в Римських критеріях IV [1].

Подальший розвиток наукових досліджень у цій галузі призвів до суттєвої трансформації підходів до вивчення ФГІР. Було розроблено нові валідовані опитувальники для оцінки розширених психосоціальних доменів, зокрема якості життя,

пов'язаної зі здоров'ям, та механізмів подолання захворювання. Водночас відбувся зсув дослідницького фокусу від ізольованих фізіологічних параметрів до інтегративних моделей, що поєднують фізіологічні показники із суб'єктивним сприйняттям симптомів і поведінковими реакціями пацієнтів. У клінічні протоколи було впроваджено одночасну оцінку психосоціальних і фізіологічних чинників, що відповідає принципам Римських критеріїв IV. Крім того, ефективність лікування почали оцінювати за так званими «м'якими» кінцевими точками, такими як частота звернень по медичну допомогу, функціональна активність у повсякденному житті, інтенсивність симптомів та загальне самопочуття, а не лише за показниками ускладнень чи летальності. Для аналізу складної взаємодії біологічних, психологічних і соціальних детермінант дедалі частіше застосовуються багатофакторні статистичні моделі [1].

Аналіз сучасних досліджень свідчить, що ФГІР суттєво асоціюється зі зниженням як фізичної, так і психічної складових якості життя, причому її погіршення прямо залежить від кількості поєднаних ФГІР. Найбільш виражене зниження якості життя спостерігається в пацієнтів із двома і більше ФГІР порівняно з особами, які мають один розлад або не мають їх зовсім (рис. 2). Гендерні та вікові відмінності (краща якість життя в чоловіків та осіб віком ≥ 65 років) мають статистичне значення, однак їх клінічний вплив є помірним [14].

Таким чином, якість життя має розглядатися як один із ключових клінічних показників при веденні пацієнтів із ФГІР та бути важливим кінцевим результатом як у клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях [14].

Визначення ФГІР змінювалося з часом під впливом суспільних уявлень про хворобу, накопичення наукових доказів, а також клінічної підготовки й особистих переконань лікарів. Навіть



Рис. 1. Біопсихосоціальна концептуалізація патогенезу, клінічного досвіду та наслідків ФГІР [1]

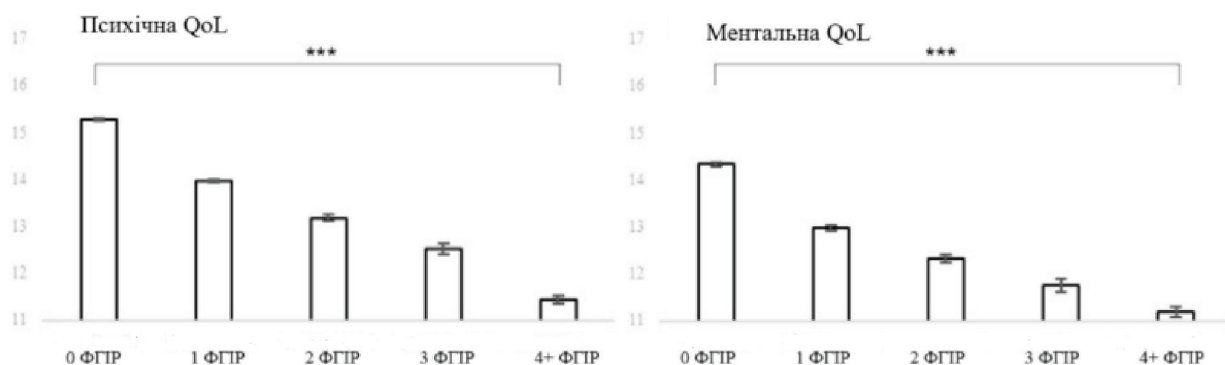


Рис. 2. Негативний вплив розладів взаємодії «мозок–кишківник» (ФГІР) на якість життя, пов'язану зі здоров'ям (QoL): результати Rome Foundation Global Epidemiology

сьогодні ФГІР нерідко сприймаються як менш «легітимні» порівняно з органічними захворюваннями, що зумовлює стигматизацію пацієнтів, симптоми яких є суб'єктивно значущими та клінічно обтяжливими. Таке ставлення історично пов'язане з дуалістичним підходом, який чітко розмежовував «органічні» захворювання як об'єктивно обґрунтовані та «функціональні» розлади, що тривалий час трактувалися як психіатричні або недостатньо визначені [1].

Еволюція концепції ФГІР відображена в послідовних редакціях Римських критеріїв: від початкового визначення як станів за відсутності структурної патології до розуміння їх як стрес-асоційованих або психогенних розладів, згодом — як порушень моторики шлунково-кишкового тракту, а в Римських критеріях III — як розладів функціонування травної системи. Римські критерії IV закріпили сучасну біопсихосоціальну парадигму, згідно з якою ФГІР розглядаються як розлади взаємодії «кишечник–мозок», що формуються внаслідок складної взаємодії нейрогуморальних, імунних, моторних, сенсорних та психосоціальних чинників [1].

Незважаючи на досягнутий прогрес, залишається потреба в науково обґрунтованому, неупередженому та клінічно значущому робочому визначенні ФГІР. Сьогодні узгоджене визначення, схвалене керівними органами Rome IV, трактує функціональні гастроінтестинальні розлади як розлади взаємодії кишківника та мозку. Це гетерогенна група станів, що класифікуються за наявністю гастроінтестинальних симптомів, пов'язаних із різними комбінаціями таких механізмів, як порушення моторики, вісцеральна гіперчутливість, зміни мукозної та імунної функції, дисбіоз кишкової мікробіоти, а також порушення центральної нервової обробки сигналів [1].

Запропоноване визначення найбільшою мірою відповідає сучасному розумінню множинних патофізіологічних процесів, які окремо або в поєднанні формують симптоматику, що лежить в основі Римської класифікації розладів. Воно є зрозумілим і прийнятним як для клініцистів і науковців, так і для регуляторних органів, фармацевтичної галузі та, що особливо важливо, для самих пацієнтів [1].

Класифікація Rome IV і критерії ФГІР. Класифікація ФГІР, запропонована Rome Foundation, ґрунтується переважно на клінічних симптомах, а не на суто фізіологічних критеріях. Такий підхід обрано з огляду на його практичну доцільність у клінічній роботі, обмеженість доказів того, що ізольовані фізіологічні порушення (зокрема, моторики) повністю пояснюють симптоматику пацієнтів, а також з урахуванням того, що саме симптоми є основною причиною звернення пацієнтів

по медичну допомогу. Водночас використання фізіологічних критеріїв допускається у випадках, коли вони підвищують діагностичну точність, зокрема при аноректальних розладах. Очікується, що в майбутньому до діагностичних критеріїв можуть бути інтегровані біомаркери за умови, якщо їх застосування дозволить підвищити позитивну прогностичну цінність діагнозу [1].

Поділ ФГІР за анатомічними ділянками (стравохідні, гастродуоденальні, кишкові, біліарні та аноректальні) передбачає наявність спільних патофізіологічних механізмів, які визначають підходи до діагностики та лікування відповідно до локалізації органа. Так, функціональна печія асоціюється зі стравоходом, нетримання калу — з аноректальною зоною, а дисфункція сфінктера Одді — з біліарною системою. Водночас локалізація симптомів не завжди є достатньою, особливо при больових формах ФГІР, таких як синдром подразненого кишечника (СПК), функціональна диспепсія (ФД) чи синдром центрально-опосередкованого абдомінального болю. Ці стани характеризуються складною нейробіологічною природою та значною мірою зумовлені порушенням регуляції осі «кишечник–мозок», включно з дисфункцією центральної нервової системи та ентєральної нервової системи [1].

З метою уніфікації підходів до діагностики, наукових досліджень та клінічного фенотипування пацієнтів Rome Foundation запропонувала симптом-орієнтовану класифікацію функціональних гастроінтестинальних розладів (табл.). Вона ґрунтується не на локальних структурних змінах, а на провідних клінічних синдромах, що відображають порушення регуляції осі «кишечник–мозок». Представлена нижче класифікація дозволяє систематизувати гетерогенну групу ФГІР за анатомічними ділянками, окреслити спільні патофізіологічні механізми та слугує основою для вибору діагностичної і терапевтичної стратегії як у клінічній практиці, так і в наукових дослідженнях [1].

Окрім 33 ФГІР у дорослих, також виділено 20 дитячих ФГІР.

Обмеження застосування Римських критеріїв IV при клінічній діагностиці та веденні пацієнтів. Римські критерії, що ґрунтуються на симптомах, мають високу цінність для наукових досліджень і фармацевтичних клінічних випробувань. Вони забезпечують стандартизований відбір пацієнтів, схвалюються регуляторними органами та широко застосовуються дослідниками і фарміндустрією в міжнародних проектах. Однак їх використання в повсякденній клінічній практиці має низку обмежень [1].

По-перше, виключно категоріальне трактування може призводити до недооцінки пацієн-

Таблиця. Класифікація функціональних гастроінтестинальних розладів у дорослих за Rome IV [1]

А. Стравохідні розлади	А1 Функціональний біль А2 Функціональна печія А3 Рефлюксна гіперчутливість А4 Ком у горлі (глобус) А5 Функціональна дисфагія
В. Гастродуоденальні розлади	В1 Функціональна диспепсія: В1а Постпрандіальний дистрес-синдром (ПДС); В1b Епігастральний больовий синдром (ЕБС). В2 Розлади, пов'язані з відрижкою: В2а Надмірна супрагастральна відрижка; В2b Надмірна гастральна відрижка. В3 Нудота і блювання: В3а Синдром хронічної нудоти і блювоти; В3b Синдром циклічного блювання; В3с Синдром канабіноїдного нестримного блювання. В4 Синдром румінації
С. Розлади кишечника	С1 Синдром подразненого кишечника (СПК): СПК із переважанням закріпів (СПК-З); СПК із переважанням діареї (СПК-Д); СПК зі змішаними ритмами дефекації (СПК-ЗМ); СПК без класифікації. С2 Функціональний закріп С3 Функціональна діарея С4 Функціональне здуття живота С5 Невизначений розлад кишечника С6 Опіїдно-індукований закріп
Д. Центральньо-опосередкований розлад шлунково-кишкового болю	Д1 Центральньо-опосередкований больовий абдомінальний синдром (ЦОБАС) Д2 Опіїдна дисфункція кишечника (ОДК) / опіїдно-індукована шлунково-кишкова гіпералгезія
Е. Розлади жовчного міхура і сфінктера Одді (СО)	Е1 Біліарний біль: Е1а Функціональний розлад жовчного міхура; Е1b Функціональний біліарний розлад СО; Е2 Функціональний панкреатичний розлад СО.
Ф. Аноректальні розлади	Ф1 Нетримання калу Ф2 Функціональний аноректальний біль: Ф2а Синдром леватора ануса; Ф2b Невизначений функціональний аноректальний біль; Ф2с Швидкоплинна прокталгія. Ф3 Функціональні розлади дефекації: Ф3а Порушена дефекаторна перистальтика; Ф3b Диссинергічна дефекація.

тів, які не повністю відповідають формальним критеріям, але потребують аналогічного підходу до лікування. Наприклад, хворі з абдомінальним болем та порушенням дефекації менше ніж 6 місяців, із меншою частотою епізодів або з неповним набором діагностичних ознак можуть не потрапляти під діагноз СПК, хоча клінічно потребують терапії. [1]

По-друге, у реальній практиці в багатьох пацієнтів спостерігається коморбідність двох і більше функціональних гастроінтестинальних розладів (наприклад, СПК і функціональна диспепсія), тоді як для дослідницьких цілей к Римські критерії IV обмежують таке поєднання. Таким чином, відповідність формальним критеріям не завжди

є необхідною умовою для вибору лікувальної тактики, але може слугувати корисним інструментом для фенотипізації розладів [1].

По-третє, встановлення діагнозу не відображає усі виміри захворювання, які мають значення для індивідуалізації терапії. Пацієнти з однако-вим формальним діагнозом можуть відрізнятися за інтенсивністю болю, рівнем функціональних обмежень, наявністю психічних коморбідностей (наприклад, депресії), зміною маси тіла чи харчовою поведінкою, що визначає різні лікувальні підходи. Окремим прикладом є синдром циклічної блювоти, де біль не є обов'язковим критерієм, але його наявність асоціюється з більшою інвалідизацією, частішими медичними

зверненнями та вищим ризиком призначення опіоїдів [1].

Для усунення таких недоліків запропоновано багатовимірний клінічний профіль (Multidimensional Clinical Profile), який передбачає індивідуалізацію лікування через інтеграцію психосоціальних, клінічних, фізіологічних, якісних та поведінкових аспектів симптомів [1].

Дванадцять кроків для підсилення терапевтичного альянсу [1]

Ефективні взаємини між лікарем і пацієнтом сприяють підвищенню задоволеності лікуванням, покращенню прихильності до терапії, зменшенню інтенсивності симптомів і загалом поліпшенню клінічних результатів. Наведені нижче принципи можна застосовувати для оптимізації ведення пацієнтів із ФГІР.

1. *Формування задоволеності пацієнта та терапевтичного контакту.* Задоволення пацієнта визначається не лише технічною компетентністю лікаря, але й гуманністю, увагою до психосоціальних аспектів та здатністю надавати інформативні пояснення. Надмірна концентрація виключно на біомедичних аспектах може мати негативний ефект. Важливими є невербальні сигнали: зоровий контакт, доброзичлива інтонація, вміння демонструвати партнерський підхід.

2. *Збір анамнезу в недирективній, пацієнт-орієнтованій манері.* Активне слухання та відкриті запитання дозволяють зрозуміти не лише симптоми, а й переживання, думки і досвід пацієнта, без нав'язування готової анкети.

3. *Встановлення причини звернення саме в цей момент.* Важливо з'ясувати, що саме привело пацієнта до лікаря зараз. Це може бути: загострення симптомів або нові чинники (дієтичні, медикаментозні, інфекційні); страх серйозного захворювання; стресові або травматичні події; наростання психічної коморбідності (депресія, тривога); функціональні обмеження (робота, соціальна активність); приховані мотиви (використання опіоїдів/проносних юридичні питання тощо).

4. *Ретельний фізикальний огляд і раціональна діагностика.* Сам факт огляду має терапевтичну цінність. Обсяг обстеження має бути доцільним та економічним.

5. *Визначення уявлень пацієнта про свою хворобу.* Доцільно з'ясувати, що пацієнт думає про причину симптомів і що його турбує найбільше.

6. *Обговорення інтерпретації симптомів та надання пояснень, що враховують переконання пацієнта.* Лікар допомагає сформулювати зрозумілу й несуперечливу модель захворювання, адаптовану до його когнітивних установок.

7. *Узгодження очікувань щодо лікування.* Важливо з'ясувати, що пацієнт очікує та які зміни вважає реалістичними.

8. *Акуратне пов'язування стресорів із симптомами.* Якщо пацієнт заперечує роль стресу у виникненні симптомів, він часто визнає емоційні наслідки самих симптомів — це дає можливість рухатися далі без конфлікту.

9. *Чіткі межі та правила лікування.* Наприклад: уникнення необґрунтованого призначення опіоїдів через ризик погіршення стану.

10. *Залучення пацієнта до процесу лікування.* Спільне прийняття рішень підвищує комплаєнс.

11. *Рекомендації, що узгоджуються з інтересами пацієнта.* Наприклад, антидепресанти можуть застосовуватися для модулювання болю в нижчих дозах, ніж при депресії.

12. *Формування сталого терапевтичного зв'язку.* Пацієнт має розуміти, що процес є тривалим, індивідуалізованим і не переривається в разі невдачі першої лінії терапії.

Попри те, що тяжкість ФГІР існує у вигляді безперервного континууму, поділ на клінічні категорії — легкі, середньої тяжкості та тяжкі форми — має значну практичну цінність для вибору оптимальної тактики лікування. Найкраще це вивчено на моделі синдрому подразненого кишечника (СПК), однак принципи є релевантними й для інших ФГІР [1].

Чим вища тяжкість розладу, тим більшу роль відіграють психосоціальні фактори, соматична коморбідність, порушення соціального функціонування та необхідність застосування комплексних терапевтичних стратегій [1].

1. *Легка форма.* Приблизно 40% пацієнтів мають легкі або рідкісні симптоми, що рідко призводять до втрати функціональної активності або психоемоційного дистресу. Частіше такі пацієнти звертаються до первинної ланки, ніж до гастроентеролога. Клінічні характеристики: мінімальний біль, переважання моторних симптомів (діарея, нудота, закреп), відсутність домінуючих психічних розладів, збережена якість життя, мінімальні медичні звернення.

Рекомендована тактика: Пояснення природи ФГІР (гіперчутливість, моторика, взаємодія кишечника–мозок). Розвінчання тривожних очікувань і корекція уявлень про хворобу. Дієта та корекція тригерів (FODMAP, лактоза, кофеїн, алкоголь, жирні продукти). Симптоматична фармакотерапія за потреби.

2. *Середня тяжкість.* Приблизно 30-35% пацієнтів відзначають погіршення якості життя, періодичні обмеження повсякденної активності та біль середньої інтенсивності. Частіше виявляють коморбідні психічні та соматичні стани. Клінічні характеристики: помірний біль, помірний психоемоційний дистрес, тимчасова втрата працездатності, чутливість до дієтичних та стресових тригерів, частіші звернення по медичну допомогу.

Рекомендована тактика: Моніторинг симптомів (щоденник 1-2 тижні). Фармакотерапія за провідним симптомом, регулярна або епізодична. Психологічні методи за наявності значного болю або тривоги: когнітивно-поведінкова терапія, релаксаційні техніки, гіпнотерапія, майндфулнес. Ці втручання підвищують контроль над симптомами і толерантність до болю.

3. Тяжка форма. Приблизно 20-25% пацієнтів, частіше в спеціалізованих центрах, мають тяжкі або рефрактерні симптоми зі значним порушенням функціонування та коморбідністю. Клінічні характеристики: виражений біль, значний психічний дистрес (депресія, тривога, соматизація), обмеження працездатності $\geq 10\%$, катастрофізація, руйнування coping-стратегій, часті консультації та діагностичні процедури, високі терапевтичні очікування, низька готовність визнавати роль психосоціальних чинників.

Рекомендована тактика: Модифікована стратегія взаємодії лікаря: об'єктивізація діагностичних рішень, постановка реалістичних цілей (покращення життя, а не «вилікувати назавжди»), зміщення фокусу з лікування на ведення хронічного стану, підвищення відповідальності пацієнта за лікування. Антидепресантна терапія при домінуванні болю або депресивної симптоматики: ТЦА (амітриптилін, дезипрамін), SNRI (дулоксетин, мілнаципран), C133C менш ефективні проти болю, але допомагають при тривозі. Скерування до спеціалізованих центрів (біль/ФГІР) із мультидисциплінарним підходом: медичне, психотерапевтичне, реабілітаційне втручання [1].

ФГІР є частою причиною звернень пацієнтів до лікарів первинної ланки. Основними завданнями є виключення «тривожних ознак», раннє розпізнавання функціонального характеру симптомів та формування в пацієнта адекватного розуміння природи захворювання. Біопсихосоціальний

підхід дозволяє зменшити надмірну діагностику, уникнути повторних необґрунтованих обстежень і підвищити ефективність лікування. Важливими є оцінка психоемоційного стану, корекція способу життя та симптом-орієнтована терапія з уникненням стигматизації пацієнтів [1].

У спеціалізованій практиці ФГІР часто мають тяжкий або рефрактерний перебіг і супроводжуються значним зниженням якості життя. Формальний діагноз за Rome IV має доповнюватися багатовимірною оцінкою симптомів, психічної коморбідності та функціональних обмежень. Ключовими є встановлення тривалого терапевтичного альянсу, формування реалістичних цілей лікування та застосування комбінованих медикаментозних і психотерапевтичних стратегій у межах мультидисциплінарного підходу [1].

Висновки

ФГІР розлади є однією з найпоширеніших причин хронічних гастроінтестинальних симптомів, які суттєво знижують якість життя пацієнтів. Згідно з Rome IV, ФГІР слід розглядати як розлади взаємодії «кишечник–мозок», що формуються внаслідок поєднання нейрогуморальних, моторних, імунних та психосоціальних механізмів. Психоемоційні чинники, насамперед хронічний стрес, тривога і депресія, відіграють ключову роль у виникненні та персистенції симптомів ФГІР, що особливо актуально в умовах воєнного часу. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, є важливим клінічним показником і має розглядатися як одна з основних кінцевих точок лікування ФГІР. Римські критерії IV є корисним інструментом для стандартизації діагностики, однак у клінічній практиці потребують гнучкого, індивідуалізованого застосування в межах біопсихосоціальної моделі.

Список використаної літератури

1. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016 Feb 19;S0016-5085(16)00223-7. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.032. Epub ahead of print. PMID: 27144617.
2. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology*. 2021;160(1):99-114.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.04.014.
3. Martsenkovskiy D, Shevlin M, Ben-Ezra M, et al. Mental health in Ukraine in 2023. *Eur Psychiatry*. 2024;67(1):e27. Published 2024 Mar 27. doi:10.1192/j.eurpsy.2024.12.
4. Tuteja AK, Talley NJ, Stoddard GJ, Samore MH, Verne GN. Risk factors for upper and lower functional gastrointestinal disorders in Persian Gulf War Veterans during and post-deployment. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;31(3):e13533. doi:10.1111/nmo.13533.
5. Li C, Xu J, Yin D, et al. Prevalence and trigger factors of functional gastrointestinal disorders among male civil pilots in China. *Sci Rep*. 2021;11(1):2021. Published 2021 Jan 21. doi:10.1038/s41598-021-81825-0.
6. Mayer EA, Ryu HJ, Bhatt RR. The neurobiology of irritable bowel syndrome. *Mol Psychiatry*. 2023;28(4):1451-1465. doi:10.1038/s41380-023-01972-w.
7. Chen Y, Chen X, Lin S, et al. Effects of psychological stress on inflammatory bowel disease via affecting the microbiota-gut-brain axis. *Chin Med J (Engl)*. 2025;138(6):664-677. doi:10.1097/CM9.0000000000003389.
8. Zhou GQ, Huang MJ, Yu X, Zhang NN, Tao S, Zhang M. Early life adverse exposures in irritable bowel syndrome: new insights and opportunities. *Front Pediatr*. 2023;11:1241801. Published 2023 Sep 5. doi:10.3389/fped.2023.1241801.
9. Tasic-Golubovic S, Miljkovic S, Nagorni A, Lazarevic D, Nikolic G. Irritable bowel syndrome, anxiety, depression and personality characteristics. *Psychiatr Danub*. 2010;22(3):418-424.

10. Sasso JM, Ammar RM, Tenchov R, et al. Gut Microbiome-Brain Alliance: A Landscape View into Mental and Gastrointestinal Health and Disorders. *ACS Chem Neurosci*. 2023;14(10):1717-1763. doi:10.1021/acscchemneuro.3c00127.
11. Moloney RD, Johnson AC, O'Mahony SM, Dinan TG, Greenwood-Van Meerveld B, Cryan JF. Stress and the Microbiota-Gut-Brain Axis in Visceral Pain: Relevance to Irritable Bowel Syndrome. *CNS Neurosci Ther*. 2016;22(2):102-117. doi:10.1111/cns.12490.
12. Camilleri M, Ford AC, Mawe GM, et al. Chronic constipation. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17095. Published 2017 Dec 14. doi:10.1038/nrdp.2017.95.
13. Van Oudenhove L, Crowell MD, Drossman DA, et al. Biopsychosocial Aspects of Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology*. Published online February 18, 2016. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.027.
14. Knowles SR, Skvarc D, Ford AC, et al. Negative Impact of Disorders of Gut-Brain Interaction on Health-Related Quality of Life: Results From the Rome Foundation Global Epidemiology Survey. *Gastroenterology*. 2023;164(4):655-668.e10. doi:10.1053/j.gastro.2022.12.009.

FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS AS DISORDERS OF THE «BRAIN-GUT» INTERACTION: BIOPSYCHOSOCIAL MODEL, QUALITY OF LIFE AND CLINICAL CHALLENGES IN CONDITIONS OF CHRONIC STRESS

I.V. Bilavka, O.Y. Klymkovych, O.Y. Skliarova

Abstract. Functional gastrointestinal disorders (FGIDs) are among the most common causes of chronic gastrointestinal symptoms and arise from a complex interaction of neurohumoral, motor, immune, and psychosocial mechanisms, significantly reducing patients' quality of life. In the current context of war, prolonged chronic stress, and increased prevalence of anxiety and depressive disorders, the role of psychosocial factors in the development and persistence of disorders of FGIDs significantly increases, leading to a deterioration in quality of life, higher healthcare utilization, and an increased risk of polypharmacy.

Modern approaches to the diagnosis and management of FGIDs are based on the biopsychosocial model and involve a multidisciplinary approach to patient care. Health-related quality of life is considered one of the key clinical indicators of treatment effectiveness. The Rome IV criteria are an important tool for standardizing diagnosis; however, in clinical practice they require an individualized application that takes into account the patient's psychosocial characteristics.

Keywords: functional gastrointestinal disorders (FGIDs), disorders of gut-brain interaction.

Для цитування: Білавка ІВ, Климкович ОЮ, Склярівна ОЕ. Функціональні гастроінтестинальні розлади як розлади взаємодії «мозок-кишківник»: біопсихосоціальна модель, якість життя та клінічні виклики в умовах хронічного стресу. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 44-52. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.44.

Адреса для листування: Білавка Ірина В'ячеславівна, irynakobza@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Склярівна Олена Євгенівна, elena505skl@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Климкович Олена Юріївна, olena.klym@gmail.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: Білавка Ірина В'ячеславівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-9941-5753. Климкович Олена Юріївна, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-7788-5722. Склярівна Олена Євгенівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3667-6304.

Особистий внесок: Склярівна О.Є. — генераторка ідеї написання статті, аналіз проблеми, проведення пошуку літератури. Білавка І.В. — написання статті, підбір ілюстрацій та їх оформлення, формулювання резюме і висновків. Климкович О.Ю. — аналіз даних літератури та оформлення джерел літератури, підготовка статті до друку, супровід під час написання статті.

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

Декларація: Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.02.2026 р., прийнята на друкування 09.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Bilavka IV, Klymkovych OY, Skliarova OY. Functional gastrointestinal disorders as disorders of the «brain-gut» interaction: biopsychosocial model, quality of life and clinical challenges in conditions of chronic stress. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 44-52. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.44.

Correspondence address: Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Department Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». Klymkovych Olena Yuriivna, olena.klym@gmail.com; Department Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». Sklyarova Olena Eugenivna, elena505skl@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University».

Information about the authors: Bilavka Iryna Viacheslavivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0002-9941-5753. Klymkovych Olena Yuriivna, assistant of the Department Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0001-7788-5722. Sklyarova Olena Eugenivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-3667-6304.

Personal contribution: Sklyarova OE — generating ideas for writing the article, analysing the problem, conducting literature research, formatting the article in accordance with requirements. Bilavka IV — writing of an article, selection of illustrations and their design, formulation of summary and conclusions. Klymkovych OY — analyzing literature data, preparation of the article for publication, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University».

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

Article: Received 03.02.2026, accepted 09.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.53

Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,
А.М. Задорожний, О.С. ПаєнокДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.831-005.1:616.89:615.8

ПОСТІНСУЛЬТНІ КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО СКРИНІНГУ, ПРОГНОЗУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ (ОГЛЯД)

Резюме. Постінсультні когнітивні порушення (post-stroke cognitive impairment, PSCI) є частим наслідком інсульту та асоціюються зі зниженням функціональної незалежності, якості життя й ефективності реабілітації. PSCI формуються внаслідок поєднання гострого судинного ураження, мережевої дисконекції, церебральної хвороби дрібних судин та системних факторів ризику.

Мета. Узагальнити сучасні дані щодо патогенетичних механізмів PSCI, підходів до скринінгу й прогнозування, а також проаналізувати доказову базу когнітивної реабілітації з акцентом на цифрові та мультимодальні втручання.

Результати. На основі публікацій 2021-2025 рр. показано, що ризик і вираженість PSCI визначаються не лише локалізацією інсульту, а й маркерами церебральної мікросудинної хвороби, насамперед об'ємом та стратегічною локалізацією біло-речовинних гіперінтенсивностей, а також показниками цілісності білої речовини за DTI. Рекомендовано системний скринінг у гострому та віддаленому періодах із повторною оцінкою в динаміці й низьким порогом направлення на поглиблене нейропсихологічне тестування. Сучасні реабілітаційні стратегії включають домен-орієнтоване когнітивне тренування, комп'ютер-асистовані програми, віртуальну реальність і телереабілітацію, що можуть підвищувати інтенсивність занять і доступність допомоги. Неінвазивна нейромодуляція (rTMS/tDCS) розглядається як перспективний ад'ювант до когнітивної реабілітації, однак потребує подальшої стандартизації протоколів і якісних рандомізованих досліджень.

Висновки. PSCI мають мультифакторний патогенез і потребують персоналізованого, мультидисциплінарного ведення з поєднанням вторинної профілактики судинних подій, раннього виявлення когнітивного дефіциту та структурованої когнітивної реабілітації. Найбільш перспективними є мультимодальні програми, що інтегрують цифрові технології, телереабілітацію та, у вибраних випадках, нейромодуляційні методи.

Ключові слова: інсульт, постінсультні когнітивні порушення, судинні когнітивні порушення, постінсультна деменція, церебральна хвороба дрібних судин, біло-речовинні гіперінтенсивності, DTI, когнітивний скринінг, когнітивна реабілітація, комп'ютер-асистоване когнітивне тренування, віртуальна реальність, телереабілітація, неінвазивна нейромодуляція, tDCS, rTMS.

Постінсультні когнітивні порушення (post-stroke cognitive impairment, PSCI) є частим наслідком інсульту та асоціюються зі зниженням функціональної незалежності, прихильності до вторинної профілактики та якості життя [1-3]. Ключовими сучасними концепціями є мережеві моделі ураження та взаємодія судинних і нейродегенеративних механізмів, що формують спектр від легких когнітивних порушень до постінсультної деменції [3, 4].

Визначення та клінічні фенотипи

Європейські рекомендації ESO/EAN пропонують стандартизований підхід до визначення PSCI із фокусом на доменно-специфічному профілі, функціональному впливі та динамічному спостереженні після інсульту [2]. АНА/ASA наголошують на

необхідності відмежування PSCI від делірію, афазії, доінсультного когнітивного зниження та депресії, оскільки це визначає прогноз і тактику [1]. Описані фенотипи включають постінсультні легкі когнітивні порушення, судинні когнітивні порушення та постінсультну деменцію; підкреслюється роль супутніх факторів ризику й коморбідності [4]. Тривале когнітивне зниження після інсульту підтверджене метааналізом індивідуальних даних STROKOG: темпи зниження значно варіюють і зростають із віком та повторними судинними подіями [5].

Патогенез: судинні, мережеві та дегенеративні механізми

Патогенез PSCI є мультифакторним: стратегічні інфаркти, дисконекція білої речовини, нейровас-

кулярна дисфункція та нейрозапалення формують унікальні когнітивні профілі [3, 4]. Важливу роль відіграє церебральна хвороба дрібних судин: об'єм біло-речовинних гіперінтенсивностей (WMH) має незалежний зв'язок із постінсультною когнітивною продуктивністю [6]. Окрім об'єму, значення має локалізація WMH у стратегічних трактах, що асоціюється з PSCI у великих мультицентрових когортах [7]. Мережеві (lesion network) підходи показали, що ураження вузлів функціональних мереж може пояснювати клінічні фенотипи краще, ніж «локалізаційний» підхід [8]. Дифузійна тензорна MPT (DTI) у рамках колаборації OPTIMAL демонструє потенціал прогнозування деменції/когнітивного погіршення за показниками цілісності білої речовини [9].

Скринінг та діагностичний алгоритм

Рекомендовано проводити ранній скринінг (після стабілізації), повторну оцінку в динаміці та направлення на розширене нейропсихологічне тестування за наявності скарг або зниження за скринінговими шкалами [1, 2]. У практиці найчастіше використовують MoCA; при цьому важливо враховувати мовні порушення, зорово-просторовий неглект, втому та освітній рівень [1]. Нейровізуалізація (переважно MPT) з оцінкою маркерів CSVD та супутньої нейродегенерації є ключовою для стратифікації ризику PSCI [1, 2].

«Brain health after stroke»: концепція довготривалого супроводу

Сучасний підхід виходить за межі «гострої» моделі інсульту і фокусується на довготривалому моніторингу когнітивної траєкторії та керуванні факторами ризику в межах концепції «brain health» [10]. Європейська стратегія Brain Health підкреслює необхідність міждисциплінарної профілактики й супроводу протягом життя [11], а популяційний рівень профілактичних програм для збереження здоров'я мозку розглядається як важливий елемент зменшення тягаря когнітивних розладів [12].

Когнітивна реабілітація: доказова база та технологічні підходи

Комп'ютер-асистована когнітивна реабілітація (CAST). Систематичний огляд і метааналіз показали, що CAST може покращувати когнітивні показники в пацієнтів після інсульту, але ефект залежить від протоколу, дози та доменів [13]. Мережевий метааналіз (JMIR, 2025) підтвердив загальну ефективність цифрових інтервенцій при когнітивній дисфункції в постінсультних пацієнтів і продемонстрував відмінності між технологіями залежно від кінцевих точок (MoCA/MMSE) [14]. Додатковий мережевий метааналіз (Front Aging Neurosci, 2024) порівняв різні «режими» когнітив-

них тренувань і підкреслив важливість доменно-орієнтованих протоколів, особливо для виконавчих функцій та уваги [15].

Віртуальна реальність (VR) та ігрові середовища. Метааналіз у JMIR показав, що VR-підходи можуть позитивно впливати на когнітивні та психоемоційні результати, хоча гетерогенність втручань залишається значною [16]. Систематичний огляд VR-ігор у постінсультних пацієнтів підтвердив потенціал впливу на когніцію, мобільність та емоційний стан, але наголосив на необхідності стандартизації тривалості й інтенсивності [17]. У мережевому метааналізі (J Clin Neurosci, 2022) порівняння VR і CAST показало різні профілі ефективності залежно від доменів та інструментів вимірювання [18].

Адаптивні тренінги й саморегуляція. Рандомізоване дослідження продемонструвало, що поєднання когнітивного тренінгу з компонентом саморегуляції може покращувати «генералізацію» навичок у PSCI, що є критично важливим для переносу в повсякденне функціонування [19].

Нейромодуляція та комбіновані підходи

Неінвазивна стимуляція мозку розглядається як ад'ювант до когнітивних тренувань. Систематичний огляд і метааналіз (Front Neurol, 2024) показали потенційний позитивний ефект NIBS на когнітивні результати, але підкреслили проблему гетерогенності протоколів та якості доказів [20]. Окремий систематичний огляд щодо комбінації tDCS та VR-реабілітації вказує на перспективність мультимодальних програм для підсилення нейропластичності, але потребує більшої кількості РКД і уніфікованих кінцевих точок [21].

Телереабілітація та віддалені програми

Телереабілітаційні підходи дозволяють збільшити дозу когнітивних інтервенцій та покращити доступність допомоги. РКД у Brain Sciences (2025) показало, що мультимодальний когнітивний телетренінг у віддаленому періоді після інсульту може бути ефективним і прийнятним [22]. Роль штучного інтелекту як засобу персоналізації програм вивчається в контексті «AI-driven virtual rehabilitation», де підкреслено потенціал адаптивного підбору завдань і моніторингу прогресу [23]. Паралельно розвиваються інструменти глибинного навчання для сегментації уражень та покращення аналітики нейровізуалізації, що може посилити прогнозування когнітивних траєкторій [24].

Інтеграція когнітивної реабілітації з моторною та робот-асистованою терапією

Когнітивне відновлення тісно взаємодіє з моторною реабілітацією (увага, виконавчі функції,

навчання). Рандомізоване дослідження робот-асистованого тренування як самотренування в хронічному інсульті підтверджує потенціал технологій для підвищення інтенсивності занять; комбінування моторних і когнітивних компонентів може бути особливо доцільним у пацієнтів із PSCI [25]. Сучасний огляд технологічно-асистованих когнітивних втручань підкреслює перспективність комп'ютеризованих і цифрових платформ, але також необхідність індивідуалізації програм [26]. Додатковий синтез доказів у BMC Neurology (2024) підтримує ефективність когнітивної реабілітації, але наголошує на потребі кращої стандартизації протоколів і первинних кінцевих точок [27].

Висновки

PSCI — мультифакторний синдром із вагомим внеском CSVD, мережевої дисконекції та системних факторів ризику [1-9]. Ранній скринінг, повторна оцінка й стратифікація ризику за МРТ-маркерами є основою практичного ведення [1, 2, 6, 7]. Найбільш перспективною стратегією є персоналізована когнітивна реабілітація з достатньою «дозою» тренувань, використанням цифрових платформ (CACT/VR/телереабілітація) та, у вибраних випадках, ад'ювантною нейромодуляцією [13-22, 26, 27].

Список використаної літератури

1. El Hussein N, Katzan I, Rost NS, et al. Cognitive impairment after ischemic and hemorrhagic stroke: a scientific statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(6):e272–e291. doi:10.1161/STR.0000000000000430.
2. Quinn TJ, Richard E, Teuschl Y, et al. European Stroke Organisation and European Academy of Neurology joint guidelines on post-stroke cognitive impairment. *Eur Stroke J*. 2021;6(3):I–XXXVIII. doi:10.1177/23969873211042192.
3. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, et al. Post-stroke cognitive impairment and dementia. *Circ Res*. 2022;130(8):1252–1271. doi:10.1161/CIRCRESAHA.122.319951.
4. Huang YY, Chen SD, Leng XY, et al. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, risk factors, and management. *J Alzheimers Dis*. 2022;86(3):983–999. doi:10.3233/JAD-215644.
5. Lo JW, Crawford JD, Desmond DW, et al; STROKOG Collaboration. Long-term cognitive decline after stroke: an individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2022;53(4):1318–1327. doi:10.1161/STROKEAHA.121.035796.
6. de Kort FAS, Coenen M, Weaver NA, et al. White matter hyperintensity volume and poststroke cognition: an individual patient data pooled analysis of 9 ischemic stroke cohort studies. *Stroke*. 2023;54(12):3021–3029. doi:10.1161/STROKEAHA.123.044297.
7. Coenen M, Kuijff HJ, Weaver NA, et al. Strategic white matter hyperintensity locations associated with post-stroke cognitive impairment: a multicenter study in 1568 stroke patients. *Int J Stroke*. 2024. doi:10.1177/17474930241252530.
8. Ball T, et al. Lesion network mapping of post-stroke cognitive syndromes. *Nat Commun*. 2023. doi:10.1038/s41467-023-37330-1.
9. Egle M, Hilal S, Tuladhar AM, et al. Prediction of dementia using diffusion tensor MRI measures: the OPTIMAL collaboration. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2022;93(1):14–23. doi:10.1136/jnnp-2021-326571.
10. Stulberg EL, Sachdev PS, Murray AM, et al. Post-stroke brain health monitoring and optimization: a narrative review. *J Clin Med*. 2023;12(23):7413. doi:10.3390/jcm12237413.
11. Bassetti CLA, Endres M, Sander A, et al. The European Academy of Neurology Brain Health Strategy: one brain, one life, one approach. *Eur J Neurol*. 2022;29(9):2559–2566. doi:10.1111/ene.15391.
12. Sabayan B, Doyle S, Rost NS, et al. The role of population-level preventive care for brain health in ageing. *Lancet Healthy Longev*. 2023;4(6):e274–e283. doi:10.1016/S2666-7568(23)00051-X.
13. Nie P, Liu F, Lin S, et al. The effects of computer-assisted cognitive rehabilitation on cognitive impairment after stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Nurs*. 2022;31(9-10):1136–1148. doi:10.1111/jocn.16030.
14. Wang C, Liu M. Digital interventions for cognitive dysfunction in patients with stroke: systematic review and meta-analysis. *J Med Internet Res*. 2025;27:e73687. doi:10.2196/73687.
15. Zhou L, Huang X, Wang J, et al. The influence of eight cognitive training regimes upon cognitive screening tool performance in post-stroke survivors: a network meta-analysis. *Front Aging Neurosci*. 2024;16:1374546. doi:10.3389/fnagi.2024.1374546.
16. Zhang Q, Fu Y, Lu Y, et al. Impact of virtual reality-based therapies on cognition and mental health of stroke patients: systematic review and meta-analysis. *J Med Internet Res*. 2021;23(11):e31007. doi:10.2196/31007.
17. Lin C, Ren Y, Lu A. The effectiveness of virtual reality games in improving cognition, mobility, and emotion in elderly post-stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2023;46(1):167. doi:10.1007/s10143-023-02061-w.
18. Xiao Z, Wang Z, Ge S, et al. Rehabilitation efficacy comparison of virtual reality technology and computer-assisted cognitive rehabilitation in patients with post-stroke cognitive impairment: a network meta-analysis. *J Clin Neurosci*. 2022;103:85–91. doi:10.1016/j.jocn.2022.07.005.
19. Youze H, Ting Y, Yaqi B, et al. Computer aided self-regulation learning and cognitive training improve generalization ability of patients with poststroke cognitive impairment. *Sci Rep*. 2021;11:24200. doi:10.1038/s41598-021-03620-1.
20. Zhao Z, et al. Effects of non-invasive brain stimulation on post-stroke cognitive impairment: systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2024;15:1424792. doi:10.3389/fneur.2024.1424792.
21. Cheng Y, et al. Transcranial direct current stimulation combined with virtual reality rehabilitation after stroke: a systematic review. *BMC Complement Med Ther*. 2024. doi:10.1186/s12906-024-04658-0.
22. Contrada M, et al. Multidomain cognitive tele-neurorehabilitation training in long-term post-stroke patients: a randomized controlled trial. *Brain Sci*. 2025;15(2):145. doi:10.3390/brainsci15020145.
23. Abedi A, Colella TJF, Pakoshi M, Khan SS. Artificial intelligence-driven virtual rehabilitation for people living in the community: a scoping review. *NPI Digit Med*. 2024;7(1):25. doi:10.1038/s41746-024-00998-w.
24. Malik M, Chong B, Fernandez J, et al. Stroke lesion segmentation and deep learning: a comprehensive review. *Bioengineering (Basel)*. 2024;11(1):86. doi:10.3390/bioengineering11010086.
25. Takebayashi T, Takahashi K, Amano S, et al. Robot-assisted training as self-training for upper-limb hemiplegia in chronic stroke: a randomized controlled trial. *Stroke*. 2022;53(7):2182–2191. doi:10.1161/STROKEAHA.121.037260.
26. Fava-Felix E, et al. Cognitive rehabilitation after stroke: computerized and technology-assisted approaches. *Front Psychol*. 2022;13:985438. doi:10.3389/fpsyg.2022.985438.
27. Kazinczi B, et al. Cognitive rehabilitation after stroke: evidence synthesis. *BMC Neurol*. 2024. doi:10.1186/s12883-024-03813-x.

POST-STROKE COGNITIVE IMPAIRMENT: CURRENT APPROACHES TO SCREENING, PROGNOSTICATION, AND REHABILITATION (REVIEW)

B.V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A.M. Zadorozhnyi, O.S. Payenok

Abstract. Post-stroke cognitive impairment (PSCI) is a common consequence of stroke and is associated with reduced functional independence, poorer quality of life, and lower effectiveness of rehabilitation. PSCI results from the interaction of acute vascular injury, network disconnection, cerebral small vessel disease, and systemic risk factors.

Objective. To summarize current evidence on the pathophysiological mechanisms of PSCI, approaches to screening and prognostication, and to analyze the evidence base for cognitive rehabilitation, with a particular focus on digital and multimodal interventions.

Results. Based on publications from 2021–2025, the risk and severity of PSCI are determined not only by stroke location but also by markers of cerebral small vessel disease, particularly the volume and strategic distribution of white matter hyperintensities, as well as measures of white matter integrity assessed by diffusion tensor imaging. Systematic cognitive screening in both the acute and chronic stages, with repeated follow-up assessments and a low threshold for referral to comprehensive neuropsychological evaluation, is recommended. Contemporary rehabilitation strategies include domain-specific cognitive training, computer-assisted programs, virtual reality, and telerehabilitation, which may increase training intensity and accessibility. Non-invasive brain stimulation (rTMS/tDCS) is considered a promising adjuvant to cognitive rehabilitation; however, further standardization of protocols and high-quality randomized controlled trials are required.

Conclusions. PSCI has a multifactorial pathogenesis and requires a personalized, multidisciplinary management approach that integrates secondary prevention of vascular events, early identification of cognitive deficits, and structured cognitive rehabilitation. Multimodal programs combining digital technologies, telerehabilitation, and, in selected cases, neuromodulation appear to be the most promising strategies for improving cognitive outcomes after stroke.

Keywords: stroke, post-stroke cognitive impairment, vascular cognitive impairment, post-stroke dementia, cerebral small vessel disease, white matter hyperintensities, diffusion tensor imaging, cognitive screening; cognitive rehabilitation, computer-assisted cognitive training, virtual reality; telerehabilitation, non-invasive brain stimulation, transcranial direct current stimulation, repetitive transcranial magnetic stimulation.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Задорожний АМ, Паєнок ОС. Постінсультні когнітивні порушення: сучасні підходи до скринінгу, прогнозування та реабілітації (огляд). Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 53–56. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.53.

Адреса для листування: Задорожна Божена Володимирівна, bozhenazadorozhna@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Паєнок Олександр Станіславович, доктор медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-8517-7424.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — генераторка ідей; супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідей; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожний А.М. — співгенератор ідей; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Паєнок О.С. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури.

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.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.02.2026 р., прийнята на друкування 09.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Zadorozhnyi AM, Payenok OS. Post-stroke cognitive impairment: current approaches to screening, prognostication, and rehabilitation (review). The Practitioner, 2026, № 1, p. 53–56. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.53.

Correspondence address: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, bozhenazadorozhna@gmail.com; State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Zadorozhnyi Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Payenok Oleksandr Stanislavovych, MD, Associate Professor at the Department of Obstetrics and Gynecology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-8517-7424.

Personal contribution: Zadorozhna BV — idea generator; support during article writing, article drafting. Shevaga VM — co-idea generator; support during article writing, problem analysis. Zadorozhnyi AM — co-idea generator; support during article writing, problem analysis. Payenok OS — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

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

Article: Received 03.02.2026, accepted 09.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.57

О.М. Беш, З.О. Гук-Лешневська,
В.В. ЗенінДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»УДК: 616.22-008.44-02:616.329-002-
06:616.23-007.272

ПІДВИЩЕНА ВТОМА ГОЛОСУ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ-ТЕРАПЕВТА

Резюме. У терапевтичній практиці часто трапляються пацієнти з охриплим голосом, частковою втратою голосу або підвищеною втомою голосу. Це може бути гострим станом на тлі вірусної інфекції або ж тривати понад два-три тижні, істотно погіршуючи якість життя. Що може бути причиною тривалого порушення голосу? Насамперед захворювання голосових зв'язок, наявність поліпів на них, а також травмування голосових зв'язок. Крім того, причиною можуть бути автоімунні захворювання, які уражують не лише внутрішні органи, а й голосові зв'язки. У деяких пацієнтів може розвинути неспецифічне запалення або рідкісні нарости, такі як «бамбукові вузлики» на голосових зв'язках. Стани, що спричиняють надмірну сухість у роті та ротовій порожнині (ксеростомію), наприклад синдром Шегрена, можуть подразнювати голосові зв'язки й погіршувати голос. Багато протиревматичних препаратів, що модифікують перебіг захворювання (DMARD) і застосовуються при автоімунних хворобах, можуть спричиняти побічні ефекти, що негативно впливають на голос, зокрема мукозит ротової порожнини або сухість у роті. Тривале застосування антисептиків та антибіотиків може спричиняти розвиток кандидозу й підвищеної сухості в ротовій порожнині. Такі захворювання, як міастенія гравіс і розсіяний склероз, можуть уражати нерви та м'язи, що відповідають за формування голосу, що призводить до його слабкості й швидкої втоми. Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ), що частіше спостерігається в пацієнтів з автоімунними захворюваннями, може спричиняти зміни голосу через подразнення голосових зв'язок шлунковою кислотою.

Ключові слова: підвищена втома голосу, бронхообструкція, ГЕРХ.

Голос є важливим комунікативним інструментом для людей. Він використовується для вираження почуттів, передачі інформації, спілкування. Люди можуть маніпулювати своїм голосом, змінюючи тон, гучність, тембр та інші характеристики для вираження різних емоцій і виразності. Голос утворюється завдяки складному процесу, у якому беруть участь декілька органів та систем організму людини.

Охриплість голосу, підвищена втома, а також повна втрата голосу є частими симптомами гострої вірусної інфекції. Однак якщо симптоми тривають більше тижня, причиною може бути зовсім не вірус.

Щоб зрозуміти, чому виникає зміна голосу, потрібно дізнатися більше про процес його утворення. Основними органами, відповідальними за утворення голосу, є гортань, голосові зв'язки та ротова порожнина. Зв'язки являють собою дві складки (смуги) м'язів, які знаходяться всередині вашої гортані (голосової скриньки). Коли ви вдихаєте, ваші голосові складки розкриваються. Коли ви розмовляєте, складки зближуються й замикаються, зустрічаються посередині та вібрують. Ця вібрація створює ваш голос, завдяки чому ви можете ковтати, прочищати горло або кашляти.

Першим етапом утворення голосу є подача повітря з легень у гортань. Швидкість видихуваного повітря є одним із факторів, які можуть впливати на голос. Оптимальна швидкість видиху повітря для голосової продукції залежить від кількох факторів, включаючи тренованість голосових м'язів, техніку дихання та контроль над диханням. Існує прямий зв'язок між швидкістю видиху та якістю голосу через вплив видихуваного повітря на голосові зв'язки. Коли швидкість видиху повітря занадто низька, голосові зв'язки не отримують достатньої енергії для стабільних вібрацій, що може призвести до недостатньої гучності або недостатньої ясності звуку голосу. Оптимальна швидкість видиху повітря для голосової продукції може варіюватися залежно від індивідуальних особливостей кожної людини та від типу голосової діяльності, наприклад співаки можуть використовувати різні техніки для досягнення високої швидкості видиху.

Гортань — це сполучний ланцюжок, який містить голосові зв'язки та входить до складу верхнього дихального шляху. Вона розташована між трахеєю та гортанним входом у ротову порожнину.

Голосові зв'язки утворюються з тканини, що знаходиться в гортані. Ці зв'язки мають форму двох паралельних складок, які можуть рухатися. Утворюючи злиття повітря в горлі, голосові зв'язки створюють вібрації, які видають звукові хвилі.

Ротова порожнина використовується для модифікації згенерованих звуків. Під час проходження повітря через ротову порожнину формуються різні звукові характеристики, такі як висота, гучність та тембр голосу. Мовлення, або артикуляція звуків, також відбувається в ротовій порожнині й включає рухи язика, губ та інших органів у мовленнєвому апараті. Порушення в роботі будь-якої із цих складових частин призводить до зміни та підвищеної втоми голосу. З іншого боку, занадто велика швидкість видиху може призвести до перенапруження голосових зв'язок та спровокувати виникнення проблем, таких як запалення голосових зв'язок або розтягнення звукових смуг. Контрольоване регулювання швидкості видихування повітря може допомогти уникнути негативного впливу на голос і підтримувати його здоров'я та якість.

Основними причинами зміни голосу є набряк і запалення голосових складок, зокрема внаслідок новоутворень гортані (поліпів і вузликів), а також порушення їх рухливості, що може бути зумовлене невритом, травмою, вживанням алкоголю, алергічними реакціями, курінням, тривалим голосовим навантаженням, зневодненням, захворюваннями щитоподібної залози та неправильним або надмірним використанням голосу [1]. Частою причиною тривалої втрати голосу є обструктивні хвороби верхніх дихальних шляхів та захворювання шлунково-кишкового тракту. За даними літератури, від 10 до 60% населення Європи мають симптоми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Постійне подразнення голосових зв'язок призводить до порушення їх функції [2]. Окрім зміни голосу, пацієнти скаржаться на рецидивуючий кашель, біль у горлі, сухість у роті, надмірне виділення слизу в ротоглотці, печію та відчуття важкості в шлунку. Кислий шлунковий сік може спричинити запалення та дискомфорт у гортані (голосових складках). Це може призвести до вищеперерахованих змін. Зміна кислотності в стравоході та ротоглотці може спричинити надмірне напруження м'язів, що призводить до дискомфорту, відчуття клубка в горлі або зміни якості голосу.

Тривалий кашель також призводить до постійного подразнення голосових зв'язок та є причиною підвищеної втоми або зміни голосу. Причиною кашлю можуть бути GERX, алергічний риніт із постійним затіканням слизу, бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень, новоутворення гортані та хронічні інфекції [2].

Алергічні реакції на інгаляційні алергени є частою причиною змін голосу; водночас пацієнти можуть відзначати сезонність симптомів або їх зв'язок із

перебуванням у певних приміщеннях [3]. Алергічні реакції на металеві конструкції в ротовій порожнині (брекети, ретейнери, імпланти тощо) викликають алергічне запалення, набряк у верхніх дихальних шляхах та дисфонію.

Певні фізичні фактори, що є постійним тригером, провокують кашель, пересихання в ротовій порожнині та ураження зв'язок. Такими факторами можуть бути холодне повітря під час тренувань на вулиці або, навпаки, сухе тепле повітря в приміщеннях під час фізичних навантажень. Постійне вдихання хімічних подразників (парфумів, засобів для прибирання та прання, випарів лаків і фарб) може спричинити запалення дихальних шляхів і, відповідно, зміни голосу [4]. До групи ризику належать продавці магазинів побутової хімії, працівники лакофарбових підприємств та клінінгових компаній.

Досить рідкісними захворюваннями, що призводять до зміни голосу, є ураження нервових закінчень та м'язів. До захворювань, що уражують нервові закінчення та м'язи і можуть спричинити порушення голосу, належать неврологічні стани, зокрема спастична дисфонія та вокальний тремор [5]. Спастична дисфонія — це неврологічний розлад, за якого порушується нейронний контроль м'язів гортані, що призводить до їх мимовільних спазмів і переривчастості голосу. Вокальний тремор — це доброякісний есенціальний тремор, який уражує м'язи гортані, спричиняючи тремтіння або хрипіння голосу. До інших причин належать: параліч голосових зв'язок, який виникає внаслідок ушкодження або дисфункції нервів, що їх іннервують; розсіяний склероз, при якому ураження центральної нервової системи може призводити до порушення контролю над голосовими складками; міастенія гравіс — автоімунне захворювання, що характеризується порушенням нервово-м'язової передачі та м'язовою слабкістю; хвороба Паркінсона — нейродегенеративне захворювання, яке може спричинити зниження рухливості голосових складок, слабкість і тихий голос; аміотрофічний бічний склероз — захворювання рухових нейронів, що призводить до прогресуючої м'язової слабкості та атрофії, зокрема м'язів гортані. Окрему групу становлять захворювання, пов'язані з ураженням м'язів. До них належить дисфонія м'язового напруження — функціональний розлад, при якому надмірне напруження м'язів шиї, плечового пояса та гортані порушує процес фонації. Також при нейро-м'язових захворюваннях, зокрема при аміотрофічному бічному склерозі, самі м'язи стають слабкими та виснаженими, що безпосередньо впливає на їх здатність забезпечувати нормальне голосоутворення. Ще одну групу становлять стани, пов'язані з гіперактивністю м'язів гортані, які включають спазми при спастичній дисфонії, а також надмірні та дезорганізовані скорочення, характерні для деяких функціональних розладів голосу.

Пацієнти із частковою втратою голосу чи голо-
совою втомою часто трапляються в практиці ліка-
ря-отоларинголога та фоніатора. Однак важливою
складовою голосу є об'єм та швидкість руху повітря
через голосовий апарат. Навіть незначні проблеми
з диханням, що виникають на тлі гострої інфекції,
хронічних обструктивних захворювань легень (БА,
ХОЗЛ), фіброзних змін легень, призводять до зміни
потоків повітря через великі та дрібні бронхи і мо-
жуть бути причиною зміни голосу.

Клінічний маршрут пацієнта із порушенням го- лосової функції

Першочергово пацієнт проходить консультацію
лікаря-отоларинголога з метою виключення гострих і
хронічних захворювань гортані та голосових зв'язок.
У нашій клініці пацієнти зі скаргами на тривалу, стій-
ку зміну голосу були оглянуті лікарем-отоларинго-
логом і фоніатором, при цьому органічні ураження
голосових зв'язок були виключені.

Наступним етапом є консультації вузьких спеціа-
лістів — пульмонолога, алерголога, гастроентероло-
га, невропатолога або ревматолога — залежно від
клінічної ситуації. За потреби проводяться додаткові
інструментальні та лабораторні обстеження, такі як
спірометрія, езофагогастроудоденоскопія, алерго-
тестування та інші дослідження для уточнення при-
чин порушень голосу.

Ми відібрали 65 пацієнтів із порушенням голосу
тривалістю понад три тижні. У 24 пацієнтів робота
була пов'язана з постійним надмірним навантажен-
ням голосових зв'язок (вчителі, співаки, ведучі масо-
вих заходів). Після детального збору анамнезу було
з'ясовано, що у 25 пацієнтів скарги виникли після

перенесеної вірусної інфекції, а семеро пацієнтів
пов'язували свій стан із тривалим використанням
голосу (вчителі, ведучі масових заходів, спікери на
конференціях). У 28 пацієнтів в анамнезі був хоча б
один епізод алергічного риніту, кропив'янки, три-
вального надсадного кашелю. Дванадцять пацієнтів із
симптомами ГЕРХ були скеровані на консультацію
до гастроентеролога. Троє пацієнтів із порушення-
ми рухової функції голосових зв'язок потребували
консультації невропатолога.

Усім пацієнтам було проведено спірометрію з
бронходилатуючим тестом. Для оцінки обструк-
тивних і рестриктивних змін у легенях та бронхах
використовували такі показники: життєву ємність
легень (ЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за першу
секунду (ОФВ1) та середню об'ємну швидкість ви-
диху на середньому проміжку форсованого видиху
(FEF25-75).

У 25 пацієнтів виявлено обструкцію великих або
дрібних бронхів. У 20 пацієнтів тест на зворотність
був позитивним (приріст ОФВ1 після інгаляційного
введення сальбутамолу >12%), що може свідчити
про наявність алергологічного компонента.

Висновки

Захворювання внутрішніх органів, автоімунні
хвороби та порушення нейрорегуляції можуть бути
причиною тривалої втрати голосу. Зменшення по-
току повітря через бронхоспазм у дистальних або
проксимальних відділах бронхів може призводити
до зміни голосу та швидкої голосової втоми навіть
у пацієнтів, які не скаржаться на задишку, кашель
чи напади ядухи.

Список використаної літератури

1. RFox-Gaffney KA, Singh PK. Genetic and environmental influences on anxiety disorders: a systematic review of their onset and development. *Cureus*. Kenn K, Balkissoon R. Vocal cord dysfunction: what do we know? *European Respiratory Journal*. 2010;37(1):194-200. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00192809>
2. Tunç Songur E, Türkan AK, Karadeniz H et al. Determination of the Voice Parameters in Adult Individuals With Rheumatoid Arthritis and the Relation of Voice With Depression and Inflammation. *J Voice*. 2022 Nov;36(6):880.e5-880.e12. doi: 10.1016/j.jvoice.2020.09.014.
3. Ohlsson AC, Drevsäter A, Brynnel M, Johansson I. Allergic rhinitis and voice change. *Logoped Phoniatr Vocol*. 2016 Dec;41(4):143-8. doi: 10.3109/14015439.2015.1049288.
4. Weinreb SF, Piersiala K, Hillel AT, Akst LM, Best SR. Dysphonia and dysphagia as early manifestations of autoimmune inflammatory myopathy. *Am J Otolaryngol*. 2021 Jan-Feb;42(1):102747. doi: 10.1016/j.amjoto.2020.102747.
5. Stachler RJ, Francis DO, Schwartz SR and al. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2018 Mar;158(1_suppl):S1-S42. doi: 10.1177/0194599817751030.

INCREASED VOICE FATIGUE IN THE PRACTICE OF A SPEECH THERAPIST

O. Besh, Z. Huk-Leshnevskaya, V. Zenin

In therapeutic practice, we often see patients with hoarse voices, partial loss of voice, and increased voice fatigue. This can be an acute condition against the background of a viral infection, or it can last more than two or three weeks and lead to a deterioration in the quality of life of patients. What could be the cause of prolonged voice impairment? First of all, diseases of the vocal cords, the presence of polyps on the vocal cords, and their injury. Some people may develop nonspecific inflammation or unique growths, such as «bamboo nodes» on the vocal cords. Conditions such as Sjögren's syndrome can cause excessive

dryness (xerostomia), which irritates the vocal cords and leads to voice problems. Many disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) used for autoimmune diseases can have side effects that negatively affect the voice, such as oral mucositis or dry mouth. Also, long-term use of antiseptics and antibiotics can lead to candidiasis and increased dryness in the mouth. Diseases such as myasthenia gravis and multiple sclerosis can affect the nerves and muscles that control voice production, leading to weakness and fatigue of the voice. Gastroesophageal reflux disease (GERD), which is more common in some autoimmune patients, can also cause voice changes due to irritation of the vocal cords by stomach acid.

Keywords: increased voice fatigue, bronchial obstruction, GERD.

Для цитування: Беш ОМ, Гук-Лешневська ЗО, Зенін ВВ. Підвищена втома голосу в практиці лікаря-терапевта. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 57-60. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.57.

Адреса для листування: Беш Олеся Михайлівна, besh.olesay@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького; кафедра внутрішньої медицини № 2, м. Львів, вул. Пекарська, 57б, 79016, Україна. Гук-Лешневська Зоряна Орестівна, zira2006@ukr.net; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького; кафедра внутрішньої медицини № 2, м. Львів, вул. Пекарська, 57б, 79016, Україна. Зенін Вадим Вадимович, zenvadim@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького; кафедра внутрішньої медицини № 2, м. Львів, вул. Пекарська, 57б, 79016, Україна.

Відомості про авторів: Беш Олеся Михайлівна, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 ДНУ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Гук-Лешневська Зоряна Орестівна, доцентка кафедри внутрішньої медицини № 2 ДНУ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», <https://orcid.org/0000-0003-0974-4850>. Зенін Вадим Вадимович, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2 ДНУ «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», <https://orcid.org/0000-0002-4377-452X>.

Особистий внесок: Беш О.М. — генераторка ідей; супровід під час написання статті, написання статті. Гук-Лешневська З.О. — співгенераторка ідей; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Зенін В.В. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури.

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

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 04.02.2026 р., прийнята на друкування 12.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Besh OM, Huk-Leshnevskaya ZO, Zenin VV. Increased voice fatigue in the practice of a general practitioner. The Practitioner, 2026, № 1, p. 57-60. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.57.

Correspondence address: Besh Olesia Mykhailivna, besh.olesay@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Internal Medicine No. 2, Lviv, Pekarska St., 57b, 79016, Ukraine. Guk-Leshnevskaya Zoryana Orestivna, zira2006@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Internal Medicine No. 2, Lviv, Pekarska St., 57b, 79016, Ukraine. Zenyn Vadym Vadymovych, zenvadim@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Internal Medicine No. 2, Lviv, Pekarska St., 57b, 79016, Ukraine.

Information about the authors: Besh Olesia Mykhailivna, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 2, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, <https://orcid.org/0000-0003-3349-1291>. Guk-Leshnevskaya Zoryana Orestivna, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 2, Dnipro National University, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, <https://orcid.org/0000-0003-0974-4850>. Zenin Vadym Vadymovych, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 2, Lviv National Medical University named after Danylo Halytskyi, <https://orcid.org/0000-0002-4377-452X>.

Personal contribution: Besh OM — idea generator; support during writing of the article, writing of the article. Huk-Leshnevskaya ZO — co-generator of the idea; support during writing of the article, analysis of the problem. Zenin VV — writing of the article, preparation of the article for publication, formatting of literature sources.

Funding: The article was prepared within the framework of budget financing of the State Scientific and Technological Educational Institution «Danylo Halytsky Lviv National Medical University».

Declaration of Ethics: The authors have declared that there is no conflict of interest or financial obligations.

Article: Received 04.02.2026, accepted 12.02.2026, published 28.03.26

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.61

М.М. Вірна, О.В. Заремба-Федчишин,
О.В. Заремба

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 614.253.8:616-058.8:364.28

РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ У ВИЯВЛЕННІ ТА НАДАННІ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ ВІД ДОМАШНЬОГО НАСИЛЬСТВА

Резюме. Насильство є глобальною проблемою громадського здоров'я та серйозним психосоціальним стресовим чинником для постраждалих, їхніх родин і громад. Медичні працівники первинної ланки відіграють ключову роль у ранньому виявленні ознак насильства та наданні першої допомоги, включно з оцінкою фізичного й психічного стану, стабілізацією здоров'я, тестуванням на інфекції, профілактикою та координацією соціально-правових ресурсів. Методика LIVES (Listen, Inquire, Validate, Enhancing, Support) дозволяє системно організувати комунікацію з постраждалою особою, забезпечити психологічну підтримку та планування подальших кроків, включно з гарантуванням безпеки й створенням довірливого середовища. Комплексний підхід, що базується на принципах добровільної згоди, поваги, безпеки та конфіденційності, дозволяє мінімізувати наслідки травми, підвищити ефективність допомоги й сприяти відновленню фізичного, психічного та соціального здоров'я постраждалих.

Ключові слова: домашнє насильство, первинна медична допомога, LIVES, психосоціальна підтримка, маршрут пацієнта, медична допомога.

Насильство та жорстоке поводження є серйозними психосоціальними стресовими чинниками, що мають значний вплив на фізичне, психічне й соціальне здоров'я постраждалих, їхніх родин і громад. Гендерне насильство, зокрема, визнане глобальною проблемою громадського здоров'я та прав людини: за даними ВООЗ, понад третина жінок у світі зазнає фізичного або сексуального насильства протягом життя. При цьому постраждати можуть не лише жінки, а й чоловіки, діти та інші вразливі групи, а насильство в сімейному чи соціальному оточенні часто супроводжується порушенням прав і безпеки осіб.

Медичні працівники первинної ланки відіграють ключову роль у виявленні ознак насильства та наданні першої допомоги. Їхні знання й практичні навички щодо ефективної комунікації, прояву емпатії та оцінки потреб постраждалих часто визначають успішність початкового етапу підтримки. Лікар не лише забезпечує медичну допомогу, але й може ініціювати процес комплексного відновлення, який включає психологічну підтримку, координацію із соціальними та правовими службами, а також створення безпечного середовища для постраждалої особи.

Емоційні реакції постраждалих можуть варіювати від страху, сорому та провини до тривоги, депресії й стресу, а в деяких випадках ці стани зберігаються і потребують більш комплексної психіатричної або психологічної підтримки. Особливо високий ризик повторного травмування та розвитку небезпечної поведінки спостерігається в осіб, які пережили сексуальне насильство в дитинстві. Важливим є також виявлення поведінкових, фізичних і клінічних ознак насильства, таких як хронічний біль, повторювані травми, психоневрологічні симптоми, небажані вагітності та повторювані інфекції, що передаються статевим шляхом.

Незважаючи на те, що ВООЗ не рекомендує рутинний скринінг на насильство, фахівці первинної ланки повинні бути готовими ініціювати розмову з особами, які демонструють потенційні ознаки насильства, дотримуючись принципів емпатії, конфіденційності та поваги. Комплексний підхід до оцінки потреб постраждалих і забезпечення їхньої безпеки є основою ефективної медичної практики та превенції насильства, що підкреслює важливість підготовки й навчання лікарів первинної ланки.

Перша допомога для постраждалих від насильства є невід'ємною частиною медичного процесу,

спрямованого на допомогу жінкам, які пережили травматичні ситуації. Вона перевершує не лише фізичну підтримку, а й емоційну та психологічну допомогу, щоб забезпечити безпеку і відновлення постраждалої особи. Основний принцип надання першої допомоги базується на методиці **LIVES**, що складається з п'яти основних елементів: **Вислухати (Listen)**, **Запитати (Inquire)**, **Підтвердити (Validate)**, **Подбати про безпеку (Enhancing)**, **Надати підтримку (Support)**. Цей підхід допомагає медичним працівникам встановити контакт із пацієнткою, виявити її потреби та надати необхідну підтримку, не порушуючи її правильних відгуків.

1. Вислухати (Listen). Перший крок при наданні першої допомоги — вислухати пацієнтку. Це дає їй змогу вільно поділитися своїми переживаннями та страхами. Важливо забезпечити безпечне середовище, де жінка може без страху виразити свої емоції та почуття. Слухати активно, не перебиваючи; називати емоції, які відчуває людина («Ви виглядаєте засмучено...»); демонструвати присутність (контакт очима, кивок, спокійний тон); уникати оціночних суджень чи порад («Ви маєте бути сильними», «Все буде добре» не є емпатією). Слухання без перебивання та осуду — це перший крок до створення довірливих стосунків. Вислуховуючи жінку, яка пережила насильство, медичний працівник демонструє готовність підтримувати її та висловити співчуття. Емпатія є основою гуманного та травматично-інформованого підходу в наданні допомоги людині, яка пережила насильство. Через емпатію медичний працівник демонструє почуття, довіру та прийняття. Навіть кілька слів підтримки («Я бачу, що вам зараз непросто») можуть стати початком шляху до відновлення людини, яка пережила насильство.

2. Запитати (Inquire). Наступний етап надання першої допомоги — це запитати. Під час цього етапу медичний працівник має з'ясовувати ті питання, які хвилюють пацієнтку, а також її фізичні, емоційні та соціальні потреби. Це дозволяє визначити ключові аспекти допомоги: чи існує загроза безпеці, чи потрібна психологічна підтримка, чи мала місце фізична форма насильства. Запитання повинні бути чутливими й не спричиняти додаткового стресу. Вони допомагають пацієнтці усвідомити, що її почуття та досвід важливі і потребують уваги.

3. Підтвердити (Validate). Підтвердження пережитого досвіду пацієнтки є важливою частиною процесу. Це не тільки допомагає знизити рівень стресу та страху в пацієнтки, але й забезпечує відчуття розуму та підтримки. Медичний працівник має підтвердити, що пережите насильство не є провиною жінки, а емоційна реакція є нормальною за таких обставин. Доцільно використовувати фрази, які підтверджують цінність і права пацієнт-

ки: «Ви не винні в тому, що сталося», «Це не ваша провина», «Те, що ви пережили, має бути почуте та підтримане». Такий підхід сприяє емоційному відновленню та надає необхідну підтримку постраждалій особі.

4. Подбати про безпеку (Enhancing). Одним із ключових елементів першої допомоги є забезпечення безпеки жінки, яка пережила насильство. Це передбачає оцінку ситуації, визначення безпосереднього ризику або загрози життю та допомогу в плануванні подальших дій для гарантування фізичної безпеки. Якщо жінка перебуває в небезпечній ситуації, важливо обговорити можливі шляхи її захисту, такі як скерування до притулку або зміна безпечного місця перебування. За потреби слід також розглянути можливість залучення інших організацій, наприклад поліції чи кризових центрів.

5. Надати підтримку (Support). Останнім етапом першої допомоги є підтримка пацієнтки, надання соціальної, психологічної та медичної допомоги. Важливо допомогти жінці визначити варіанти подальших дій, зокрема, чи хоче вона звернутися за юридичною, медичною або психологічною підтримкою. Надання підтримки може бути різноманітним, починаючи від консультацій до забезпечення доступу до кризових центрів чи телефонів довіри.

Що НЕ ВАРТО робити під час надання першої допомоги:

- Намагатися вирішити проблеми людини.
- Перекопувати або примушувати її покинути партнера/родину, які чинять над нею насильство.
- Перекопувати або змушувати її звернутися до поліції.
- Ставити детальні запитання, які примушуватимуть її проживати болісні події.
- Просити її проаналізувати, що сталося та чому.
- Змушувати її розмовляти з вами.

При наданні першочергової підтримки особам, які пережили насильство, сімейний лікар відіграє ключову роль у створенні безпечного та довірливого середовища. Насамперед важливо організувати розмову в приватному місці, де сторонні особи не зможуть почути її зміст, водночас уникаючи ситуацій, які можуть привернути небажану увагу або викликати підозру щодо причини візиту пацієнта. Лікар повинен чітко запевнити пацієнта в конфіденційності спілкування, водночас коректно пояснивши можливі винятки з неї відповідно до чинного законодавства, зокрема у випадках загрози життю чи здоров'ю. Пацієнта слід заохочувати до висловлення власних переживань і досвіду, не чинячи тиску та не змушуючи до розмови. Не менш важливо надати людині право на мовчання та прояв емоцій, зокрема сліз, дозволяючи їй рухатися у власному темпі й забезпечуючи до-

статний час для емоційної стабілізації. Такий підхід сприяє формуванню довіри, зменшенню психологічного напруження та створює підґрунтя для подальшої ефективної медичної й міжсекторальної допомоги.

Після надання першочергової медичної та психологічної підтримки сімейний лікар забезпечує належну маршрутизацію пацієнта з урахуванням його потреб, рівня безпеки та бажання отримувати подальшу допомогу. Важливим етапом є оцінка ризику повторного насильства та негайних загроз для життя і здоров'я постраждалої особи.

Залежно від клінічної ситуації пацієнт може бути скерований до лікарів-спеціалістів (хірурга, травматолога, гінеколога, психіатра або психолога), а також до закладів вторинної чи третинної медичної допомоги. За згодою пацієнта сімейний лікар інформує про можливості отримання соціальної, правової та психологічної підтримки, зокрема через центри соціальних служб, мобільні бригади соціально-психологічної допомоги, кризові кімнати або притулки.

Маршрутизація повинна здійснюватися з дотриманням принципів міжсекторальної взаємодії, безпеки та добровільності. Сімейний лікар виступає координатором медичного супроводу, забезпечуючи безперервність допомоги, подальше спостереження за станом здоров'я пацієнта та за потреби повторні консультації. Алгоритм дій лікаря:

1. Пояснення шкоди насильства для здоров'я, безпека пацієнта та правовий захист.

Медичний працівник має чітку професійну відповідальність делікатно й коректно допомогти пацієнтові усвідомити зв'язок між пережитим насильством і станом його здоров'я. Важливо пояснити, що насильство є не лише психологічною травмою, а й серйозною медичною проблемою, яка чинить негативний вплив на всі системи організму.

Тривалий стрес, фізична травма та сексуальне насильство можуть призводити до розвитку хронічного больового синдрому, порушень сну, артеріальної гіпертензії, соматичних скарг без чіткої органічної причини. У жінок часто спостерігаються порушення менструального циклу, ускладнення перебігу вагітності та репродуктивні проблеми. З боку психічного здоров'я поширеними наслідками є посттравматичний стресовий розлад, тривожні та депресивні розлади, емоційне виснаження.

Лікарю доцільно наголосити, що продовження насильства призводить до поглиблення шкоди для здоров'я та може становити безпосередню загрозу життю. Важливо чітко, але підтримуюче озвучити меседж: «Те, що з вами відбувається, є неприйнятним і небезпечним для вашого здоров'я та життя. Ви маєте право на допомогу та захист».

Невід'ємною частиною консультації є оцінка безпеки пацієнта. Сімейний лікар повинен обов'язково поставити прямі, але коректні запитання, зокрема: «Чи відчуваєте ви себе в безпеці вдома?», «Чи маєте ви місце, де можете тимчасово перебувати в разі загрози?». За відсутності безпечного місця проживання пацієнта слід поінформувати про наявність притулків для постраждалих від насильства, які забезпечують тимчасове житло, харчування, базові потреби, медичну та психологічну допомогу на безоплатній і конфіденційній основі.

У практичній роботі медичний працівник може безпосередньо ініціювати звернення по допомогу, зокрема зателефонувати на національну гарячу лінію з питань запобігання та протидії домашньому насильству (15-47) або зв'язатися з мобільною бригадою соціально-психологічної допомоги для організації консультації чи безпечного транспортування постраждалої особи. Також можливе скерування до центрів медико-соціальної реабілітації постраждалих або притулків для тимчасового безпечного проживання.

Важливо поінформувати пацієнта про наявні механізми правового захисту та підкреслити, що законодавство України забезпечує комплексну підтримку осіб, які постраждали від насильства. Правовою основою є Закон України «Про запобігання та протидію домашньому насильству», а також положення Кримінального кодексу України (зокрема, статті 126-1, 153-155).

Пацієнт має право на отримання комплексної допомоги, що може включати втручання правоохоронних органів із винесенням термінового заборонного або обмежувального припису щодо кривдника, соціальний супровід центрами соціальних служб, психологічну підтримку для подолання наслідків травми, а також юридичні консультації щодо подальших правових дій і оформлення необхідних документів. За згодою постраждалої особи лікар первинної ланки здійснює так зване «тепле скерування», що передбачає безпосередній контакт із представниками служб, які надають подальшу допомогу (соціальні служби, мобільні бригади, психологічні центри, правоохоронні органи).

Такий міждисциплінарний підхід дозволяє забезпечити безпеку пацієнта, мінімізувати негативні наслідки насильства для здоров'я та сприяти відновленню фізичного і психічного благополуччя.

2. Надання невідкладної медичної допомоги.

Надання невідкладної медичної допомоги постраждалим від насильства розпочинається з ретельної оцінки загального стану пацієнта. Лікарю необхідно виявити наявність тілесних ушкоджень, активних кровотеч, ознак шоку, гострого болю або

інших станів, що потребують негайного медичного втручання. За показаннями слід своєчасно провести знеболення, стабілізаційні заходи та надати першу медичну допомогу відповідно до клінічних протоколів. У разі тяжкого стану пацієнта, загрози життю або необхідності спеціалізованої допомоги сімейний лікар повинен ініціювати екстрену госпіталізацію або виклик бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги. Усі дії мають бути спрямовані на забезпечення безпеки та збереження життя постраждалої особи.

Під час надання невідкладної допомоги особливу увагу слід приділяти делікатності спілкування. Медичному працівнику необхідно уникати запитань або висловлювань, які можуть викликати в пацієнта почуття сорому, провини чи повторну психологічну травматизацію, зосереджуючись виключно на медичних потребах та підтримці.

3. Медичний огляд та документування випадків насильства.

Діяльність лікаря первинної медичної допомоги при наданні допомоги постраждалим від насильства регулюється чинними нормативно-правовими актами України, зокрема:

- Законом України «Про запобігання та протидію домашньому насильству» (2017 р., № 2229-VIII);
- Законом України «Про охорону дитинства»;
- Наказом МОЗ України № 278 від 01.02.2019 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги постраждалим від домашнього насильства та насильства за ознакою статі»;
- Наказом МОЗ України № 722 від 05.04.2019 р. «Про організацію надання медичної допомоги постраждалим від сексуального насильства»;
- Наказом МОЗ України № 369 від 11.03.2021 р. «Про затвердження клінічного протоколу медичної допомоги “Сексуальне насильство”».

Відповідно до зазначених документів сімейний лікар має право та обов'язок проводити первинний медичний огляд постраждалих, надавати невідкладну допомогу, забезпечувати скерування до закладів охорони здоров'я вторинного рівня (гінекологічних відділень, центрів медико-соціальної допомоги), а також здійснювати належне документування випадків насильства і за потреби інформувати відповідні служби.

Практична значущість цього етапу зумовлена тим, що саме лікар первинної медичної допомоги найчастіше є першим фахівцем, до якого звертається постраждала особа. Від якості проведеного огляду та документування залежить подальше лікування і фізичне відновлення, своєчасна діагностика травм, інфекцій, небажаної вагітності, можливість збереження доказової бази, а також формування довіри пацієнта до системи охорони здоров'я.

Загальний медичний огляд. Під час огляду лікар оцінює загальний стан пацієнта, наявність тривоги, ознак гострого стресу або емоційного виснаження. Проводиться огляд тіла з метою виявлення тілесних ушкоджень: синців, саден, подряпин, гематом, слідів утримання чи боротьби. Усі виявлені травми підлягають об'єктивній фіксації в медичній документації із зазначенням їх локалізації, розміру, кольору та форми. За письмовою згодою пацієнта може здійснюватися фотодокументація ушкоджень.

Сімейний лікар не проводить судово-медичної експертизи, однак має право документувати медичні ознаки насильства для подальшої передачі до спеціалізованих структур. Огляд генітальної ділянки проводиться виключно за добровільною згодою постраждалої особи, після чіткого пояснення його мети, з дотриманням принципів делікатності, гігієнічності та приватності. Фіксуються будь-які патологічні зміни: гематоми, садна, розриви, виділення, ознаки запалення або сторонніх тіл. Доцільно використовувати пояснювальні формулювання, наприклад: *«Ми перевіряємо, чи немає травм або інфекцій, які потребують лікування. Це важливо для вашого здоров'я»*.

За наявності підозри на сексуальне насильство сімейний лікар не проводить інструментального вагінального огляду, а забезпечує скерування до лікаря-гінеколога або спеціалізованого медичного центру відповідно до наказу МОЗ України № 369.

Лабораторна діагностика та профілактика. У межах компетенції сімейного лікаря можуть бути ініційовані лабораторні обстеження, зокрема тестування на ВІЛ, вірусні гепатити В і С, сифіліс, інші інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ), а також тест на вагітність. Згідно з наказами МОЗ України лікар первинної медичної допомоги має право розпочати профілактичні заходи, включно з постконтактною профілактикою ВІЛ, екстреною контрацепцією та антибіотикопрофілактикою.

Після сексуального насильства існує високий ризик інфікування ВІЛ, ІПСШ, гепатитом В, а також небажаної вагітності. З огляду на те, що багато постраждалих не мають можливості або ресурсу для повторного звернення, повний обсяг профілактичної допомоги доцільно надавати під час першого візиту. Для цього в закладах охорони здоров'я передбачені стандартизовані спеціальні набори для постконтактної профілактики (PEP-Kits) ВІЛ та екстреної контрацепції, визначені наказом МОЗ України № 278 й узгоджені з рекомендаціями ВООЗ і ЮНФПА. Такі набори можуть включати антиретровірусні препарати для постконтактної профілактики ВІЛ, засоби екстреної контрацепції, тест на вагітність та інструкції для лікаря і пацієнта. Екстрену контрацепцію рекомендовано пропонувати

всім жінкам, які зазнали зґвалтування, без необхідності попереднього тестування на вагітність. Повторний візит рекомендується в разі затримки менструації понад один тиждень.

Профілактичний захід	Часове вікно	Клінічні рекомендації
Постконтактна профілактика ВІЛ (АРТ)	до 72 год після контакту	Призначити комбіновану АРТ-схему на 28 днів; перше дозування — одразу на місці.
Профілактика ІПСШ (гонорея, хламідіоз, трихомоніаз, сифіліс)	бажано до 24-48 год	Одноразова антибіотикопрофілактика за схемами МОЗ (азитроміцин, цефтріаксон тощо).
Екстрена контрацепція	до 120 год (5 діб)	Препарати левоноргестрелу або уліпристалу; за відсутності — комбіновані ОК (метод Юзпе).
Вакцинація/імунопрофілактика проти гепатиту В	якнайшвидше	Якщо постраждала не вакцинована — зробити 1 дозу вакцини.
Профілактика правця	негайно	Ввести анатоксин або антиправцеву сироватку при травмах зі шкірним ушкодженням.

4. Документування та взаємодія з іншими службами.

У медичній карті необхідно зазначити факт звернення, опис загального стану, тілесних ушкоджень і емоційного стану, згоду або відмову від огляду, обсяг наданої допомоги, рекомендації та здійснені скерування. У разі підтвердження факту насильства лікар діє відповідно до статті 22 Закону України «Про запобігання та протидію домашньому насильству». Повідомлення відповідних служб є обов'язковим у випадках, що стосуються неповнолітніх, осіб з інвалідністю або недієздатних осіб.

Належне документування випадків насильства є важливою складовою роботи сімейного лікаря, оскільки медична документація може мати як клінічне, так і юридичне значення. Усі виявлені факти насильства, за згодою пацієнта, повинні бути ретельно та об'єктивно зафіксовані в медичній документації із дотриманням принципів конфіденційності.

Записи мають містити точний опис скарг пацієнта, характеру та локалізації тілесних ушкоджень, а також їх відповідність повідомленим обставинам. Доцільно використовувати нейтральні формулювання без оціночних суджень, зазначаючи факти зі слів пацієнта. За можливості слід фіксувати дату й час звернення, механізм отримання травм, результати об'єктивного огляду та надану медичну допомогу. У разі наявності видимих ушкоджень

рекомендовано застосовувати схеми тіла або фотодокументацію відповідно до чинних нормативних вимог та з обов'язкової згоди пацієнта.

Під час огляду важливо дотримуватися принципів об'єктивності та нейтральності: фіксувати лише факти, без припущень і оціночних суджень. Інформацію зі слів пацієнта слід записувати дослівно в лапках. Наприклад: «*Пацієнтка повідомляє: “Чоловік ударив мене кулаком по обличчю”. Виявлено гематому в ділянці правого ока*». Неприпустимими є формулювання з інтерпретаціями чи припущеннями щодо вини постраждалої.

У разі реальної загрози життю або безпеці лікаря зобов'язаний діяти згідно з алгоритмом екстреного реагування, включно з інформуванням поліції, служби в справах дітей або мобільної бригади соціально-психологічної допомоги.

Лікар первинної ланки не визначає ступінь тяжкості тілесних ушкоджень і не проводить експертизу, однак забезпечує первинний огляд, стабілізацію стану та належне документування. За згодою пацієнта лікар інформує про можливість звернення до судово-медичного експерта, забезпечує скерування або супровід та сприяє збереженню ланцюга доказів, уникаючи знищення чи пошкодження потенційно важливих матеріалів.

Судово-медична експертиза є не каральною процедурою, а важливим інструментом захисту прав постраждалих. Своєчасне скерування значно підвищує достовірність результатів. Таким чином, лікар первинної ланки виконує не лише лікувальну, а й захисну функцію, забезпечуючи доступ постраждалих до медичних і правових механізмів допомоги з дотриманням етичних та конфіденційних стандартів.

5. Подальше спостереження та підтримка.

Для досягнення повного відновлення фізичного, психічного та соціального здоров'я необхідне систематичне подальше спостереження, а також координація допомоги між медичними, соціальними й правовими службами. Подальше спостереження дозволяє оцінити ефективність проведеного лікування та профілактичних заходів, включаючи тестування на ВІЛ, інфекції, що передаються статевим шляхом, і визначення вагітності. Воно також забезпечує своєчасне виявлення ускладнень або появи нових клінічних симптомів, що є критично важливим для своєчасного коригування лікувальної тактики.

Повторні огляди проводять:

- через 2 тижні: контроль стану, тестування на інфекції, що передаються статевим шляхом, оцінка психологічного стану;
- через 4-6 тижнів: тест на вагітність, за потреби — ультразвукове дослідження;
- через 3 та 6 місяців: повторне тестування на ВІЛ, гепатити В і С, сифіліс;

- за показаннями: контроль стану після лікування або вакцинації.

Психологічний стан пацієнтки є не менш важливим аспектом догляду. Подальше спостереження сприяє виявленню ознак депресії та посттравматичного стресового розладу, а також забезпечує підтримку психоемоційного стану та запобігання розвитку тривалих психічних розладів. Водночас воно дає змогу гарантувати безпеку постраждалої особи, підключити необхідні соціальні та правові ресурси, а також забезпечити сталість і безперервність медико-соціальної допомоги.

Усі заходи з надання допомоги ґрунтуються на принципах ВООЗ, що включають повагу до пацієнтки, забезпечення її безпеки, підтримку, конфіденційність та гідність. Такий підхід дозволяє забезпечити комплексну та безперервну допомогу постраждалим від сексуального насильства, мінімізувати ризик ускладнень та сприяти відновленню фізичного і психічного здоров'я.

Висновки

Надання медичної допомоги постраждалим від сексуального насильства є багатокомпонент-

ним процесом, що включає не лише первинний огляд та лікування, а й систематичне подальше спостереження, психологічну підтримку та координацію між медичними, соціальними й правовими службами. Ефективна допомога передбачає оцінку стану пацієнтки на різних етапах, своєчасне виявлення ускладнень та проведення профілактичних заходів, таких як тестування на ВІЛ, інфекції, що передаються статевим шляхом, а також визначення вагітності.

Ключовими аспектами роботи медичних працівників є дотримання принципів добровільної згоди, поваги та гідності пацієнтки, забезпечення її фізичної й психологічної безпеки, конфіденційності інформації та міжвідомча співпраця. Дотримання цих принципів є необхідною умовою ефективного відновлення фізичного, психічного та соціального здоров'я постраждалих.

Таким чином, комплексний та системний підхід до надання медико-соціальної допомоги постраждалим від сексуального насильства дозволяє не лише запобігти ускладненням і психологічним травмам, а й забезпечити сталий та безпечний процес відновлення, що відповідає міжнародним рекомендаціям і принципам ВООЗ.

Список використаної літератури

1. World Health Organization. *Clinical management of rape and intimate partner violence in emergencies: training curriculum for health workers, facilitator guide*. Geneva: World Health Organization; 2024. ISBN: 978-92-4-010021-3. Available from: <https://iris.who.int/handle/10665/380157>.
2. World Health Organization. *Caring for women subjected to violence: a WHO curriculum for training health-care providers*. Geneva: World Health Organization; 2021. ISBN: 978-92-4-151710-2. Available from: <https://wkc.who.int/resources/publications/i/item/9789241517102>.
3. World Health Organization. *Clinical management of rape and intimate partner violence survivors*. Geneva: World Health Organization; 2019. ISBN: 978-92-4-000141-1. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240001411>.
4. Feder G, Davies E, Baird K, Dunne D, Eldridge S, Griffiths C, et al. Improving the healthcare response to domestic violence and abuse in UK primary care: interrupted time series evaluation of a system-level training and support programme. *BMC Med*. 2020;18(1):48. doi:10.1186/s12916-020-1506-3.
5. Chan Y, Hairi NN, Choo W, et al. Primary healthcare providers perceived preparedness to respond to intimate partner violence in the public primary healthcare setting: a cross-sectional study. *BMC Prim Care*. 2025;26:92. doi:10.1186/s12875-025-02793-2.
6. Szilassy E, Roy J, Williamson E, et al. Reaching everyone in general practice? Feasibility of an integrated domestic violence training and support intervention in primary care. *BMC Fam Pract*. 2021;22:19. doi:10.1186/s12875-020-01297-5.
7. Міністерство охорони здоров'я України. Методичні рекомендації щодо надання допомоги після сексуального насильства (Наказ МОЗ № 1177). Київ: Міністерство охорони здоров'я України; 2025.

THE ROLE OF THE FAMILY PHYSICIAN IN IDENTIFYING AND PROVIDING CARE TO SURVIVORS OF DOMESTIC VIOLENCE

M.M. Virna, O.V. Zaremba-Fedchyshyn, O.V. Zaremba

Abstract. Violence is a global public health issue and a significant psychosocial stressor affecting victims, their families, and communities. Primary healthcare providers play a key role in the early identification of signs of violence and the provision of first-line medical care, including the assessment of physical and mental health, stabilization of the patient's condition, testing for infections, preventive measures, and coordination with social and legal services. The LIVES approach (Listen, Inquire, Validate, Enhance, Support) enables healthcare professionals to systematically organize communication with survivors, provide psychological support, and plan further steps, including ensuring safety and creating a trustful environment. A comprehensive approach based on voluntary consent, respect, safety, and confidentiality helps minimize the consequences of trauma, increase the effectiveness of care, and support the physical, mental, and social recovery of survivors.

Keywords: domestic violence, primary healthcare, LIVES, psychosocial support, patient pathway, medical care.

Для цитування: Вірна ММ, Заремба-Федчишин ОВ, Заремба ОВ. Роль сімейного лікаря у виявленні та наданні допомоги постраждалим від домашнього насильства. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 61-67. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.61.

Адреса для листування: Вірна Маріанна Михайлівна, mmvurna@gmail.com; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, zarembalena@ukr.net; кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», Пекарська, 69, Львів, 79010, Україна. Заремба Ольга Віталіївна, zarembaolga82@gmail.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: Вірна Маріанна Михайлівна, канд. мед. наук, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-4595-2609. Заремба-Федчишин Олена Віталіївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-6153-0457. Заремба Ольга Віталіївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-3691-2998.

Особистий внесок: Вірна М.М. — генераторка ідеї, написання статті, аналіз даних літератури, підготовка статті до друку. Заремба-Федчишин О.В. — супровід під час написання статті. Заремба О.В. — оформлення джерел літератури, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 04.02.2026 р., прийнята на друкування 12.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Virna MM, Zaremba-Fedchyshyn OV, Zaremba O. The role of the family physician in identifying and providing care to survivors of domestic violence. The Practitioner, 2026, № 1, p. 61-67. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.61.

Correspondence address: Virna Marianna Mykhaylivna, mmvurna@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, zarembalena@ukr.net; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine. Zaremba Olha Vitaliyivna, zarembaolga82@gmail.com; Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, 69 Pekarska Street, Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Virna Marianna Mykhailivna, Candidate of Medical Sciences, assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-4595-2609. Zaremba-Fedchyshyn Olena Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-6153-0457. Zaremba Olha Vitaliyivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-3691-2998.

Personal contribution: Virna MM — an idea generator, writing of an article, analyzing literature data, preparation of the article for publication. Zaremba-Fedchyshyn OV — interpretation of results. Zaremba OV — design of literature sources, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

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

Article: Received 04.02.2026, accepted 12.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.68

С.О. Шурпак

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК 616.8-008.615.1-036.12:618.17-
008.1

ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ НА СЕКСУАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ЖІНКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Сексуальне здоров'я жінки є важливим інтегративним показником фізичного, психічного та соціального благополуччя. У сучасних дослідженнях дедалі більше уваги приділяється ролі хронічного психосоціального стресу як одному з ключових модифікованих чинників, що впливає на функціонування репродуктивної та сексуальної системи. З огляду на складний біопсихосоціальний характер жіночої сексуальності, вивчення механізмів дії стресу та їх клінічних наслідків є особливо актуальним для профілактики й лікування сексуальних розладів.

Мета. Проаналізувати сучасні дані щодо впливу хронічного психосоціального стресу на сексуальне здоров'я жінки з урахуванням нейроендокринних, психологічних, соціальних та реляційних механізмів, а також можливостей корекції.

Матеріали та методи. Проведено цільовий огляд публікацій, індексованих у базах PubMed, Scopus, Web of Science та ресурсах із відкритим доступом за період приблизно 2000-2025 рр. Використовувалися пошукові запити англійською мовою: *chronic stress, psychological stress, hypothalamic–pituitary–adrenal axis, female sexual function, female sexual dysfunction, FSFI, women, depression, anxiety, mindfulness, intervention*.

Результати. Хронічний стрес послідовно пов'язаний зі зниженням сексуального бажання, порушенням збудження, лубрикації, оргазму, підвищенням частоти диспареунії й сексуального дистресу в жінок різного віку. На біологічному рівні стрес через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (НРА) осі та підвищення кортизолу пригнічує гіпоталамо-гіпофізарно-гонадну (HPG) вісь, знижуючи секрецію гонадальних стероїдів і змінюючи судинну реактивність. На психологічному рівні він асоціюється з тривогою, депресією, когнітивною дистракцією, негативними схемами щодо тіла й сексуальності, що посилює суб'єктивний дистрес. Найбільш уразливими є жінки в післяпологовому періоді, у перименопаузі/постменопаузі, пацієнтки з онкологічними захворюваннями та безпліддям. Найпереконливіші дані щодо корекції стресу та покращення сексуальної функції стосуються майндфулнес-орієнтованих, когнітивно-поведінкових, психосексуальних та парних інтервенцій, особливо в комбінації з медикаментозним лікуванням тривоги/депресії та, за показаннями, гормональною терапією.

Висновки. Хронічний стрес є значним, але потенційно модифікованим фактором ризику сексуальної дисфункції в жінок. Комплексні підходи, що поєднують психотерапевтичні, поведінкові та біомедичні втручання, є найбільш перспективними для зниження негативного впливу стресу на сексуальне здоров'я жінки.

Ключові слова: хронічний стрес, жіноча сексуальна дисфункція, НРА-вісь, HPG-вісь, кортизол, майндфулнес, психосексуальна терапія.

Сексуальне здоров'я жінки розглядають як інтегральний індикатор фізичного, психічного та соціального благополуччя, згідно з визначенням ВООЗ і сучасними біопсихосоціальними моделями сексуальності [4, 10]. Жіноча сексуальна дисфункція (ЖСД) включає спектр розладів сексуального бажання, збудження, оргазму, болю та сексуального дистресу і, за різними даними, уражує від 30 до 60% жінок у популяції [10, 11, 17].

Серед численних чинників ризику ЖСД — гормональні, соматичні, психічні, реляційні й соціокультурні — **хронічний психосоціальний**

стрес посідає провідне місце. Він опосередковує вплив соціальних навантажень (робота, фінанси, догляд за родичами, війна), травматичних подій, міжособистісних конфліктів і культурних норм, реалізуючись через нейроендокринні, психологічні та поведінкові механізми [1-4, 12-16].

Метою цієї роботи є систематизований огляд сучасних даних щодо впливу хронічного стресу на сексуальне здоров'я жінки та аналіз можливих підходів до його корекції.

Матеріали та методи

Пошук і відбір джерел

Пошук статей здійснювали в базах **PubMed**, **Scopus**, **Web of Science** та на платформах відкритого доступу (Frontiers, MDPI, SpringerOpen тощо) за період приблизно 2000-2025 рр. Використовували такі ключові слова та їх комбінації: chronic stress, psychological stress, stressful life events; female sexual function, female sexual dysfunction, FSFI; women, postpartum, menopause; HPA axis, HPA-HPG interaction, cortisol; mindfulness, cognitive behavioral therapy, sex therapy, couple therapy.

Результати

Поняття хронічного стресу та еволюція концепції

Класичне визначення стресу, запропоноване Г. Сельє, трактує його як «неспецифічну відповідь організму на будь-яку вимогу» [16]. У межах цієї концепції стрес розглядався переважно як універсальний біологічний синдром із типовими стадіями (тривога, резистентність, виснаження), незалежно від природи стресора.

Подальший розвиток уявлень про стрес пов'язаний із когнітивно-оцінковими моделями (Р. Лазарус, С. Фолкман) та сучасними нейробіологічними підходами, які наголошують, що стрес є результатом **динамічної взаємодії** кількох компонентів [14, 15, 22]:

- **зовнішніх та/або внутрішніх стресорів** (події, умови, хронічні ситуації);
- **когнітивної оцінки** загрози, контрольованості та доступних ресурсів подолання;
- **активації систем стрес-реагування** — насамперед гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (HPA) осі та симпато-адреналової системи;
- **поведінкових та емоційних відповідей**, які можуть бути як адаптивними, так і дезадаптивними.

У рамках сучасної концепції **алостатичного навантаження** хронічний стрес розглядають як стан **тривалої, повторюваної або недостатньо завершеної активації** стресових систем, що порушує гомеостаз та призводить до «зносу» регуляторних механізмів [14, 15].

Для сексуального здоров'я жінки особливо значущим є саме **хронічний психосоціальний стрес**, який:

- підтримує стійку активацію HPA-осі та зміну секреції кортизолу;
- порушує нейроендокринний баланс, включно з регуляцією репродуктивної (HPG) осі;
- асоціюється з розладами сну, коливаннями настрою, зростанням тривоги й депресії;
- спричиняє зміни в міжособистісних стосунках і сексуальній поведінці [14, 15, 22].

У сукупності ці фактори створюють умови, за яких хронічний стрес виступає не лише фоном, а

й **ключовим модифікованим чинником ризику** сексуальної дисфункції в жінок.

Хронічний психосоціальний стрес реалізує значну частину своїх ефектів на сексуальне здоров'я жінки через активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (HPA) осі та її тісну взаємодію з гіпоталамо-гіпофізарно-гонадною (HPG) віссю [12-15]. У відповідь на стресор у паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса зростає секреція кортикотропін-рилізінг-гормону (CRH), що стимулює вивільнення адренкортикотропного гормону (АКТГ) гіпофізом і, відповідно, продукцію глюкокортикоїдів (передусім кортизолу) корою надниркових залоз [14, 22]. Короточасне підвищення кортизолу має адаптивний характер, однак **персистуюча активація HPA-осі** призводить до:

- змін нейропластичності в гіпокампі та мигдалеподібному тілі;
- порушення регуляції емоцій, сну, апетиту, больової чутливості;
- метаболічних, імунних та судинних зрушень [14, 15].

У низці експериментальних робіт показано, що вищий базовий та/або реактивний рівень кортизолу в жінок пов'язаний із **нижчим суб'єктивним сексуальним збудженням**, підвищеним негативним афектом у відповідь на еротичні стимули та гіршими показниками сексуальної функції [1-3]. Це свідчить про безпосередню участь глюкокортикоїдів у модулюванні сексуальної відповіді.

Гонадотропін-рилізінг-гормон (GnRH) гіпоталамуса є ключовою ланкою регуляції репродуктивної функції. Під дією CRH і кортизолу його секреція **гальмується**, що призводить до [12, 13]:

- зниження частоти та амплітуди GnRH-імпульсів;
- зменшення секреції ЛГ і ФСГ аденогіпофізом;
- пригнічення фолікулогенезу та овуляції;
- зниження продукції естрадіолу, прогестерону й андрогенів яєчниками.

Метааналіз Domes та співавт. [12] показав, що гострий психосоціальний стрес змінює рівні гонадальних стероїдів у людини; для жінок результати менш однорідні, проте загалом підтверджують тенденцію до **стрес-індукованого гіпогонадізму**, особливо за умов повторюваної експозиції.

У клінічному вимірі це може маніфестувати:

- ановуляторними циклами, лютеїновою недостатністю;
- симптомами відносної гіпоестрогенії (сухість піхви, диспареунія, вазомоторні прояви);
- зниженням лібідо, порушенням збудження та оргазму, зменшенням фертильності [10, 12, 13].

Окрім цього, дані амбулаторних досліджень у реальному часі свідчать, що, з одного боку, вищий моментний рівень стресу і кортизолу асоціюється зі зниженням сексуального бажання, збудження та ймовірності сексуальної активності, з іншого —

відбути сексуальна активність пов'язана з подальшим зниженням суб'єктивного стресу й рівня кортизолу, особливо в жінок [5, 6].

Отже, НРА- та НРГ-осі формують **динамічну взаємозалежну систему**, через яку хронічний стрес може пригнічувати сексуальну функцію, а сексуальна близькість — частково виконувати роль антистресового механізму.

Сам по собі хронічний стрес має тісний зв'язок із тривожними та депресивними розладами. У жінок із ЖСД значно частіше виявляють підвищені показники стресу, тривоги й депресії порівняно з жінками без сексуальних скарг [4, 8, 11, 18, 21].

Дослідження в різних вікових і культурних групах показують, що:

- високий рівень стресу, тривоги й депресії в постменопаузальних жінок асоціюється з низьким лібідо, порушенням збудження, оргазму та боєм під час статевого акту [8, 10];
- у молодих жінок підвищена депресивність пов'язана з більшою частотою сексуальної дисфункції, особливо в самотніх і розлучених [17, 21].

При цьому стрес і негативний афект сприяють формуванню:

- *негативних схем* щодо тіла й сексуальності («я непривільна», «я не задовольняю партнера»);
- *катастрофізації* («якщо знову не буде оргазму — зі мною все погано»);
- посиленої *самоспостережливості* замість фокусу на тілесних відчуттях.

Ці чинники формують феномен **сексуальної дистракції** — увага під час сексу спрямована на оцінку себе, а не на еротичні стимули, що поглиблює порушення збудження та оргазму [4, 18, 20]. Саме цей механізм є ключовою мішенню майнд-фулнес- та когнітивно-поведінкових інтервенцій [20, 23-25].

Вплив хронічного стресу на окремі домени сексуальної функції

У більшості досліджень жіночу сексуальну функцію оцінювали за індексом жіночої сексуальної функції (Female Sexual Function Index, FSFI), що включає шість domenів: бажання, збудження, лубрикацію, оргазм, задоволеність, біль. Хронічний стрес по-різному, але системно впливає на всі ці компоненти.

Сексуальне бажання

Найбільш стійко продемонстрований ефект — **зниження сексуального бажання (лібідо)** під впливом хронічного стресу.

Поперечні та проспективні дослідження показали, що високі рівні життєвого стресу, тривоги й депресії пов'язані з гіпоактивним сексуальним бажанням і сексуальним дистресом у жінок різного віку [1, 4, 10, 17, 20]. Дані амбулаторного моніторингу підтверджують, що **моментний стрес** (у той самий день/годину) асоціюється з меншою ймо-

вірністю появи сексуального бажання та ініціації сексуальної активності [5, 6].

Таким чином, стрес виступає потужним гальмівним чинником для мотиваційної ланки сексуальної відповіді.

Сексуальне збудження та лубрикація

Сексуальне збудження в жінки включає як суб'єктивний компонент (відчуття збудження), так і фізіологічні маркери (вазоконгестія, лубрикація). Підвищений рівень кортизолу, симпатична гіперактивність та гіпоестрогенія негативно впливають на обидва компоненти:

- в експериментальних роботах жінки з вищим рівнем кортизолу демонстрували нижче суб'єктивне сексуальне збудження під час перегляду еротичних стимулів, навіть за відносно збережених фізіологічних реакцій [1-3];
- у клінічних вибірках високий стрес і депресія часто поєднуються зі скаргами на сухість піхви, недостатню змазку та відчуття «недостатнього збудження», що частково опосередковано порушеннями НРГ-осі [8, 10, 11].

Оргазмічна функція

Дані щодо впливу стресу на оргазмічну функцію менш однорідні, але загалом свідчать про **зростання частоти аноргазмії та труднощів досягнення оргазму** в жінок із високим рівнем стресу й депресії [8, 10, 17, 21].

Механізми можуть включати:

- посилення гальмівних когнітивних процесів (самокритика, страх «невдачі»);
- порушення концентрації уваги на тілесних відчуттях;
- зміну чутливості системи винагороди та емоційної валентності сексуального досвіду.

Біль і диспареунія

Хронічний стрес асоціюється з розвитком **центральної сенситизації**, підвищеного м'язового напруження (зокрема, м'язів тазового дна), вегетативної нестабільності та соматоформних проявів, що сприяє появі й підтриманню диспареунії, хронічного тазового болю, вульводинії [10, 18, 21].

Жінки з вищими показниками стресу, тривоги й депресії достовірно частіше мають високі бали за доменом «біль» FSFI та скаргаться на обмеження сексуальної активності через больові відчуття [8, 10, 18].

Задоволеність та сексуальний дистрес

Сексуальна задоволеність і дистрес є інтегральними показниками, що поєднують об'єктивні (симптоми) та суб'єктивні (очікування, цінності, стосунки) параметри.

Доведено, що навіть при помірній вираженості симптомів (наприклад, незначне зниження бажання) високий рівень стрес-зв'язаного дистресу може бути визначальним для діагнозу ЖСД [10, 11]. Конфлікти в парі, низька підтримка, хронічний по-

бутовий і рольовий стрес асоційовані з нижчою задоволеністю сексуальним життям та стосунками загалом [13, 19].

Отже, хронічний стрес впливає не лише на «технічні» аспекти сексуальної функції, а й на її емоційно-реляційний вимір.

Інтервенції, спрямовані на зниження стресу та покращення сексуального здоров'я

Майндфулнес-орієнтовані програми

Майндфулнес-базовані програми (MBSR, MBCT, спеціалізовані майндфулнес-сексуальні протоколи) показали ефективність у зниженні стресу й поліпшенні сексуальної функції в онкологічних пацієнтів та жінок із ЖСД [20, 23-25].

Метааналіз Zimmaro та співавт. засвідчив, що майндфулнес-інтервенції в онкологічних хворих (зокрема, жінок із раком молочної залози і гінекологічними пухлинами) покращують окремі домени FSFI, зменшують тривогу та стрес, хоча розмір ефекту варіює [24]. Brotto та ін. показали, що коротка майндфулнес-базована когнітивно-поведінкова програма покращує сексуальну функцію й зменшує дистрес у жінок після лікування гінекологічного раку [25].

Психосексуальна та парна терапія

Сучасні психосексуальні підходи інтегрують:

- психоедукацію щодо стресу й сексуальності;
- когнітивно-поведінкову корекцію негативних переконань;
- поведінкові техніки (sensate focus, вправи на розслаблення, тілесну увагу);
- роботу з парою (комунікація, розподіл ролей, підтримка) [18, 22, 25].

Такі програми демонструють значне зниження сексуального дистресу й покращення бажання, збудження, оргазму й задоволеності, особливо коли основним джерелом стресу є реляційні труднощі [18, 19, 22].

Медикаментозне лікування та гормональна терапія

Лікування депресії й тривоги (антидепресанти, інші психотропні засоби) може зменшувати стрес і психопатологічні симптоми, однак деякі препарати (передусім СИЗС) здатні самі спричиняти сексуальні побічні ефекти [11, 21]. Гормональна терапія в пери- та постменопаузі (системна або місцева) здатна покращити соматичні й вазомоторні симптоми, лубрикацію та больовий компонент, але її вплив на бажання й задоволеність суттєво підсилюється при поєднанні з психосексуальною допомогою [8, 10].

Модифікація стилю життя

Фізична активність, нормалізація сну, зменшення вживання алкоголю й нікотину, здорове харчування — прості, але важливі чинники, які знижують рівень хронічного стресу, покращують судинне та метаболічне здоров'я й опосередковано — сексуальну функцію [14, 15, 22].

Обговорення

Огляд літератури підтвердив, що **хронічний стрес є одним із ключових, але модифікованих факторів ризику сексуальної дисфункції в жінок**. Він впливає на сексуальне здоров'я через багаторівневі механізми:

- **біологічні** (активація HPA-осі, порушення роботи HPG-осі, зміни судинної реактивності, нейропластичності);
- **психологічні** (тривога, депресія, негативні когнітивні схеми, сексуальна distraкція);
- **соціальні/реляційні** (напружені стосунки, культурні норми, економічний і рольовий стрес).

Особливе значення має кореляційний зв'язок: стрес погіршує сексуальне здоров'я, а сексуальна дисфункція сама по собі є джерелом додаткового стресу, сорому й конфліктів [1, 4, 10, 19].

Найпереконливіші дані отримано для майндфулнес- та когнітивно-поведінкових інтервенцій, психосексуальної й парної терапії, які доповнюють медикаментозне та гормональне лікування.

Обмеження наявних досліджень включають переважно крос-секційний дизайн, невеликі вибірки, культурні обмеження та недостатнє використання біомаркерів і об'єктивних фізіологічних показників [4, 10, 12, 18, 24]. Потребують розвитку мультидисциплінарні протоколи, що поєднують психотерапію, медикаментозну та гормональну корекцію, а також втручання на рівні стилю життя.

Висновки

1. **Хронічний психосоціальний стрес** є ключовим предиктором жіночої сексуальної дисфункції, впливаючи на всі основні домени сексуальної функції: бажання, збудження, лубрикацію, оргазм, задоволеність і больову чутливість.

2. **Біологічні механізми стрес-асоційованих сексуальних порушень** включають персистуючу активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (HPA) осі, пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної (HPG) осі, порушення секреції статевих стероїдів, а також зміни в нейрональних мережах емоційної регуляції, винагороди та сексуальної мотивації.

3. **Психологічні та когнітивні чинники** — тривога, депресія, негативні переконання щодо власного тіла й сексуальності, а також сексуальна distraкція — суттєво медіують вплив стресу на сексуальне здоров'я жінки.

Соціально-реляційні фактори (конфлікти в парі, недостатня підтримка, культурні обмеження щодо сексуальності) додатково підсилюють негативні ефекти хронічного стресу.

4. **Найбільш уразливими до стрес-опосередкованих сексуальних порушень є жінки** в післяпологовий період, у пери- та постменопаузі, пацієнтки з онкологічними захворюваннями, а також

жінки, які стикаються з безпліддям або впливом тривалих хронічних захворювань.

5. Найефективнішим підходом до профілактики та лікування стрес-асоційованих сексуальних розладів є комплексні мультикомпонентні інтервенції, що поєднують:

- зниження рівня стресу (майндфулнес-програми, когнітивно-поведінкова терапія);
- психосексуальну та парну терапію;

- за показаннями — корекцію гормонального статусу;
- зміни способу життя, спрямовані на зменшення алоstaticного навантаження.

Загалом хронічний стрес є не лише фоном, але й модифікованим чинником ризику, що відкриває широкі можливості для профілактики, раннього втручання та покращення сексуального здоров'я жінки.

Список використаної літератури

1. Hamilton LD, Meston CM. Chronic stress and sexual function in women. *J Sex Med.* 2013;10(10):2443–2454. doi:10.1111/jsm.12249.
2. Hamilton LD, Rellini AH, Meston CM. Cortisol, sexual arousal, and affect in response to sexual stimuli. *J Sex Med.* 2008;5(9):2111–2118. doi:10.1111/j.1743-6109.2008.00933.x.
3. Hamilton LD, Meston CM. The role of salivary cortisol and dehydroepiandrosterone-sulfate in response to sexual, humorous, and anxiety-inducing stimuli. *Horm Behav.* 2011;59(5):765–771. doi:10.1016/j.yhbeh.2010.12.011.
4. Galanakis M, et al. The association between stress and sexual dysfunctionality in men and women: A systematic review. *Psychology.* 2015;6(14):1888–1892. doi:10.4236/psych.2015.614186.
5. Mües HM, et al. Bidirectional associations between daily subjective stress and sexual desire, arousal, and activity in healthy men and women. *Ann Behav Med.* 2025;59(1):kaaf007. doi:10.1093/abm/kaaf007.
6. Mües HM, et al. Too stressed for sex? Associations between stress and sex in daily life. *Psychoneuroendocrinology.* 2025;181:107583. doi:10.1016/j.psyneuen.2025.107583.
7. Zaręba K, et al. Impact of stress on women's sexuality in the first months after childbirth. *J Clin Med.* 2025;14(3):847. doi:10.3390/jcm14030847.
8. Yazdanpanahi Z, et al. Stress, anxiety, depression, and sexual dysfunction among postmenopausal women in Shiraz, Iran. *J Fam Community Med.* 2018;25(2):82–87. doi:10.4103/jfcm.JFCM_117_17.
9. Jenabi E, et al. Stress, anxiety and depression and their association with sexual function among women with premature ovarian insufficiency. *BMC Psychol.* 2025;13:xx. doi:10.1186/s40359-025-03536-9.
10. Kirat S, et al. Sexual dysfunction in the life cycle of women. *Healthcare (Basel).* 2025;13(11):1268. doi:10.3390/healthcare13111268.
11. Das J, et al. Comorbidities of female patients with sexual dysfunction: A cross-sectional study. *J Psychosex Health.* 2022;4(3):161–170. doi:10.1177/26318318221089269.
12. Domes G, Linnig K, von Dawans B. Gonads under stress: A systematic review and meta-analysis on the effects of acute psychosocial stress on gonadal steroid secretion in humans. *Psychoneuroendocrinology.* 2024;164:107004. doi:10.1016/j.psyneuen.2024.107004.
13. Toufexis D. Stress and the reproductive axis. *J Neuroendocrinol.* 2014;26(9):573–586. doi:10.1111/jne.12179.
14. Crousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(7):374–381. doi:10.1038/nrendo.2009.106.
15. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med.* 1998;338(3):171–179. doi:10.1056/NEJM199801153380307.
16. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature.* 1936;138:32. doi:10.1038/138032a0.
17. Pereira VM, Nardi AE, Silva AC. Sexual dysfunction, depression, and anxiety in young women according to relationship status: An online survey. *Trends Psychiatry Psychother.* 2013;35(1):55–61. doi:10.1590/S2237-60892013000100007.
18. Crisp CC, et al. Sexual function, mental health, and quality of life in women. *Sex Med.* 2013;1(2):69–75. doi:10.1002/sm.2.16.
19. Bodenmann G, Atkins DC, Schär M. The association between daily stress and sexual activity. *J Fam Psychol.* 2010;24(3):271–279. doi:10.1037/a0019365.
20. Shadman Z, et al. The relationship between stress and sexual function in women. *Iran Red Crescent Med J.* 2014;16(9):e14941. doi:10.5812/ircmj.14941.
21. Eissa MF, et al. Sexual dysfunction and quality of life in female patients with major depressive disorder. *Middle East Curr Psychiatry.* 2022;29(1):xx. doi:10.1186/s43045-022-00206-z.
22. Cohen S, Murphy MLM, Prather AA. Ten surprising facts about stressful life events and disease risk. *Annu Rev Psychol.* 2019;70:577–597. doi:10.1146/annurev-psych-010418-102857.
23. Chang YC, et al. Impact of mindfulness-based stress reduction on female sexual function and mental health in breast cancer patients. *Support Care Cancer.* 2022;30:xxxx–xxxx. doi:10.1007/s00520-021-06540-y.
24. Zimmaro LA, et al. Mindfulness-based interventions for addressing sexual function after cancer: A systematic review and meta-analysis. *Support Care Cancer.* 2025;33(9):xxxx–xxxx. doi:10.1007/s00520-025-09812-z.
25. Brotto LA, et al. A brief mindfulness-based cognitive behavioral intervention improves sexual functioning versus wait-list control in women treated for gynecologic cancer. *Gynecol Oncol.* 2012;125(2):320–325. doi:10.1016/j.ygyno.2012.01.035.

THE IMPACT OF CHRONIC STRESS ON WOMEN'S SEXUAL HEALTH (LITERATURE REVIEW)

S. Shurpyak

Abstract. Women's sexual health is an important integrative indicator of physical, mental, and social well-being. In modern research, increasing attention is paid to the role of chronic psychosocial stress as one of the key modifiable factors affecting the functioning of the reproductive and sexual systems. Given the complex biopsychosocial nature of female sexuality, the study of the mechanisms of stress and their clinical consequences is particularly relevant for the prevention and treatment of sexual disorders.

Objective. To analyze current data on the impact of chronic psychosocial stress on women's sexual health, taking into account neuroendocrine, psychological, social, and relational mechanisms, as well as correction possibilities.

Materials and methods. A targeted review of publications indexed in PubMed, Scopus, Web of Science, and open access resources for the period approximately 2000–2025 was conducted. The search terms used in English were: chronic stress, psychological stress, hypothalamic–pituitary–adrenal axis, female sexual function, female sexual dysfunction, FSFI, women, depression, anxiety, mindfulness, intervention.

Results. Chronic stress is consistently associated with decreased sexual desire, impaired arousal, lubrication, orgasm, increased incidence of dyspareunia, and sexual distress in women of all ages. At the biological level, stress, through activation of the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis and increased cortisol, suppresses the hypothalamic–pituitary–gonadal (HPG) axis,

reducing gonadal steroid secretion and altering vascular reactivity. Psychologically, it is associated with anxiety, depression, cognitive distraction, negative body and sexuality schemas, which increase subjective distress. Postpartum, perimenopausal/postmenopausal women, cancer patients, and infertility are most vulnerable. The most convincing evidence for stress management and sexual function improvement relates to mindfulness-based, cognitive-behavioral, psychosexual, and couples interventions, especially in combination with medication for anxiety/depression and, when indicated, hormone therapy.

Conclusions. Chronic stress is a significant but potentially modifiable risk factor for sexual dysfunction in women. Integrated approaches that combine psychotherapeutic, behavioral, and biomedical interventions are the most promising for reducing the negative impact of stress on women's sexual health.

Keywords: chronic stress, female sexual dysfunction, HPA axis, HPG axis, cortisol, mindfulness, psychosexual therapy.

Для цитування: Шурпяк СО. Вплив хронічного стресу на сексуальне здоров'я жінки (огляд літератури). Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 68-73. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.68.

Адреса для листування: Шурпяк Сергій Олександрович, shurpyak_serhiy@yahoo.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010.

Інформація про авторів: Шурпяк Сергій Олександрович, д-р мед. наук, професор кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Особистий внесок: Шурпяк С.О. — написання статті.

Фінансування: Немає джерел фінансування.

Декларація: Немає конфлікту інтересів.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.02.2026 р., прийнята на друкування 09.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Shurpyak SO. The impact of chronic stress on women's sexual health (aliterature review). The Practitioner, 2026, № 1, p. 68-73. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.68.

Correspondence address: Shurpyak S, shurpyak_serhiy@yahoo.com; SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Lviv, Pekarska str., 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Shurpyak Serhiy, MD, PhD, professor of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine FPGE SNPE «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-5445-6375.

Personal contribution: Shurpyak SO — writing an article.

Funding: No sources of funding.

Declaration of Ethics: No conflict of interest.

Article: Received 03.02.2026, accepted 09.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.74

Б.В. Задорожна, В.М. Шевага,
А.М. Задорожний, М.Г. СемчишинДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.831 - 001:616.89]:355.11

ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ДОСВІДОМ БОЙОВИХ ДІЙ

Резюме. На основі обстеження 100 військовослужбовців у віддаленому періоді легкої закритої черепно-мозкової травми встановлено особливості психопатологічних проявів та характер кореляційних взаємозв'язків залежно від виду перенесеної ЧМТ. Показано, що в більшості обстежених психопатологічна симптоматика зберігається через 6 місяців після травми, причому провідними клінічними проявами були тривожність, соматизація, ворожість, міжособистісна сенситивність та obsесивно-компульсивні розлади. У структурі обстежених переважали чоловіки молодого та середнього віку зі струсом головного мозку. Найбільш виражені зміни виявлено в групі військовослужбовців із забоем головного мозку легкого ступеня. Отримані дані вказують на необхідність ранньої діагностики та проведення профілактичних і лікувально-реабілітаційних заходів у віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, травматична хвороба головного мозку, військовослужбовці, психопатологічна симптоматика, тривожність, депресія, SCL-90-R.

Сучасні збройні конфлікти супроводжуються різким зростанням кількості закритих черепно-мозкових травм (ЧМТ) серед військовослужбовців. Психічні наслідки бойових ЧМТ є багатовимірними та включають тривожні розлади, депресію, когнітивні порушення, посттравматичний стресовий розлад, зміни особистості та поведінки, а також суїцидальні тенденції [1].

Вплив бойової травми зумовлений не лише самим ушкодженням головного мозку, але й сукупністю додаткових чинників: вибуховими ушкодженнями, комбінованими пораненнями, повторними епізодами травмування, тривалою експозицією стресу, хронічним психоемоційним виснаженням. Ці чинники корелюють із гіршими психологічними та когнітивними результатами у віддаленому періоді [2].

За даними багатоцентрових досліджень, військовослужбовці із ЧМТ мають достовірно вищу ймовірність розвитку нових психіатричних діагнозів, зокрема депресії, тривожних розладів, ПТСР, а також значно вищий ризик суїцидальних спроб як безпосередньо після травми, так і у віддалений період [1, 3].

Доведено, що навіть легкі бойові ЧМТ характеризуються суттєво вищою частотою хронізації симптомів порівняно із цивільним населенням, що пояснюється особливостями військового контексту, зокрема експозицією до вибухових хвиль і повторних травм [4].

Психологічні чинники на момент травми, виснаження, міжособистісні бар'єри, зміни в поведінці та соціальній взаємодії визначають несприятливий прогноз і погіршення нейропсихологічних параметрів [5].

Таким чином, комплексна оцінка психопатологічної симптоматики, зокрема у віддаленому періоді після ЧМТ у військових, є ключовою умовою раннього виявлення патологічних змін і оптимального планування лікувально-реабілітаційних стратегій.

Війна в Україні зумовила різке зростання кількості пацієнтів із ЧМТ та їх віддаленими психоневрологічними наслідками.

З огляду на зазначене вище, **метою нашого дослідження** є з'ясувати особливості психопатологічної симптоматики та кореляційні взаємозв'язки психопатологічних проявів у військовослужбовців, які перенесли закриту ЧМТ під час бойових дій, порівняно з особами, що перенесли ЧМТ у мирний час, у віддаленому періоді після травми.

Матеріал і методи

У дослідження включено 100 військовослужбовців, які перенесли закриту ЧМТ легкого ступеня тяжкості (61 — струс головного мозку (СГМ), 39 — забій головного мозку легкого ступеня (ЗГМЛС)). Обстеження проводили у віддаленому періоді — через 6 місяців після травми.

Оцінку психопатологічної симптоматики проводили за допомогою Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) (Derogatis) [6].

Контрольну групу сформували 73 добровольці, які перенесли ЧМТ у мирний час (51 — СГМ, 22 — ЗГМЛС), без неврологічного дефіциту через 6 місяців після травми. Розподіл обстежених за видом травми та походженням ЧМТ наведено в табл. 1.

Порівняння проводили із використанням статистичної достовірності за $p < 0,05$.

Таблиця 1. Розподіл обстежених за видом травми і походженням ЧМТ

Група	СГМ	ЗГМЛС	Разом
Військові (бойова ЧМТ)	61	39	100
Контроль (ЧМТ у мирний час)	51	22	73
Разом	112	61	173

Результати та їх обговорення

У групі військовослужбовців зі СГМ переважали розлади особистості та поведінки, тоді як у групі із ЗГМЛС домінували інші психічні порушення, спричинені ЧМТ.

Виразність психопатологічної симптоматики за SCL-90-R у військових була достовірно вищою порівняно з групою контролю за всіма шкалами. Індекс загальної виразності психопатологічної симптоматики (GSI) був майже в три рази вищим, ніж у контролі. Середні значення показників за шкалами SCL-90-R наведено в табл. 2 (табл. 2).

Найбільш вираженими симптомами серед військових були: ворожість, параноїдність, obsесивно-компульсивні прояви, міжособистісна сенситивність, тривожність, соматизація.

Психопатологічна симптоматика була найбільш вираженою в групі із ЗГМЛС.

У групі із ЗГМЛС провідними кореляційними зв'язками були:

- міжособистісна сенситивність ↔ депресія,
- міжособистісна сенситивність ↔ obsесивність-компульсивність,
- міжособистісна сенситивність ↔ параноїдність,
- міжособистісна сенситивність ↔ психотизм.

Класичний зв'язок тривожність-депресія відзначали здебільшого в групі СГМ.

Вік не мав істотного впливу на психопатологічну симптоматику у ветеранів, але впливав на соматичні показники в групі контролю.

Отримані дані підтверджують: багатофакторність патогенезу ТХГМ, визначальний вплив бойових психотравмувальних чинників, вищу психологічну вразливість пацієнтів із ЗГМЛС, необхідність раннього втручання і тривалого спостереження.

Таблиця 2. Середні значення за шкалами SCL-90-R

SCL-90-R шкала	Військово-службовці із СГМ	Військово-службовці із ЗГМЛС	Загалом військово-службовці	Контроль
SOM	0,96	1,26	1,08	0,50
OC	1,11	1,35	1,20	0,40
INT	0,97	1,32	1,11	0,40
DEP	0,87	1,17	0,99	0,28
ANX	0,98	1,31	1,10	0,24
HOS	1,48	1,46	1,47	0,49
PHOB	0,50	0,89	0,65	0,07
PAR	1,12	1,41	1,24	0,39
PSY	0,46	0,87	0,62	0,10
ADD	0,94	1,18	1,03	0,36
GSI	0,92	1,21	1,03	0,32

Висновки

1. Закрита ЧМТ у військових супроводжується високою частотою психопатологічних розладів у віддаленому періоді.

2. Бойова травма головного мозку має значно вираженіший психологічний вплив, ніж побутова.

3. Найбільш характерними психопатологічними проявами є ворожість, параноїдність, obsесивність-компульсивність, тривога, соматизація.

4. Пацієнти із ЗГМЛС формують окремий, специфічний клініко-психологічний фенотип.

5. Лікування має бути раннім, комплексним, тривалим, з обов'язковою психотерапевтичною складовою.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним напрямом подальших досліджень є комплексне вивчення динаміки психопатологічних змін у військовослужбовців у різні часові періоди після перенесеної ЧМТ, зокрема з використанням широкого спектра нейропсихологічних тестів, нейровізуалізаційних та нейрофізіологічних методів. Доцільним є проведення проспективних когортних досліджень, спрямованих на виявлення довготривалих наслідків бойової ЧМТ, визначення предикторів несприятливого перебігу, ролі повторних травм, вибухової експозиції, а також психоемоційних та соціальних факторів.

Окремого наукового значення набуває вивчення ефективності різних моделей лікування та реабілітації, зокрема фармакотерапії, психологічної та психотерапевтичної допомоги, їх комбінованого застосування й потенційних превентивних стратегій.

Подальші дослідження мають бути спрямовані на обґрунтування персоналізованих схем віднов-

ного лікування; стратифікацію ризику хронізації психопатологічних проявів; оптимізацію алгоритмів супроводу ветеранів у первинній ланці охорони здоров'я; інтеграцію військово-психологічних, клінічних та соціальних підходів.

Отримання нових даних у цьому напрямі сприятиме вдосконаленню діагностичних протоколів, підвищенню ефективності реабілітації та покращенню якості життя військовослужбовців, які перенесли черепно-мозкову травму.

Список використаної літератури

1. Brenner LA, Bahraini NH, Hostetter TA, Pennington ML, Adams RS, Schwab KA, et al. Associations of military-related traumatic brain injury with new-onset mental health conditions and suicide risk. *JAMA Netw Open*. 2023;6(8):e2327644. 10.1001/jamanetworkopen.2023.27644
2. Kumar RG, Hedman AM, Scott EG, Smith C, Walker WC, Whelan CD, et al. Associations of military service history and health outcomes after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2023;40(5):477-88. 10.1089/neu.2022.0340
3. Chin DL, Merritt C, Gutierrez JM, Engel CC, Meyer KS, Larson MJ, et al. Mental health outcomes among military service members/DoD beneficiaries related to traumatic brain injury and combat injury. *Mil Med*. 2020;185(5-6):e711-e719. 10.1093/milmed/usz179
4. Ramanathan-Elion DM, Hall KE, Walker WC, Sima AP, Pickett TC. Psychological predictors of functional outcomes in service members with mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2020;34(11):1450-9. 10.1080/02699052.2020.1793387
5. Graham NSN, Clatworthy M, Li L, Foote J, Newcombe VFI, Stocks J, et al. TBI study protocol: traumatic brain injury outcomes in the ADVANCE cohort of UK armed services. *BMJ Open*. 2022;12(1):e069243. 10.1136/bmjopen-2022-069243
6. Derogatis LR, Unger R. Symptom checklist-90-revised. In: Weiner IB, Craighead WE, editors. *The Corsini encyclopedia of psychology*. 4th ed. Hoboken (NJ): Wiley; 2010. 10.1002/9780470479216.corpsy0970

PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY SEQUELAE IN COMBAT-EXPOSED MILITARY PERSONNEL

B.V. Zadorozhna, V.M. Shevaga, A.M. Zadorozhnyi, M.G. Semchyshyn

Abstract. Based on the examination of 100 military personnel in the remote period after mild closed traumatic brain injury, specific features of psychopathological manifestations and patterns of correlation relationships depending on the type of trauma were identified. It was found that in most examined individuals, psychopathological symptoms persisted six months after the injury, with the leading clinical manifestations being anxiety, somatization, hostility, interpersonal sensitivity, and obsessive-compulsive symptoms. The majority of the examined cohort consisted of young and middle-aged males with concussion. The most pronounced changes were observed in the group of military personnel with mild cerebral contusion. The obtained data indicate the necessity of early diagnostics as well as preventive, therapeutic, and rehabilitation measures in the remote period following closed traumatic brain injury.

Keywords: traumatic brain injury, traumatic brain disease, military personnel, psychopathology, anxiety, depression, SCL-90-R.

Для цитування: Задорожна БВ, Шевага ВМ, Задорожний АМ, Семчишин МГ. Психологічні аспекти травматичної хвороби головного мозку у військовослужбовців із досвідом бойових дій. *Практикуючий лікар*, 2026, № 1, с. 74-76. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.74.

Адреса для листування: Задорожна Божена Володимирівна, bozhenazadorozhna@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Задорожна Божена Володимирівна, докторка медичних наук, професорка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Шевага Володимир Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Задорожний Андрій Михайлович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Семчишин Мирослава Григорівна, докторка медичних наук, лікарка з функціональної діагностики кампусу імені Івана Огієнка Університетської лікарні ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Особистий внесок: Задорожна Б.В. — генераторка ідеї; супровід під час написання статті, написання статті. Шевага В.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Задорожний А.М. — співгенератор ідеї; супровід під час написання статті, аналіз проблеми. Семчишин М.Г. — написання статті, підготовка статті до друку, оформлення джерел літератури.

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.

Проходження статті: Надійшла до редакції 04.02.2026 р., прийнята на друкування 12.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Zadorozhna BV, Shevaga VM, Zadorozhnyi AM, Semchyshyn MG. Psychological aspects of traumatic brain injury sequelae in combat-exposed military personnel. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 74-76. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.74.

Correspondence address: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, bozhenazadorozhna@gmail.com; State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Zadorozhna Bozhena Volodymyrivna, MD, Professor at the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPGE, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0001-6717-5233. Shevaga Volodymyr Mykolayovych, MD, Professor at the Department of Neurology, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-2402-1829. Zadorozhnyi Andrii Mykhaylovych, PhD, Associate Professor at the Department of Infectious Diseases, State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0002-1116-2836. Semchyshyn Myroslava Hryhorivna, MD, Functional Diagnostics Physician at the Ivan Ohienko Campus of the University Hospital of the State Non-Commercial Enterprise «Danylo Halytsky Lviv National Medical University». ORCID: 0000-0003-3761-2927.

Personal contribution: Zadorozhna BV — idea generator; support during article writing, article drafting. Shevaga VM — co-idea generator; support during article writing, problem analysis. Zadorozhnyi AM — co-idea generator; support during article writing, problem analysis. Semchyshyn MG — article writing, preparing the article for publication, formatting literature sources.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

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

Article: Received 04.02.2026, accepted 12.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.77
Х.М. Хамуляк, Н.Р. Химко

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.12-009.72:616.89-008.454-
02:[616.988:578.834]:613.84

ТРИВОЖНІ ТА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ ІЗ НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ: ВПЛИВ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19 І ФАКТОРА КУРІННЯ

Тривожні та депресивні розлади є поширеними психічними порушеннями після перенесеного COVID-19, особливо серед пацієнтів із тривалими симптомами або постковідним синдромом (post-COVID syndrome, long-COVID). Вираженість і тривалість цих порушень варіюють, проте в значній частині пацієнтів вони зберігаються протягом місяців після гострої фази інфекції. За даними сучасних досліджень, загальна поширеність депресії і тривоги серед пацієнтів із post-COVID або long-COVID становить приблизно 23-25%, а комбінованих проявів тривоги й депресії — близько 25% [1, 2]. Водночас у ранній період після перенесеного COVID-19 ці показники можуть бути значно вищими. Зокрема, через місяць після госпіталізації симптоми депресії виявляють приблизно в 31% пацієнтів, а тривоги — у 42% [3]. В окремих амбулаторних вибірках повідомляють навіть про 65% депресії та 36% тривоги через місяць після одужання [4]. Деякі дослідження демонструють тенденцію до поступового зменшення вираженості психоемоційних симптомів із часом. Однак навіть через 6-12 місяців після інфекції їх рівень часто залишається вищим порівняно з показниками загальної популяції, що свідчить про хронізацію психічних порушень у частини пацієнтів [2, 5, 6, 9].

Серед основних факторів ризику розвитку тривоги та депресії при post-COVID синдромі найчастіше відзначають жіночу стать і молодший вік [3, 8, 4]. Важливу роль відіграє також наявність психічних розладів в анамнезі, зокрема хронічної тривоги або депресії, що значно підвищує ймовірність формування постковідних психічних порушень [7, 9, 10]. Встановлено тісний зв'язок між персистуючими соматичними симптомами — зокрема хронічною втомою, задишкою, функціональними обмеженнями, порушеннями сну — і більш вираженими проявами тривоги, депресії й безсоння [6, 9, 11].

Окрему увагу привертає фактор куріння, який є незалежним чинником підвищення ризику тривожних та депресивних розладів, особливо у хворих після COVID-19. Він пов'язаний із вищою частотою симптомів тривоги, депресії та порушень сну в госпіталізованих пацієнтів навіть через рік після гострої фази хвороби [12]. Інші дослідження свідчать, що статус куріння суттєво асоціюється з підвищеним ризиком депресії в постковідний період, незалежно від тяжкості первинної інфекції [13].

Патофізіологічні механізми психічних порушень при post-COVID синдромі залишаються предметом активного вивчення. Серед можливих розглядають хронічні імунізапальні та нейрозапальні процеси, цереброваскулярні зміни, порушення автономної нервової системи, а також вплив медикаментозної терапії в поєднанні з психосоціальним стресом, спричиненим перенесеним захворюванням [1, 7, 14]. Великі когортні дослідження підтверджують, що особи, які перенесли COVID-19, мають підвищений ризик виникнення тривожних і депресивних розладів протягом щонайменше одного року порівняно з неінфікованими особами або з пацієнтами після сезонного грипу [7].

Отже, приблизно кожен четвертий пацієнт із постковідним синдромом має клінічно значущі прояви тривоги та/або депресії. Тривале збереження цих симптомів підкреслює важливість комплексного вивчення психічного здоров'я та клінічного стану таких пацієнтів, а також патофізіологічних механізмів, що лежать в основі їх формування й персистенції. При цьому недостатньо вивченим є додатковий вплив фактора куріння в осіб з ІХС та перенесеним COVID-19.

Мета. Оцінити рівні тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом і нестабільною стенокардією з урахуванням фактора куріння.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 146 пацієнтів із нестабільною стенокардією, які перенесли COVID-19 та мали клінічні ознаки постковідного синдрому. Залежно від наявності постковідного синдрому пацієнтів розподілили на дві основні групи: I група (n=87) та II група (n=59). З урахуванням фактора куріння кожен групу додатково поділено на підгрупи: курці (IA, n=35; IIA, n=28) та некурці (IB, n=52; IIB, n=31).

Для оцінки рівнів тривоги та депресії застосовували Госпітальну шкалу тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [15], яка складається з двох субшкал — тривоги (HADS-A) та депресії (HADS-D), кожна з яких містить по 7 пунктів. Сума балів за кожною субшкалою коливається від 0 до 21, де 0-7 балів відповідають нормальному рівню, 8-10 — субклінічним проявам, ≥ 11 балів — клінічно вираженим симптомам тривоги або депресії. Опитування проводили в період клінічної стабілізації пацієнтів.

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel 2021 та Statistica 10. Перевірку характеру розподілу кількісних показників виконували за допомогою критерію Шапіро — Вілка. За умов нормального розподілу результати подавали у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$).

Для порівняння середніх значень між двома незалежними групами застосовували параметричний t-критерій Стюдента. Статистично значущими вважали відмінності при рівні значущості $p < 0,05$.

Результати

У пацієнтів із постковідним синдромом і нестабільною стенокардією (I група) середній рівень тривоги та депресії був достовірно вищим порівняно з пацієнтами без постковідного синдрому (II група). Так, середній показник тривоги в I групі становив $6,91 \pm 3,02$ бала проти $6,59 \pm 2,32$ бала в II групі ($p < 0,05$), а рівень депресії — $7,17 \pm 2,86$ бала проти $6,76 \pm 2,55$ бала відповідно ($p < 0,05$) — див. табл.

Зокрема, середні показники за шкалою HADS у пацієнтів із нестабільною стенокардією із постковідним синдромом відповідали субклінічному рівню розладів і були достовірно вищими порівняно з пацієнтами без ознак постковідного синдрому. Найвищі рівні тривоги та депресії спостерігалися в курців із постковідним синдромом (підгрупа IA). У цій підгрупі середній рівень тривоги становив $7,23 \pm 3,09$ бала, що було достовірно вищим по-

Таблиця. Середній рівень тривоги та депресії (бали за шкалою HADS) у пацієнтів із нестабільною стенокардією залежно від наявності постковідного синдрому і фактора куріння

Групи/Підгрупи	Тривога ($M \pm SD$)	Депресія ($M \pm SD$)
I (n=87)	$6,91 \pm 3,02^*$	$7,17 \pm 2,86^*$
IA (n=35)	$7,23 \pm 3,09^\wedge$	$7,6 \pm 2,75$
IB (n=52)	$6,73 \pm 2,93^*$	$6,88 \pm 2,93^*$
II (n=59)	$6,59 \pm 2,32$	$6,76 \pm 2,55$
IIA (n=28)	$6,93 \pm 2,37$	$7,21 \pm 2,85$
IIB (n=31)	$6,29 \pm 2,27$	$6,35 \pm 2,23$

Примітка: * — $p < 0,05$ при порівнянні між групами з постковідним синдромом і без нього (I vs II), а також між відповідними підгрупами курців і некурців (IA vs IIA; IB vs IIB); $^\wedge$ — $p < 0,05$ при порівнянні між підгрупами IA та IIB.

рівняно з некурцями без постковідного синдрому (підгрупа IIB; $6,29 \pm 2,27$ бала; $p < 0,05$). Рівень депресії в підгрупі IA також був підвищеним і становив $7,6 \pm 2,75$ бала. Отже, найбільш несприятливий психоемоційний профіль спостерігався в курців із постковідним синдромом, у яких рівні тривоги та депресії були максимальними серед усіх підгруп. Це свідчить про потенційний синергічний негативний вплив постковідних змін і тютюнопаління на психічний стан пацієнтів із серцево-судинною патологією. У некурців із постковідним синдромом (підгрупа IB) показники тривоги ($6,73 \pm 2,93$ бала) та депресії ($6,88 \pm 2,93$ бала) залишалися достовірно вищими порівняно з відповідними підгрупами пацієнтів без постковідного синдрому (IIB; $p < 0,05$), однак були нижчими, ніж у курців із постковідним синдромом.

Серед пацієнтів без постковідного синдрому (II група) показники тривоги та депресії були нижчими незалежно від статусу куріння з мінімальними значеннями в некурців (IIB), де середній рівень тривоги становив $6,29 \pm 2,27$ бала, а депресії — $6,35 \pm 2,23$ бала.

Наші результати свідчать, що наявність постковідного синдрому асоціюється з підвищенням рівнів тривоги та депресії в пацієнтів із нестабільною стенокардією, а куріння додатково посилює вираженість психоемоційних порушень. Отримані результати мають важливе клінічне значення, оскільки підвищений рівень тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом може негативно впливати на перебіг нестабільної стенокардії, прихильність до лікування й прогноз захворювання. Це обґрунтовує доцільність рутинного скринінгу психоемоційного стану за допомогою шкали HADS у таких пацієнтів, особливо серед осіб, які продовжують курити.

Обговорення

Результати сучасних досліджень свідчать, що постковідний синдром (post-COVID-19 syndrome, long-COVID) асоціюється з високою поширеністю психічних розладів, зокрема депресії, тривожності та порушень сну. Згідно з даними систематичного огляду Seighali та співавт. [1], зведена поширеність депресії та тривожності серед пацієнтів із постковідним синдромом становила 23% (95% ДІ: 20-26%) для обох станів; результати отримані на основі 143 досліджень із 7 782 124 учасниками для депресії та 132 досліджень із 9 320 687 учасниками для тривожності. Поширеність порушень сну, розрахована на основі 27 досліджень із 15 362 учасниками, була ще вищою і становила 45% (95% ДІ: 37-53%).

Дані інших популяційних досліджень підтверджують, що поширеність психічних розладів після COVID-19 може бути значно вищою у вибірках пацієнтів із персистуючими симптомами. Так, у веб-опитуванні Bardinlou та співавт. [11], яке охопило 507 осіб з імовірною або підтвердженою інфекцією SARS-CoV-2 в анамнезі, понад 70% респондентів мали рівні депресії, тривожності або безсоння, що перевищували клінічні порогові значення принаймні для одного психічного розладу. Вищі показники депресії, тривожності та безсоння були достовірно асоційовані з тяжким перебігом COVID-19 у гострій фазі, госпіталізацією, більш вираженими постковідними порушеннями й високим рівнем втоми.

Переконливі докази підвищеного ризику психічних розладів після COVID-19 отримано в масштабному когортному дослідженні Xie та співавт. [7], що включало 153 848 осіб, які пережили перші 30 днів SARS-CoV-2-інфекції, та понад 11 млн осіб у контрольних групах. У пацієнтів після COVID-19 ризик розвитку тривожних розладів був підвищений на 35% (HR 1,35; 95% ДІ: 1,30-1,39), депресивних розладів — на 39% (HR 1,39; 95% ДІ: 1,34-1,43), розладів адаптації та стресових розладів — на 38% (HR 1,38; 95% ДІ: 1,34-1,43). Абсолютна різниця ризиків через один рік становила 11,06; 15,12 та 13,29 випадку на 1000 осіб відповідно.

Крім того, у цій когорті відзначалося значне зростання призначення психотропних препаратів, зокрема антидепресантів (HR 1,55; 95% ДІ: 1,50-1,60; 21,59 випадку на 1000 осіб) і бензодіазепінів (HR 1,65; 95% ДІ: 1,58-1,72; 10,46 на 1000). Ризик розвитку розладів сну також був суттєво підви-

щеним (HR 1,41; 95% ДІ: 1,38-1,45; 23,80 на 1000). Загальний ризик будь-якого нового психічного діагнозу або призначення психотропних препаратів був підвищений на 60% (HR 1,60; 95% ДІ: 1,55-1,66), що відповідало 64,38 додаткового випадку на 1000 осіб протягом одного року.

Таким чином, узгоджені дані метааналізів, популяційних і клінічних досліджень демонструють, що від 23 до понад 70% пацієнтів після COVID-19 мають клінічно значущі прояви депресії, тривоги або порушень сну залежно від характеристик вибірки та часу спостереження.

Отримані в нашому дослідженні результати узгоджуються з даними попередніх метааналізів і великих когортних досліджень, однак мають важливі клінічні особливості. На відміну від більшості популяційних робіт, у яких аналізували загальні постковідні когорти, наше дослідження було зосереджено на пацієнтах із нестабільною стенокардією, що дозволило продемонструвати додатковий негативний вплив постковідного синдрому на психоемоційний стан саме в кардіологічних хворих.

Виявлене нами підвищення середніх рівнів тривоги та депресії в пацієнтів із постковідним синдромом відповідає субклінічному діапазону за шкалою HADS, що узгоджується з даними літератури про переважання субклінічних форм психоемоційних розладів у post-COVID пацієнтів [1, 2, 7, 11]. Водночас у нашій вибірці чітко простежувався модифікуючий вплив куріння: найвищі показники тривоги та депресії, а також найбільша частка клінічно виражених форм були зафіксовані саме в курців із постковідним синдромом.

Отримані нами дані узгоджуються з літературними джерелами, які свідчать, що куріння є незалежним чинником підвищення ризику тривожних і депресивних розладів, а в умовах постковідного синдрому цей вплив набуває синергічного характеру, посилюючи психоемоційні порушення, особливо в пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Висновки

1. У пацієнтів із нестабільною стенокардією на тлі постковідного синдрому виявлено достовірно вищі рівні тривоги та депресії, що переважно відповідають субклінічному діапазону за шкалою HADS.

2. Куріння асоціюється з додатковим підвищенням вираженості психоемоційних порушень, а курці з постковідним синдромом становлять групу найвищого ризику розвитку клінічно значущих форм тривоги та депресії.

Список використаної літератури

1. Seighali N, Abdollahi A, Shafiee A, Amini M, Athar M, Safari O, et al. The global prevalence of depression, anxiety, and sleep disorder among patients coping with Post COVID-19 syndrome (long COVID): a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2024;24. doi:10.1186/s12888-023-05481-6.
2. Bidhendi-Yarandi R, Biglarian A, Karlstad J, Moe C, Bakhshi E, Khodaei-Ardakani M, Behboudi-Gandevani S. Prevalence of depression, anxiety, stress, and suicide tendency among individuals with long-COVID and determinants: a systematic review and meta-analysis. *PLOS One*. 2025;20. doi:10.1371/journal.pone.0312351.
3. Mazza M, De Lorenzo R, Conte C, Poletti S, Vai B, Bollettini I, et al. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: role of inflammatory and clinical predictors. *Brain Behav Immun*. 2020;89:594–600. doi:10.1016/j.bbi.2020.07.037.
4. Abulsaad A, Sonbol H, Elwasify M, Elboraie O. Anxiety and depression among COVID-19 survivors: a cross-sectional study. *Middle East Curr Psychiatry*. 2023;30. doi:10.1186/s43045-023-00351-z.
5. Bourmistrova N, Solomon T, Braude P, Strawbridge R, Carter B. Long-term effects of COVID-19 on mental health: a systematic review. *J Affect Disord*. 2021;299:118–125. doi:10.1016/j.jad.2021.11.031.
6. Houben-Wilke S, Goertz YMJ, Delbressine JM, Vaes AW, Meys R, Machado FVC, et al. The impact of long COVID-19 on mental health: observational 6-month follow-up study. *JMIR Ment Health*. 2022;9:e33704. doi:10.2196/33704.
7. Xie Y, Xu E, Al-Aly Z. Risks of mental health outcomes in people with covid-19: cohort study. *BMJ*. 2022;376:e068993. doi:10.1136/bmj-2021-068993.
8. Xiao X, Yang X, Zheng W, Wang B, Fu L, Luo D, et al. Depression, anxiety and post-traumatic growth among COVID-19 survivors six months after discharge. *Eur J Psychotraumatol*. 2022;13:2055294. doi:10.1080/2008198.2022.2055294.
9. Gramaglia C, Gattoni E, Gambaro E, Bellan M, Balbo P, Baricich A, et al. Anxiety, stress and depression in COVID-19 survivors from an Italian cohort of hospitalized patients: results from a 1-year follow-up. *Front Psychiatry*. 2022;13:862651. doi:10.3389/fpsy.2022.862651.
10. Tebeka S, Carcaillon-Bentata L, Decio V, Alleaume C, Beltzer N, Gally A, et al. Complex association between post-COVID-19 condition and anxiety and depression symptoms. *Eur Psychiatry*. 2023;67:e2473. doi:10.1192/j.eurpsy.2023.2473.
11. Badinlou F, Lundgren T, Jansson-Frojmark M. Mental health outcomes following COVID-19 infection: impacts of post-COVID impairments and fatigue on depression, anxiety, and insomnia — a web survey in Sweden. *BMC Psychiatry*. 2022;22. doi:10.1186/s12888-022-04405-0.
12. Trofor AC, Robu Popa D, Melinte OE, Trofor L, Vicol C, Grosu-Creanga IA, et al. Looking at the data on smoking and post-COVID-19 syndrome: a literature review. *J Pers Med*. 2024;14(1):97. doi:10.3390/jpm14010097.
13. Bota AV, Bogdan I, Razvan DV, Ilie AC, Tudor R, Indries MF, Csep AN, Marincu I. A three-year cross-sectional analysis of depression, anxiety, and quality of life in patients with post-COVID-19 syndrome. *Int J Gen Med*. 2024;17:751–762. doi:10.2147/IJGM.S453247.
14. Mazza M, Palladini M, Poletti S, Benedetti F. Post-COVID-19 depressive symptoms: epidemiology, pathophysiology, and pharmacological treatment. *CNS Drugs*. 2022;36:681–702. doi:10.1007/s40263-022-00931-3.
15. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67(6):361–370. doi:10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.

Для цитування: Хамуляк Х.М., Химко Н.Р. Тривожні та депресивні розлади у хворих з нестабільною стенокардією: вплив перенесеного COVID-19 і фактора куріння. *Практикуючий лікар*, 2026, № 1, с. 77–80. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.77.

Адреса для листування: Хамуляк Христина Михайлівна, hamulakh@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», кафедра сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО, вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Хамуляк Христина Михайлівна, аспірантка, асистентка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького». ORCID: 0000-0003-4616-6578. Химко Наталія Романівна, лікар-кардіолог КНП «4-та міська поліклініка м. Львова». ORCID: 0009-0008-7888-456X.

Особистий внесок: Хамуляк Х.М. — збір і обробка матеріалу, аналіз проблеми, написання статті, переклад англійською мовою. Химко Н.Р. — участь у написанні статті, підготовка рукопису відповідно до вимог журналу.

Проходження статті: Надійшла до редакції 16.02.2026 р., прийнята на друкування 21.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Khamuliak KhM, Khymko NR. Anxiety and depressive disorders in patients with unstable angina: the impact of previous COVID-19 and smoking status. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 77–80. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.77

Correspondence address: Khamuliak KhM, hamulakh@gmail.com; Ukraine State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv», Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPDO, 69 Pekarska Str., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Khymko NR — PhD student, Assistant of the Department of Family Medicine, Cardiology and Emergency Medicine, FPDO, Ukraine State non-profit enterprise «Danylo Halytsky National Medical University in Lviv». ORCID: 0000-0003-4616-6578. Nataliia R. Khymko — Cardiologist, Municipal Non-Commercial Enterprise “4th City Polyclinic of Lviv”. ORCID: 0009-0008-7888-456X.

Personal contribution: Khamuliak KhM — data collection and processing, analysis, manuscript preparation, English translation. Khymko NR — contribution to manuscript writing, preparation of the article according to journal requirements.

Article: Received 16.02.2026, accepted 21.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.81

С.В. Бичкова¹, М.А. Бичков²¹Львівський національний
університет імені Івана Франка²ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

УДК: 616.89-057.875:159.944.4:355.01

ДИНАМІКА ТРИВОЖНОСТІ, ДЕПРЕСІЇ ТА СТРЕСУ В СТУДЕНТІВ В УМОВАХ ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ: КЛІНІЧНО ОРІЄНТОВАНИЙ АНАЛІЗ

Резюме. В умовах повномасштабної війни в Україні психоемоційний стан студентської молоді зазнає суттєвих змін, що може негативно впливати на здоров'я та академічну адаптацію. Особливий інтерес становить динаміка тривожності, депресії та стресу як клінічно значущих маркерів ментального здоров'я.

Мета дослідження — оцінити динаміку рівнів тривожності, депресії та стресу в студентів упродовж трьох років навчання в умовах війни й визначити клінічно значущі особливості змін цих показників.

Матеріал і методи. Дослідження мало комбінований дизайн і включало лонгітюдне спостереження тих самих студентів у 2022-2023 та 2023-2024 навчальних роках ($n=29$), а також змішану вибірку у 2024-2025 навчальному році ($n=14$). Психоемоційний стан оцінювали за допомогою стандартизованого опитувальника DASS.

Результати подано як $M \pm SD$.

Результати. Між 2022-2023 та 2023-2024 навчальними роками зафіксовано статистично значуще зниження рівня тривожності (з $8,72 \pm 4,07$ до $6,52 \pm 3,55$ бала; $p < 0,001$) та достовірне зниження депресії (з $6,90 \pm 4,42$ до $5,52 \pm 3,51$ бала; $p = 0,043$), тоді як показники стресу залишалися відносно стабільними ($10,41 \pm 3,26$ та $9,86 \pm 4,30$ бала; $p > 0,05$). У 2024-2025 навчальному році середній рівень депресії зростав до $6,93 \pm 3,12$ бала при збереженні підвищеного рівня стресу ($9,50 \pm 2,74$ бала) та відносно стабільної тривожності ($6,00 \pm 3,94$ бала).

Висновок. В умовах тривалої війни психоемоційний стан студентів характеризується частковою адаптацією у вигляді зниження тривожності та депресії на ранніх етапах навчання, однак стрес залишається стабільно підвищеним і формує хронічний фон. Наприкінці бакалаврату відзначається тенденція до повторного зростання депресивних проявів, що підкреслює доцільність регулярного скринінгу ментального здоров'я студентів із використанням стандартизованих інструментів (DASS) та впровадження системних профілактичних і підтримувальних програм.

Ключові слова: тривожність, депресія, стрес, студенти, війна, DASS, ментальне здоров'я.

Психоемоційне благополуччя студентської молоді є одним із ключових предикторів довготривалого здоров'я. В умовах збройного конфлікту та тривалої безпекової нестабільності ризику тривожних і депресивних розладів зростають, а стрес набуває хронічного характеру, формуючи стійкий фон психофізіологічного напруження. Сучасні дані вказують, що «тривога війни» (war anxiety) охоплює не лише мешканців безпосередньої зони бойових дій, але й ширші групи населення — осіб у сусідніх регіонах, внутрішньо переміщених осіб, біженців, комбатантів, а також медичних і гуманітарних працівників. При цьому соціально-економічні чинники та індивідуальні копінг-стратегії можуть визначати рівень уразливості, а наслідки війни для психічного здоров'я здатні зберігатися протягом життєвого циклу й мати міжпоколінні ефекти [1-3].

Емпіричні дослідження студентів, які навчаються та проживають у регіонах, уражених ві-

йною, підтверджують високий тягар психологічного дистресу. Зокрема, у дослідженні студентів Хартумського університету (Судан) виявлено виражені рівні тривожності, стресу й депресії, з істотно вищими показниками в жінок порівняно з чоловіками, а також показано значущу роль таких факторів, як фізичне здоров'я, соціальна підтримка та навички керування часом; автори наголошують на необхідності цільових інтервенцій і психологічного консультування в університетському середовищі [4]. Важливо, що психічні наслідки війни реалізуються не лише через прямі загрози, але й через інформаційне середовище: показано, що інтенсивна медіа-експозиція воєнних подій асоціюється з посттравматичними симптомами і тривогою, тоді як стратегії емоційної регуляції (наприклад, когнітивна переоцінка) можуть модифікувати цей зв'язок і виступати потенційним захисним фактором [5, 6].

Поряд із психологічними проявами, воєнний стрес має чіткі фізіологічні кореляти, що робить актуальним поєднання психометричних і психофізіологічних підходів. У нашій попередній роботі, виконаній на ранніх етапах повномасштабної війни в Україні, було показано зростання частоти серцевих скорочень під час повітряної тривоги порівняно із середньодобовими значеннями, а також встановлено сильний кореляційний зв'язок між тривожністю та стресом за DASS-21 [7]. Це підтверджує системність стресової відповіді та підкреслює практичну цінність регулярного моніторингу тривожності, депресивних проявів і стресу в студентських популяціях.

З огляду на високу поширеність депресії, тривоги та посттравматичних симптомів у постраждалих від війни групах і рекомендації щодо необхідності скринінгу та довготривалої підтримки, особливо в умовах обмежених ресурсів, актуальним є впровадження доступних інструментів оцінки психоемоційного стану в університетському середовищі. У цьому контексті перспективним є використання стандартизованих шкал, зокрема DASS, для відстеження змін тривожності, депресії та стресу в динаміці навчального процесу в умовах війни.

Метою дослідження було оцінити динаміку рівнів тривожності, депресії та психологічного стресу в студентів протягом навчання в умовах повномасштабної війни в Україні (2022-2025 рр.), а також визначити клінічно значущі особливості їх змін, що можуть бути використані лікарями первинної ланки та фахівцями з ментального здоров'я для раннього виявлення груп ризику, моніторингу психоемоційного стану та обґрунтування профілактичних і корекційних заходів в освітньому середовищі.

Матеріали та методи

Дослідження мало комбінований дизайн і поєднувало елементи лонгітюдного та поперечно-го аналізу. У 2022-2023 та 2023-2024 навчальних роках обстежувалися одні й ті самі студенти, яких тестували один раз на рік, що дало змогу оцінити динаміку показників депресії, тривожності та стресу протягом двох послідовних років навчання. У 2024-2025 навчальному році дослідження було продовжено, однак частина студентів відмовилася від подальшої участі, водночас до вибірки долучилися нові респонденти. Таким чином, вибірка 2024-2025 навчального року мала змішаний характер і включала як студентів із повторними вимірюваннями, так і нових учасників; окрема підгрупа респондентів мала дані спостереження протягом трьох навчальних років.

У дослідженні брали участь студенти обох статей біологічного факультету Львівського національного університету імені Івана Франка. Кількість обстежених становила 29 осіб у 2022-2023 навчальному році, 29 осіб у 2023-2024 навчальному році та 14 осіб у 2024-2025 навчальному році. Середній вік учасників у 2022-2023 навчальному році становив приблизно 18 років, у 2023-2024 навчальному році — близько 19 років, а у 2024-2025 навчальному році — близько 20 років. У структурі вибірки переважали особи жіночої статі, що відповідає загальній структурі студентського контингенту відповідних спеціальностей. Участь у дослідженні була добровільною та анонімною; усі респонденти надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Для оцінки психоемоційного стану студентів використовували стандартизований опитувальник DASS (Depression Anxiety Stress Scales), який дозволяє кількісно оцінити рівні депресії, тривожності та стресу за окремими шкалами. Анкетування проводили в аудиторних умовах у стандартизований спосіб відповідно до інструкцій до методики.

Статистичну обробку результатів виконували з використанням методів описової статистики. Для даних 2022-2023 та 2023-2024 навчальних років аналіз проводили з урахуванням повторних вимірювань у тих самих осіб. Дані 2024-2025 навчального року аналізували окремо з огляду на змішаний склад вибірки та зменшення її чисельності. Для всіх показників визначали середні значення (M) та стандартні відхилення (SD). Результати подано у вигляді $M \pm SD$.

Дослідження проводилося з дотриманням етичних принципів медико-біологічних та психологічних досліджень із залученням людини. Усі дані збиралися та аналізувалися в знеособленому вигляді.

Результати та обговорення

Дослідження проводилося в умовах тривалого психоемоційного напруження, зумовленого повномасштабною війною в Україні (з 2022 року), що створює хронічний фон стресу для студентської молоді. У 2022-2023 та 2023-2024 навчальних роках обстежувалися одні й ті самі студенти ($n=29$), яких тестували один раз на рік на 2-му та 3-му курсах. У 2024-2025 н. р. (4-й курс) вибірка була змішаною ($n=14$): частина студентів продовжила участь, частина — долучилася вперше; частина респондентів мала повні три роки спостереження й у 2025 році завершила навчання на бакалавраті (табл. 1).

У 2022-2023 н. р. (2-й курс, $n=29$) середні значення за шкалами DASS становили: депресія — $6,90 \pm 4,42$ бала, тривожність — $8,72 \pm$

Таблиця 1

Психоемоційний стан студентів під час навчання у 2022-2025 рр. в умовах війни в Україні за результатами анкетування з використанням валідованого медичного опитувальника DASS

Навчальний рік	n	Депресія (M±SD)	Тривога (M±SD)	Стрес (M±SD)
2022-2023	29	6,90±4,42	8,72±4,07	10,41±3,26
2023-2024	29	5,52±3,51	6,52±3,55	9,86±4,30
2024-2025	14	6,93±3,12	6,00±3,94	9,50±2,74

4,07 бала, стрес — 10,41±3,26 бала. У 2023-2024 н.р. (3-й курс, ті самі студенти) показники депресії та тривожності зменшилися (депресія — 5,52±3,51; тривожність — 6,52±3,55), тоді як рівень стресу залишався близьким до попереднього року (9,86±4,30). Парний аналіз між 2022-2023 і 2023-2024 н.р. продемонстрував статистично значуще зниження тривожності ($p<0,001$) та менш виражене, але достовірне зниження депресії ($p=0,043$), тоді як зміни стресу не були статистично значущими ($p=0,41$). Така картина є типовою для ситуацій, коли в популяції відбувається часткова адаптація до тривалих несприятливих умов: симптоми тривоги та депресивності можуть зменшуватися на тлі звикання/адаптації до навчального середовища і часткової нормалізації побутових стратегій, проте хронічний стрес як фоновий чинник може залишатися стабільно підвищеним.

Отримані в цьому дослідженні дані узгоджуються та доповнюють результати нашої попередньої роботи, присвяченої аналізу психофізіологічного стану студентів у період повітряних тривог на початковому етапі повномасштабної війни в Україні [7]. У зазначеному дослідженні нами було показано, що сигнал повітряної тривоги виступає потужним стресовим чинником, який супроводжується достовірним зростанням частоти серцевих скорочень у студентів (у середньому на 16,8% порівняно із середньодобовими значеннями), що розглядається як об'єктивний прояв активації стрес-системи організму [7]. Важливо, що в тій самій вибірці було виявлено тісний позитивний кореляційний зв'язок між рівнями тривожності та стресу за шкалами DASS ($r=0,83$; $p\leq 0,05$), а також позитивні кореляції між показниками тривожності, стресу та ЧСС під час повітряної тривоги, що підтверджує єдність психологічних і фізіологічних компонентів стресової відповіді [7]. Таким чином, ще на початковому етапі війни було показано, що тривожність і стрес у студентів мають системний характер та проявляються не лише на суб'єктивному рівні, а й у вигляді вимірюваних кардіоваскулярних реакцій.

У контексті цих результатів дані поточного дослідження, отримані впродовж другого-четвертого курсів навчання, дозволяють розширити по-

передні висновки та розглянути психоемоційний стан студентів у динаміці. Зокрема, зниження рівнів тривожності та депресії між другим і третім курсами на тлі відносної стабільності показників стресу може відображати часткову психологічну адаптацію до хронічного воєнного стресу. Водночас збереження підвищеного рівня стресу узгоджується з раніше продемонстрованою стабільною активацією фізіологічних механізмів стресу, зокрема серцево-судинної системи, у відповідь на воєнні загрози, такі як повітряні тривоги.

Таким чином, результати нашого лонгітюдного дослідження психологічних показників доповнюють психофізіологічні дані, отримані раніше, і свідчать, що в умовах війни в студентській молоді формується хронічний стресовий фон, який може по-різному проявлятися на різних етапах навчання: від гострих тривожних реакцій і підвищення ЧСС на початку війни до більш дифузних депресивних проявів і емоційного виснаження на завершальному етапі бакалаврської підготовки.

Отримані нами тенденції узгоджуються з даними українських досліджень, які фіксують значний тягар психоемоційних порушень у студентів у воєнний час та підкреслюють роль освітнього навантаження, втрати відчуття безпеки та нестабільності як стресогенних факторів. Так, у статті «Тривожність і депресія у студентів: виклики для освітнього середовища в умовах війни» ($n=144$) автори повідомляють про високу поширеність тривожності, депресивних проявів і психологічного дистресу серед студентів, а також наголошують на необхідності системного психологічного супроводу та моніторингу ментального здоров'я в освітніх закладах [8]. Ці висновки підтримують інтерпретацію нашого результату про «стійкість» показника стресу впродовж двох років спостереження як потенційного маркера хронічного психоемоційного напруження в умовах війни.

Додатково, у роботі «Вплив тривожних та депресивних станів здобувачів медичної освіти на їхню академічну успішність в умовах воєнного стану» підкреслюється, що тривога і депресивні прояви в студентів під час війни можуть бути пов'язані зі зниженням якості навчання та академічних результатів, а також формують потребу в психологічній підтримці в університетському середовищі [9]. Хоча в нашому дослідженні не оцінювалася успішність, виявлена стабілізація / неповне зниження стресу на тлі зменшення тривоги й депресії між 2-м і 3-м курсами може бути важливою саме з практичного погляду: навіть за зменшення «симптомних» показників тривожності/депресивності фоновий стрес здатен зберігати негативний вплив на сон, концентрацію та працездатність, що є релевантним для клінічних рекомендацій у студентській популяції.

У 2024-2025 н. р. (4-й курс, $n=14$) середні значення становили: депресія — $6,93 \pm 3,12$, тривожність — $6,00 \pm 3,94$, стрес — $9,50 \pm 2,74$. На груповому рівні тривожність і стрес залишалися близькими до попереднього року, однак середній показник депресії наближався до рівня, зафіксованого на 2-му курсі. Це може відображати накопичувальний ефект хронічного стресу в поєднанні з підвищенням академічного й життєвого навантаження на завершальному етапі навчання (випуск бакалаврів у 2025 році), коли додаються фактори професійної невизначеності та планування подальшої траєкторії в умовах воєнної нестабільності. Цю логіку підтримують узагальнюючі праці про емоційне виснаження та втому студентів під час війни, де підкреслюється роль тривалого стресу, виснаження й адаптаційних труднощів у молоді (теоретичний огляд) [10].

Окремий аналіз підгрупи з повним трирічним циклом спостереження ($n=6$) показав, що наприкінці бакалаврату середній рівень депресії зростав порівняно з попереднім роком, тоді як тривожність і стрес істотно не змінювалися. З огляду на малу чисельність підгрупи ці результати мають описовий характер, однак вони узгоджуються з уявленнями про те, що на тлі хронічного стресового фону (війна) «пікові» навчально-життєві етапи (випуск, зміна статусу, невизначеність) можуть проявлятися насамперед депресивною симптоматикою (виснаження, зниження мотивації, втрата відчуття перспективи) при відносно стабільних значеннях тривожності.

Висновки

Отримані результати свідчать, що в умовах повномасштабної війни в Україні психоемоційний стан студентів характеризується неоднорідною динамікою тривожності, депресії та стресу. Упродовж спостереження між першим і другим роком війни в Україні зафіксовано статистично значуще зниження рівня тривожності (з $8,72 \pm 4,07$ до $6,52 \pm 3,55$ бала; $p < 0,001$) та менш виражене, але достовірне зниження депресивних проявів (з $6,90 \pm 4,42$ до $5,52 \pm 3,51$ бала; $p = 0,043$), що може відображати часткову психологічну адаптацію студентської молоді до тривалих воєнних стресорів. Водночас рівень стресу залишався відносно стабільним ($10,41 \pm 3,26$ та $9,86 \pm 4,30$ бала; $p > 0,05$), що вказує на формування хронічного стресового фону, зумовленого постійною безпековою нестабільністю. На третьому році спостереження, напередодні завершення бакалаврату, відзначалася тенденція до повторного зростання депресивних проявів ($6,93 \pm 3,12$ бала) при збереженні підвищеного рівня стресу ($9,50 \pm 2,74$ бала), що може бути наслідком накопичувального ефекту хронічного воєнного стресу в поєднанні з підвищеним академічним і життєвим навантаженням.

Таким чином, навіть за зниження тривожності та депресії на окремих етапах війни стрес залишається стабільно підвищеним компонентом психоемоційного стану студентів, що підкреслює доцільність регулярного скринінгу за допомогою стандартизованих інструментів (DASS) і необхідність впровадження системних профілактичних та підтримувальних програм психологічної допомоги в освітньому середовищі.

Список використаної літератури

1. Zhang SX, Li LZ. War Anxiety: A Review. *Curr Psychiatry Rep.* 2025 Feb;27(2):140-146. doi: 10.1007/s11920-024-01583-4. Epub 2024 Dec 30. PMID: 39738916.
2. Hyland P, Vallières F, Shevlin M, Karatzias T, Ben-Ezra M, McElroy E, Vang ML, Lorberg B, Martenskovskyi D. Psychological consequences of war in Ukraine: assessing changes in mental health among Ukrainian parents. *Psychol Med.* 2023 Nov;53(15):7466-7468. doi: 10.1017/S0033291723000818. Epub 2023 Apr 5. PMID: 37016786; PMCID: PMC10719667.
3. Jain N, Prasad S, Czárth ZC, Chodnekar SY, Mohan S, Savchenko E, Panag DS, Tanasov A, Betka MM, Platos E, Świątek D, Krygowska AM, Rozani S, Srivastava M, Evangelou K, Gristina KL, Bordeniuc A, Akbari AR, Jain S, Kostiks A, Reinis A. War Psychiatry: Identifying and Managing the Neuropsychiatric Consequences of Armed Conflicts. *J Prim Care Community Health.* 2022 Jan-Dec;13:21501319221106625. doi: 10.1177/21501319221106625. PMID: 35726205; PMCID: PMC9218442.
4. Salih HS, Ibrahim SA, Gaded MAA, Osman LAA, Mahmoud MF, Elbadawi MH; Group of collaborators. Depression, stress and anxiety among Khartoum University students who stay in war-afflicted regions in Sudan 2024. *BMC Psychiatry.* 2025 Feb 15;25(1):135. doi: 10.1186/s12888-025-06591-z. PMID: 39955523; PMCID: PMC11829557.
5. Enav Y, Shiffman N, Lurie I, Mayer Y. War, media, and emotion associations between posttraumatic stress symptoms, anxiety, and emotion regulation. *Psychol Trauma.* 2025 Oct;17(7):1551-1555. doi: 10.1037/tra0001826. Epub 2024 Dec 16. PMID: 39680011.
6. Peleg O, Gendelman L. Early Evidence on the Emotional Distress of Civilians, Including Evacuees, During a Recent Conflict. *Int J Psychol.* 2025 Jun;60(3):e70048. doi: 10.1002/ijop.70048. PMID: 40325823; PMCID: PMC12053297.
7. Bychkova S, Korol T, Ikkert O. Psychophysiological state of students under the war. *Visnyk of the Lviv University. Series Biology.* 2024. Issue 91. P. 73-85. DOI: <http://dx.doi.org/10.30970/vlubs.2024.91.08>
8. Пономаренко ТІ, Сидоренко ЮВ. Тривожність і депресія у студентів: виклики для освітнього середовища в умовах війни. *Ментальне здоров'я.* 2025;2:70-78. DOI <https://doi.org/10.32782/3041-2005/2025-2.12> (Ponomarenko TI, Sydorenko YV. Anxiety and depression in students: challenges for the educational environment in wartime. *Mental Health.* 2025;2:70-78. DOI <https://doi.org/10.32782/3041-2005/2025-2.12>)
9. Виноградова-Аник О, Лук'яненко, І. Вплив тривожних та депресивних станів здобувачів медичної освіти на їхню академічну успішність в умовах воєнного стану. *Медицина та фармація: освітні дискурси.* 2025;1:16-19. <https://doi.org/10.32782/eddiscourses/2025-1-3>

- (Vynogradova-Anyk O, Luk'yanenko, I. The influence of anxiety and depressive states of medical students on their academic success in martial law. *Medicine and Pharmacy: Educational Discourses*. 2025;1:16-19. <https://doi.org/10.32782/eddiscourses/2025-1-3>)
10. Прокопенко ОА. (2025). Емоційне виснаження студентів та втома під час війни. Проблеми сучасних трансформацій. Серія: педагогіка та психологія, (7). <https://doi.org/10.54929/2786-9199-2025-7-10-01> (Prokopenko OA. (2025). Emotional exhaustion of students and fatigue during the war. *Problems of modern transformations. Series: pedagogy and psychology*, (7). <https://doi.org/10.54929/2786-9199-2025-7-10-01>)

DYNAMICS OF ANXIETY, DEPRESSION AND STRESS IN STUDENTS IN THE CONDITIONS OF FULL-SCALE WAR: A CLINICALLY ORIENTED ANALYSIS

S.V. Bychkova, M.A. Bychkov

Abstract. Introduction. In the context of the full-scale war in Ukraine, the psycho-emotional state of students undergoes significant changes, potentially affecting health and academic adaptation. The dynamics of anxiety, depression, and stress represent clinically relevant indicators of mental health.

Objective. To assess the dynamics of anxiety, depression, and stress levels in students over three academic years during wartime and to identify clinically significant patterns of change.

Materials and methods. A combined study design was applied, including longitudinal observation of the same students in the 2022-2023 and 2023-2024 academic years (n=29) and a mixed sample in 2024-2025 (n=14). Psycho-emotional status was assessed using the standardized DASS questionnaire. Data are presented as mean $\pm$ standard deviation (M $\pm$ SD).

Results. Between the 2022-2023 and 2023-2024 academic years, a statistically significant decrease in anxiety levels was observed (from 8.72 ± 4.07 to 6.52 ± 3.55 ; $p < 0.001$), along with a significant reduction in depression scores (from 6.90 ± 4.42 to 5.52 ± 3.51 ; $p = 0.043$). Stress levels remained relatively stable (10.41 ± 3.26 vs. 9.86 ± 4.30 ; $p > 0.05$). In the 2024-2025 academic year, mean depression scores increased to 6.93 ± 3.12 , while stress remained elevated (9.50 ± 2.74) and anxiety levels were relatively unchanged (6.00 ± 3.94).

Conclusion. During prolonged wartime stress, students demonstrate partial psychological adaptation manifested by reduced anxiety and depression at intermediate stages of study, while stress persists at a chronically elevated level. Toward the completion of undergraduate education, a tendency toward renewed depressive symptoms emerges, highlighting the importance of regular mental health screening using standardized tools such as DASS and the implementation of systematic preventive and supportive interventions in the academic environment.

Keywords: anxiety, depression, stress, students, war, DASS, mental health.

Для цитування: Бичкова СВ, Бичков МА Динаміка тривожності, депресії та стресу в студентів в умовах повномасштабної війни: клінічно орієнтований аналіз. Практикуючий лікар, 2026, № 1, с. 81-85. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.85.

Адреса для листування: Бичкова Соломія Володимирівна, s.bychkova@gmail.com; кафедра фізіології людини і тварин Львівського національного університету імені Івана Франка, м. Львів, вул. Грушевського, 4, Україна, 79005.

Відомості про авторів: Бичкова Соломія Володимирівна, д-ка біол. наук, доцентка, доцентка кафедри фізіології людини і тварин Львівського національного університету імені Івана Франка. ORCID: 0000-0002-5107-3352. Бичков Микола Анатолійович, д-р мед. наук, професор, професор кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0001-6620-1751.

Особистий внесок: Бичкова С.В. — аналіз проблеми, збір даних, обробка цифрового матеріалу, інтерпретація результатів, оформлення статті відповідно до вимог, переклад англійською мовою. Бичков М.А. — генератор ідеї, оформлення джерел літератури, редагування матеріалу та супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного університету імені Івана Франка та ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького».

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 17.02.2026 р., прийнята на друкування 21.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Bychkova SV, Bychkov MA. Dynamics of anxiety, depression and stress in students in conditions of full-scale war: a clinically oriented analysis. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 81-85. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.81.

Correspondence address: Bychkova Solomiia Volodymyrivna, s.bychkova@gmail.com; Department of Human and Animal Physiology, Ivan Franko National University of Lviv, Lviv, 4 Hrushevskoho St., Ukraine, 79005.

Information about the authors: Bychkova Solomiia Volodymyrivna, Doctor of Biological Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Human and Animal Physiology, Ivan Franko National University of Lviv. ORCID: 0000-0002-5107-3352. Bychkov Mykola Anatoliyovych, MD, Professor, Professor of the Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics and Hematology and Transfusiology of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0001-6620-1751.

Personal contribution: Bychkova SV — problem analysis, data collection, digital material processing, interpretation of results, article design in accordance with the requirements, translation into English. Bychkov MA — idea generator, design of literature sources, editing of material and support during article writing.

Funding: The article was prepared within the framework of budget financing of the Ivan Franko National University of Lviv and the DNP «Danylo Halytsky Lviv National Medical University».

Declaration of Ethics: The authors declared the absence of a conflict of interest and financial obligations.

Article: Received 17.02.2026, accepted 21.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86

Н.К. Покровська, О.М. Бочар

ДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»УДК: 616.33-002.363.4+616.83-006.466-
092.9

КОГНІТИВНИЙ ДЕФІЦИТ ЯК БАР'ЄР ДЛЯ БЕЗПЕЧНОЇ ТЕРАПІЇ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НПЗП-АСОЦІЙОВАНОЇ ГАСТРОПАТІЇ НА ТЛІ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Резюме. Актуальність деменції зростає зі старінням населення, а хвороба Альцгеймера становить 50-70% випадків і має тривалий доклінічний перебіг із прогресуючим когнітивним дефіцитом та інвалідизацією. У представленому клінічному спостереженні в 75-річній пацієнтки з хворобою Альцгеймера НПЗП-асоційована гастропатія розвинулася внаслідок неконтрольованого застосування диклофенаку, що було пов'язано з проявами антероградної амнезії. Когнітивні порушення ускладнили збір анамнезу, оцінку прихильності до лікування та своєчасну діагностику, що підкреслює потребу раннього виявлення деменції, психоосвіти родини й міждисциплінарного супроводу для профілактики соматичних ускладнень.

Ключові слова: гастропатія, НПЗП, деменція, хвороба Альцгеймера.

Актуальність. Поширеність деменції зростає серед осіб віком понад 50 років. У зв'язку з гетерогенністю клінічних проявів і складністю перебігу захворювання діагностика деменції нерідко є несвоєчасною [1]. Хвороба Альцгеймера є провідною причиною деменції в старшій віковій групі в усьому світі та становить близько 50-70% усіх випадків [2-4]. Це незворотний нейродегенеративний процес, що супроводжується прогресуючою втратою нейронів і призводить до передчасної смертності та інвалідизації осіб похилого віку [2]. До факторів, які сприяють розвитку та прогресуванню захворювання, належать генетична схильність, вплив чинників навколишнього середовища, метаболічні порушення (цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемія, ожиріння, серцево-судинні захворювання), а також хронічний запальний процес із вивільненням прозапальних медіаторів, що чинять нейротоксичний вплив [5]. Особливістю хвороби Альцгеймера є тривалий доклінічний період, який може передувати маніфестації симптомів на кілька десятиліть [3, 6].

Хвороба Альцгеймера зумовлює не лише прогресуючий когнітивний дефіцит, а й може погіршувати перебіг супутньої соматичної патології, зокрема через порушення пам'яті та формування

хибних спогадів [7]. Описано також взаємозв'язок між хворобою Альцгеймера та патологією шлунково-кишкового тракту, зокрема виразковою хворобою, гастроезофагальною рефлюксною хворобою і синдромом подразненого кишечника [8].

Мета роботи — представити клінічний випадок НПЗП-асоційованої гастропатії в пацієнтки з діагностованою хворобою Альцгеймера.

Огляд клінічного випадку. Проведено ретроспективний аналіз клінічного випадку пацієнтки О., 75 років, яка була скерована сімейним лікарем на стаціонарне лікування з попереднім діагнозом: виразкова хвороба шлунка, стадія загострення; гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, високий ризик; деформуючий гонартроз; хвороба Альцгеймера; деменція легкого ступеня. На момент госпіталізації пацієнтка скаржилася на ниючий біль в епігастральній ділянці, що посилювався після прийому їжі, періодичну нудоту та відчуття здуття живота, які тривали впродовж кількох тижнів. Біль у колінних суглобах відзначала впродовж кількох років. У зв'язку з відсутністю позитивної динаміки на тлі амбулаторного лікування пацієнтку було госпіталізовано. З медикаментозної

терапії отримувала омепразол 20 мг, комбінацію амлодипіну/валсартану 5/160 мг; диклофенак 50 мг застосовувала епізодично при інтенсивному болю в колінних суглобах. Гіпертонічна хвороба в анамнезі понад 10 років із максимальним підвищенням артеріального тиску до 170/100 мм рт. ст. За інформацією родичів, попри наявні захворювання, пацієнтка зберігала відносну побутову активність. Основною причиною госпіталізації був епігастральний біль; водночас під час збору анамнезу виявлено невідповідність між словами пацієнтки щодо рідкісного прийому знеболювальних засобів та даними родичів, які повідомили про використання 30 таблеток диклофенаку протягом одного тижня. За інформацією родичів, на амбулаторному етапі пацієнтка не була скерована до гастроентеролога, оскільки первинно відзначалися психомоторне збудження та скарги на пекучий біль в епігастральній ділянці. З огляду на характер больового синдрому сімейним лікарем було проведено обстеження з метою виключення гострого коронарного синдрому (реєстрація ЕКГ, визначення рівня тропоніну І). За результатами обстеження даних за гострий коронарний синдром не отримано, після чого пацієнтку було скеровано до стаціонару для подальшого дообстеження та лікування.

Під час об'єктивного огляду: шкіра та слизові оболонки блідо-рожевого кольору, вологі. Тони серця ясні, ритмічні; дихання везикулярне. Частота серцевих скорочень — 80/хв, артеріальний тиск — 130/80 мм рт. ст., частота дихання — 18/хв. Живіт м'який, при пальпації помірно болючий в епігастральній ділянці; симптоми подразнення очеревини негативні.

З метою уточнення діагнозу призначено загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, ЕКГ, езофагогастродуоденоскопію (ЕГДС) з біопсією і швидким уреазним тестом, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. За результатами лабораторного обстеження: гемоглобін — 118 г/л, тромбоцити — $148 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 14 мм/год. Під час ЕГДС виявлено набряк і гіперемію слизової оболонки шлунка з множинними ерозіями в антральному відділі, що відповідає НПЗП-асоційованій гастропатії; *Helicobacter pylori* не виявлено (гастрит типу С).

Пацієнтці призначено пантопразол 40 мг 2 рази на добу та ребаміпід 100 мг. Після проведення ЕГДС пацієнтка повторно наполягала на виконанні обстеження, оскільки не пам'ятала про вже проведену процедуру; також відзначалася забудькуватість щодо прийому лікарських засобів. Середнім медичним персоналом зафіксовано порушення просторової орієнтації: пацієнтка не могла самостійно знайти свою палату та не усвідомлювала місця перебування.

Під час стаціонарного лікування звертала на себе увагу невідповідність між відносно стабільним соматичним станом і вираженою дезорієнтацією в межах відділення. Пацієнтка мала труднощі з відтворенням анамнезу життя, порушувала послідовність подій, демонструвала емоційну лабільність. У структурі скарг переважали прагнення повернутися додому та невдоволення умовами перебування, тоді як абдомінальний біль, який був причиною госпіталізації, відійшов на другий план.

Після стабілізації стану пацієнтку виписано зі стаціонару з рекомендаціями: заміна диклофенаку на целекоксиб, застосування локальних форм НПЗП (гелів), продовження терапії пантопразолом і ребаміпідом протягом 4-8 тижнів під наглядом сімейного лікаря, а також планова консультація ревматолога та психіатра.

Обговорення. Описаний клінічний випадок ілюструє складну міждисциплінарну проблему, за якої когнітивний статус пацієнтки став визначальним чинником перебігу та прогнозу соматичної патології. Ненавмисне порушення режиму прийому НПЗП на тлі антероградної амнезії призвело до надмірного застосування диклофенаку та розвитку ерозивної гастропатії. Крім того, ажитація, тривожність і скарги, що імітували кардіальну симптоматику, ускладнили первинну діагностику та відтермінували встановлення основного діагнозу. У пацієнтів із деменцією процес діагностики часто ускладнюється через несвоєчасне звернення по медичну допомогу та труднощі з адекватним формулюванням скарг, що підвищує ризик госпіталізації вже на стадії ускладнень, зокрема шлунково-кишкової кровотечі.

Представлений випадок підтверджує доцільність впровадження програми mhGAP на всіх рівнях амбулаторної допомоги з метою раннього виявлення когнітивних порушень, проведення психоосвіти родини, своєчасного скерування до профільних спеціалістів та забезпечення безперервного міждисциплінарного супроводу.

Висновки

Когнітивний дефіцит слід розглядати як додатковий фактор ризику розвитку та ускладнення соматичних захворювань. Антероградна амнезія може призводити до неконтрольованого прийому лікарських засобів, що ускладнює лікування супутньої патології та сприяє виникненню медикаментозно-асоційованих ускладнень. Наявність деменції ускладнює клінічну оцінку стану пацієнта та може маскувати типову картину гострої патології.

Список використаної літератури

1. Raz L, Knoefel J, Bhaskar K. The neuropathology and cerebrovascular mechanisms of dementia. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2016;36(1):172-186. doi:10.1038/jcbfm.2015.164
2. Testo AA, Roundy G, Dumas JA. Cognitive decline in Alzheimer's disease. *Curr Top Behav Neurosci.* 2025;69:181-195. doi:10.1007/7854_2024_527
3. Zhang XX, Tian Y, Wang ZT, Ma YH, Tan L, Yu JT. The epidemiology of Alzheimer's disease: modifiable risk factors and prevention. *J Prev Alzheimers Dis.* 2021;8(3):313-321. doi:10.14283/jpad.2021.15
4. Weller J, Budson A. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. *F1000Res.* 2018;7:1161. doi:10.12688/f1000research.14506.1
5. Twarowski B, Herbet M. Inflammatory processes in Alzheimer's disease –pathomechanism, diagnosis and treatment: a review. *Int J Mol Sci.* 2023;24(7):6518. doi:10.3390/ijms24076518
6. Porsteinsson AP, Isaacson RS, Knox S, Sabbagh MN, Rubino I. Diagnosis of early Alzheimer's disease: clinical practice in 2021. *J Prev Alzheimers Dis.* 2021;8(3):371-386. doi:10.14283/jpad.2021.23
7. El Haj M, Colombeau F, Kapogiannis D, Gallouj K. False memory in Alzheimer's disease. *Behav Neurol.* 2020;2020:5284504. doi:10.1155/2020/5284504
8. Adewuyi EO, O'Brien EK, Porter T, Laws SM. Relationship of cognition and Alzheimer's disease with gastrointestinal tract disorders: a large-scale genetic overlap and Mendelian randomisation analysis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(24):16199. doi:10.3390/ijms232416199

COGNITIVE IMPAIRMENT AS A BARRIER TO SAFE THERAPY: A CLINICAL CASE OF NSAID-ASSOCIATED GASTROPATHY IN A PATIENT WITH ALZHEIMER'S DISEASE

N.K. Pokrovska, O.M. Bochar

Abstract. The prevalence of dementia is increasing with population aging, and Alzheimer's disease accounts for 50-70% of cases, characterized by a prolonged preclinical course with progressive cognitive decline and disability. In the presented clinical case of a 75-year-old patient with Alzheimer's disease, NSAID-associated gastropathy developed as a result of uncontrolled diclofenac use related to manifestations of anterograde amnesia. Cognitive impairment complicated history taking, assessment of treatment adherence, and timely diagnosis, highlighting the importance of early detection of dementia, family psychoeducation, and multidisciplinary follow-up to prevent somatic complications.

Keywords: gastropathy, NSAIDs, dementia, Alzheimer's disease.

Для цитування: Покровська НК, Бочар ОМ. Когнітивний дефіцит як бар'єр для безпечної терапії: клінічний випадок НПЗП-асоційованої гастропатії на тлі хвороби Альцгеймера. *Практикуючий лікар*, 2026, № 1, с. 86-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86.

Адреса для листування: Покровська Наталія Костянтинівна, natapokrovska@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; кафедра терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО; м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Бочар Олеся Миронівна, olesyabochar@gmail.com; ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; кафедра терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО; м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Інформація про авторів: Покровська Наталія Костянтинівна, PhD, асистентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>; Scopus id: 58617221200 natapokrovska@gmail.com. Бочар Олеся Миронівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»; <https://orcid.org/0000-0001-5000-9415>; Scopus id: 56739204000; olesyabochar@gmail.com

Особистий внесок: Покровська Н.К. — дизайн і написання статті, аналіз даних літератури. Бочар О.М. — написання статті, збір літературного матеріалу, підготовка статті до друку.

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

Декларація: Авторки задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 18.02.2026 р., прийнята на друкування 21.02.2026 р., надрукована 28.03.26 р.

For citation: Pokrovska NK, Bochar OM. Cognitive impairment as a barrier to safe therapy: a clinical case of NSAID-associated gastropathy in the setting of Alzheimer's disease. *The Practitioner*, 2026, № 1, p. 86-88. DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.86.

Correspondence address: Pokrovska Nataliia Kostiantynivna, natapokrovska@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Faculty of Postgraduate Education; 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine. Bochar Olesia Myronivna, olesyabochar@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; Department of Therapy No. 1, Medical Diagnostics, Hematology and Transfusiology, Faculty of Postgraduate Education; 69 Pekarska St., Lviv, 79010, Ukraine.

Information about the authors: Pokrovska Nataliia Kostiantynivna, MD, PhD, assistant of the Department of Therapy №1, medical diagnostics, hematology and transfusiology FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University; 0676800131; <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>; Scopus id: 58617221200 natapokrovska@gmail.com. Bochar Olesia Myronivna — MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Therapy № 1, medical diagnostics, hematology and transfusiology FPGE of Danylo Halytsky Lviv National Medical University; <https://orcid.org/0000-0001-5000-9415>; Scopus id: 56739204000; olesyabochar@gmail.com

Personal contribution: Pokrovska NK — study design, manuscript writing, and analysis of the literature data. Bochar OM — manuscript writing, literature review, and preparation of the article for publication.

Funding: The article was prepared within the framework of budget funding of Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare no conflict of interest and no financial obligations.

Article: Received 18.02.2026, accepted 21.02.2026, published 28.03.26.

DOI: 10.31793/2413-5461.2026.15-1.85

О. Луців

ДНП «Львівський національний
медичний університет
імені Данила Галицького»

ЮРИДИЧНІ АСПЕКТИ ПРОВЕДЕННЯ ПСИХІАТРИЧНИХ ОГЛЯДІВ: АНАЛІЗ ОНОВЛЕНОГО ПОРЯДКУ*

Нормативні джерела:

1. Про психіатричну допомогу: Закон України від 22 лютого 2000 року № 1489-III. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1489-14#Text>
2. Про затвердження Порядку проведення попередніх, періодичних та позачергових психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин: Наказ Міністерства охорони здоров'я від 18 квітня 2022 року № 651. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0648-22#n27>
3. Про затвердження Змін до Порядку проведення попередніх, періодичних та позачергових психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин, Інструкції щодо заповнення форми первинної облікової документації № 100-1/о «Протокол про проходження попереднього, періодичного та позачергового психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин № _____» та Інструкції щодо заповнення форми первинної облікової документації № 100-2/о «Довідка про проходження попереднього, періодичного та позачергового психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин № _____»: Наказ Міністерства охорони здоров'я від 15 жовтня 2024 року № 1759. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1635-24#top>
4. Про затвердження Переліку категорій осіб, які для виконання окремих видів діяльності (робіт, професій, служби) з особливими вимогами до стану психічного здоров'я підлягають періодичному психіатричному огляду, та Змін до Порядку проведення попередніх, періодичних та позачергових психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин: Наказ охорони здоров'я від 26 січня 2024 року № 139. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0235-24#Text>

I. Актуальність теми

Ще з 1 січня 2025 року набули чинності зміни до Порядку проведення попередніх, періодичних і позачергових психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин, затвердженого наказом МОЗ від 15 жовтня 2024 року № 1759 (далі — Порядок), що внесли суттєві новачі в практику психіатричного огляду та організацію роботи відповідних медичних закладів і лікарів-психіатрів.

Зазначені зміни спрямовані на покращення якості та безпеки медичних оглядів, запобігання можливим зловживанням, а також забезпечення належного рівня контролю за психічним здоров'ям осіб, які виконують професійні обов'язки з підвищеними вимогами до психічного стану.

II. Вимоги до надавачів медичних послуг та лікарів

В оновленому Порядку визначено, що психіатричні огляди можуть проводитися виключно нада-

вачами медичних послуг, які одночасно відповідають таким вимогам:

- отримали ліцензію на провадження господарської діяльності з медичної практики за спеціальністю психіатрія;
- уклали договір про медичне обслуговування населення за програмою медичних гарантій із НСЗУ за групами послуг «Психіатрична допомога дорослим та дітям у стаціонарних умовах», та/або «Психіатрична допомога дорослим та дітям, яка надається мобільними мультидисциплінарними командами», та/або «Профілактика, діагностика, спостереження та лікування в амбулаторних умовах»;
- є користувачами електронної системи охорони здоров'я (далі — ЕСОЗ).

Так звані «відомчі» заклади охорони здоров'я (заклади охорони здоров'я Державного управління справами, заклади охорони здоров'я в системі Міноборони, МВС, ДСНС, Держприкордонслужби,

* Рубрика ведеться в співпраці з кафедрою медичного права ФПДО ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»

Нацгвардії, СБУ, СЗРУ, Держспецзв'язку) повинні відповідати аналогічним умовам.

Вимоги до лікарів, які безпосередньо здійснюють психіатричні огляди, також зазнали окремих змін. Зокрема, такі огляди має право проводити лікар-психіатр, який:

- працює в закладі охорони здоров'я;
- зареєстрований в ЕСОЗ;
- пройшов тематичне навчання за відповідною програмою;
- інформація про проходження ним тематичного навчання з посиланням на відповідний документ розміщена на офіційному вебсайті та/або в загальнодоступному місці закладу охорони здоров'я.

III. Перелік категорій працівників та періодичність оглядів

Перелік категорій працівників та періодичність проведення психіатричних оглядів, як і в попередній редакції, так і в оновленому Порядку, визначається окремим нормативно-правовим актом — Переліком категорій осіб, які для виконання окремих видів діяльності (робіт, професій, служби) з особливими вимогами до стану психічного здоров'я підлягають періодичному психіатричному огляду, затвердженому наказом МОЗ від 26 січня 2024 року № 139.

Цей документ визначає перелік професій і видів діяльності, пов'язаних із підвищеними психіатричними ризиками (до прикладу, працівники екстреної медичної допомоги та спеціалізованих медичних бригад, медичні працівники закладів охорони здоров'я, працівники фармацевтичних підприємств, аптечних закладів, зокрема особи, які за своїми службовими обов'язками отримують (чи мають) доступ безпосередньо до наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів тощо).

Водночас оновлений Порядок передбачає, що організація та проведення попереднього (під час

прийняття на роботу), позачергового та періодичного (протягом трудової діяльності) психіатричних оглядів здійснюється за кошти роботодавця.

Вважаємо таку новелу позитивною не лише для працівника, але й для надавача медичних послуг, оскільки фінансування психіатричних оглядів роботодавцем знімає прихований тиск на лікаря з боку особи, зацікавленої в отриманні «позитивного» висновку, та переводить відповідні правовідносини в більш нейтральну площину. Це, своєю чергою, сприяє об'єктивності медичного висновку, що є ключовим елементом юридичного захисту лікаря.

IV. Проведення, документування та облік оглядів

Змінений Порядок, зокрема, передбачає:

1. Обов'язок закладу охорони здоров'я забезпечити забір біологічного матеріалу (кров та сеча) в особи, яка проходить огляд, безпосередньо в цьому закладі.
2. Обов'язок лікаря-психіатра встановити особу того, хто звертається за проходженням огляду, перед початком психіатричного огляду та забору біологічного матеріалу для проведення лабораторного тестування, а також розглянути наявні в ЕСОЗ і медичній документації відомості про звернення особи по психіатричну допомогу.
3. Вимогу до закладів охорони здоров'я щодо ведення електронної звітності через ЕСОЗ.
4. Внесення змін до форми первинної облікової документації — Довідки про проходження попереднього, періодичного та позачергового психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин (Форма первинної облікової документації № 100-2/о), і Протоколу про проходження попереднього, періодичного та позачергового психіатричних оглядів, у тому числі на предмет вживання психоактивних речовин (Форма первинної облікової документації № 100-1/о).

БЕЗПЕРЕРВНИЙ ПРОФЕСІЙНИЙ РОЗВИТОК



ДНП "Львівський
національний медичний університет
імені Данила Галицького"
Факультет післядипломної освіти

<https://bpr.meduniv.lviv.ua/>

Пошуковий телеграм бот:
https://t.me/bprlnmu_bot

**Майстер-класи, семінари,
фахові (тематичні) школи,
практичні тренінги
для лікарів
різних спеціальностей**

Список заходів за напрямом:



Будьте разом із МЕДКНИГОЮ, передплачуйте книги спеціалізованого видання «Бібліотечка практикуючого лікаря»

(передплатний індекс 90229)

Додаткова інформація за тел. +380-66-753-8178

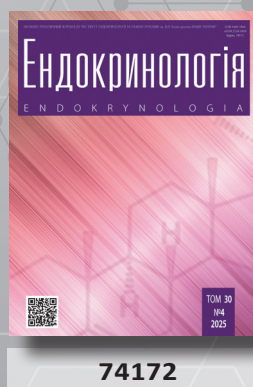
У 2026 РОЦІ ПЛАНУЮТЬСЯ НА ДРУКУВАННЯ КНИГИ:

- **Сон і його порушення**
Чабан О.С., Хаустова О.О. та співавт.
- **ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ. Книга 3: Терапія ожиріння**
М.Д. Тронько, В.Л. Орленко, О.В. Большова
- **Психодіагностика особистості (збірник методик)**
Ю. Бойко-Бузиль, І. Пампура, Л. П'янківська
- **Патологія щитоподібної залози**
В.І. Катеренчук
- **Практична психосоматика: Депресія**
За ред. О.С. Чабана
- **Сучасна практична інсулінотерапія**
В.І. Катеренчук
- **Самонавіювання (шлях до панування над собою або метод Еміля Кюе)**
- **Атлас електрокардіограм: невігадані історії від «Р» до «У»**
Солейко О.В. і співавт.
- **В.П. Образцов «К физическому исследованию желудочно-кишечного канала и сердца», Киев, 1915 (Адаптований переклад українською знаменитої роботи великого лікаря)**
- **Практична психосоматика: Тривога**
За ред. О.С. Чабана

**ЗВЕРТАЄМО ТАКОЖ ВАШУ УВАГУ НА ВІДКРИТУ
ПЕРЕДПЛАТУ НА СПЕЦІАЛІЗОВАНІ ЖУРНАЛИ**



89839



74172



передплата
в редакції



Українська
Асоціація
клінічних
ендокринологів

www.iem.net.ua
www.lavconsult.com.ua
www.facebook.com/EndoSchool
www.youtube.com/c/EndoTime

Науково-освітній Проєкт

Школа ендокринолога

Щорічний цикл регіональних заходів

НАУКОВІ ОРГАНІЗАТОРИ ПРОЄКТУ:

Українська Асоціація клінічних ендокринологів
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ)
НУОЗ імені П.Л. Шупика, кафедра ендокринології

НАУКОВИЙ КЕРІВНИК «ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА»:

Директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ),
Президент Української Асоціації клінічних ендокринологів,
д-р мед. наук, Віце-президент НАМН України, академік **М.Д. Тронько**

ТЕХНІЧНИЙ ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ ПАРТНЕР: ТОВ «ЛАВ КОНСАЛТ»

ФОРМАТ:

інтерактивні лекції, майстер-класи,
розбір клінічних випадків, дискусії

ФАХ УЧАСНИКІВ:

ендокринологи, терапевти, хірурги,
лікарі загальної практики

Календар*

ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА-2026:

– 17-21 лютого	м. Київ
– 14-18 квітня	м. Ужгород
– 16-20 червня	м. Івано-Франківськ
– 8-12 вересня	м. Львів
– 27-31 жовтня	локація уточнюється

ДЕТАЛІ ЩОДО УЧАСТІ:

044 33 77 951
www.lavconsult.com.ua
www.fb.com/EndoSchool
www.endotime.com.ua
endschool@ukr.net



*Дати/локації можуть бути змінені з урахуванням ситуації в країні

Заплановано також Школи ендокринології для сімейних лікарів

