

НЕЙРО NEWS

№ 10 (165)
2025

психоневрологія та нейропсихіатрія

Нові клінічні орієнтири у лікуванні розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю

5

Посттравматичний стресовий розлад у практиці лікаря первинної ланки

18

Сучасні напрями фармакотерапії пацієнтів із хворобою Паркінсона

34

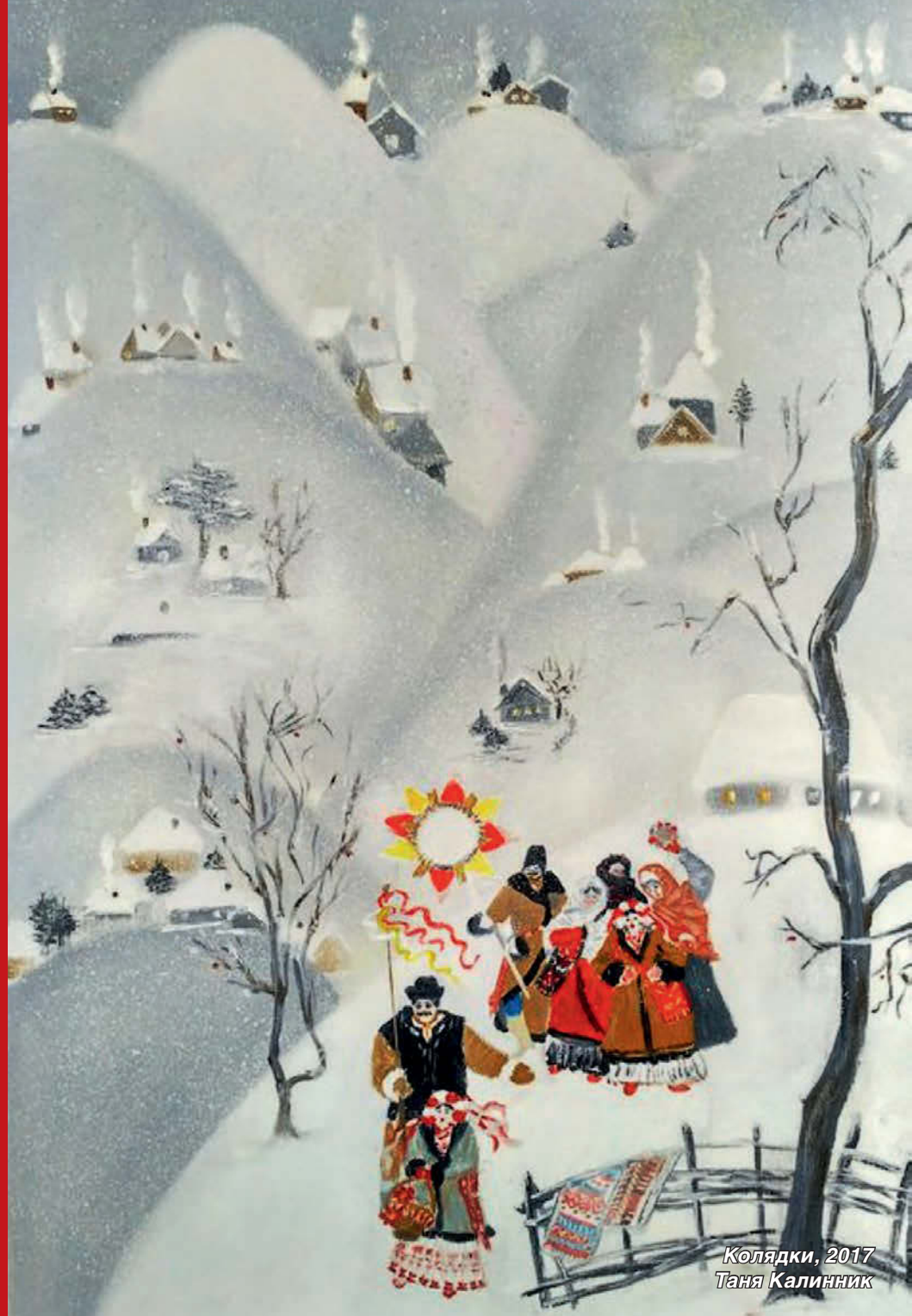
«Літературні» синдроми

45



9 786177 233410

Колядки, 2017
Таня Калинник





Як ПОЛЕГШИТИ ЗАПАМОРОЧЕННЯ?

- різної етіології
- з 1-го тижня лікування^{1,2}
- одним препаратом



Подвійна
дія проти
запаморо-
чення^{1,2,3}

АРЛЕВЕРТ® продемонстрував швидше зменшення симптомів запаморочення порівняно з бетагістином, цинаризином або дименгідринатом у пацієнтів з центральним або периферичним запамороченням.^{1,2}

Інформація про рецептурні лікарські засоби для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб Арлеверт® РП №UA/14331/01/01

Склад. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції на компоненти препарату, тяжкі порушення функції нирок та печінки, закритокутова глаукома, судоми, підозра на підвищений внутрішньочерепний тиск, алкоголізм, затримка сечовипускання; період вагітності та годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу після їжі. Тривалість застосування – до 4 тижнів. Більш тривале лікування на розсуд лікаря. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі та інші.

Виробник. Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ, Німеччина.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ».
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

1. Scholtz AW, Hahn A, Steffl ova B, et al. Efficacy and Safety of a Fixed Combination of Cinnarizine 20 mg and Dimenhydrinate 40 mg vs Betahistine Dihydrochloride 16 mg in Patients with Peripheral Vestibular Vertigo: A Prospective, Multinational, Multicenter, Double-Blind, Randomized, Non-inferiority Clinical Trial. Clin Drug Investig. 2019;39(11):1045-1056. doi:10.1007/s40261-019-00858-6

2. Hahn A et al. Comparison of cinnarizine/dimenhydrinate fixed combination with the respective monotherapies for vertigo of various origins: a randomized, double-blind, active-controlled, multicentre study. Clin Drug Investig. 2011;31(6):371-383. doi:10.2165/11588920-000000000-00000

3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Арлеверт® РП №UA/14331/01/01
UA_ARL-06-2024_V1_press останнє оновлення 04.11.2024.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Прамістар

єдиний* прамірацетам в Україні!



Літній вік?

Порушення
пам'яті?



Зниження
концентрації уваги?



Усуває розлади пам'яті
дегенеративного або
судинного характеру¹

Покращує здатність
до концентрації уваги¹

Має антидепресивну дію¹

Інформація про рецептурний лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників. Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування.

Скорочена інформація про лікарський засіб ПРАМІСТАР РП № UA/10837/ 01/01.

Діючі речовини: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить прамірацетаму сульфату 818,4 мг, що відповідає прамірацетаму 600 мг. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги та розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Протипоказання.**

Підвищена чутливість до будь-якого компонента лікарського засобу; крововилив у мозок; тяжка ниркова недостатність; печінкова недостатність; період вагітності та годування груддю. **Побічні реакції.** Часто: Збудження, безсоння, запаморочення, нудота, біль у верхній ділянці живота та інш. **Спосіб застосування та дози:** Рекомендована доза - 600 мг кожні 12 годин, добова – не більше 1200 мг на добу. Клінічно значущий ефект - протягом 4–8 тижнів лікування. У разі тривалого лікування у пацієнтів літнього віку слід регулярно перевіряти рівень креатиніну. Застосовувати у дітей не рекомендується. Виробник. Космо С.П.А.Італія, Віа К. Коломбо 1, Лайнате (MI), 20045, Італія.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Прамістар РП № UA/10837/ 01/01.

*єдиний зареєстрований прамірацетам в Україні за даними www.drfg.com.ua станом на 13.02.2025.

UA_PRA-01-2025_V1_press останнє оновлення 24.02.2025.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

diclofenac sodium®

Диклоберл®

ДИКЛОФЕНАК № 1 В УКРАЇНІ

ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



Диклоберл® N 75

Розчин для ін'єкцій, 75 мг/3мл
диклофенаку натрію

1 ампула по 3 мл містить
диклофенаку натрію 75 мг.

Допоміжні речовини: пропіленгліколь, спирт бензиловий,
ацетицистеїн, маніт (Е 421), натрію гідроксид, вода для ін'єкцій.

Дотримуватись вказівок, викладених в інструкції
для медичного застосування.

Зберігати при температурі не вище 30 °С!
Для захисту від дії світла ампули зберігати
в оригінальній упаковці.

Лікарський засіб зберігати
в недоступному для дітей місці.

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

МІДІУМІ
БЕРЛІН-ХЕМІ

АМПУЛИ СИСТЕМИ ОРС (ONE-POINT



**CUT) — НАДПИЛЮВАННЯ АМПУЛИ НЕ
ПОТРІБНЕ!²**

В СЕРЕДНЬОМУ МАКСИМАЛЬНА



**КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ЧЕРЕЗ
20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЇ^{2*}**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів
в галузі охорони здоров'я.

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл N75.

Склад: Ампули: 1 мл розчину для ін'єкцій містить 25 мг диклофенаку натрію (1 ампула містить 3
мл розчину для ін'єкцій, що дорівнює 75 мг диклофенаку натрію). **Фармакотерапевтична група.**
Нестероїдні протизапальні та протирематичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Диклоберл® N75

Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенера-
тивних форм ревматизму, ревматоїдного артрит, анкілозуючого спондиліту, остеоартрит, спон-
дилоартрит, вертебрального болювого синдрому, несуглобового ревматизму; гострих нападів
подагри; ниркової та білірної колік; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з
попереднім лікуванням не стероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). Активна форма вираз-
кової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразка хвороба/кровотеча в анамнезі (два або біль-
ше окремих епізодів діагностованої виразки або кровотечі). Гіперчутливість до діючої речовини або
до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч,
незгорання крові, порушення гемостазу, гемопоетичних порушень чи цереброваскулярних кровоте-
ч. Печінкова недостатність. Ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II–IV).

Ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесений інфаркт міокарда та інше.

Спосіб застосування та дози.

Диклоберл® N 75. Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування мінімальної
ефективної дози протягом найменшого можливого терміну, достатнього для контролю симптомів.
Дорослі. Лікування Диклоберлом® N75 слід здійснювати у вигляді однократної ін'єкції. У разі необ-
хідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або рек-
тального введення. Загальна доза не повинна перевищувати 150 мг, навіть у день ін'єкції. **Діти.**
Диклоберл® N75 у лікарській формі розчину для ін'єкцій протипоказаний для застосування дітям.

Побічні реакції. Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотоку
(анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість,
розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, також незначні шлунково-кишкові
кровотечі, диспепсія, метеоризм, виразки шлунка або кишечника з кровотечею або без неї, гастрит,
стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції гіперчутливості, такі як шкірний
висип та свербіж, алергичний васкуліт, астма, підвищення рівня трансамін у крові, психотичні
реакції, депресія, тривожність, нічні кошмари, безсоння та інше.

За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікар-
ського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® N75 №657 від 07.04.2023). Перед призна-
ченням обов'язково уважно прочитайте повну інструкцію для медичного застосування лікарського

засобу, а саме повний перелік побічних ефектів, особливостей застосування, спосіб застосування та
дози.

Виробник. Диклоберл® N75: А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.р.Л. Віа Сете Санті 3,
30131 Флоренція (ФІ), Італія. РР №014/8701/0101.
Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних праців-
ників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення кон-
ференцій, семінарів.

За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою:

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківсь-
ка, 29, тел.: (044)494-33-88.

1. За результатами призначення серед лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофе-
нак» за період квартал 1 2022 – 1 квартал 2023 рр., за даними аналітичної системи дослідження
ринку «PharmVigilant»/«Фармстандарт» компанії «Proxima Research». 2. Інструкції для медичного за-
стосування препарату (Диклоберл® N75 №1562 від 08.07.2020).

* Фармакологічні властивості. Після введення 75 мг диклофенаку шляхом внутрішньом'язової
ін'єкції
UA-DIC-02-2024-V1-Print. Затверджено 07/02/2024



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

редакційна колегія

Берадзе Т.І.

Міжнародний центр «Психічне здоров'я», м. Київ

Долішня Н.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Дубенко А.Є.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків

Карабань І.М.

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Каспер З.

Президент Всесвітньої федерації біологічної психіатрії, Віденський медичний університет, Австрія

Левада О.А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя

Маляров С.О.

«Центр психосоматики та депресій» Універсальної клініки «Оберіг», м. Київ

Мартинюк В.Ю.

ДЗ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України», м. Київ

Марценковський І.А.

ДУ «Науково-дослідний інститут психіатрії МОЗ України», м. Київ

Міщенко Т.С.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Московко С.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

Пінчук І.Я.

Інститут психіатрії Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ

Сердюк А.І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Слободін Т.М.

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Засновник

Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Медичний журнал «Нейроньюс»
код ЄДРПОУ 38391828

Видання

Журнал «НейроNews: психоневрологія та нейропсихіатрія»

Ідентифікатор медіа R30-05248

Передплатний індекс 96489

Шеф-редактор

Тетяна Ільницька
ilnyska@health-ua.com

Відділ реклами

+38 (095) 940-47-55
karina@health-ua.com

Відділ передплати та розповсюдження

+38 (095) 476-72-79
podpiska@health-ua.com

Підписано до друку 22.12.2025

Друк: ФОП Ленко Ігор Валерійович
вул. Симиренка, 5-В, кв. 32, м. Київ, 03134

Загальний наклад 8 500 прим.

Редакція може публікувати матеріали, не поділяючи поглядів авторів. За достовірність фактів, цитат, імен та інших відомостей відповідають автори. Редакція залишає за собою право редагувати та скорочувати надані матеріали.

Матеріали з позначкою «реклама» містять інформацію рекламного характеру про медичні вироби та методи профілактики, діагностики, лікування і реабілітації, медичні лабораторії, послуги медичних клінік, медичну апаратуру, біологічно активні добавки, харчові продукти для спеціального дієтичного споживання, функціональні харчові продукти та дієтичні добавки тощо, а також про лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування.

Публікації з позначкою © містять інформацію про лікарські засоби, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також про ті, які внесені до переліку заборонених до рекламування. Ці публікації призначені для медичних установ, лікарів і фармацевтів, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах із медичної тематики.

Правовий режим інформації, викладеної в цьому виданні або наданої для розповсюдження на спеціалізованих заходах із медичної тематики, визначається Законом України № 123/96-ВР «Про лікарські засоби», а також Законом України № 270/96-ВР «Про рекламу».

Відповідальність за зміст рекламних та інформаційних матеріалів, а також за їх відповідність вимогам чинного законодавства несуть особи, які подали їх для розміщення у виданні. Повне або часткове відтворення та тиражування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається тільки з письмового дозволу видавця та з посиланням на джерело. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Поштова адреса:

вул. Світлицького, 35, офіс 23-д,
м. Київ, 04215
e-mail: zu@health-ua.com
www.neuronews.com.ua
Тел.: +380 95 117 34 36

*Шановні колеги, автори,
партнери й читачі!*

*Щиро вітаємо вас
із Різдвом Христовим
та Новим роком!*

*Рік, що минає, знову став
випробуванням для всієї країни
й кожного з нас. Ма навіть
у найскладніші моменти наші
єдність, стійкість і взаємна
допомога ставали опорою
й давали сили рухатися вперед.*

*Ми вдячні нашим колегам –
за відданість справі, авторам –
за плідну співпрацю,
партнерам – за довіру,
а читачам – за підтримку
й небайдужість у непрості часи.*

*Нехай прийдешній рік принесе
мир, стабільність і впевненість
у майбутньому. Бажаємо вам
міцного здоров'я, професійного
розвитку, внутрішньої
рівноваги й тепла в родині.*

*Нехай світло Різдва наповнить
серця надією, а віра в диво стане
джерелом сил і натхнення.
Хай 2020 рік відкриє нові
можливості та буде щедрим
на добро, щирі усмішки
й теплі зустрічі.*

*З повагою
колектив журналу
«НейроNeros»*

НЕЙРО NEWS[©]

ЗМІСТ

Актуально

- 5 Нові клінічні орієнтири у лікуванні розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю: що змінює затвердження національного стандарту

Практика

- 18 Посттравматичний стресовий розлад у практиці лікаря первинної ланки
- 26 Суїцидальні спроби: ключові питання діагностики та ведення пацієнтів

Огляд

- 8 Нетрадиційні фармакологічні ефекти та перспективи застосування нестероїдних протизапальних препаратів

Зарубіжний досвід

- 34 Сучасні напрями фармакотерапії пацієнтів із хворобою Паркінсона

Погляд на проблему

- 12 Нейрокогнітивні ефекти інсайтогенних станів та їх фармакологічна регуляція
М. Я. Головенко

- 42 Ведення пацієнтів із безсонням

Цікаво дізнатися

- 45 «Літературні» синдроми



НОВІ КЛІНІЧНІ ОРІЄНТИРИ у лікуванні розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю: що змінює затвердження національного стандарту



Розлади, пов'язані з вживанням алкоголю, залишаються однією із провідних медико-соціальних проблем в Україні, що асоційована з високою захворюваністю, інвалідизацією та смертністю. Тривалий час допомога таким пацієнтам була фрагментарною та ґрунтувалася на різномірних підходах з обмеженим упровадженням доказових практик. Це зумовило потребу в затвердженні Стандарту медичної допомоги «Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю», який визначає єдині підходи до профілактики, діагностики й лікування алкогольних розладів на всіх рівнях системи охорони здоров'я.

Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 1897 від 16 грудня 2025 р. стандарт офіційно впроваджено у практику, що засвідчує перехід до системного, пацієнт-орієнтованого підходу, який ґрунтується на доказах.

Стандартизація допомоги: від скринінгу до комплексного оцінювання стану пацієнта

Однією із ключових новацій стандарту є обов'язкове впровадження систематичного скринінгу зловживання алкоголем із використанням валідованого інструменту — тесту для ідентифікації розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю (AUDIT). Скринінг рекомендовано проводити на рівні первинної медичної допомоги для всіх пацієнтів, а на спеціалізованому рівні — за наявності індикаторних станів, клінічної підозри або в окремих групах ризику, зокрема серед вагітних жінок і осіб, які планують вагітність.

Результати AUDIT стають підґрунтям для подальших дій — від коротких структурованих інтервенцій і психоосвіти до скерування пацієнта у спеціалізовані заклади охорони здоров'я. Такий підхід дозволяє виявляти проблемне вживання алкоголю на ранніх етапах і запобігати прогресуванню розладу.

Окрім того, стандарт акцентує на комплексному біопсихосоціальному оцінюванні стану пацієнта, яке включає аналіз психічної коморбідності, супутніх соматичних захворювань, когнітивних функцій, соціального функціонування, досвіду насильства та інших складних життєвих обставин. Це дозволяє розглядати розлад вживання

алкоголю не ізольовано, а в контексті загального стану здоров'я та життєвої ситуації пацієнта.

Поетапний підхід і сучасні клінічні втручання

Важливою концептуальною основою стандарту є ступеневий (поетапний) підхід до лікування, за якого інтенсивність втручань відповідає тяжкості розладу та може коригуватися залежно від клінічної динаміки. Така модель забезпечує гнучкість лікування і знижує ризик як недостатньої, так і надмірної терапії.

Документ чітко визначає підходи до:

- лікування синдрому відміни алкоголю та його ускладнень;
- профілактики й терапії синдрому Верніке — Корсакова;
- ведення пацієнтів із когнітивними порушеннями;
- терапії синдрому залежності від алкоголю.

Лікування розладу вживання алкоголю передбачає поєднання фармакотерапії та психосоціальних втручань. Серед препаратів зазначено акампросат, налтрексон і дисульфірам, а серед немедикаментозних методів — когнітивно-поведінкову терапію, мотиваційне інтерв'ю, сімейну, заохочувальну терапію, а для підлітків — мультисистемну терапію. Така інтегрована модель відповідає сучасним міжнародним рекомендаціям.

Водночас стандарт прозора вказує на актуальну проблему: відсутність реєстрації окремих лікарських засобів в Україні, зокрема акампросату й налтрексону, таголошує на необхідності роботи Центру громадського

здоров'я і партнерів над забезпеченням доступу до цих препаратів у межах чинних регуляторних процедур.

Пацієнт-орієнтованість і принцип зменшення шкоди

Наскрізним принципом стандарту є спільне прийняття клінічних рішень, що передбачає активне залучення пацієнта до формування, перегляду та корекції індивідуального плану лікування. Такий підхід підвищує прихильність до терапії та сприяє довготривалим результатам.

Окрему увагу приділено залученню членів близького оточення пацієнта, що визнається важливим ресурсом підтримки у процесі одужання. Крім того, стандарт ґрунтується на принципі зменшення шкоди, що дозволяє адаптувати цілі лікування до реальних потреб і готовності пацієнта до змін.

Для більшості осіб оптимальною метою залишається стійке утримання від вживання алкоголю, але для пацієнтів із легшим ступенем залежності реалістичною ціллю може бути значне скорочення частоти та кількості споживання. У випадках, коли пацієнт не готовий до повної відмови від алкоголю, навчання поведінковому самоконтролю розглядається як ефективніша стратегія, ніж відсутність лікування.

Алкоголь як хибна стратегія подолання стресу

За даними Центру громадського здоров'я МОЗ України, вживання алкоголю не розв'язує життєвих проблем і не стабілізує психічний стан — навпаки, воно їх ускладнює. Це токсична речовина, яка безпосередньо впливає на роботу мозку, змінює поведінку, емоційні реакції та фізичне самопочуття. Алкоголь шкодить здоров'ю в будь-яких дозах і здатний формувати залежність. Попри це, його вживання залишається поширеною практикою, зокрема як спосіб «зняти стрес».

Використання алкоголю як засобу впоратися із напруженням, стресом чи життєвими труднощами — поширена практика як в Україні, так і у світі. У короткостроковій перспективі алкоголь дійсно може створювати відчуття полегшення: поки він наявний у крові, активність кори головного мозку знижується, що тимчасово приглушує потік тривожних і нав'язливих думок. Проте цей ефект має зворотний бік — погіршується здатність оцінювати ризики та контролювати поведінку. Саме тому зростає ймовірність кермування в нетверезому стані, травматичних інцидентів, агресії чи самоушкодження.

Після зникнення ефекту сп'яніння мозок реагує підвищеною тривожністю, а життєві проблеми залишаються нерозв'язаними. Нав'язливе «переживування» негативних думок поновлюється, часто із більшою інтенсивністю. Людині стає ще гірше, і виникає спокуса знову вдатися до алкоголю як до знайомого способу втечі.

Так формується замкнене коло, з якого щоразу дедалі складніше вибратися.

Регулярне вживання алкоголю істотно підвищує ризик розвитку інших психічних розладів. Це зумовлено як нейрофізіологічними змінами — підвищенням чутливості мозку до тривожності та зниженням здатності до самоконтролю, — так і соціальними чинниками. Проблеми не вирішуються, працездатність знижується, у стосунках із близькими та колегами частішають конфлікти, що додатково погіршує психічний стан.

Окрему групу ризику становлять особи з уже наявними психічними порушеннями — зокрема розладами настрою (депресією), поведінковими розладами (наприклад, розладом із дефіцитом уваги і гіперактивністю), а також із тяжкими психічними захворюваннями, як-от шизофренія. Для них алкоголь нерідко стає спробою полегшити тягар симптомів, але фактично лише поглиблює перебіг хвороби.

У більшості випадків люди не усвідомлюють власної залежності та схильні недооцінювати кількість уживаного алкоголю. Прямі запитання про частоту та обсяги споживання рідко дають достовірну інформацію, тому в клінічній практиці доцільніше використовувати стандартизовані опитувальники для скринінгу алкогольної залежності.

Порада «зменшити вживання або повністю відмовитися від алкоголю» є поширеною, але сама по собі вона недостатня. Подолання залежності потребує чіткого плану дій, залучення близького оточення, тривалої фахової підтримки, а також лікування супутніх хронічних захворювань і психічних розладів, пов'язаних із уживанням алкоголю.

Важливим кроком є також визнання проблеми та подолання сорому, який часто супроводжує залежну поведінку. Це стосується всієї родини: замовчування або спроби «зробити вигляд, що все гаразд» лише поглиблюють проблему. У разі проявів насильства слід негайно звертатися по допомогу — викликати поліцію, шукати прихистку в друзів або сусідів. Якщо людина ухвалює рішення припинити вживання алкоголю, її оточення має підтримати цей вибір, зокрема утримуючись від спільного вживання та уникаючи тригерних ситуацій.

Алкоголь не розв'язує проблеми — він створює нові. У разі якщо результати скринінгу або власні спостереження викликають занепокоєння, варто якомога раніше звернутися до сімейного лікаря, психолога, психіатра чи спеціалізованого реабілітаційного центру. Фахівці можуть допомогти розпочати шлях до подолання залежності. Водночас важливо враховувати, що ефективність лікування значною мірою залежить від готовності людини до змін та її залученості в терапевтичний процес.

Підготувала **Олена Коробка**

За матеріалами www.phc.org.ua



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



НЕТРАДИЦІЙНІ ФАРМАКОЛОГІЧНІ ефекти та перспективи застосування нестероїдних протизапальних препаратів

Пошук нових ефективних і безпечних ліків для боротьби з різними захворюваннями триває безперервно. Проте шлях їх розробки *de novo*, ідентифікація терапевтичних мішеней, синтез нових хімічних сполук є надзвичайно трудомісткими, потребують тривалого часу та значних фінансових інвестицій; до того ж необхідні численні й масштабні доклінічні та клінічні випробування (Langevin et al., 2024; Dronik, Stasevych, 2025).

Натомість у сучасній фармакології широко застосовується стратегія перепрофілювання (або перепозиціонування) препаратів. Вона полягає в обґрунтуванні та розробці нових терапевтичних показань для наявних лікарських засобів, раніше схвалених для використання за іншими показаннями (Naig, 2024). Перевагою такого підходу є застосування всього масиву наявних даних про досліджувані препарати, що дозволяє знизити ризик непередбачених побічних ефектів та невдач клінічних випробувань. До того ж перепрофілювання може бути на 40–90 % дешевшим, ніж створення нових препаратів (Khatami et al., 2024).

На особливу увагу заслуговує перепозиціонування неречовинних засобів із добре вивченим первинним механізмом дії та профілем безпеки, які широко застосовуються у клінічній практиці протягом тривалого часу. Одним із них є нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП) диклофенак, широко застосовуваний для лікування больових синдромів і запалення різного генезу, особливо при ревматичних захворюваннях, артриті, післяопераційному болю та травмах (Dronik, Stasevych, 2025). «Класичний» механізм дії диклофенаку добре вивчений — він полягає у неселективному пригніченні ферментів циклооксигенази (ЦОГ)-1 та ЦОГ-2. Завдяки цьому знижується синтез простагландинів, ключових медіаторів запалення, болю та лихоманки. Побічні ефекти диклофенаку, як і інших НПЗП, головним чином зумовлені пригніченням ЦОГ-1, що впливає на гомеостатичні функції простагландинів (Gan, 2010). Проте ефективність диклофенаку для зменшення болю та запалення є незаперечною.

Протягом останніх десятиліть накопичувалося все більше доказів, які свідчать, що фармакологічна дія диклофенаку не обмежується виключно його впливом на ЦОГ. Доклінічні й деякі клінічні випробування, а також результати комп'ютерного моделювання вказують на те, що диклофенаку притаманні додаткові фармакологічні властивості. Так, є дані досліджень, які свідчать про потенційну протипухлинну активність диклофенаку, що опосередковується його впливом на ангиогенез, апоптоз та клітинну проліферацію (Amanullah et al., 2022). Вивчається вплив

препарату на бактеріальні та вірусні штами (Mazumdar et al., 2009). Значний інтерес викликають дослідження впливу диклофенаку на процеси, залучені до патогенезу нейродегенеративних патологій, як-от хвороба Альцгеймера (ХА), хвороба Паркінсона (ХП), бічний аміотрофічний склероз (БАС), хвороба Гантингтона, і психічних захворювань, таких як шизофренія, депресія та посттравматичний стресовий розлад (Xiang et al., 2017; Kwon, Koh, 2020). Ці та інші напрями досліджень фармакологічних властивостей диклофенаку відображені на рисунку 1.

Потенційні нові ефекти диклофенаку, ймовірно, опосередковуються механізмами, які не залежать (або лише частково залежать) від інгібування ЦОГ і включають вплив на інші сигнальні шляхи. Така багатогранна фармакологічна дія відкриває нові перспективи для розширення терапевтичних горизонтів препарату шляхом перепозиціонування його традиційного застосування (Dronik, Stasevych, 2025).

Нейропротективні властивості диклофенаку

Нейрозапалення відіграє важливу роль у розвитку нейродегенеративних процесів (Tzeng et al., 2005). Воно зумовлене різними чинниками, як-от активація гліальних клітин, надмірне вивільнення хемокинів та цитокінів, накопичення клітин крові в паренхімі мозку тощо. Запальні процеси перебігають у гострій та хронічній фазах захворювань центральної нервової системи (ЦНС), причому травматичні пошкодження головного мозку спричиняють вивільнення нейротоксинів зі специфічних гліальних клітин. До того ж активація мікроглії, астроцитів та опасистих клітин погіршує ситуацію, оскільки супроводжується продукуванням

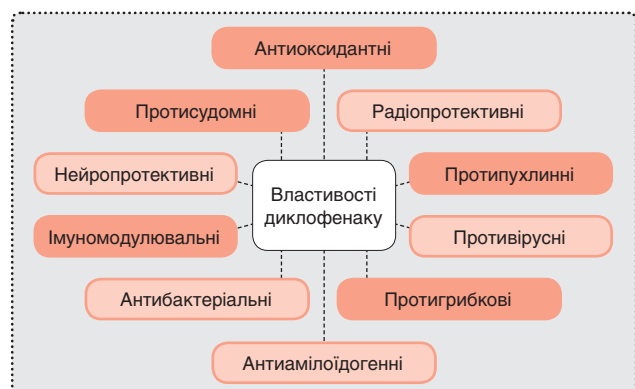


Рисунок 1. Напрями досліджень фармакологічних властивостей диклофенаку

Адаптовано за M. Dronik, M. Stasevych. Expanding Horizons: Opportunities for Diclofenac Beyond Traditional Use — A Review // Sci Pharm, 2025; 93: 31

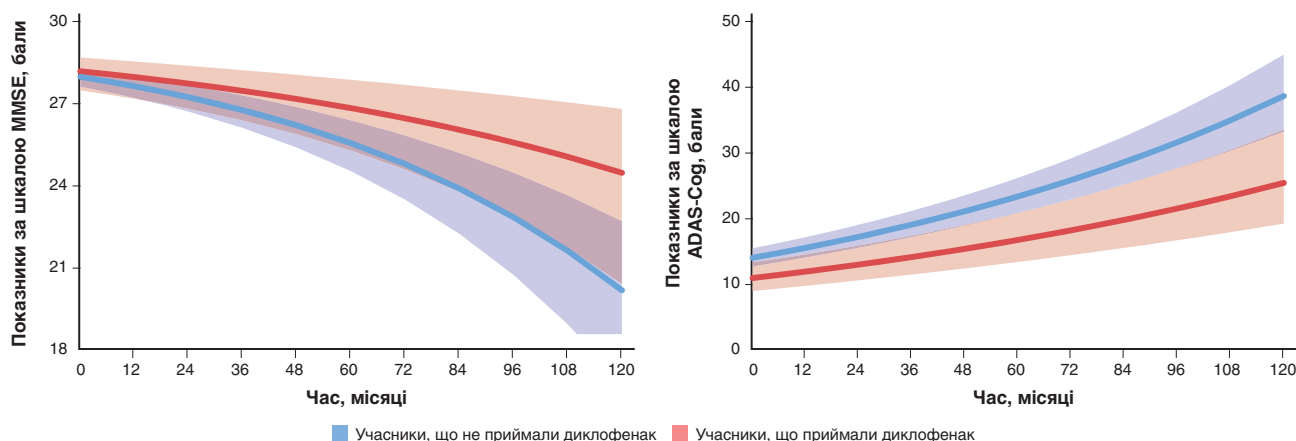


Рисунок 2. Вплив терапії диклофенаком на показники порушення когнітивних функцій

Адаптовано за J. Rivers-Auty et al. Anti-inflammatories in Alzheimer's disease-potential therapy or spurious correlate? // Brain Commun, 2020; 2 (2): fcaa109

прозапальних цитокінів і хемокінів. Хронічна активація астроглії та мікрогліальних клітин призводить до втрати нейронів, погіршення пам'яті, порушення здатності до навчання, розвитку нейродегенеративних розладів, таких як ХА, ХП, хвороба Гантингтона, БАС. Усе це зумовлює раціональний пошук запальних лікарських мішеней. Накопичені дані доклінічних та клінічних досліджень свідчать, що НПЗП, зокрема диклофенаку, притаманна протизапальна та нейромоделювальна активність, що сприяє посиленню нейропластичності та ефективному контролю симптомів нейродегенеративних захворювань (Attiq et al., 2025).

Можливі механізми нейропротекції

В основі нейропротективної дії диклофенаку лежать механізми протизапальної та знеболювальної дії, а саме пригнічення дії ЦОГ, результатом чого є зниження рівня простагландинів. До того ж диклофенак може впливати на інші молекулярні шляхи, пов'язані з нейропротекцією, як-от модуляція вивільнення нейромедіаторів та стабілізація клітинних мембран (Ajmone-Cat et al., 2010).

Потенційні переваги препарату в лікуванні нейродегенеративних захворювань підтверджено в низці доклінічних і клінічних випробувань. Зокрема, дослідження S. Naem et al. (2019) показало, що завдяки потужній протизапальній дії диклофенак:

- сприяє відновленню порушених рухових функцій та запобігає втраті нейронів, спричиненій ХП;
- значно зменшує прояви катаlepsії та пошкодження клітин середнього мозку;
- підвищує рівні дофаміну та його метаболіту, 3,4-дигідроксифенілоцтової кислоти.

Нейропротективний ефект препарату, ймовірно, зумовлений його протизапальною та антиоксидантною дією, а також активацією ядерних γ -рецепторів, активованих проліфератором пероксисом (PPAR γ), — транскрипційних факторів, які контролюють експресію генів. Так, після приймання диклофенаку впродовж двох місяців значно поліпшувалися когнітивні функції та повсякденна активність, зменшувалася тяжкість ХП (Naem et al., 2019).

Окрім впливу на PPAR γ , активно досліджується здатність НПЗП, зокрема диклофенаку, пригнічувати активацію прозапального ядерного фактора- κ B (NF- κ B) або модулювати компоненти шляху стресової клітинної

відповіді на накопичення неправильно згорнутих білків (UPR). Ці альтернативні шляхи, індуковані НПЗП, можуть не тільки посилювати їхні основні протизапальні механізми дії, але й сприяти іншим ефектам. Зокрема доведено, що нейрозапалення за участю NF- κ B, PPAR γ та компонентів шляху UPR має суттєвий вплив на розвиток захворювань ЦНС. Ці нові молекулярні мішені можуть розширити сферу використання НПЗП. Наприклад, їх можна призначати для лікування онкологічних та нейродегенеративних захворювань (Sokołowska et al., 2024).

Дані досліджень нейропротективного ефекту диклофенаку

У доклінічному дослідженні було продемонстровано, що диклофенак пригнічує активність печінкового ферменту триптофан 2,3-діоксигенази і підвищує рівень мозкового ферменту індоламін 2,3-діоксигенази, залучених до метаболізму триптофану через кінуреніновий шлях. Це означає, що диклофенак потенційно може змінювати рівні нейроактивних метаболітів, зокрема кінуренової та хінолінової кислот, які відіграють важливу роль у патогенезі ХА. Дослідники припустили, що нейропротективний ефект препарату полягає в модуляції метаболізму кінуреніну в мозку (Dawood et al., 2016).

K.D. Jadid et al. (2019) дослідили нейропротективний ефект диклофенаку на моделі проникної черепно-мозкової травми (ЧМТ), оцінивши вплив препарату на процеси апоптозу та нейрональної дегенерації, а також на ступінь пошкодження мозку. Автори виявили, що пригнічення ЦОГ-2 після ЧМТ сприяло зниженню рівня апоптозу та ступеня пошкодження тканин мозку, що підтвердило нейропротективний потенціал диклофенаку як для лікування ЧМТ, так і для профілактики вторинного пошкодження мозку після травм.

Основні результати клінічних досліджень нейропротективної дії диклофенаку наведено в таблиці. Ретроспективний аналіз даних ефективності НПЗП із застосуванням узагальненої лінійної моделі зі змішаними ефектами продемонстрував, що диклофенак виявився єдиним НПЗП, який був пов'язаний зі значущим зменшенням когнітивного зниження за короткою шкалою оцінювання психічного статусу (MMSE). Цей ефект наближався до значущості для показників за шкалою оцінювання когнітивних

Таблиця. Результати клінічних досліджень нейропротективної дії диклофенаку

Тип дослідження (посилання)	Пацієнти; доза диклофенаку	Ефект терапії диклофенаком
Ретроспективне когортне дослідження (аналіз даних медичних карток пацієнтів); перехресне дослідження; подовжене ретроспективне дослідження (Stopschinski et al., 2023)	Ветерани США (n = 246199); середня доза 131,3 мг/добу (протягом щонайменше одного року)	Мало місце значне зниження частоти (у 6–8 разів) та відносного ризику ХА порівняно із прийманням етодолаку та напроксену. ВШ для ХА значно знизилася для пацієнтів, які отримували НПЗП понад п'ять років, причому для диклофенаку продемонстроване найбільше зниження ризику порівняно з іншими НПЗП. Також було відзначено значуще уповільнення зниження когнітивних функцій із часом (на основі показників за MMSE). Терапія диклофенаком сприяла: • зниженню рівнів Аβ; • зменшенню нейрозапалення, зокрема шляхом впливу на інфламасоми NLRP3 та зниження рівня прозапальних цитокінів (ІЛ-1β, ІЛ-6, ФНП-α)
Ретроспективний аналіз даних ефективності НПЗП із застосуванням узагальненої лінійної моделі зі змішаними ефектами (Rivers-Auty et al., 2020)	Особи літнього віку із ХА та легкими порушеннями когнітивних функцій (n = 1619); дозування не зазначене	На відміну від більшості НПЗП, використання диклофенаку було пов'язане як зі значущим зниженням захворюваності на ХА, так і з уповільненням когнітивного зниження
Перехресне дослідження (Landi et al., 2003)	Особи літнього віку, що проживають у громаді (n = 2706); дозування не зазначене	Серед досліджених НПЗП терапія диклофенаком найефективніше знижувала ризик ХА (ВШ 0,21; 95 % ДІ 0,05–0,90) та асоціювалася із найнижчою поширеністю ХА; отримано дані про потенційний профілактичний ефект диклофенаку та його здатність уповільнювати прогресування захворювання
Рандомізоване подвійне сліпе пілотне дослідження із контролем плацебо (Scharf et al., 1999)	Пацієнти з ХА легкого та середнього ступеня тяжкості (n = 41); 50 мг/добу (у комбінації з 200 мг мізопростолу)	Відзначалася позитивна тенденція до уповільнення прогресування ХА (на основі показників за MMSE) у групі пацієнтів, які отримували диклофенак у комбінації з мізопростолом порівняно із групою плацебо; за іншими показниками значущих відмінностей не спостерігалось

Примітки: ВШ — відношення шансів; ДІ — довірчий інтервал; MMSE — коротка шкала оцінювання психічного статусу; Аβ — β-амілоїд; ІЛ — інтерлейкін; ФНП-α — фактор некрозу пухлин α.

Адаптовано за: М. Dronik, М. Stasevych. Expanding Horizons: Opportunities for Diclofenac Beyond Traditional Use — A Review // Sci Pharm, 2025; 93: 31; J. Rivers-Auty et al. Anti-inflammatories in Alzheimer's disease-potential therapy or spurious correlate? // Brain Commun, 2020; 2 (2): fcaa109

функцій за ХА (ADAS-Cog) із клінічно значущими розмірами ефекту (рис. 2). Вплив диклофенаку на зниження показників за MMSE залишався значущим ($p = 0,039$) після корекції на множинні порівняння (Rivers-Auty et al., 2020).

Дані проведених досліджень свідчать, що нейропротективні властивості диклофенаку є багатограними, охоплюючи прямі протизапальні ефекти в мозку та модуляцію ключових шляхів нейродегенеративних процесів. Необхідні подальші масштабні клінічні випробування з відповідним дизайном для підтвердження ефективності терапії диклофенаком у пацієнтів із легкими порушеннями когнітивних функцій, ранніми стадіями ХА / ХП, аксоною дисфункцією за ЧМТ.

Імуномодулювальна дія диклофенаку на процес нейрозапалення

На додачу до основних протизапальних властивостей, диклофенак може чинити імуномодулювальну дію, впливаючи на різні компоненти імунної системи та процес нейрозапалення. Ці властивості зумовлені впливом препарату на запальні каскади та метаболічні шляхи. В огляді S. Moshawih et al. (2024) наведено дані *in vitro* та *in vivo* досліджень ефективності диклофенаку, в яких продемонстровано його здатність пригнічувати активацію інфламасоми NLRP3 та імуномодулювальну активність шляхом пригнічення експресії PPAR-γ, що може сприяти зменшенню продукування прозапальних цитокінів за COVID-19.

P. Pawar et al. (2024) за допомогою біоінформативних методів виявили, що у процесі нейрозапалення, спричиненого шипоподібним білком S1 вірусу SARS-CoV-2, задіяні мікроРНК 30b-5p та let-7a-5p. Це означає, що дані молекули (або пов'язані з ними метаболічні шляхи) можуть стати мішенями для фармакологічної корекції неврологічних

проблем, пов'язаних із COVID-19. Аналіз прогнозування ефективності лікарських засобів показав, що диклофенак є одним із таких потенційних препаратів (на основі даних про ступінь взаємодії з ключовими генами). Отже, застосування диклофенаку для таргетної терапії із впливом на зазначені мікроРНК та/або їхні проміжні сигнальні молекули може стати перспективним імунотерапевтичним підходом для зменшення нейрозапалення, опосередкованого SARS-CoV-2, і потребує подальших досліджень.

Y. Son et al. (2017) продемонстрували, що диклофенак здатен пригнічувати диференціацію моноцитів у зрілі дендритні клітини під впливом 27-гідроксихолестерину. Це може зменшувати активацію Т-клітин та модулювати адаптивну імунну відповідь. Окрім того, диклофенак вважають потенційним засобом для лікування автоімунних захворювань, а в поєднанні з іншими методами, як-от метронормна хіміотерапія, — для посилення протипухлинної відповіді (Alshargabi et al., 2024).

Отже, вплив диклофенаку на імунну систему є комплексним. Препарат здатний пригнічувати певні аспекти імунної відповіді, як-от активація та міграція макрофагів та продукція інтерлейкіну 2 у Т-лімфоцитах; він може бути корисним для лікування автоімунних захворювань, зокрема ревматоїдного артриту. Імуномодулювальні ефекти диклофенаку часто залежать від дози (за вищих концентрацій, наприклад 15 мМ, спостерігається значна дія; за нижчих, наприклад, 1,5 мМ, ефектів не виявлено). Вплив диклофенаку на диференціацію дендритних клітин зумовлює його терапевтичний потенціал за автоімунних станів (Villalonga et al., 2010). Ретельного дослідження потребує роль диклофенаку при гострих інфекційних захворюваннях, особливо вірусних, як-от інфекція SARS-CoV-2. Незважаючи на занепокоєння щодо

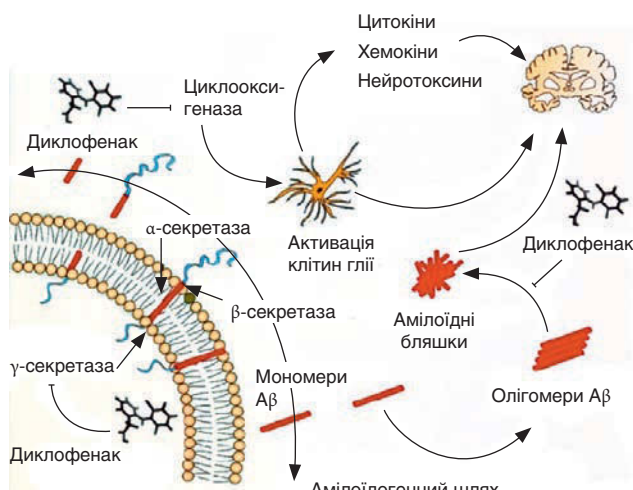


Рисунок 3. Схема інгібування диклофенаком олігомеризації Аβ-фібрил та утворення амілоїдних бляшок

Адаптовано за A. Amanullah, et al. Development and Challenges of Diclofenac-Based Novel Therapeutics: Targeting Cancer and Complex Diseases // *Cancers (Basel)*, 2022; 14 (18): 4385

потенційних побічних ефектів, накопичені натепер дані свідчать, що застосування диклофенаку для лікування пацієнтів із COVID-19 є перспективним (Moshawih et al., 2024). Майбутні дослідження мають бути зосереджені на оптимізації використання препарату для комбінованої терапії та метаболічних реакціях в організмі хазяїна. Ці зусилля допоможуть повною мірою використати терапевтичний потенціал диклофенаку та знизити можливі ризики (Dronik, Stasevych, 2025).

Запобігання формуванню амілоїдних бляшок на тлі застосування диклофенаку

Відомо, що диклофенак і його похідні є потенційними інгібіторами утворення транстиретинових амілоїдних фібрил (Oza et al., 2021). Дослідження J.S. Fortin et al. (2016) продемонструвало здатність диклофенаку пригнічувати агрегацію острівцевого амілоїдного поліпептиду (утворення якого пов'язане з нейродегенеративними захворюваннями, зокрема ХА), що сприяло зниженню цитотоксичності. У 2023 р. група науковців дослідила здатність білків, пов'язаних із нейродегенеративними захворюваннями, зокрема β-амілоїду (Аβ), агрегуватися у внутрішньоядерних амілоїдних тільцях (А-тільцях). Дослідження з використанням клітинної моделі було зосереджене на процесах агрегації у стресових умовах та впливі диклофенаку на пригнічення цієї агрегації. Отримані дані показали, що препарат значно знижує здатність Аβ (1–42) до агрегації, що підтвердило отримані раніше результати (Parmar et al., 2017). Зокрема, на культурі клітин людини було продемонстровано, що диклофенак у концентрації 100 мкМ значно знижує здатність А-тілець утворювати агрегати, а також погіршує агрегацію легкого ланцюга імуноглобулінів та А-тілець в умовах гіпоксії та ацидозу (Chandhok et al., 2023).

Захисний ефект диклофенаку був виявлений при ХА, патогенез якої пов'язаний із неправильним згортанням білків (Scharf et al., 1999). На рисунку 3 наведено схему інгібування диклофенаком процесів олігомеризації Аβ-фібрил та утворення амілоїдних бляшок.

Результати доклінічних досліджень свідчать, що диклофенак є антиамілоїдним агентом із декількома

механізмами дії. Його пряма роль у стабілізації білків при транстиретиновому амілоїдозі контрастує із потенційно непрямим, клітинно-залежним механізмом агрегації Аβ. Доклінічні випробування можуть не повністю охоплювати складне біологічне середовище та непрямі механізми, пов'язані з нейродегенеративними захворюваннями. Диклофенак безпосередньо зв'язується із транстиретином, але його вплив на Аβ, імовірно, є непрямим, опосередкованим через модуляцію клітинних шляхів, зокрема пов'язаних із ЦОГ. Отже, диклофенак може діяти не як «універсальний інгібітор амілоїду», а впливати на клітинні процеси, що передують його утворенню або накопиченню. Тобто захисні ефекти препарату потенційно полягають у модуляції запальних шляхів або інших клітинних процесів (Dronik, Stasevych, 2025). Отримані натепер дані є підставою для проведення масштабних клінічних випробувань для підтвердження антиамілоїдних властивостей диклофенаку та визначення відповідних схем лікування.

Висновки

Перевагами стратегії репозиціонування препаратів із метою застосування за новими терапевтичними показаннями є залучення масиву наявних даних, що дозволяє знизити ризик непередбачених побічних ефектів та невдач клінічних випробувань, зробити лікування доступнішим для пацієнтів. НПЗП диклофенак, «класичний» механізм дії якого добре вивчений, а ефективність підтверджено в багатьох дослідженнях, широко застосовується для лікування больових синдромів і запалення різного генезу.

Натепер накопичено значні докази, які свідчать, що фармакологічна дія диклофенаку не обмежується впливом на ЦОГ. Йому притаманні додаткові фармакологічні властивості, зокрема протипухлинна дія, вплив на ангіогенез, апоптоз та клітинну проліферацію, бактеріальні та вірусні штами. Дані про ефективність диклофенаку за нейродегенеративних захворювань відкривають нові перспективи для розширення горизонтів його терапевтичного застосування. Проти запальна й нейромодуляторна активність диклофенаку сприяє посиленню нейропластичності та ефективному контролю симптомів ХА, ХП, ЧМТ та низки інших захворювань ЦНС. На сьогодні накопичено певні дані щодо ефективності препарату, отримані в доклінічних та клінічних випробуваннях. Необхідні подальші рандомізовані контрольовані дослідження із відповідним дизайном, результати яких дозволять встановити точні схеми дозування та тривалості лікування диклофенаком пацієнтів із зазначеними діагнозами.

На вітчизняному фармацевтичному ринку доступний препарат Диклоберл® (диклофенак натрію), представлений у декількох лікарських формах (для ін'єкцій, перорального та ректального введення). Висока якість (виробник «Берлін-Хемі АГ», Німеччина) та цінова доступність дозволяють застосовувати Диклоберл® у клінічній практиці для лікування широкого спектра захворювань.

Підготувала **Наталія Купко**

НЕЙРОКОГНІТИВНІ ЕФЕКТИ інсайтогенних станів та їх фармакологічна регуляція

М.Я. Головенко,

Фізико-хімічний інститут імені О.В. Богатського НАН України, м. Одеса

Когнітивний інсайт визначається як здатність особи усвідомлювати і критично переосмислювати власні аномальні переживання, переконання або когнітивні процеси. Мить когнітивного інсайту виникає раптово, коли погляд раптом прорізає туман звичності й відкриває те, що довго не вдавалося побачити [1, 2]. Людина не здатна наказати йому народитися, тож шукає способи допомогти мозку наблизитися до цієї миті просвітлення. Зміна середовища та творчі вправи є тими методами, які працюють, оскільки послаблюють когнітивні упередження, що закривають шлях новим ідеям. Вони звільняють розум від механічного повторення й повертають йому здатність мислити через відкриття. І саме тоді, у просторі, де мислення стає вільним, інсайт нарешті знаходить дорогу до свідомості.

Упродовж останніх десятиліть інтерес до нейробіологічних основ творчого мислення та інсайтних процесів значно зріс, що зумовлено появою нових методів нейровізуалізації, розширенням мережевих моделей роботи мозку та інтеграцією когнітивної науки із сучасною психофармакологією.

У цьому контексті фармакологічна модуляція інсайтогенних станів набуває особливого значення. Речовини, які здатні змінювати взаємодію режиму замовчування та цілеспрямованої активності, а також впливати на механізми предиктивного кодування та нейропластичності, можуть посилювати ймовірність виникнення інсайтних процесів. Дослідження таких ефектів дає змогу розглядати інсайт як інтегративний нейрокогнітивний феномен, що виникає на перетині хімічної модуляції, мережевої динаміки та психологічного досвіду [3].

Когнітивний інсайт як ресурс людини

Чому важливо розуміти природу інсайту? На мою думку, насамперед для підвищення креативної ефективності, оскільки той, хто усвідомлює, як працює інсайт, може створити умови для його виникнення. До того ж це допомагає усуненню страху перед невизначеністю. Для представників творчих професій, як-от науковці, художники, письменники, дизайнери, музиканти, архітектори, винахідники, креативні стратеги, інсайт має критичне значення, оскільки є джерелом інновацій.

Когнітивний інсайт допомагає митцям вийти із «творчої кризи», бо дозволяє поглянути на проблему під новим кутом.

В історії науки багато проривів сталися саме завдяки когнітивному інсайту, що приходить раптово, іноді після тривалих роздумів або навіть... уві сні. Грецьке слово «еврика» (*εὕρηκα*), що в перекладі означає «я знайшов!», стало крилатим завдяки великому грецькому математику й фізику Архімеду.

Д. Менделєєв працював над систематизацією відомих на той час хімічних елементів. За легендою, ключова ідея прийшла до нього уві сні — він побачив, як елементи вишикуються у впорядковану таблицю за зростанням атомної маси та повторенням хімічних властивостей через певні інтервали. Менделєєв прокинувся, негайно записав побачене і вже потім допрацьовував таблицю (рис. 1).

За свідченням хіміка Ф.А. Кекуле, якось він сидів біля каміну, і його думки про структури молекул клубилися в голові так само безладно, як іскри в повітрі. Раптом перед ним з'явилася змія, яка кружляла, вимальовуючи химерні лінії, аж доки не вкусила власний хвіст. Коло замкнулося. У цю мить Кекуле відчув, як внутрішній голос шепоче, що ось вона, форма бензолу, і це не ланцюг, а кільце (рис. 2).

Навіть якщо людина не працює у творчій сфері, раптові інсайти можуть мати величезний вплив на її життя. Проблеми міжособистісних стосунків, кар'єрні дилеми чи особисті кризи іноді не мають очевидних рішень. І тоді інсайт може несподівано «пролити світло» на новий шлях.

У деяких випадках людина сприймає свою інтуїцію як «відкриття» чи «освянення», хоча насправді це може бути лише результатом підсвідомих або автоматичних процесів. В історії науки є чимало прикладів такого явища, що називають хибним інсайтом [5]. Приміром, теорія флогістону, в якій наголошувалося, що всі горючі речовини містять субстанцію «флогістон», яка вивільняється під час горіння. Ця інтуїтивна теорія здавалася переконливою до появи кисневої теорії А.Л. Лавуаз'є. Ідея геоцентричної моделі Всесвіту Птолемея здавалася очевидною та мала логічну структуру, допоки М. Коперник, Г. Галілей і Й. Кеплер не довели геліоцентричну модель. Алхіміки щиро вірили, що відкрили філософський камінь або еліксир

безсмертя. Для них це було духовне й наукове осяяння, яке пізніше виявилось ілюзією, що, однак, посприяла розвитку хімії.

Що таке когнітивний інсайт?

Когнітивний інсайт є процесом раптового розуміння або усвідомлення рішення, що розмовно називають «моментом Ага!»; він може привести до нової інтерпретації ситуації та вказати на розв'язання проблеми [6]. Прозріння — це результат реорганізації або реструктуризації елементів ситуації чи проблеми, хоча прозріння може виникнути за відсутності будь-якої попередньої інтерпретації. Термін «когнітивний інсайтогенез» є процесом формування когнітивного інсайту, і він вміщує зміну ментальних структур, перебудову уявлень, подолання мисленнєвих фіксацій та виникнення нової перспективи.

Термін «когнітивний інсайт» (англ. *cognitive insight*) поєднує два поняття: «когнітивний», тобто пов'язаний із пізнавальними процесами, як-от сприйняття, мислення, увага, пам'ять, уява, мовлення, та «інсайт», що характеризує раптове усвідомлення рішення, прозріння [7]. Цей феномен відомий ще із давніх часів, коли філософи й мудреці описували моменти «осіяння», за яких істина відкривалася як спалах. У Стародавній Греції це могло трактуватися як богонатхнення.

Когнітивний інсайт не має єдиного міжнародного символу, який був би офіційно затверджений або загально визнаний. Однак є кілька графічних символів, що часто асоційовані з концепцією раптового відкриття чи натхнення [9]. Лампа чи лампочка є найпоширенішим символом «осіяння» або ідеї. Іноді можна побачити зображення мозку, з якого виходить блискавка або світловий промінь, що символізує раптове усвідомлення чи ідею, яка з'являється несподівано.

Когнітивний інсайт є науковою міждисциплінарною галуззю досліджень того, як людина пізнає, розуміє, приймає рішення та змінює свою поведінку [10]. Для зручності часто використовують функціонально-науковий поділ дослідження когніції:

1. *Філософсько-методологічний рівень*, що передбачає розгляд природи самосвідомості, розуміння, інсайту як частини ментального досвіду.

2. *Психологічний рівень* (когнітивна психологія, нейропсихологія та психоаналіз), на якому досліджують психічні процеси, що залучені до інсайту. Ядром когнітивного інсайту є когнітивна психологія, яка вивчає внутрішні психічні процеси (сприймання, пам'ять, увагу, мислення, мовлення і прийняття рішень), аналізує та обробляє інформацію про те, на основі чого людина ухвалює рішення.

3. *Нейронауковий та біологічний рівень*, який вміщує нейронауку, нейрофізіологію, біохімію мозку та генетику (вивчення впливу генів на когнітивні здібності), зокрема дослідження того, як різні ділянки мозку активуються при мисленні, пам'яті чи емоційній реакції. Цей розділ спирається на дані магнітно-резонансної томографії, електроенцефалографії, нейровізуалізації. Нейрофармакологія вивчає, як хімічні речовини (нейромедіатори, препарати) впливають на увагу, пам'ять, мотивацію, інсайт, що є важливим для розуміння

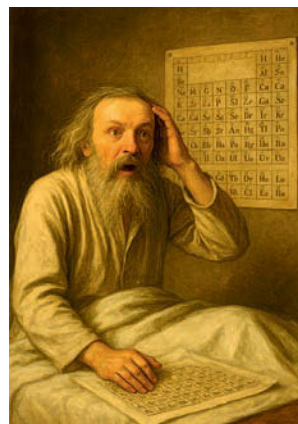


Рисунок 1. За легендою, Д. Менделєєв побачив періодичну таблицю хімічних елементів уві сні

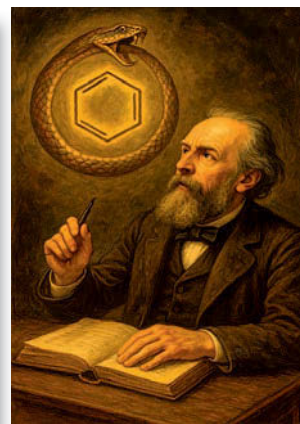


Рисунок 2. Відкрити структуру бензолу хіміку Ф.А. Кекуле допомогло видіння у вигляді змії, що кусає себе за хвіст

нейрохімічних основ інтелектуальної діяльності та розробки психотропних препаратів.

4. Штучний інтелект (ШІ) дає можливість моделювати когнітивні процеси через алгоритми. Він застосовується у створенні когнітивних агентів, які можуть вчитися, адаптуватися і приймати рішення, а також допомагає у розробці когнітивних моделей.

На мою думку, порушення когнітивного інсайту є серйозним нейропсихологічним феноменом, який асоціюється з низкою психічних та неврологічних захворювань [11, 12]. Воно означає знижену або відсутню здатність особи усвідомлювати свої патологічні стани, критично оцінювати власні думки, емоції та поведінку. Це порушення має глибокі клінічні наслідки, оскільки прямо впливає на діагностику, ефективність лікування, прихильність до терапії (комплаєнс) і якість життя пацієнтів. Когнітивний інсайт — це не тільки обізнаність про наявність хвороби, що характерна для «клінічного інсайту», але й здатність до метапізнання, оцінювання та перегляду власного мислення, переконань і сприйняття. Він включає когнітивну гнучкість (здатність переглядати хибні переконання), самоусвідомлення (розуміння власних ментальних процесів) та критичність мислення щодо власного досвіду.

Структурна та нейрохімічна база когнітивних процесів

Когнітивний інсайт являє собою складний психофізіологічний процес, який забезпечується низкою структур із відповідною дією [13]. Зупинимось на них детальніше.

Функціональна специфікація. Виконання конкретних завдань в мозку забезпечує префронтальна кора, що виконує такі функції, як планування, контроль імпульсів, ухвалення рішень. Ключовими компонентами декларативної пам'яті є гіпокамп (запам'ятовування фактів, подій) та задня тім'яна кора, яка бере участь у процесах просторового сприйняття та уваги.

Нейрофізіологічна основа. Кожен когнітивний сайт має специфічні нейронні ансамблі (групи нейронів, що синхронно активуються), патерни електричної активності, як-от θ - чи γ -ритми, характерні для пам'яті

або уваги, і нейромедіаторну модуляцію (наприклад, дофамін у префронтальній корі при мотивації та винагороді).

Нейронально-мережевий рівень. Когнітивні функції реалізуються через взаємодію окремих мозкових структур, об'єднаних у функціональні контури або мережі [14]. У випадку когнітивного інсайту мова йде не про роботу однієї окремої ділянки, а про координацію складної динаміки між кількома нейронними мережами, що дозволяє здійснити «перебудову» у сприйнятті, мисленні або розв'язанні проблеми.

Ключовими функціональними мережами, залученими в інсайт, є:

- мережа пасивного режиму роботи мозку, яка вміщує медіальну префронтальну кору, задню поясну кору та тім'яні зони; вона виконує функції внутрішньої рефлексії, самоспостереження, уяви, доступу до особистих спогадів, які забезпечують асоціативне мислення, «бродіння думок» перед виникненням інсайту;
- виконавча мережа вміщує дорсолатеральну префронтальну, передню поясну кору, задіяну в функції контролю уваги, логічного мислення, цілеспрямованості, що допомагає приймати рішення, коли нова ідея здається релевантною;
- салієнтна система (високооб'ємна нейронна мережа) вміщує передню острівцеву частку й дорсальну частину поясної кори, які дозволяють виявляти необхідну інформацію та здійснювати запуск моменту інсайту; фізіологічними маркерами при цьому є різке збільшення α -хвиль перед інсайтом (означає внутрішню зосередженість) та подальша активація γ -хвиль (~ 40 Гц), що асоційовані з інтеграцією інформації, тобто виникненням інсайту.

Пластичність. Коли декларується, що когнітивним сайтам притаманна здатність до нейропластичності, мається на увазі, що їхні ділянки не є статичними [15]. Вони можуть формувати нові нейронні зв'язки (синаптогенез), реорганізовувати наявні нейронні ланцюги та залучати сусідні або компенсаторні зони (наприклад, після травм чи інтенсивного навчання). Реабілітація після ураження мозку можлива, бо інші зони здатні частково перейняти функції пошкоджених когнітивних сайтів.

Когнітивний інсайт розглядається як інтегративний нейрофункціональний комплекс, в якому задіяні специфічні біохімічні, рецепторні та електрофізіологічні механізми. Так, молекулярно-рецепторний рівень вміщує N-метил-D-аспартатні рецептори (особливо у передній частині лобової кори), які є ключовими для нейропластичності та формування нових асоціацій. Дофамінові рецептори D_1/D_2 у вентральному стріатумі та префронтальній корі модулюють очікування винагороди, мотивацію та евристичне переоцінювання [16]. Серотонінові рецептори 5-HT₂ в асоціативній корі підтримують децентралізацію уваги та відхилення від рутинних шаблонів. Окситоцин- / вазопресин-рецептори модулюють емпатійно-когнітивні прориви за рахунок трансформації режиму обробки із рутинного

на інноваційно-асоціативний та запуску пластичних каскадів. Норадреналін забезпечує активацію уваги, мобілізацію ресурсів та адаптацію до стресових умов, а глутамат і γ -аміномасляна кислота (ГАМК) виступають, відповідно, як основні збуджувальні та гальмівні трансмітери, формуючи основу синаптичної пластичності. Ацетилхолін впливає на концентрацію, увагу та здатність до кодування нової інформації. Своєю чергою системно-декларативний рівень (інформаційно-когнітивна інтеграція, свідоме усвідомлення) відповідає за вибухову активацію γ -ритмів (30–100 Гц) у лобово-тім'яній мережі як маркер «раптового» об'єднання, де компоненти когнітивно викликаних потенціалів (P300, N400) є маркерами невідповідності та інтеграції.

Класична модель творчого мислення

Г. Воллес, британський соціолог і філософ науки, у своїй праці «Мистецтво мислення» (The Art of Thought) ще 1926 р. запропонував класичну модель творчого мислення, яка згодом стала однією із перших теорій когнітивного інсайту. Модель складається з чотирьох основних стадій, що свідчить про послідовність процесу — від початкового усвідомлення проблеми до її розв'язання через раптове «осяяння» та подальшу верифікацію результату [16]:

1. Підготовка, під час якої відбувається активний пошук розв'язання проблеми; фіксується підвищена активність дорсолатеральної префронтальної кори та гіпокампа, що сприяє когнітивній напрузі та спробам знайти логічне рішення. При цьому підвищується рівень дофаміну в мезокортикальній системі й активується глутаматергічна передача, що підтримує зростання збудження та асоціативного зв'язування. Відбуваються активне мислення із приводу задачі, збір даних, спроби логічного розв'язання.

2. Період інкубації, під час якого на нейрохімічному рівні виникає зниження активності ацетилхоліну та норадреналіну, що призводить до зменшення уваги до зовнішніх стимулів. Паралельно активується мережа пасивного режиму мозку, залучена до інтроспекції та неявної реконсолідації інформації.

3. Електрофізіологічна фіксація сплеску γ -активності у гребені кори головного мозку, розташованої у скроневій частині, який відіграє ключову роль у сприйнятті слухової інформації, пам'яті, мови та емоцій. На біохімічному рівні це момент раптового викиду дофаміну, що забезпечує відчуття винагороди, а також посилення глутаматної активності через N-метил-D-аспартатні рецептори. Важливу роль відіграє тимчасове зниження активності ГАМК, що дозволяє сформувати нестандартні асоціативні поєднання.

4. Верифікація, яка аналізується критично, перевіряється на правдивість або застосовність. Залучені такі рецептори, як норадреналінові (α_{2A}), що відповідають за когнітивний контроль та точність оцінювання; дофамінові (D_1) — зазвичай залучаються для утримання нової стратегії та перевірки її послідовності; ГАМК — для гальмування хибних шляхів та стабілізації результатів.

Ці знання відкривають перспективи для нейроінтервенцій, когнітивного тренування та психотерапевтичних практик, спрямованих на стимуляцію інсайтного мислення як джерела креативності, навчання й особистого розвитку.

Сильні та слабкі сторони природного і штучного інсайту

Природно викликаними інсайтами є ті, що виникають у звичайному перебігу мислення, без прямого зовнішнього маніпулятивного втручання. Зміна оточення або тимчасове відволікання може допомогти «перезавантажити» мозок і спричинити раптовий інсайт [17]. Це може бути зміна фізичного місця або навіть просто коротка перерва в роботі над проблемою. Так, часом розв'язання проблеми приходить після того, як людина перестає надто активно думати про це.

Несподівані асоціації, які досягаються натхненням із різних сфер життя, можуть привести до креативних інсایتів. Використання метафор або візуальних образів також сприяє розвитку інсайту, оскільки допомагає створювати нові зв'язки між елементами інформації. Такі зміни засобів подачі інформації можуть бути сильними інсайтогенами.

Обговорення проблеми з іншими людьми (соціальна взаємодія) може спровокувати інсайт, оскільки нові перспективи чи коментарі допомагають подивитися на проблему під іншим кутом [18]. Моменти, коли хтось інший дає влучну підказку або змінює погляд на проблему, можуть викликати «вибух» інсайту.

Інсайти можуть бути стимульовані сильними емоціями або стресом, адже емоційний стан спроможний активно залучати когнітивні процеси і змінювати нашу здатність долати труднощі. Враження від сильної емоційної ситуації може відкрити нові шляхи для розв'язання складних завдань [19]. Отримання нових даних або відкриття нових фактів може спонукати до інсайту, коли вони раптово складаються в нову картину і допомагають вирішити завдання [20].

Зазвичай природні інсайти, що глибше інтегровані в особистий досвід, мають високу внутрішню переконливість та можуть бути емоційно насиченими. Штучно викликані інсайти — це ті, що спричинені спеціальними методами чи умовами, які цілеспрямовано «підштовхують» мозок до інсайту [21]:

- **технічні інструменти й технології:** використання сучасних засобів для моделювання та візуалізації даних може сприяти з'ясуванню раніше невідомих аспектів проблеми; наприклад, алгоритми ШІ або різноманітні програми для аналізу даних здатні допомогти отримати інсайт в науці або бізнесі;
- **когнітивні та мисленнєві методи:** мозковий штурм (брейнштормінг), метод Сократа (сократівський діалог), метод шести капелюхів Едварда де Боно, ментальні карти, метод аналогій і метафор та реверсивне мислення;
- **емоційно-психологічні методи:** медитація та майндфулнес, переривання активного мислення (інкубація), техніки асоціативного мислення, фантазування / уявні сценарії;

- **поведінкові та ситуаційні методи:** зміна середовища або контексту, виду діяльності (перемикання), спілкування з людьми, що мають інші погляди, рандомізація / випадковий стимул;
- **хімічні зміни в мозку:** наприклад, деякі психоактивні речовини (псилоцибін або діетиламід лізергінової кислоти) можуть посилювати зв'язок між віддаленими ідеями, тим самим сприяючи раптовим інсайтам; такі речовини часто використовуються в контексті когнітивних досліджень для вивчення процесів творчості та інсайту.

Обидва види інсайту цінні, але слугують різним цілям. Природний інсайт підходить для глибоких, життєво інтегрованих рішень, штучний — для швидкого генерування ідей або відкриття нових перспектив. Найкращою стратегією є комбінування обох підходів, використання штучних методів як каталізатора, а природного інсайту — для перевірки та поглиблення результату.

Фармакологічна стимуляція інсайту: новий підхід до генерації наукових ідей

Останнім часом увага науковців зосереджена на створенні лікарських засобів, які дійсно можуть сприяти процесу інсайтогенезу [22]. Поштовхом для такого напрямку стали відомі впливи психоделіків, які прямо стимулюють глибокі інсайти, змінюючи сприйняття, мислення та самоідентичність. Я вважаю, що це не терапевтична, а евристична фармакологія, яка використовує інтуїтивні, творчі, моделювальні або пошукові методи для відкриття нових препаратів, фармакологічних властивостей або терапевтичних підходів. Вона ґрунтується на логічних припущеннях, аналогіях, емпіричних правилах, а не лише на формальних алгоритмах. Значна роль при цьому відводиться майбутнім лікарським засобам, які нині отримали назву «інсайтогени», що можуть викликати чи посилювати когнітивні інсайти.

Існує декілька принципів класифікації інсайтогенів. Одна з них ґрунтується не на хімічній структурі речовин, а на феноменологічному підході та спирається на якісні відмінності суб'єктивного досвіду й домінантних психічних ефектів, а не на біохімічну природу чи юридичний статус речовини [23].

Внаслідок цього такі хімічні сполуки розділяють на такі групи:

- психоделічні, при застосуванні яких акцентується увага на сенсорних, перцептивних і когнітивних змінах, що «розширюють» сприйняття; вони зазвичай приводять до візуальних, слухових, емоційних зрушень, іноді з філософськими або навіть містичними відтінками;
- ентеогенні (термін походить від грецьк. *entheos* — «внутрішнє божество»), які підкреслюють сакрально-релігійний або містичний досвід, що використовується в духовних практиках.

У більшості випадків хімічні сполуки асоційовані з когнітивними інсайтогенами, їхньою нейропластичністю та змінами у функціонуванні мереж мозку. До них відносять [24, 25]:

1. Психоделіки класу серотонінових агоністів (діетиламід лізергінової кислоти, псилоцибін, диметилтриптамін та його похідні, мескалін), механізмами дії яких є агонізм щодо рецепторів 5-HT_{2A} та зміна в функціональній взаємодії ділянок мозку. Зниження активності мережі пасивного режиму роботи мозку, пов'язане із послабленням «Его», сприяє новим асоціаціям і когнітивним зв'язкам. Підвищена нейропластичність зумовлює формування нових синапсів і шляхів обробки інформації. Такі умови є сприятливими для інсайтів, «переформатування» мислення, креативного розв'язання проблем.

Практика застосування психоделіків у дуже малих дозах (мікродозинг) не викликає галюцинацій, але поліпшує настрій, концентрацію уваги і креативність. Використання мікродозингу поки що обмежене, але наявні свідчення про підвищення дивергентного мислення та зниження когнітивної ригідності, які є важливими передумовами інсайтів.

2. Ноотропи із потенціалом для підсилення інсайтів (ацетил-L-карнітин, цитидин 5'-дифосфохолін, пірацетам, модафініл), що стимулюють увагу і пильність та сприяють метапізнанню. Вони поліпшують синаптичну передачу, посилюють нейротрансмісію (зокрема глутаматну й холінергічну) та опосередковано підвищують когнітивну гнучкість. Проте інсайти в таких випадках не є глибокими чи трансформаційними, як при застосуванні психоделіків.

3. Емпатогени / ентактогени (3,4-метилендіоксиметамфетамін [MDMA], екстазі), дія яких супроводжується потужним вивільненням серотоніну, дофаміну, норадреналіну та зниженням страху, а також посиленням емоційної обробки, що може сприяти глибоким психологічним інсайтам (особливо в терапевтичному контексті).

Слід враховувати, що індивідуальна відповідь на введення когнітивних інсайтогенів (особливо психоделіків) може суттєво варіювати, і це одна із ключових причин, чому їх використання у терапії та в дослідженнях потребує високої обережності [26]. Механізми таких відмінностей залежать від: рецепторної чутливості, зумовленої варіантами гена серотонінового рецептора 2A (HTR_{2A}), що впливають на сприйнятливість до психоделіків; поліморфізму ферментів CYP450, який змінює метаболізм речовин; структур та функціонування мозку, ключових для інсайтогенності, зокрема мережі пасивного режиму роботи мозку, префронтальної кори, лімбічної системи; психологічної інерції / когнітивної ригідності, характерних для осіб із високою ригідністю, які можуть відчувати «злам» старих патернів і мати яскравіші інсайти, проте супроводжувані вищим ризиком дезорієнтації або тривожного досвіду.

Загалом застосування інсайтогенів (особливо психоделіків) не є «універсальним» рішенням і потребує професійної підготовки, сетінгу, а в ідеалі — терапевтичної інтеграції після досвіду. Проте дослідження новаторських інсайтогенів продовжуються [27]. На доклінічному рівні вивчаються аналоги MDMA із поліпшеним профілем безпеки (MYCO-002, MYCO-006,

MYCO-007), розробкою яких займається компанія Mydecine. Компанія Awaken Life Sciences подала патент на нову серію ентактогеноподібних молекул (серії сполук під шифром NCE).

Сульфориловані бензофурані, названі APBTs, демонструють ознаки як ентактогенів, так і психоделіків. У проведених дослідженнях на тваринних моделях такі сполуки не викликали моторної активності, як MDMA, що може зменшувати потенціал зловживання.

Що ж до нових психоделіків, останім часом розроблено нові похідні псилоцину зі стабільнішим і контрольованим вивільненням, які зменшують тривалість психоделічного ефекту, зберігаючи терапевтичний потенціал для лікування тривожних та депресивних розладів [28]. До них належать інноваційні 4-півалоїлоксиоподібні, яким притаманні поліпшені стабільність, біодоступність та ефективність.

Окрім того, структурно орієнтоване дизайнування дозволило створити негалюциногенні сполуки (INCH-7079 та INCH-7806), які зв'язуються із 5-HT_{2A}-рецептором та чинять виразну антидепресивну дію. Бретисилоцин (GM-2505) є синтетичним 5-HT_{2A}-агоністом із тривалістю дії ~ 60–90 хв, що аналізується у клінічних випробуваннях другої фази за участю пацієнтів із депресивним розладом. Перші дані показали ефективність сполуки (94 % учасників досягли ремісії). Успішно завершено доклінічні дослідження піридопіролохіноксалинового похідного (ITI-1549), також орієнтованого на взаємодію із рецептором 5-HT_{2A}.

Одним з основних наукових напрямів роботи Фізико-хімічного інституту імені О. В. Богатського НАН України є створення лікарських засобів із психотропним механізмом дії [29]. При цьому використовуються ті самі терапевтичні мішені, що залучені до інсайтогенезу, тому анксиолітичні, ноотропні, анальгетичні та антидепресивні препарати останнім часом вивчаються як інсайтогенні.

З огляду на викладене маю надію, що в майбутньому з'явиться нагода створити ефективний та безпечний новаторський препарат з інсайтогенним механізмом дії.

Зокрема, у майбутньому можуть використовуватися інсайтогенні стратегії ШІ спільно із психоактивними сполуками, що обіцяє стати вирішальним фактором, прискорюватися та поглиблюватися процес появи нових важливих прозрінь. У даному випадку ШІ може виступати як нейронавігатор, оскільки створює індивідуальні візуальні / аудіальні середовища (віртуальна реальність та емієнтні звукові ландшафти), адаптуватися до стану пацієнта в реальному часі (завдяки біофідбеку) та вести його маршрутом «психонавігаційної подорожі», що сприяє акцентуванню уваги на потрібних питаннях, переживаннях, темах. Після інсайтогенного досвіду необхідно інтегрувати побачене, відчуте, зрозуміле, і тут ШІ виконуватиме роль інтелектуального терапевта або тренера, що допоможе перетворити емоційно-наповнений досвід у конструктивні зміни.

Висновки

Таким чином, когнітивний інсайт є вершиною внутрішньої роботи, що формується через досвід, помилки, втрати, пошуки. Прозріння завжди було чимось сакральним, даром, який приходить несподівано, «як блискавка, як милість». І ось прийшов час, коли його хочуть «дозувати в міліграмах». Та якщо інсайти «видавати» в таблетках, чи не втрачатиме людина важливий процес? Чи не перетвориться глибоке пізнання на споживчий продукт? Але ж це вже відбувається. Прискорюються обчислення (комп'ютерами), навігація (GPS), навіть пошук знань (Google). Чому тоді не прискорити самопізнання? Я вважаю, що штучний інсайтогенез може бути корисним інструментом, підштовхувати до питання, розширювати перспективу, формулювати парадокс, але справжній момент прозріння все одно належить людині. Він потребує внутрішньої готовності, дозрівання та досвіду, що не піддаються моделюванню.

Література

1. Sobhie J. The Cognitive Competence: Cognitive Insights That Will Change the Way You Think. – 2025. – 134 p.
2. Imagining the Future: Insights from Cognitive Psychology. Ed. K. Szpunar, G. Radvansky // Taylor & Francis. – 2019. – 200 p.
3. Osuna-Mascaró A.J., Auersperg A.M.I (2021) Current Understanding of the «Insight» Phenomenon Across Disciplines // Front Psychol. – 12. – 791398; doi: 10.3389/fpsyg.2021.791398.
4. Ковтун Г.О. Як народжуються відкриття // Вісн. НАН України. – 2007. – № 1. – P. 61–64.
5. Danek A.H., Wiley J. What about false insights? Deconstructing the Aha! experience along its multiple dimensions for correct and incorrect solutions separately // Frontiers in Psychology. – 2017. – 7; https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.02077.
6. Sternberg R.J., Davidson J.E. (Eds.). The nature of insight // Cambridge, MA: MIT Press, 1995.
7. Beck A.T., Baruch E., Balter J.M., Steer R.A., Warman D.M. A new instrument for measuring insight: The Beck Cognitive Insight Scale // Schizophrenia Research. – 2004. – 68 (2–3). – P. 319–329; https://doi.org/10.1016/S0920-9964(03)00189-0.
9. Iwaszuk M. On cognitive tensions. The mediating function of a symbol through the lens of Kleinian psychoanalysis and Peirce semiotic // Journal of Education Culture and Society. – 2021. – № 2. – P. 415–431; doi:10.15503.jecs.2021.2.415.431.
10. Thagard P. Cognitive Science. In E.N. Zalta (ed.) // The Stanford Encyclopedia of Philosophy, 2019; https://plato.stanford.edu/archives/spr 2019/entries/cognitive-science.
11. Orfei M.D. et al. Unawareness of illness in neuropsychiatric disorders: phenomenological certainty versus etiopathogenic vagueness // The Neuroscientist. – 2008. – 14 (2). – P. 203–222; doi: 10.1177/1073858407312256.
12. Lysaker P.H., Dimaggio G. Metacognitive capacities for reflection in schizophrenia: implications for developing treatments // Schizophrenia Bulletin. – 2014. – 40 (3). – P. 487–491; doi:10.1093/schbul/sbu038.
13. Jung-Beeman M., Bowden E.M., Haberman J., Frymiare J.L., Arambel-Liu S., Greenblatt R. et al. Neural Activity When People

Solve Verbal Problems with Insight // PLoS Biol. – 2004. – 2 (4). – e97; https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020097.

14. Ogawa T., Aihara T., Shimokawa T. et al. Large-scale brain network associated with creative insight: combined voxel-based morphometry and resting-state functional connectivity analyses // Sci Rep. – 2018. – 8. – 6477; https://doi.org/10.1038/s41598-018-24981-0.

15. Tao Yang, Zheng Nie, Haifeng Shu, Yongqin Kuang, Xin Chen, Jingmin Cheng, Sixun Yu, Huiying Liu. The Role of BDNF on Neural Plasticity in Depression // Front Cell Neurosci. – 2020. – 14. – 82; doi: 10.3389/fncel.2020.00082.

16. Runco M.A., Acar S. Divergent thinking as an indicator of creative potential // Creativity Research Journal. – 2012. – 24 (1). – P. 66–75; doi: 10.1080/10400419.2012.652929/

17. Sio U.N., Ormerod T.C. Does incubation enhance problem solving? A meta-analytic review // Psychological Bulletin. – 2009. – 135 (1). – P. 94–120.

18. Nijstad B.A., Stroebe W. How the group affects the mind: A cognitive model of idea generation in groups // Personality and Social Psychology Review. – 2006. – 10 (3). – P. 186–213.

19. Subramaniam K., Kounios J., Parrish T.B., Jung-Beeman M. A brain mechanism for facilitation of insight by positive affect // Journal of Cognitive Neuroscience. – 2009. – 21 (3). – P. 415–432.

20. Weisberg R.W. Toward an integrated theory of insight in problem solving // Thinking & Reasoning. – 2015. – 21 (1). – P. 5–39.

21. Danek A., Kizilirmak J.M. et al. Neural Correlates of Learning from Induced Insight: A Case for Reward-Based Episodic Encoding // Frontiers in Psychology, 2016; doi:10.3389/fpsyg.2016.01693.

22. Fleck J.I., Weisberg R.W. Insight versus analysis: Evidence for diverse methods in problem solving // Thinking & Reasoning. – 2013. – 19 (4). – P. 443–464.

23. Johnson M.W., Richards W.A., Griffiths R.R. Human hallucinogen research: guidelines for safety // J Psychopharmacol. – 2008. – 22. – 603–620.

24. Carhart-Harris R.L., Goodwin G. The Therapeutic Potential of Psychedelic Drugs: Past, Present, and Future // Neuropsychopharmacology. – 2017. – 42 (11). – P. 2105–2113; doi:10.1038/npp.2017.84.

25. Mithoefer M.C., Wagner M.T., Mithoefer A.T., Jerome L., Doblin R. The Safety and Efficacy of $\pm 3,4$ -Methylenedioxyamphetamine-Assisted Psychotherapy in Subjects with Chronic, Treatment-Resistant Posttraumatic Stress Disorder: The First Randomized Controlled Pilot Study, 2011; doi:10.1177/0269881110378371.

26. Davis A.K., Barrett F.S., Griffiths R.R. Psychological flexibility mediates the relations between acute psychedelic effects and subjective decreases in depression and anxiety // Journal of Contextual Behavioral Science. – 2020. – 15. – P. 39–45; https://doi.org/10.1016/j.jcbs.2019.11.003.

27. Oeri H.E. Beyond ecstasy: Alternative entactogens to MDMA // Journal of Psychopharmacology. – 2021. – 35 (5). – P. 512–536; doi: 10.1177/0269881120920420.

28. Chi T., Gold J.A. A review of emerging therapeutic potential of psychedelic drugs in the treatment of psychiatric illnesses // J Neurol Sci. – 2020. – 411. – 116715; doi: 10.1016/j.jns.2020.116715.

29. Ларіонов В.Б. Медична хімія утворенні та впровадженні в клінічну практику селективних мішень-орієнтованих лікарських засобів // Вісник НАН України. – 2024. – 11. – P. 56–62; doi: 10.15407/visn.2024.11.056.

Зображення створені за допомогою OpenAI's DALL-E (2025)

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ стресовий розлад у практиці лікаря первинної ланки

Посттравматичний стресовий розлад — один із найпоширеніших психічних наслідків травматичного досвіду, що часто має тривалий перебіг через повторний або затяжний вплив стресових чинників. Фахівці психіатричної консультативної служби Массачусетської лікарні загального профілю у США представили звіт про складний клінічний випадок на межі соматичної та психіатричної медицини у пацієнта із тяжким фізичним станом, супроводжуваним тривожністю, проявами депресії та посттравматичними реакціями. Пропонуємо до вашої уваги огляд цього звіту, якому була присвячена публікація S.E. Matta et al. «Assessment and management of posttraumatic stress disorder in primary care practices» видання Prim Care Companion CNS Disord (2025; 27 (4): 24f03899).

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) може розвинутися після подій, пов'язаних із реальною або потенційною загрозою життю, серйозним тілесним ушкодженням чи сексуальним насильством (APA, 2013). Він часто має тривалий, а іноді й позитивний перебіг внаслідок повторюваного або затяжного впливу травматичних чинників, які формують у людини відчуття безпорадності, інтенсивного страху і жаху (Thakur et al., 2022). У клінічній практиці важливо враховувати, що симптоми ПТСР значною мірою залежать від типу травми та її хронології: реакції після одноразового інциденту суттєво відрізняються від проявів після тривалого або повторного впливу, а також мають різну динаміку залежно від віку, в якому травма сталася (van Hemert et al., 2025).

Основними клінічними ознаками ПТСР є повторне переживання травматичних подій, уникання всього, що асоціюється із травмою, стійке відчуття загрози. Для опису складніших клінічних випадків, що виникають після тривалої або повторної травматизації, у Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) виокремлено комплексний ПТСР — стан, за якого, крім базових ознак, наявні хронічні труднощі з емоційною регуляцією, стабільністю ідентичності та міжособистісними стосунками (WHO, 2022; van Hemert et al., 2025).

Фахівці психіатричної консультативної служби Массачусетської лікарні загального профілю (США), які двічі на тиждень проводять мультидисциплінарні обходи госпіталізованих пацієнтів терапевтичного та хірургічного профілю із супутніми психіатричними симптомами або розладами, представили серію клінічних звітів (Matta et al., 2025). Мета роботи — допомогти лікарям різних спеціальностей ефективніше розпізнавати психічні розлади у своїх пацієнтів. Подані матеріали створено на основі клінічних обговорень складних випадків на межі соматичної та психіатричної медицини в осіб із тяжкими фізичними станами,

проявами тривожних і депресивних розладів або посттравматичних реакцій. Автори звертають увагу на типові труднощі, з якими стикаються клініцисти в щоденній практиці:

- визначення моменту, коли фізіологічна стресова реакція переходить у ПТСР;
- розуміння причин, які призводять до розвитку ПТСР після травми;
- вибір стратегії лікування або скерування пацієнта для отримання спеціалізованої психіатричної допомоги.

Розгляд наведеного клінічного випадку покликаний дати лікарям практичні орієнтири для роботи на межі психосоматичної медицини, де часто починається шлях пацієнта із посттравматичними розладами.

Клінічний випадок

Пацієнт А., 42 роки, одружений. Був госпіталізований після того, як його збив автомобіль. Внаслідок події він отримав легку черепно-мозкову травму (ЧМТ) із втратою свідомості (менш ніж протягом 30 хв за свідченнями очевидців та медичних працівників на місці події), перелом правого зап'ястя, вивих правого плеча, а також перелом правої великої та малої гомілкових кісток. Постраждалий був госпіталізований у відділення інтенсивної терапії, а звідти був переведений до відділення ортопедії та фізичної реабілітації, де отримував фізіо- і трудотерапію. Раніше госпіталізацій із приводу порушень психічного стану (або необхідності такого лікування) в пацієнта не було.

Через три тижні після госпіталізації його скерували на консультацію до психіатра у зв'язку із труднощами процесу відновлення, а також тривожністю, больовим синдромом та епізодами плачу. Під час огляду пацієнт повідомив про порушення сну, часті нічні кошмари (пов'язані зі смертю, зокрема її настанням у лікарні) та надмірну стурбованість власним станом. Його переслідував безперервний біль і думки про те, чи не заводить це його

поверненню до роботи. Пацієнт розповів, що частково пам'ятає події, які передували аварії, та час, проведений у відділенні інтенсивної терапії. Чоловік виглядав стривоженим і надмірно схвильованим, відчував емоційне виснаження через складність процесу одужання.

Обговорення

Діагностичні критерії ПТСР та відмінності від гострого стресового розладу

ПТСР є одним із найпоширеніших психічних розладів, який протягом року трапляється майже у 5 %, а протягом життя — у 6 % населення. ПТСР удвічі частіше виявляється у жінок, ніж у чоловіків. Підвищені показники спостерігаються серед осіб, які зазнали травматичного досвіду, особливо військовослужбовців і працівників екстрених служб. Окрім того, ПТСР часто співіснує з іншими психічними розладами, зокрема пов'язаними із вживанням психоактивних речовин (ПАР) та афективними розладами (Goldstein et al., 2016). Гострий стресовий розлад (ГСР) відрізняється від ПТСР тим, що тривалість симптомів при ньому є обмеженою: від 3 днів до 1 місяця після впливу травматичної події (APA, 2022).

Діагностичні критерії ПТСР охоплюють шість кластерів симптомів (A–H). ПТСР може розвинути після того, як людина зазнала реальної або потенційної загрози смерті, серйозне тілесне ушкодження чи сексуальне насильство. При цьому вона безпосереднього пережила подію, спостерігала її особисто, отримала звістку, що інцидент трапився із близьким членом сім'ї чи другом, або зазнала повторного впливу стресогенних нагадувань про травматичну подію(-і) (критерій A) (APA, 2022).

Цей діагноз є унікальним серед розладів, описаних у Діагностичному та статистичному посібнику із психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5-TR), оскільки передбачає наявність факту травматичної події, яка передуює появі або загостренню симптомів. Діагностика ПТСР передбачає виявлення чотирьох основних кластерів симптомів, як-от:

- інтрузії (критерій B);
- уникання (критерій C);
- порушення когнітивних функцій і настрою (критерій D);
- зміни у збудженні та реактивності (критерій E).

Повний опис наведено в DSM-5-TR (APA, 2022). Для зручності запам'ятовування симптоми ПТСР іноді узагальнюють за мнемонічною формулою «TRAUMA» (APA, 2022; Khouzam, 2001).

Діагностика ГСР, як при ПТСР, спирається на критерій A, охоплюючи п'ять основних параметрів (A–E). Симптоматика ГСР подібна до ПТСР, але відрізняється коротшою тривалістю проявів. Як зазначають S.E. Matta et al. (2025), при ГСР симптоми обмежені періодом від 3 днів до 1 місяця після травматичної події, натомість діагноз ПТСР передбачає збереження клінічних проявів понад один місяць.

Валідовані інструменти оцінки для виявлення ПТСР

ПТСР є клінічним діагнозом, а не станом, який можна виявити шляхом візуалізації або оцінювання лабораторних чи фізіологічних показників (табл. 1). Шкала первинної діагностики ПТСР за DSM-5 (PC-PTSD-5) — це п'ятипунктова анкета, яка широко використовується

Мнемонічна формула «TRAUMA»: клінічна картина ПТСР

T (Traumatic event) — травматична подія, під час якої людина пережила / стала свідком / дізналася про: серйозну травму (або її загрозу), загрозу смерті, сексуальне насильство (чи загрозу) або неодноразово / надзвичайно часто стикалася із травмувальними деталями цих подій

R (Re-experiences) — повторне переживання подій (один чи більше симптомів), як-от: нав'язливі спогади, повторювані тривожні сни, дисоціативні реакції (наприклад, флешбеки), психологічний дистрес або виразні фізіологічні реакції на сигнали, пов'язані з травмою

A (Avoidance) — уникання (одного або обох типів): намагання уникати болісних спогадів, думок чи почуттів, пов'язаних із травмою, або уникання зовнішніх нагадувань (діяльності, місць, людей, ситуацій), що асоційовані з травматичним досвідом

U (Unable to function) — симптоми спричиняють значне порушення соціального, професійного або міжособистісного функціонування (пацієнт не здатний нормально функціонувати)

M (Month/Mood) — клінічні прояви тривають понад один місяць та супроводжуються негативними змінами мислення і настрою, пов'язаними із травмою

A (Arousal) — виразне фізіологічне збудження і реактивність, пов'язані з травматичною подією, що підтверджується наявністю двох чи більше симптомів: дратівливістю, спалахами гніву, ризикованою або саморуйнівною поведінкою, гіперпильністю, підвищеною реакцією переляку, труднощами із концентрацією уваги або розладами сну

лікарями первинної ланки для виявлення ймовірного ПТСР із високою точністю (Bovin et al., 2021; Prins et al., 2016). За шкалою PC-PTSD-5 можна оцінити травматичні стресори (за критерієм A) та інші симптоми ПТСР (наприклад, повторювані переживання, уникання, гіперпильність, емоційне заціпеніння і почуття провини / самозвинувачення). Дослідження масштабної вибірки пацієнтів на рівні первинної медичної допомоги (відділення для ветеранів) показало, що дотримання порогового значення 4 бали є оптимальним для чоловіків, але не для жінок, оскільки це призводить до підвищення рівня хибнонегативних результатів. Тому для жінок може бути доцільним застосування нижчого порогового значення (Prins et al., 2016).

S.E. Matta et al. (2025) зазначають, що для встановлення точного діагнозу ПТСР позитивні результати скринінгу за шкалою PC-PTSD-5 потребують додаткового оцінювання, бажано із застосуванням валідованих структурованих інтерв'ю, які здійснює лікар. Для цього пропонується використовувати оцінювану клініцистом шкалу ПТСР за DSM-5 (CAPS-5) (Weathers et al., 2024). Для фіксації динаміки тяжкості симптомів ПТСР рекомендовані такі інструменти, як шкала самооцінювання наявності ПТСР (PCL-5) або структуроване клінічне інтерв'ю (CAPS-5) (Lee et al., 2022; Marx et al., 2022).

Таблиця 1. Діагностичні шкали

Шкала / інструмент	Опис
PC-PTSD-5*	5-пунктова скринінгова анкета для виявлення осіб з імовірним ПТСР в умовах первинної медичної допомоги; потребує подальшого уточнення діагнозу за допомогою структурованого інтерв'ю (наприклад, CAPS) або самооцінювання за шкалою PCL-5
CAPS*	30-пунктне структуроване інтерв'ю, що є «золотим стандартом» визначення ознак ПТСР; дозволяє оцінити час початку, тривалість, рівень суб'єктивного дистресу та вплив симптомів на соціальне і професійне функціонування, а також позитивну динаміку після останнього обстеження із використанням CAPS
PCL-5*	20-пунктний стандартизований опитувальник для самооцінювання симптомів і тяжкості ПТСР на основі критеріїв DSM-5; використовується для скринінгу осіб із підозрою на ПТСР, попередньої діагностики та моніторингу змін симптомів під час або після лікування
C-SSRS**	Шкала, також відома як «Колумбійський протокол», складається із низки простих запитань, що сформульовані зрозумілою мовою і допомагають визначити ступінь ризику суїциду, оцінити його тяжкість та терміновість, а також визначити тактику подальшого ведення пацієнта

Примітки: * Доступні за посиланням www.ptsd.va.gov/professional/assessment/screens/index.asp; ** доступна за посиланням <https://cssrs.columbia.edu/the-columbia-scale-c-ssrs/about-the-scale/>. CAPS — оцінювана фахівцем шкала ПТСР за DSM-5; C-SSRS — колумбійська шкала тяжкості суїцидальних намірів; PCL-5 — шкала самооцінювання наявності ПТСР за DSM-5; PC-PTSD-5 — шкала первинної діагностики ПТСР за DSM-5.

Адаптовано за S.E. Matta et al. Assessment and management of posttraumatic stress disorder in primary care practices // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 24f03899

Шкала PCL-5 забезпечує структурований діагностичний огляд та широко використовується у клінічній і дослідницькій практиці.

За висновками Робочої групи із профілактичних заходів США (USPSTF), доказів для рекомендації рутинного скринінгу на ПТСР у загальній популяції недостатньо (USPSTF, 2025). Однак USPSTF вважає за доцільне скринінг на тривожні розлади серед дорослих віком до 65 років, що може допомогти у виявленні осіб із проявами ПТСР, зважаючи на часткове перекриття симптомів цих станів (USPSTF, 2025). Так, у групах підвищеного ризику, наприклад, серед пацієнтів, які звертаються до міських центрів первинної медичної допомоги, цілеспрямований скринінг на ПТСР може мати особливе значення для своєчасного виявлення ПТСР та відповідного втручання.

ПТСР і диференційна діагностика супутніх станів

Серед пацієнтів із ПТСР на 80 % вища ймовірність симптомів, які відповідають діагностичним критеріям принаймні одного іншого психічного розладу (наприклад, розладу, пов'язаного із вживанням ПАР) (APA, 2022). Найпоширенішими станами, що супроводжують ПТСР, є великий депресивний розлад (ВДР), розлад, пов'язаний із вживанням алкоголю, та інші тривожні розлади (Rytwinski et al., 2013). Частим наслідком травматичної події є розвиток як ПТСР, так і ВДР, а не одного з них; кожен стан має бути діагностований і потребує відповідної терапії. Самолікування симптомів ПТСР часто супроводжується вживанням алкоголю або заборонених ПАР (Sareen, 2014).

Генералізований тривожний розлад (ГТР) спостерігається у 40 % осіб із ПТСР, що значно посилює клінічні прояви і порушує функціонування порівняно із пацієнтами, які мають лише ГТР (Milanak et al., 2013). Певні фобії, особливо соціальна, також часто супроводжують ПТСР (Brady et al., 2000).

ПТСР — один із психічних розладів, найчастіше пов'язаних з наслідками легкої ЧМТ. Дослідження з участю ветеранів, військовослужбовців і цивільних осіб показали, що ризик розвитку ПТСР підвищується у 2–3 рази після легкої ЧМТ (Brassil, Salvatore, 2018; Stein et al., 2015). Коморбідність ПТСР і легкої ЧМТ спостерігалася майже у половини військовослужбовців США, які брали участь у бойових діях під час війн в Іраку та Афганістані. Легкі ЧМТ у солдатів, відправлених до Іраку, мали значущу асоціацію із ПТСР і соматичними захворюваннями через кілька місяців після повернення додому (Hoge et al., 2008). Підтверджено незалежний зв'язок ПТСР із певними соматичними станами, зокрема захворюваннями кістково-суглобової системи, метаболічними, неврологічними, респіраторними та серцево-судинними патологіями (Sareen, 2014).

Низка станів, зокрема ГТР, ВДР і панічний розлад, можуть проявлятися симптомами, подібними до таких за ПТСР, що ускладнює діагностування. Наприклад, пацієнти із ГТР відчувають незмінну тривожність за широкого діапазону ситуацій, натомість при ПТСР тривожність зазвичай виникає внаслідок пережитої травми (Matta et al., 2025). Особи із депресією, незалежно від її походження (коморбідна чи травматична), можуть відчувати безнадійність, інтенсивний сором або провини. Якщо такі симптоми спостерігаються за ПТСР, вони зазвичай пов'язані з травматичними подіями. Пацієнти із панічним розладом зазнають інтенсивної тривожності, часто пов'язаної з визначеним об'єктом або ситуацією, і можуть уникати таких подій, щоб запобігти нападу. Аналогічно, особи із ПТСР також можуть уникати певних ситуацій (APA, 2022).

У таблиці 2 наведене структуроване порівняння розладів, симптоми яких подібні до проявів ПТСР, але водночас вони мають різні діагностичні критерії. Точність диференціації є важливою, оскільки розлади, як-от ГТР, панічний і obsесивно-компульсивний, можуть проявлятися тривожністю й поведінкою уникання без явного травматичного досвіду. Подібно до цього, наслідком ЧМТ може бути розвиток когнітивних та емоційних порушень, але ПТСР більш специфічно характеризується симптомами повторюваного переживання та уникання. Крім того, наведено чіткі відмінності між ПТСР і такими станами, як ВДР, дисоціативні та психотичні розлади, що допомагає у точному діагностуванні та визначенні плану лікування. Окрім коморбідності з психічними розладами, ПТСР також може бути пов'язаний із проблемами зі сном, зокрема безсонням, кошмарами та обструктивним апное уві сні. Разом із тим особи з ПТСР мають підвищений ризик серцево-судинних і метаболічних порушень, що може бути зумовлено хронічним стресом і дисфункцією вегетативної регуляції (Matta et al., 2025). Розпізнавання цих коморбідних станів має вирішальне значення для комплексної допомоги, оскільки одночасне лікування ПТСР та супутніх соматичних захворювань може суттєво поліпшити загальні результати терапії.

Таблиця 2. Диференційна діагностика ПТСР

Діагноз	Особливості, що відрізняють від ПТСР
Розлади адаптації	Стресор може бути будь-якого типу або інтенсивності, а не лише такий, що відповідає критерію А для ПТСР
Інші посттравматичні розлади та стани	Якщо симптоми відповідають критеріям іншого психічного розладу у відповідь на сильний стрес, слід розглядати саме ці діагнози (замість ПТСР або разом із ним)
Гострий стресовий розлад	Симптоми обмежуються періодом від 3 днів до 1 місяця після впливу травматичної події
Тривожні розлади та обсесивно-компульсивний розлад	Не пов'язані з реальною травматичною подією: характерні рецидивні нав'язливі думки при ОКР; збудження та дисоціативні симптоми при панічному розладі; уникання, дратівливість, тривожність і занепокоєння при ГТР
Великий депресивний розлад	Не пов'язаний із травматичною подією, не включає критерії В або С ПТСР і не охоплює частину симптомів критеріїв D або E
Розлади особистості	Зазвичай виникають у підлітковому або ранньому дорослому віці (до 18 років); міжособистісні труднощі очікувані незалежно від травматичного досвіду
Дисоціативні розлади	Можуть передувати травматичній події або виникати незалежно від неї; можуть супроводжуватися симптомами ПТСР чи не мати таких збігів
Конверсійний розлад (розлад із функціональними неврологічними симптомами)	Нові неврологічні або соматичні симптоми, які не пояснюються соматичними або неврологічними причинами; однак у контексті посттравматичного дистресу можуть свідчити про ПТСР
Психотичні розлади	Флешбеки при ПТСР слід відрізнити від ілюзій, галюцинацій чи інших розладів сприйняття
Черепно-мозкова травма	Симптоми розладу, зумовленого стресом, і наслідки травматичного ураження мозку часто важко розрізнити, зважаючи на схожість їхніх проявів; однак повторюване переживання та уникання є більш характерними для ПТСР, а не для ЧМТ

Примітки: ОКР — обсесивно-компульсивний розлад.

Адаптовано за S. E. Matta et al. Assessment and management of posttraumatic stress disorder in primary care practices // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 24f03899

Чому може розвинутися ПТСР?

ПТСР пов'язаний зі змінами у нейрофізіології та анатомії головного мозку (ГМ), зокрема зі зменшенням об'єму гіпокампа та підвищеною активністю мигдалеподібного тіла. Такі зміни спостерігаються в осіб із хронічним перебігом ПТСР і, ймовірно, є наслідком тривалого впливу стресу, а не попередньо наявних факторів ризику. Медіальна префронтальна кора, яка забезпечує гальмівний контроль над емоційною реактивністю мигдалеподібного тіла, в осіб із ПТСР зазвичай має менші розміри й нижчу функціональну активність. Тобто система реагування на стрес спрацьовує неадекватно щодо стресових чинників чи травматичних подій. Це призводить до труднощів адаптації та відновлення після травми, що зумовлює порушення процесу згасання реакції страху (Sherin, Nemeroff, 2011). Крім того, розвиток ПТСР супроводжується змінами рівня нейротрофічного фактора ГМ, що свідчить про його роль у нейроадаптації, пов'язаній зі стресом (Ressler et al., 2022). Серед осіб із ПТСР можуть спостерігатися посилені

реакція переляку та розлади сну, пов'язані з підвищеною реактивністю симпатичної нервової системи (Friedman, McEwen, 2004). Порушення балансу між активністю симпатичної та парасимпатичної нервових систем спричиняє розвиток вегетативної дисфункції з підвищенням базальної активності та епізодичними надмірними навантаженнями на серцево-судинну систему (Edmondson, von Känel, 2017).

Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникова вісь є провідною ланкою реагування організму на стрес. Гіпоталамус секретує кортикотропін-рилізінг-гормон, який зв'язується із рецепторами клітин гіпофіза, стимулюючи продукцію й вивільнення адренкортикотропного гормону. Останній транспортується до наднирників, де стимулює синтез і секрецію гормонів кори наднирників, зокрема кортизолу. Його вивільнення активує шляхи симпатичної нервової системи, запускаючи механізм негативного зворотного зв'язку із боку гіпоталамуса й передньої частки гіпофіза. Передбачається, що у пацієнтів із ПТСР згадана система негативного зворотного регулювання є дисфункціональною (Sherin, Nemeroff, 2011).

Схильність до виникнення ПТСР після травматичної події

Деякі метааналізи визначили емпірично підтверджені фактори ризику розвитку ПТСР, які зазвичай поділяють на пре-, пери- та посттравматичні (Sareen, 2014; APA, 2022):

1. *Претравматичні фактори ризику* — існують до настання травми і можуть впливати як на ризик, так і на стійкість до ПТСР. Вони включають ті, що передували травмі й пов'язані з темпераментом (тобто емоційні проблеми в ранньому дитинстві та попередні психічні розлади), середовищем (наприклад, низький соціально-економічний статус, низький рівень освіти, попередній досвід травми чи життєвих негараздів, нижчий рівень інтелекту, належність до расових або етнічних меншин, сімейний анамнез психічних розладів), а також із генетичними та фізіологічними чинниками (як-от жіноча стать та молодший вік на момент впливу травми серед дорослих).

2. *Перитравматичні чинники* — стосуються досвіду, що формується під час або безпосередньо після травматичної події, включно з емоційними, когнітивними та фізіологічними реакціями. Вони охоплюють також фактори навколишнього середовища (наприклад, тяжкість або глибину травми, сприйняття загрози життю, міжособистісне насильство, фізичне ушкодження) і пов'язані зі збільшенням ймовірності розвитку ПТСР. Для військовослужбовців додатковим ризиком є участь у насильницьких діях, свідчення звірств або вбивств противника.

3. *Посттравматичні фактори ризику* (наприклад, негативні судження та обмежені навички подолання, повторювані травматичні нагадування, подальші несприятливі життєві події) стосуються чинників, які виникають після травматичної події (APA, 2022). Ймовірність розвитку ПТСР у ветеранів, військовослужбовців та цивільних осіб в 2–3 рази вища після перенесеної легкої ЧМТ (Matta et al., 2022).

Окремі групи населення є особливо вразливими до наслідків травми і розвитку ПТСР. До них належать представники расових і сексуальних меншин, особи, які пережили сексуальне насильство, а також ті, хто мав несприятливий досвід у дитинстві (Marchi et al., 2023).

Дизайн спостереження наслідків несприятливого досвіду дитинства було розроблено на основі даних із середовища переважно представників європеїдної раси середнього класу в 1950-ті рр. Відтоді концепція травми еволюціонувала та зосередилася на кращому відображенні різноманіття досвіду представників меншин, малозабезпечених і міських спільнот, визнаючи ширший спектр життєвих негараздів і структурної нерівності, що впливають на довгострокові показники здоров'я. У США найвищу поширеність ПТСР протягом життя було описано серед представників афроамериканців, проміжну — латиноамериканців та європеїдів, найнижчу — осіб азійського походження. Крім того, було встановлено, що расова дискримінація та перитравматична дисоціація підвищують ризик розвитку ПТСР (Harb et al., 2023).

Перитравматична дисоціація — це складний процес дезорієнтації, деперсоналізації та дереалізації під час травматичної події. F. Harb et al. (2023) показали, що часті випадки расової дискримінації можуть підвищувати схильність до перитравматичної дисоціації за умови нових травматичних переживань і, відповідно, сприяти розвитку симптомів ПТСР. Порівняно з європеїдами, представники расових меншин рідше звертаються по допомогу через симптоми ПТСР, відтак лікування отримує менш ніж половина з них (Roberts et al., 2011).

Особи з анамнезом, обтяженим несприятливими подіями в дитинстві, також мають підвищену ймовірність розвитку ПТСР (Tabb et al., 2022; Zhang, Monnat, 2022). Опитувальник щодо негативного дитячого досвіду (ACE Questionnaire) — це інструмент, що дозволяє оцінити рівень фізичного, емоційного та сексуального насильства, а також глибину дисфункціональності в родині — наприклад, зловживання алкоголем або наркотиками, наявність батьків, які вдавалися до насильницької чи кримінальної поведінки, психічні захворювання в родині (Felitti et al., 1998). Деякі типи травматичного досвіду корелюють із більшою виразністю посттравматичних ознак, зокрема бойові травми та сексуальне насильство. Серед військових близько 20 % діагностованих випадків ПТСР пов'язані із сексуальною травмою, що стосується як чоловіків, так і жінок, незалежно від участі в бойових діях. На додаток, окремі травми можуть поєднуватися — наприклад, недбалість у догляді разом із сексуальним насильством (Guina et al., 2018).

Ускладнення, властиві ПТСР

Ускладнення ПТСР охоплюють численні аспекти життя, впливаючи на фізичне здоров'я, психологічний добробут, соціальні стосунки, і можуть призводити до самогубства. Поза ризиком суїциду, ПТСР асоційований із суттєвим погіршенням стосунків, професійного функціонування та загальної якості життя, призводячи до хронізації симптомів і підвищуючи ризик суїциду. Крім того, дослідження показують зв'язок між виразнішою посттравматичною симптоматикою і хронічними соматичними захворюваннями, зокрема серцево-судинними патологіями, метаболічною дисрегуляцією та деякими автоімунними розладами (Ryder et al., 2018).

Особи, які пережили травму, схильні до розвитку депресії, тривожності, підвищеної чутливості до відторгнення чи покинутості та труднощів у встановленні довіри (Matta et al., 2025). Це може порушувати психосоціальне

функціонування та призводити до подальшої ізоляції або нестабільних стосунків. Найглибшими є наслідки ранньої дитячої травми, оскільки вони можуть порушувати формування первинних прихильностей, особливо якщо доглядальник водночас є кривдником. Подальший досвід зумовлює у дитини змінене сприйняття себе, світу та викривлення довіри до інших (Dye, 2018).

Особи із ПТСР також схильні до суїцидальних думок і спроб самогубства з летальним наслідком. Тому рання ідентифікація та лікування пацієнтів із ПТСР є пріоритетом у запобіганні суїциду (Akbar et al., 2023). J.L. Gradus et al. (2023) оцінювали стан 163 жінок з анамнезом сексуального насильства та інших травматичних подій протягом життя, які внаслідок ПТСР отримували когнітивно-процесуальну терапію (КПРТ) або терапію пролонгованою експозицією (ТПЕ). Таке лікування дозволило суттєво знизити рівень суїцидального мислення, а досягнута позитивна динаміка зберігалася впродовж 5–10 років.

Серед інструментів для скринінгу суїцидальності у психіатричних відділеннях невідкладної допомоги в усьому світі застосовується колумбійська шкала тяжкості суїцидальних намірів (C-SSRS). Її прогностичну цінність продемонстровано щодо виявлення осіб із підвищеним ризиком суїциду протягом 1 тижня, 1 місяця та 1 року після проведеного скринінгу. Особи із показниками вище порогового рівня (> 3 балів; суїцидальні думки із зазначенням методу) мали приблизно вчетверо вищий ризик померти від спроби самогубства протягом 1 тижня та 1 місяця і вдвічі вищі шанси померти протягом року після скринінгу (Bjureberg et al., 2022).

Тривалість перебігу ПТСР

Через гетерогенну природу травми та різноманіття клінічних проявів тривалість перебігу ПТСР є надзвичайно варіабельною. У більшості осіб, які пережили травму, ПТСР не розвивається. Незважаючи на те що 70 % осіб протягом життя мають хоча б одну травматичну подію, глобальна поширеність ПТСР за цей період становить лише 3,9 %, тоді як за показниками у США — близько 6,1 % (Koenen et al., 2017; Goldstein et al., 2016). Майже половина осіб, стан яких відповідає критеріям ПТСР, одужують протягом трьох місяців (APA, 2022). Прояви ПТСР тривають менше (переважно три роки) у тих, хто проходить лікування (когнітивну, експозиційну терапію чи психофармакотерапію), ніж у тих, хто не отримує допомоги (у середньому п'ять років) (Grinage, 2003). За висновками Американської психологічної асоціації (APA, 2025), половина пацієнтів одужує після 15–20 сесій травмофокусованої психотерапії. У разі коморбідних розладів рекомендований триваліший курс лікування (APA, 2025). Темп, інтенсивність і тип психотерапії, орієнтованої на травму (наприклад, КПРТ, ТПЕ або терапія десенсибілізації та репроцесуалізації за допомогою руху очей [EMDR]), значно варіюють і визначаються симптоматикою пацієнта, його вподобаннями та стабільністю життєвих обставин.

Сексуальне насильство асоційоване із найвищим рівнем ПТСР: 75 % постраждалих відповідають критеріям ПТСР через один місяць після події. Через 3 та 12 місяців ці показники становлять 54 і 41 % відповідно (Dworkin et al., 2023). Такі результати вказують на потенційно критичний період відновлення протягом перших трьох місяців після травми. Після цього періоду триває процес згасання проявів травми,

але це відбувається значно повільніше, і симптоми можуть зберігатися протягом усього життя (APA, 2022).

Донині не визнано усталених критеріїв «одужання» та «рецидиву» проявів розладу після одужання. S.E. Matta et al. (2025) зазначають, що оцінювання тяжкості симптомів за допомогою стандартизованих шкал, зокрема PCL-5, є поширеною практикою, але немає єдності поглядів щодо тривалості або рівня зменшення проявів, необхідного для визначення стану як одужання чи ремісії. Дослідники також використовують різну термінологію для опису повернення симптомів ПТСР після їх попереднього нівелювання (наприклад, relapse — рецидив, reactivation — реактивація, resurgence — повторна поява) (Brooks, Greenberg, 2024).

Лікування пацієнтів із ПТСР

Клінічні настанови Міністерства у справах ветеранів США й Міністерства оборони США (VA / DoD, 2024) були розроблені на основі систематичного огляду масштабних клінічних та епідеміологічних баз даних і містять рекомендації щодо немедикаментозного й медикаментозного лікування осіб із ПТСР. Індивідуальні психотерапевтичні втручання наполегливо рекомендовані як пріоритетні порівняно з фармакологічними підходами. Для багатьох пацієнтів оптимальним є комбінування психо- та фармакотерапії, оскільки обидва підходи можуть бути ефективними при поєднанні. Попередні застереження щодо того, чи може медикаментозне лікування суттєво заважати залученню пацієнта до психотерапії або знижувати його ефективність, наразі не підтверджені: сучасні дані свідчать про результативність комбінованих підходів при веденні осіб із ПТСР (Matta et al., 2025).

До індивідуальних стандартизованих психотерапевтичних методів, спрямованих на опрацювання травми, належать КПРТ, EMDR-терапія та ТПЕ. У клінічній настанові VA / DoD (2024) наголошено, що наявність супутнього розладу, пов'язаного із вживанням ПАР або інших психічних розладів, не є протипоказанням до застосування цих видів лікування.

За свідченням експертів Національного інституту охорони здоров'я та досконалості медичної допомоги Великої Британії (NICE, 2018), через недостатню кількість переконливих доказів ефективності лікарських засобів у запобіганні розвитку ПТСР фармакотерапія для профілактики розвитку ПТСР після травми не рекомендована. Подібно до цього, фахівці VA / DoD (2024) не висловлюють рекомендацій «за» чи «проти» застосування медикаментозних або психотерапевтичних стратегій після впливу травми для запобігання розвитку ПТСР. Особам зі встановленим діагнозом ГСР доцільно пройти травмофокусовану когнітивно-поведінкову терапію.

За потреби медикаментозне лікування ПТСР зосереджується на застосуванні серотонінергічних засобів, зокрема селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) сертраліну та пароксетину, а також селективного інгібітора зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну (СІЗЗСН) венлафаксину (VA / DoD, 2024). Детальні дані про дозування, побічні ефекти та протипоказання наведено в таблиці 3. S.E. Matta et al. (2025) підкреслюють необхідність проведення подальших досліджень щодо можливості використання інших препаратів, оскільки наразі

немає вичерпних доказів «за» чи «проти» застосування альтернативних СІЗЗС або СІЗЗСН. Проте у багатьох клінічних настановах також йдеться про доцільність призначення флуоксетину при ПТСР (Martin et al., 2021).

Під час вибору препарату лікар має враховувати такі чинники, як:

- клінічна картина;
- фармакологічний анамнез;
- профіль небажаних побічних ефектів;
- потенційні медикаментозні взаємодії.

СІЗЗС часто є препаратами першої лінії завдяки значній кількості даних щодо їх безпеки, переносимості та ефективності. Якщо питання комплаєнсу пацієнта викликає сумніви, рекомендовано надавати перевагу флуоксетину, який має тривалий період напіввиведення. Для пацієнтів віком від 65 років або з підвищеним індексом маси тіла варто уникати призначень пароксетину, оскільки він має виразну антихолінергічну дію і призводить до збільшення маси тіла. Венлафаксин, попри можливе підвищення артеріального тиску, може бути корисним для пацієнтів із переважно нейровегетативними симптомами, враховуючи його вплив на норадреналін (Matta et al., 2025).

Тетрациклічний антидепресант міртазапін може застосовуватися для корекції порушень сну, пов'язаних із ПТСР, та супутніх симптомів депресії. Антигіпертензивний препарат празозин використовують для лікування пацієнтів із нічними кошмарами на тлі ПТСР. Однак у настанові VA / DoD (2022) празозин не відзначається як основний засіб для лікування ПТСР; також йдеться про те, що доказів «за» чи «проти» застосування міртазапіну недостатньо. Однак фахівці допускають використання празозину для пацієнтів із нічними кошмарами, пов'язаними з ПТСР (Raskind et al., 2018).

Попри дискусії щодо ефективності празозину за нічних кошмарів, він виявився дієвим у військовослужбовців і ветеранів. Пацієнти із виразнішою симпатичною активацією можуть мати вищу ймовірність відповіді на терапію празозином. Його антиадренергічна дія зменшує нічне підвищення рівня норадренергічної активності, що відіграє роль у розвитку травматичних кошмарів і стану гіперактивації при ПТСР. Відсутність ефекту, виявлена в окремих дослідженнях, може пояснюватися нижчим рівнем симпатичної активності в учасників (Raskind et al., 2018). Цю гіпотезу додатково підтверджують дані про ефективність празозину при травмо-асоційованому розладі сну, який характеризується гіперактивацією (Brock et al., 2019).

У систематичному огляді й метааналізі J. Guina et al. (2015) встановлено, що бензодіазепіни є неефективними для лікування та профілактики розвитку ПТСР, а ризики, пов'язані з їх застосуванням, переважають короткострокові переваги. Зокрема, призначення препаратів супроводжується поглибленням тяжкості проявів ПТСР, більшою ймовірністю розвитку ПТСР у разі приймання після недавньої травми, гіршими результатами психотерапії, агресивністю, депресією та зловживанням ПАР.

Пропранолаол із групи β -адреноблокаторів досліджується як засіб для запобігання переходу гострої стресової реакції у хронічний ПТСР шляхом модифікації реакції страху та процесу реконсолідації пам'яті (Mallet et al., 2022). Проте вказаний вектор клінічної ефективності пропранолаолу

Таблиця 3. Фармакотерапія пацієнтів із ПТСР

Препарат	Механізм дії	Стандартне дозування	Показання / доказова база	Поширені побічні ефекти	Серйозні реакції	Застереження / інша інформація
Сертралін*	СИЗЗС	50–200 мг перорально щодня; для кращої переносимості можна починати із нижчої дози (наприклад, 25 або навіть 12,5 мг), поступово підвищуючи її	ПТСР, ВДР, ОКР, панічний розлад, ПМДР, соціальний тривожний розлад	Стонюваність, седативний ефект, тривожність, збудження, гіперактивність, нудота, діарея, збільшення або зменшення маси тіла, тремор, сексуальна дисфункція, сухість у роті, закріп, серцебиття, лихоманка, біль у суглобах	Гіпоманія / манія, суїцидальність, загострення депресії, серотоніновий синдром, СНАДГ, кровотечі, ССД, ТЕН, гіпонатріємія, гіпоглікемія, пріапізмі, аритмія, подовження інтервалу QT, рабдоміоліз, гепатотоксичність, синдром відміни	Інгібує СYP450 2D6 та 3A4
Пароксетин*	СИЗЗС	10–60 мг перорально щодня; представлені лікарські форми із негайним та пролонгованим вивільненням	ПТСР, ВДР, ОКР, розлад соціальної тривоги, ГТР, ПМДР, вазомоторні симптоми, панічний розлад	Седация, безсоння, тривожність, збудження, нудота, діарея, збільшення маси тіла, тремор, сексуальна дисфункція, сухість у роті, серцебиття	Гіпоманія / манія, суїцидальність, загострення депресії, серотоніновий синдром, СНАДГ, кровотечі, ССД, ТЕН, глаукома, гіпонатріємія, гіпоглікемія, судоми, пріапізмі, екстрапірамідні побічні ефекти, анафілаксія, синдром відміни	Інгібує СYP450 2D6; потребує визначення базового рівня креатиніну, оскільки в осіб із вираженою нирковою недостатністю (КК < 30 мл/хв) або печінковою недостатністю є підвищення плазматичної концентрації пароксетину; у таких випадках дозу слід зменшувати до нижньої межі діапазону дозування
Венлафаксин* (призначається за ПТСР поза затвердженими показаннями)	СИЗЗСН, також інгібує зворотне захоплення дофаміну	75–225 мг перорально щодня, стандартна доза — 150 мг препарату з пролонгованим вивільненням; для забезпечення оптимальної переносимості можна починати з нижчої дози (наприклад, 37,5 мг), поступово підвищуючи її	ВДР, ГТР, розлад соціальної тривоги, панічний розлад; поза затвердженими показаннями: профілактика мігрені, діабетична нейропатія, фіброміалгія, ПТСР, ОКР, РДУГ, ПМДР	Головний біль, яскраві сновидіння, нудота, закріп, діарея, зниження ваги, надмірне потовиділення, тривожність, збудження, позіхання, сексуальна дисфункція, знижене лібідо	Гіпоманія / манія, суїцидальність, серотоніновий синдром, СНАДГ, кровотечі, гематологічні розлади (дискразія), ССД, ТЕН, мультиформна еритема, гіпонатріємія, судоми, гіпертензія, аритмія, подовження інтервалу QT, панкреатит, гепатотоксичність, синдром відміни	За дозування > 225 мг здатен підвищувати артеріальний тиск; метаболізується печінковим СYP450 2D6 (переважно) і 3A4; має активний метаболіт (дезвенлафаксин)

Примітки: * Усі антидепресанти слід застосовувати з обережністю, враховуючи підвищення ризику суїцидальності («black box»). РДУГ — розлад із дефіцитом уваги та гіперактивністю; СYP450 — цитохром P450; СYP450 1A2, 2D6, 3F4 — ізоферменти цитохрому P450; ОКР — обсесивно-компульсивний розлад; ССД — синдром Стівенса — Джонсона; СНАДГ — синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону; ТЕН — токсичний епідермальний некроліз.

Адаптовано за S.E. Matta et al. Assessment and management of posttraumatic stress disorder in primary care practices // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 24f03899

залишається невизначеним, оскільки чинники, як-от ліпофільність, проникнення через гематоенцефалічний бар'єр і особливості вегетативної регуляції, ускладнюють результати терапії. S.E. Matta et al. (2025) підкреслюють, що β-адреноблокатори не є стандартним методом лікування, але вони можуть бути корисними для пацієнтів із домінуванням проявів гіперактивації або вегетативної дисрегуляції, але для підтвердження їх довгострокової ефективності необхідні подальші дослідження.

Скерування пацієнта із ПТСР на консультацію до фахівця

Лікарі первинної ланки часто є першими спеціалістами медичної служби, які виявляють травму і встановлюють діагноз ПТСР. Відповідно до клінічних настанов,

пацієнтів слід скеровувати до фахівців служб спеціалізованої допомоги, зокрема терапевтів, які пройшли підготовку із травмоінформованого підходу та застосовують стандартизовані, доказові методи лікування, такі як КПРТ, ТПЕ та EMDR-терапія, якщо вказані методи недоступні на рівні системи первинної допомоги (VA / DoD, 2022; NICE, 2018).

Для дорослих осіб, які перенесли травматичну подію протягом останнього місяця, але демонструють субклінічні прояви ГСР або ПТСР, рекомендоване динамічне спостереження для визначення потреби у втручанні. Для дітей та осіб віком до 18 років у подібній ситуації доцільним є скерування для отримання травмофокусованої терапії або активного спостереження (NICE, 2018).

Оскільки пацієнти із ПТСР мають підвищений ризик самогубства, в ситуаціях високого ризику слід оцінювати безпеку, включно зі скринінгом на суїцидальний ризик та визначенням ступеня термінової небезпеки (наприклад, за допомогою шкали C-SSRS). У разі підозри на гострий високий ризик суїциду, нездатність потурбуватися про власну безпеку або за потреби у кризовій стабілізації, лікар первинної ланки має негайно скерувати пацієнта до відділення невідкладної допомоги (Matta et al., 2025). За необхідності тимчасового утримання пацієнта під наглядом або примусової госпіталізації варто розглянути скерування до психіатричних кризових служб чи місцевих психіатричних відділень невідкладної допомоги. Для осіб, які не потребують негайної госпіталізації, може бути запропонований метод планування безпеки Стенлі – Брауна – короткостроковий підхід співпраці клініциста й пацієнта групи ризику, який допомагає розробити індивідуальні стратегії подолання кризових ситуацій та актуалізувати ресурси підтримки.

Поширеність ПТСР серед працівників сфери охорони здоров'я

Рівень ПТСР серед медичних працівників варіює залежно від спеціальності та умов роботи. За даними J. Sendler et al. (2016), до основних стресорів, ідентифікованих у дослідженнях ПТСР, що пов'язаний із медичною діяльністю, належать:

- лікування пацієнтів із травмами;
- робота в зонах бойових дій;
- високий рівень стресу під час інтерв'ю;
- практика в сільських регіонах.

Серед медсестер, у котрих був встановлений діагноз ПТСР, частими подіями, що передували розвитку симптомів, були: надання допомоги пацієнтам із масивними кровотечами, тяжкими травмами, спостереження за смертю пацієнтів та участь в лікуванні осіб із термінальними або критичними станами (Mealer et al., 2009).

Згідно із систематичним оглядом і метааналізом M. Kamra et al. (2024), зосередженими на вивченні поширеності ПТСР серед лікарів під час пандемії COVID-19, найбільше симптомів виявлено серед лікарів сімейної медицини та невідкладної допомоги. Загальна частота ПТСР з-поміж лікарів усіх спеціальностей становила 18,3 %, із такими показниками за окремими напрямками: реанімація / інтенсивна терапія — 14,8 %, хірургія травм — 15 %, анестезіологія — 16,1 %, внутрішня медицина — 21,9 %, отоларингологія — 23 %, невідкладна медицина — 23,4 %, сімейна медицина — 31,4 %. Встановлено, що рівень ПТСР серед лікарів-стажистів вищий, ніж серед штатних лікарів (31 vs 24,7 %). У більш ранньому дослідженні M. Mealer et al. (2009) зазначено, що поширеність ПТСР серед медсестер, за результатами опитувань, становила 18 %. Показано, що під час пандемії COVID-19 рівень ПТСР з-поміж працівників відділень інтенсивної терапії значно зріс порівняно із допандемічним періодом — із 3–24 до 16–73 % (Deltour et al., 2023). Серед жінок-лікарів рівень поширеності ПТСР є вищим, що узгоджується з даними для загальної популяції; так, жінки мають вдвічі більшу ймовірність розвитку ПТСР протягом життя, ніж чоловіки (Kamra et al., 2024). Частота ПТСР серед військових медпрацівників подібна

до такої серед військовослужбовців, які брали участь у бойових діях, — до 20 % (Nash et al., 2009).

Клінічний випадок: діагностично-лікувальний план

Після травматичної події, що відбулася менш ніж за місяць до звернення, клінічний стан пацієнта А. відобразив симптоми ГСР. Його тривога, нічні кошмари, безсоння і труднощі з переробкою травматичного досвіду свідчили про розлади адаптації до психологічних наслідків аварії. Пацієнтові було роз'яснено, що частина його емоційного дистресу є нормальною реакцією на травму, і це сприяло полегшенню стану. Після подальшої діагностики й застосування технік, спрямованих на зменшення тривожності та надання психологічної підтримки, самопочуття чоловіка поступово поліпшилося.

Для усунення тривожного стану пацієнтові було призначено сертралін із поступовим підвищенням дози до 100 мг/добу, а також рекомендовано індивідуальну психотерапію під керівництвом фахівця із КПРТ. Стан чоловіка суттєво покращився на тлі підтримувальної терапії зі щотижневими зустрічами з терапевтом. Для усунення нічних кошмарів і безсоння було призначено празозин із титруванням дози до 5 мг перед сном, що сприяло зменшенню цих проявів. З огляду на супутні больові симптоми, пацієнт став отримувати габапентин по 600 мг тричі на добу, що також дало позитивний ефект. Загалом індивідуальна лікувальна тактика для підтримання фізичного відновлення, а також емоційної та психологічної адаптації після травми поєднувала фармакологічні методи контролю болю і психотерапію.

Висновки

Завершуючи огляд, S.E. Matta et al. (2025) представили основні клінічні положення, важливі для цілісного розуміння феномену ПТСР та ведення пацієнтів із цим діагнозом та психосоматичними проявами.

1. ПТСР діагностується за наявності чотирьох кластерів симптомів: інтрузії, уникання, порушення когнітивних функцій і настрою, а також змін у збудженні та реактивності. Встановлення діагнозу має ґрунтуватися на використанні клініцистом валідованих структурованих інструментів.

2. Діагностика ПТСР може бути ускладнена коморбідними станами, як-от ГТР, ВДР, розлади, пов'язані із вживанням ПАР, а також іншими психічними чи соматичними порушеннями, зокрема безсонням, обструктивним апное уві сні, серцево-судинними та метаболічними захворюваннями.

3. ПТСР і легка ЧМТ часто співіснують; вони спостерігаються майже у половині військовослужбовців і ветеранів.

4. Скринінг і своєчасне лікування є важливими для осіб із ПТСР, оскільки вони мають підвищений ризик суїцидальних думок, спроб самогубства та смерті від суїциду.

5. У клінічній настанові VA / DoD (2022) наголошено рекомендовано індивідуальну психотерапію як метод першої лінії порівняно із фармакологічними втручаннями — зокрема когнітивно-процесуальну терапію та EMDR-терапію.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

СУЇЦИДАЛЬНІ СПРОБИ: КЛЮЧОВІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ

Виявлення та лікування пацієнтів із ризиком самогубства є критично важливим кроком профілактики, особливо в закладах первинної ланки медичної допомоги, де консультується більшість населення. На основі клінічного випадку фахівці Психіатричної консультативної служби Массачусетської лікарні загального профілю (Бостон, США) S.E. Matta et al. представили звіт, в якому обговорюють труднощі оцінювання стану пацієнтів після спроби суїциду, особливості комунікації з родиною та персоналом і можливі довгострокові наслідки. Пропонуємо до вашої уваги огляд публікації «Serious Suicide Attempts: Assessment and Management» видання Prim Care Companion CNS Disord (2025; 27 (4): 25f03913).

Клінічний випадок

Пацієнтка А. віком 26 років із тяжким рецидивним великим депресивним розладом (ВДР), яка приймала есциталопрам у дозі 10 мг/добу, була доставлена до лікарні службою екстреної медичної допомоги після передозування парацетамолом у поєднанні з алкоголем на тлі розриву стосунків і втрати роботи через депресію. Дівчина залишила запіску, в якій виклала детальний план і намір померти. Під час огляду у відділенні невідкладної допомоги вона була дезорієнтована, мала ознаки рабдоміолізу (рівень креатинкінази 15000 Од/л) та різко підвищений уміст печінкових ферментів (аспартатамінотрансферази — 1200 Од/л, аланінамінотрансферази — 1100 Од/л). Хоча точний час передозування був невідомий, як антидот при інтоксикації парацетамолом призначили N-ацетилцистеїн. Після пробудження дівчина неодноразово повторювала, що шкодує про те, що вижила. Пацієнтка заперечувала наявність в анамнезі будь-яких розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю чи психоактивних речовин (ПАР).

Дівчина жила одна і мала обмежену соціальну підтримку, спілкуючись лише із матір'ю, з якою у неї напружені, проте постійні стосунки. В анамнезі — періодичні звернення по психіатричну допомогу, але зі значними труднощами з дотриманням режиму терапії: пацієнтка часто припиняла психотерапію і приймання ліків після тимчасового поліпшення самопочуття. З огляду на її постійне бажання померти під час перебування у відділенні інтенсивної терапії, персоналом було вжито запобіжні заходи зі встановленням індивідуального нагляду. Матір пацієнтки, яка перебувала поруч, була помітно пригніченою. Для оцінювання поточного суїцидального ризику, визначення плану лікування та рівня надання психіатричної допомоги, необхідної після досягнення стабілізації стану дівчини, було призначено консультацію психіатра.

Обговорення

Серйозна суїцидальна спроба: критерії визначення

Спроба самогубства вважається серйозною, якщо був визначений намір померти, її наслідки потребували медичної або хірургічної допомоги (наприклад, невідкладного життєво важливого втручання), або якщо рівні прийнятої речовини у крові перевищували певний поріг. Пацієнтам після скоєних серйозних суїцидальних спроб часто необхідні інтенсивна терапія, забезпечення прохідності дихальних шляхів, кардіомоніторинг або призначення антидотів для нейтралізації токсичних ефектів ліків (як-от парацетамол). Способи, пов'язані з асфіксією, травмами високої сили впливу та самоушкодженнями, що потребують хірургічних втручань, також належать до категорії серйозних суїцидальних спроб.

Додатковими критеріями є попереднє планування, дії, спрямовані на уникнення виявлення та використання засобів із високим потенціалом летальності. Визначення цих характеристик важливе для стратифікації ризику та вибору відповідних стратегій втручання.

Схильність до здійснення суїциду

Суїцид є трагічною подією, яка залишає близьких у стані горя та із незмінно відкритими запитаннями. За даними Центрів із контролю та профілактики захворювань США (CDCP) за 2021 р., суїцид посідав 11-те місце серед провідних причин смерті у США та був другою основною причиною летальних випадків серед осіб віком 10–14 і 25–34 роки (NIMH, 2024). Майже третина осіб із суїцидальними думками переходять до суїцидальних спроб, і приблизно одна із двадцяти таких спроб завершується смертю (Nock et al., 2008).

Крім того, ризик реалізації суїцидальних думок зростає, коли думки про самогубство та бажання померти стають частішими (Turecki et al., 2019). Відомо, що серед 302 осіб, які здійснили клінічно значущі суїцидальні спроби, майже третина (37 %) повторюють спробу протягом 5-річного періоду спостереження, а 6,7 % помирають внаслідок суїциду (Beautrais, 2004).

Особи із психічними розладами мають найвищий ризик суїциду (близько 95 %) (Koh et al., 2025):

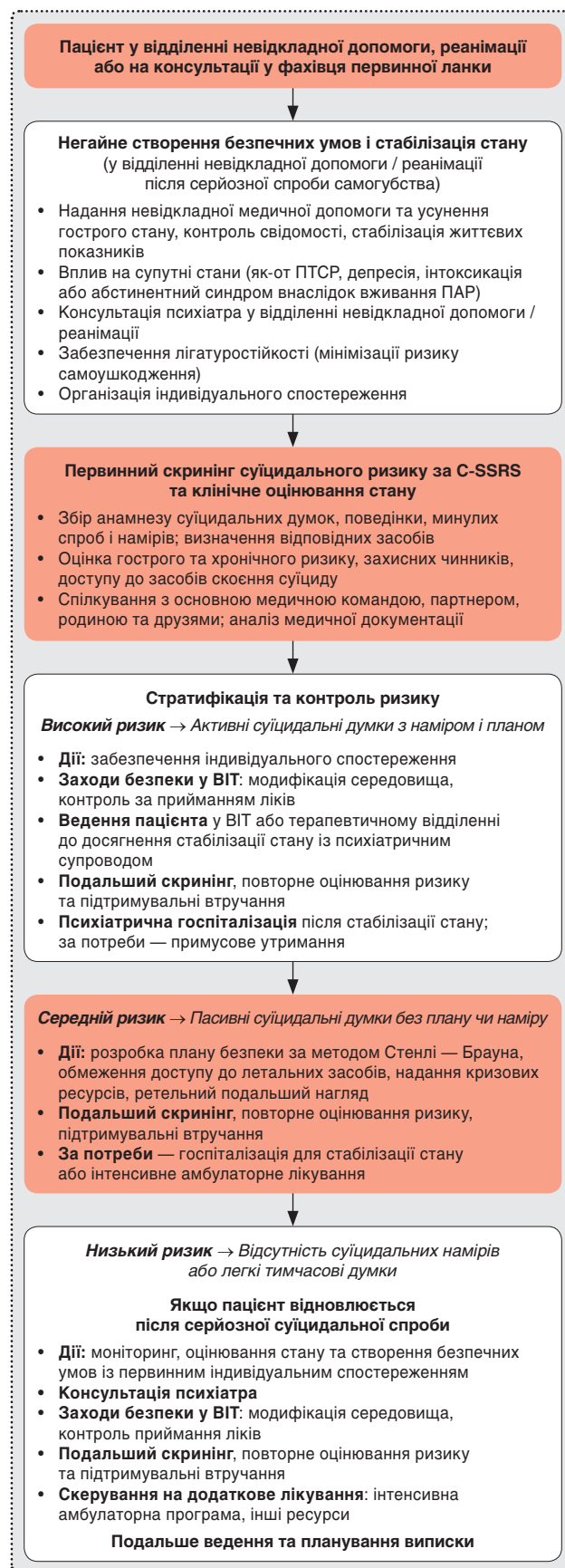
- у разі серйозних афективних розладів (як-от ВДР та біполярний афективний розлад) показник сягає 50 %;
- за наявності розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю та інших ПАР, — 25 %;
- при шизофренії та інших психотичних розладах — 10 %;
- на тлі межового розладу особистості — 5 %.

S.E. Matta et al. (2025) підкреслюють, що особи із психічними розладами мають найвищий ризик суїциду. Однак наявність тяжких або хронічних соматичних захворювань (як-от синдром набутого імунodefіциту [СНІД], онкологічні патології, черепно-мозкова травма, епілепсія та деменція) також підвищують цей показник. Особи зі СНІДом мають втричі вищий ризик суїциду, а пацієнти із раком — майже вдвічі більшу кількість самогубств порівняно із загальною популяцією, причому найвищі показники спостерігаються у перші два роки після встановлення діагнозу (Koh et al., 2025). Загалом соматичні захворювання є причиною близько 35–40 % суїцидів, а до 70 % випадків самогубства припадають на осіб віком понад 60 років.

Хоча доказів специфічної генетичної схильності до суїцидальної поведінки на тепер недостатньо, епідеміологічні дані свідчать про підвищену поширеність останньої в певних сім'ях. Зокрема, навіть після врахування даних психіатричного анамнезу родини ризик суїциду залишається майже вдвічі вищим серед осіб із сімейним анамнезом суїциду, що вказує на можливу роль генетичних, психопатологічних, поведінкових або середовищних чинників, які нині залишаються недостатньо з'ясованими (Koh et al., 2025).

Рівень самогубств виразно стратифікований за віком, статтю та етнічною належністю. Особи віком понад 65 років у ~ 1,5 рази частіше чинять самогубства порівняно із представниками молодших когорт, а чоловіки європейської раси після 85 років становлять групу із найвищими показниками суїцидальної смертності (Koh et al., 2025). Серед людей похилого віку приблизно 25 % суїцидальних спроб є фатальними, що зумовлено переважним застосуванням більш смертоносних методів і меншим фізіологічним резервом після спроби (Koh et al., 2025).

Частота самогубств літніх осіб залишається високою, проте за останні десятиліття серед молоді віком 15–24 років вона потроїлася; у 2022 р. суїцид став другою провідною причиною смерті в цій групі (Koh et al., 2025). Гендерні особливості включають вищу частоту завершених суїцидів серед чоловіків та частіші суїцидальні спроби серед жінок.



Примітки: ПТСР — посттравматичний стресовий розлад; C-SSRS — шкала оцінювання суїцидального ризику Колумбійського університету; ВІТ — відділення інтенсивної терапії.

Рисунок. Розподіл та ведення пацієнтів із ризиком самогубства

Адаптовано за S.E. Matta et al. Serious Suicide Attempts: Assessment and Management // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 25f03913

Таблиця 1. Ризик самогубства: немодифіковані, модифіковані та захисні фактори

Немодифіковані фактори	Модифіковані фактори	Захисні фактори	
Стать (чоловіки)	Доступ до засобів скоєння самогубства, зокрема вогнепальних та інших видів зброї	Безпечне та стабільне середовище	Резильєнтність
Вік (< 24 або > 44 років)	Низька прихильність до лікування	Міцний шлюб	Здатність переносити фрустрацію
Попередні спроби самогубства	Почуття безнадійності	Відповідальність перед іншою людиною або домашнім улюбленцем	Навички подолання труднощів, розв'язання проблем та конфліктів
Попередні самоушкодження, не пов'язані з суїцидальними намірами	Душевний біль / тривожність	Обов'язки щодо виховання дітей	Задовільний контроль імпульсів
Організований план	Емоційний розлад або невідкладний стан	Соціальна підтримка та зв'язки	Прихильність та залученість до лікування
Хронічні психічні розлади, на які потенційно можна впливати відповідними втручаннями	Порушення сну	Духовні, релігійні, культурні або інші переконання, що забороняють самогубство	Поведінка, спрямована на звернення по допомогу
Нещодавня виписка із психіатричного стаціонару	Низька самооцінка	Відчуття належності, залученості	Орієнтація на майбутнє / визначеність життєвих цілей
Негативний дитячий досвід, включно із жорстоким поводженням або травмою (фізичною чи сексуальною)	Імпульсивність або ризикована поведінка	Фізичний добробут	Оптимізм
Хронічне соматичне захворювання та/або біль	Вживання алкоголю чи інших ПАР	Адекватна медична / психіатрична підтримка	Збережена здатність оцінювати реальність
Сімейний анамнез суїциду	Фізичний біль / хвороба / обмежена фізична здатність	Залученість до приємних видів діяльності	Позитивна самооцінка та відчуття ідентичності
Рольова модель самогубства	Соціальна ізоляція або проблеми у стосунках	Міцні міжособистісні зв'язки	Обмежений доступ до засобів скоєння самогубства
Відсутність подружжя або близької значущої особи	Проблеми із законом	Переконання щодо сенсу й цінності життя	Страх ризикованої поведінки
Нещодавня значуща втрата	Поточні суїцидальні думки	—	—
Значущі життєві зміни	Нещодавні повідомлення про суїцид	—	—
Культурні та середовищні чинники / стигматизація	Професійні або фінансові стресори	—	—

Примітки: ДБТ — діалектично-поведінкова терапія; КПТ — когнітивно-поведінкова терапія.

Адаптовано за S.E. Matta et al. Serious Suicide Attempts: Assessment and Management // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 25f03913.

Додатковими факторами ризику є самотність (відсутність партнера / подружжя), безробіття, фінансові труднощі, невиліковні захворювання та сімейний анамнез суїциду. Як відомо, близько половини осіб, які вчиняють суїцид, мали в минулому суїцидальну спробу, що робить її одним із найпотужніших предикторів суїцидальної поведінки. Оскільки майже 50 % осіб, які помирають внаслідок суїциду, зверталися до лікаря первинної ланки протягом місяця до смерті, а близько 75 % — впродовж року, фахівці первинної допомоги відіграють ключову роль у ранньому виявленні ризику. Кожна суїцидальна спроба потребує систематичного та стандартизованого оцінювання суїцидального ризику (Koh et al., 2025).

Чинники, які призводять до суїциду або перешкоджають йому

S.E. Matta et al. (2025) зазначають, що оцінка суїцидального ризику передбачає аналіз гострих і хронічних чинників, захисних і провокувальних факторів. Це дозволяє визначити загальний рівень ризику

(низький, помірний або високий) і обрати відповідні стратегії втручання (рисунк). Комплексний підхід передбачає не лише ідентифікацію явних факторів ризику, але й пояснення причин розвитку суїцидальної кризи саме зараз і врахування модифікованих чинників для зниження безпосереднього ризику.

Чинники ризику поділяють на гострі або хронічні, а також немодифіковані (чоловіча стать, вік, попередні спроби, сімейний анамнез) та модифіковані (табл. 1), серед яких ключовими є доступ до засобів скоєння самогубства, симптоми нелікованих психічних захворювань, почуття безнадійності, порушення сну, вживання ПАР та соціальна ізоляція (Koh et al., 2025). Наявність модифікованих факторів означає неминучий ризик суїциду і потребує запобіжних заходів. Для інтеграції засобів оцінювання та лікувальної тактики доцільно запроваджувати стратифікований підхід до профілактики: ризики високого пріоритету (наприклад, недавні наміри чи доступ до засобів скоєння самогубства) потребують негайного втручання, натомість середні та низькі

Таблиця 3. Класифікація факторів суїцидального ризику: структурована модель та стратегії втручань

Фактори ризику	Стратегії втручань
Найвагоміші чинники (найвищий ризик)	
- Доступ до засобів скоєння самогубства - Попередні спроби суїциду - Поточні суїцидальні думки - Організований план - Нещодавня значуща втрата - Соціальна ізоляція - Нещодавня виписки з психіатричного стаціонару - Хронічні соматичні захворювання та/або біль - Вживання алкоголю чи інших ПАР	- Створення безпечного середовища: сейфи для зберігання зброї, обмеження доступу до засобів скоєння самогубства, зменшення запасів ліків - Планування безпеки за методом Стенлі — Брауна та структурний супровід: інтенсивний моніторинг після спроби суїциду, скерування для подальшого нагляду - Втручання та консультації у кризових ситуаціях: госпіталізація за безпосереднього ризику, кризові гарячі лінії, невідкладна психіатрична допомога - Негайне втручання: індивідуальне спостереження, забезпечення відсутності доступу до засобів скоєння самогубства, госпіталізація за потреби - Системи підтримки та консультування: робота із родиною / громадою, підтримка при переживанні втрати та горювання - Участь у структурованих заходах і соціальній підтримці: залучення однолітків і громади, групова терапія - Супровід після виписки і подальше спостереження: забезпечення своєчасного візиту протягом семи днів, «перехідні» консультації, спільна амбулаторна допомога, інтенсивне амбулаторне лікування - Контроль болю та підвищення стійкості: паліативна допомога й комплексний нагляд, засоби інтегративної медицини - Лікування розладів, пов'язаних із вживанням ПАР: мотиваційне інтерв'ювання, зменшення шкідливого впливу, фармакотерапія залежності (наприклад, призначення налтрексону, акампрофаміну)
Фактори підвищеного ризику (від помірного до високого)	
- Почуття безнадійності - Душевний біль / тривожність - Імпульсивність або ризикована поведінка - Кризова ситуація чи подія - Правові проблеми - Професійні або фінансові стресори - Сімейний анамнез суїциду - Рольова модель самогубства	- Підходи позитивної психотерапії: терапія, орієнтована на сильні сторони, ведення щоденника вдячності, діяльність, спрямована на формування сенсу життя - Майндфулнес та емоційна саморегуляція: навички ДБТ, методика керованих уявних образів, дихальні вправи - Стратегії контролю імпульсів: терапія розв'язання проблем, поведінкова активація - Стабілізація та розв'язання криз: групи підтримки, психотерапія, короткострокові втручання - Доступ до правових ресурсів і адвокати: безоплатна правова допомога, соціальна робота, організації з підтримки пацієнтів - Фінансова допомога та консультації з питань працевлаштування: профнавчання, програми підтримки психічного здоров'я на робочому місці - Психоосвіта, навички подолання труднощів, групи підтримки: розуміння генетичних і середовищних ризиків - Підтримка після суїцидальних подій та розвиток резильєнтності: групи підтримки для постраждалих, травмофокусована терапія
Фактори нижчого ризику (чинять певний вплив, але мають меншу прогностичну цінність)	
- Стать (чоловіча) - Вік (< 24 або > 44 років) - Негативний дитячий досвід - Низька самооцінка - Низька прихильність до лікування - Нещодавні повідомлення про суїцид - Значущі життєві зміни - Порушення сну - Культурні та середовищні чинники / стигматизація	- Турбота про психічне здоров'я з урахуванням гендерних аспектів маскулінності: нормалізація емоційної вразливості, наставництво «рівний-рівному» - Підтримка, орієнтована на вік: шкільні програми для молоді, допомога літнім особам при самотності - Травмофокусований підхід і розвиток резильєнтності: КПТ, соціальні служби підтримки, батьківські програми, програми безпечного житла - Підвищення самоефективності та підходи, орієнтовані на сильні сторони: КПТ для формування самосприйняття, програми розширення можливостей - Мотиваційне інтерв'ювання та координація допомоги: індивідуалізоване планування лікування - Активне слухання та валідація: неупереджена взаємодія та спілкування - Підтримка під час перехідних періодів: організації з надання підтримки ветеранам, планування виходу на пенсію, соціальні програми для літніх осіб - Поведінкові втручання при порушеннях сну: КПТ при безсонні, навчання гігієни сну - Дестигматизація та просвітницька робота: освітня робота у громаді, культурно адаптовані послуги із підтримки психічного здоров'я

Примітки: ДБТ — діалектично-поведінкова терапія; КПТ — когнітивно-поведінкова терапія.

Адаптовано за S.E. Matta et al. Serious Suicide Attempts: Assessment and Management // Prim Care Companion CNS Disord, 2025; 27 (4): 25f03913

ризиків — індивідуалізованої підтримки і тривалого спостереження (табл. 2).

До захисних чинників належать ефективні навички подолання стресу, здатність до розв'язання проблем, усвідомлення культурної ідентичності, наявність сенсу життя, а також сімейна підтримка, соціальна залученість і доступ до ресурсів громади. Значущими залишаються й суспільні фактори, зокрема моральні чи релігійні застереження та обмеження доступу до засобів скоєння самогубства (CDC, 2024). Мета їх аналізу — посилення стійкості (резильєнтності) та забезпечення доступу до відповідної психологічної та громадської підтримки.

При оцінюванні ризику слід враховувати баланс хронічної вразливості та гострих стресорів: навіть особи без поточних суїцидальних думок, але з анамнезом спроб мають підвищений хронічний ризик. Натомість гострі життєві події, зокрема втрата партнера чи серйозні

життєві стресові фактори, можуть раптово підвищити безпосередню небезпеку. Це підкреслює критичну роль клінічного судження у стратифікації ризику та виборі оптимальних втручань (Fowler, 2012).

Ведення пацієнтів після перенесеної серйозної суїцидальної спроби

На думку авторів публікації, можливості психотерапії у відділеннях загального профілю зазвичай обмежені. Проте для осіб, які вижили після серйозної спроби самогубства, розроблено заходи ранніх психотерапевтичних втручань. Прикладом є «Багатокомпонентне втручання при спробі самогубства» — стаціонарна психотерапевтична програма для пацієнтів відділень загального профілю. Вона складається з восьми індивідуальних психотерапевтичних сеансів, що поєднують діалектично-поведінкову терапію, підхід на основі

менталізації та нарративну терапію з метою досягнення таких результатів, як (Veneria et al., 2024):

- зниження ризику повторних спроб самогубства;
- оптимізація стратегій подолання труднощів;
- усунення психологічного дистресу перед випискою.

У відділеннях інтенсивної терапії участь пацієнтів у психологічних втручаннях ускладнюється делірієм, седацією та комунікативними бар'єрами, пов'язаними з інтубацією. Втім, оцінка емоційних реакцій на пережиту суїцидальну спробу може дати уявлення про подальший суїцидальний намір і сприяти заходам підтримки (Wolk-Wasserman, 1985). Медичні та хірургічні наслідки серйозних спроб самогубства часто посилюють психологічний дистрес. Консультації зі сфери духовної опіки для пацієнтів, які мають глибокі релігійні або духовні переконання, можуть допомогти зменшити цей негативний досвід.

Ретельний збір даних соціального анамнезу допомагає виявити чинники ризику суїциду (як-от самотність, насильство з боку партнера, нестабільність житлових умов, відсутність підтримки). Співпраця соціальних працівників та родини може сприяти зміцненню захисних мереж. Для осіб із травматичним досвідом важливе застосування травмофокусованих підходів. Окрім того, обов'язковими заходами для зниження подальшого ризику є оцінювання доступу до вогнепальної зброї та інших смертоносних засобів (див. рис. і табл. 2). У випадках, коли суїцидальні спроби пов'язані з правовими питаннями, вживанням ПАР, інцидентами із вогнепальною зброєю або спробами вбивства / самогубства, можуть залучатися правоохоронні органи. В подібних ситуаціях медичні команди мають дотримуватися балансу складних етичних і юридичних аспектів, забезпечуючи належне транспортування та ведення пацієнта, зокрема у випадках, коли особа перебуває під арештом.

Оцінювання ризику суїцидальних намірів серед осіб у критичному стані часто ускладнене труднощами спілкування (наприклад, пов'язаними з інтубацією дихальних шляхів). До того ж седація часто порушує свідомість та увагу, ускладнюючи ясність мислення. Заходи невідкладної медичної допомоги із відповідною фармакотерапією зазвичай порушують цикли сну, перешкоджаючи атомосфері довіри та об'єктивізації оцінювання стану людини (Garcia, 2017). Делірій, що характеризується порушеннями афекту, поведінки і когнітивних функцій, також ускладнює здатність усвідомлювати, опрацьовувати інформацію та приймати рішення. Крім того, порушення пам'яті (спогадів щодо безпосередніх, недавніх та віддалених подій) перешкоджають збору достовірних даних анамнезу (Maldonado et al., 2018).

Застосування психотропних препаратів може спричинити значні побічні ефекти та медикаментозні взаємодії в пацієнтів у критичному стані. Лікування осіб після скоєних суїцидальних спроб у відділеннях інтенсивної терапії потребує підвищених заходів безпеки: існує ризик приховування або накопичення таблеток, тому пероральні ліки мають прийматися під безпосереднім наглядом; за можливості та клінічної доцільності перевагу

слід надавати внутрішньовенним формам (Darnell et al., 2023). Повертаючись до свідомості після спроби самогубства, людина часто переживає інтенсивні й суперечливі емоції — відчай, сором, провини, страх та занепокоєння, а також амбівалентність щодо доречності власного виживання. У деяких пацієнтів ці реакції посилені усвідомленням нерозв'язаних проблем і «невдачі» спроби.

S.E. Matta et al. (2025) зауважують, що після тяжких суїцидальних спроб пацієнти у критичних відділеннях нерідко тимчасово нездатні надати усвідомлену згоду через інтубацію, седацію або делірій. Тому в екстрених ситуаціях лікування слід розпочинати негайно, до оцінювання їхнього психічного статусу. Інформація від довіреної особи щодо надання медичних послуг може суттєво спростувати ухвалення термінових рішень. За потреби подальшого втручання та спроможності пацієнта до цього інформована згода має бути отримана якнайшвидше. У разі сумнівів щодо дієздатності людини на тлі делірію, депресії або неперервних суїцидальних думок необхідна термінова консультація психіатра (Darnell et al., 2023). Емоційні реакції після серйозної суїцидальної спроби вкрай варіабельні: частина пацієнтів демонструє відчуження та небажання контактувати, інші — відкритість і пошук підтримки під час взаємодії з медперсоналом (Jacobs et al., 2003).

Заходи безпеки для пацієнтів із ризиком самогубства в медичному закладі

Оцінювання суїцидального ризику має починатися ще до прибуття пацієнта до відділення невідкладної допомоги й тривати протягом усього періоду госпіталізації. Заходи безпеки для осіб групи високого ризику передбачають неперервне індивідуальне спостереження, усунення потенційно небезпечних предметів та ліків. Фізичні обмеження застосовують лише як крайній захід, із постійним повторним оцінюванням і реєстрацією показників (Rozek et al., 2023). «Контракти безпеки» нині не вважаються прийнятними, оскільки не запобігають суїциду і не зменшують юридичної відповідальності лікаря (Rozek et al., 2023). Натомість рекомендовані структуровані підходи — наприклад, плани реагування на кризові ситуації та заходи щодо планування безпеки, які формують чіткі навички і стратегії зниження ризику й придатні до застосування як у психіатричних, так і загальномедичних умовах (Suicide — NIMH, 2025).

Перебування пацієнтів у відділеннях терапевтичного та хірургічного профілю пов'язане з особливими труднощами і небезпекою, які неможливо усунути (внутрішньовенні трубки, кисневі шланги, монітори тощо). Однак невідкладна допомога потребує балансу між лікуванням і мінімізацією ризику. В рекомендаціях Американської психіатричної асоціації (АРА) підкреслено необхідність індивідуального моніторингу навченим персоналом або всеосяжного відеоспостереження як альтернативи (Jacobs et al., 2003; Special report: suicide prevention in health care settings, 2017). Нагляд має зберігатися під час сну та користування туалетом; також передбачається перевірка речей відвідувачів на наявність потенційної небезпеки для пацієнта

(National Patient Safety Goal for Suicide Prevention, R3 Report, 2018).

Перебування у відділенні інтенсивної терапії створює додаткові ризики, оскільки більшість необхідно-го медичного обладнання та витратних матеріалів можуть слугувати потенційним засобом самоушкодження (Garcia et al., 2017). Ефективні заходи безпеки потребують міждисциплінарної співпраці персоналу для моніторингу поведінки пацієнта, усунення небезпек і коректного тлумачення його висловлювань в контексті можливих ризиків. За ідеальних умов потрібен індивідуальний нагляд; у разі нестачі персоналу залучають доглядачів, а обмеження застосовують лише у крайньому випадку (Le, 2021). Метою є створення максимально безпечного й підтримувального середовища, із забезпеченням необхідної медичної допомоги.

Ситуації, за яких пацієнт не пам'ятає про спробу самогубства

Такі обставини потребують ретельного оцінювання можливих причин — делірію, інтоксикації, наявності черепно-мозкової травми, гіпоксії чи медикаментозних побічних ефектів. Комплексне психіатричне обстеження має вирішальне значення для виявлення поточних факторів ризику. Додаткова інформація від працівників швидкої допомоги, записи у відділенні невідкладної допомоги, свідчення медсестер та персоналу відділення інтенсивної терапії, сім'ї або близьких допомагають у формуванні загального плану безпеки й лікування.

Лікування після спроби самогубства, пов'язаної з тяжкими наслідками для здоров'я та життя

S.E. Matta et al. (2025) наголошують на двох першочергових аспектах після серйозної спроби самогубства:

- перший етап — стабілізація соматичного стану пацієнта;
- наступний крок — оцінювання причин спроби та ризику подальшої шкоди.

З урахуванням тісного зв'язку суїцидальності з психічними розладами оцінювання має передбачати діагностичне уточнення та планування терапії з визначенням найменш обмежувального, але безпечного рівня допомоги (Bachmann, 2018; Yeh et al., 2019). Повторний аналіз допомагає уточнити рекомендації щодо лікування, оскільки під час скерування до стаціонару визначаються деталі психіатричного анамнезу. Госпіталізація до закритого психіатричного відділення рекомендована пацієнтам із високим суїцидальним ризиком, особливо якщо вони підтверджують відповідний план, мають стійкі наміри самогубства, нестримний потяг до самоушкодження, а також особам, які становлять загрозу для оточення або демонструють суттєве порушення суджень. Ознаки високого ризику включають високу летальність методу, низьку ймовірність порятунку, попередню підготовку чи розчарування через виживання (APA, 2003).

Однак для осіб із хронічним суїцидальним ризиком госпіталізація може бути неефективною або навіть шкідливою, посилюючи самоушкоджувальну поведінку, як це спостерігається на тлі межового розладу

особистості (Goodman et al., 2012). За таких умов екстрена госпіталізація є прийнятною лише як короткочасна стабілізаційна втручання, а не безстрокова ізоляція.

Для деяких пацієнтів, які не мають сформованого плану або гострих намірів самоушкодження, госпіталізація за добровільною згодою може бути корисною, особливо за умов низької здатності до самообслуговування або труднощів із доступом до амбулаторного лікування (APA, 2003). За даними досліджень з участю пацієнтів, які отримували невідкладну допомогу після спроби самогубства, госпіталізацію було рекомендовано лише у 25–50 % випадків (Hepp et al., 2004; Suominen et al., 2006).

При виборі стаціонарного чи амбулаторного лікування необхідно враховувати уподобання пацієнта і потенційні негативні наслідки госпіталізації, особливо примусової: вона може погіршити задоволеність терапією, посилити відчуття примусу і навіть не запобігти суїциду (Kallert et al., 2008). За даними A. Corderoy et al. (2024), примусова госпіталізація не захищає від самогубства, натомість будь-який тип госпіталізації пов'язаний із травмою. Негативний досвід може перешкодити формуванню терапевтичного альянсу та сприяти відторгненню будь-якої майбутньої допомоги. Також S.E. Matta et al. (2025) зазначають, що деякі пацієнти потребують психіатричного лікування і фізичної реабілітації одночасно. Подібна взаємодія під час відновлення може сприяти редукції загрозливих симптомів і дозволити продовжити лікування амбулаторно.

Наслідки тяжкої суїцидальної спроби

За твердженням Z. Cai et al. (2022), летальність залежить від способу самоушкодження: застосування вогнепальної зброї — 90 %, повішення / задушення — 85 %, стрибок із висоти — 47 %, передозування ПАР — 8 %, різані поранення — 4 %. Проте ці показники не відображають досвіду роботи реаніматологів, оскільки значна кількість осіб, що здійснили спробу самогубства, помирають до моменту потрапляння в лікарню. Після госпіталізації шанси на виживання суттєво зростають. За даними J.D. Kriet et al. (2005), з 11 осіб із самопораненням у голову 10 залишилися живими через 11 місяців. Вік пацієнта і стать, супутні захворювання також впливають на ймовірність смерті. При оцінюванні прогнозу після серйозної спроби самогубства слід враховувати шанси на відновлення. За результатами спостереження J.D. Kriet et al. (2005), із 10 пацієнтів троє повністю одужали, шестеро мали помірні хронічні дефіцити, один — помірне когнітивне порушення. Тип травми найточніше прогнозує наслідки: за вогнепальних поранень — широкий спектр ушкоджень, за повішень — гіпоксію, за стрибків із висоти — ортопедичні та нейротравми, за передозувань — різні системні ускладнення. Прогноз для пацієнта після черепно-мозкової травми залишається невизначеним, а відновлення триває понад рік (Fischer et al., 2022).

Крім фізичного відновлення, суттєве значення мають наслідки для психіки та ризик повторної спроби суїциду. Дослідження демонструють підвищений ризик повторного суїциду: протягом 10 місяців 5 % пацієнтів

після передозування ПАР померли, 42 % були повторно госпіталізовані (Koh et al., 2025). Подібні високі ризики підтверджені даними міжнародних випробувань (Beautrais, 2004). Спостерігається також підвищена загальна смертність з інших причин, що пов'язано із віком та хронічними захворюваннями (Johnson, Stern, 2014). Наявність психічних розладів і зловживання ПАР (особливо поєднання межового розладу особистості з алкоголізмом і опіоїдною залежністю) значно підвищує ризик повторних суїцидальних спроб (Hirot et al., 2022). У пацієнтів із ВДР і попередніми спробами самогубства відзначається тяжчий перебіг: довша тривалість хвороби, більше епізодів загострення, а також вищі показники коморбідної тривожності (Kim et al., 2011).

Моніторинг суїцидального ризику під час госпіталізації

Оцінювання ризику зазвичай починають із застосування валідованих інструментів, зокрема колумбійської шкали тяжкості суїцидальних намірів (C-SSRS). Вона має високу чутливість та специфічність, дозволяє кількісно оцінити спектр суїцидальних думок і поведінки та відрізнити їх від несуйцидального самоушкодження. Два найвищих показники тяжкості (суїцидальний намір та суїцидальний намір із планом) пов'язані з найбільшим ризиком повторної спроби (Posner et al., 2011). Як зазначають S.E. Matta et al. (2025), упродовж стаціонарного лікування необхідне регулярне використання доказових методик оцінювання, як-от C-SSRS, інструмент п'ятиетапного оцінювання та сортування осіб з ризиком самогубства (SAFE-T), а також чітке документування плану мінімізації ризику. Більшість пацієнтів після суїцидальної спроби перебувають у групі високого ризику і за відсутності гострих медичних протипоказань потребують переведення до психіатричного стаціонару (добровільно або примусово) (Posner et al., 2011).

Взаємодія медичного персоналу з пацієнтом після тяжкої суїцидальної спроби

Медсестри, які доглядають осіб після серйозної спроби самогубства, можуть переживати широкий спектр внутрішніх конфліктів: страх, співчуття, виснаження, роздратування тощо, зумовлені особистими переконаннями, попереднім досвідом і поведінкою пацієнта (Lyu et al., 2024). Негативні реакції здатні посилювати відчуття нікчемності — ключовий фактор суїцидальності. Підтримувальне ставлення команди сприяє відновленню пацієнта, а психіатри служби інтегрованої медичної та психіатричної практики допомагають персоналу опрацювати й долати складні клінічні ситуації, зменшувати невпевненість, емоційне виснаження, відчуття ізоляції та деморалізації.

Реагування членів родини на звістку про тяжку суїцидальну спробу

Після тяжкої суїцидальної спроби члени родини часто стикаються із необхідністю виконувати одразу декілька обов'язків — адвокатів, доглядачів та осіб, які

приймають рішення у разі невідєздатності пацієнта. Їхні реакції варіюють залежно від характеру стосунків із пацієнтом, близькості до події та того, чи були вони безпосередніми свідками спроби. Травматичний досвід спостереження близької людини у тяжкому стані може посилювати шок, горе, почуття провини й невідзначеність (Varghese et al., 2022). Фінансові труднощі, складнощі у професійній діяльності, напруга у шлюбі та відсутність звичних джерел сенсу життя і підтримки ще більше підсилюють емоційний дистрес (Ferrey et al., 2016). Критичний стан здоров'я може викликати смуток, гнів і страх, а суїцидальні спроби часто породжують запитання про те, чи можна було передбачити або запобігти події. У післякризовому періоді члени родини нерідко повідомляють про дистрес, тривожність, безсоння, прояви депресії, суїцидальні думки та гнів, а також мають значну потребу в інформуванні та підтримці з боку медперсоналу (Buus et al., 2014; Wagner et al., 2000).

Повторні суїцидальні спроби, особливо невдовзі після госпіталізації, можуть посилювати дистрес членів сім'ї та сприйматися як відмова від отриманої допомоги. Хоча подібні ситуації часто зумовлені стійкою суїцидальністю, нелікованими психічними розладами чи нестачею захисних факторів, близькі люди інколи реагують розчаруванням, страхом або навіть недовірою до процесу лікування. Надання інформації про траєкторії суїцидального ризику, ймовірність повторних спроб та можливість їх «нагромадження» в межах родини має ключове значення (Jang et al., 2022). З огляду на високий емоційний та фізичний тягар для сім'ї, лікувальні команди мають приділяти увагу підтримці родини, надавати психоосвіту та забезпечувати доступ до ресурсів громади.

Реакції людини, яка вижила після тяжкої суїцидальної спроби

S.E. Matta et al. (2025) зазначають, що реакція пацієнта на виживання після тяжкої суїцидальної спроби часто залежить від емоцій та чинників, які переживали спробі. Одним із методів оцінювання наміру та серйозності спроби є проведення «психологічної автопсії», яка передбачає збір інформації (від членів родини, терапевтів, психіатрів або з передсмертних записок) і реконструкцію хронології подій, психологічних станів, попереджувальних ознак і потенційних «точок впливу», які могли би перервати саморуйнівний процес мислення. Хоча цей підхід допомагає ідентифікувати ранні ознаки суїцидального мислення, він має свої обмеження, адже реакції родичів і доглядачів (наприклад, почуття провини чи самообвинувачення) можуть спотворювати достовірність отриманих даних. Подібним чином, оцінювання психологічного стану людей, які вижили після спроби самогубства, показало, що найпоширенішими симптомами до події були пригнічений настрій, почуття безнадійності, відчаю та порожнечі (Tillman et al., 2022). Частими темами в таких випадках є випадковість життя, втрата страху смерті, жаль щодо того, що залишилися живими, а також роздуми про вплив спроби на стосунки із близькими.

Пацієнти, які вижили і повертаються до свідомості після спроби самогубства, часто відчують:

- відчай (від усвідомлення того, що вони все ще живі);
- сором (відносно своїх дій і тягаря, який вони поклали на близьких);
- провину (відносно болю і тривоги, яких вони завдали родині та друзям);
- страх (перед судженнями інших);
- розпач (від можливості довгострокових медичних ускладнень через свої дії).

Крім того, особи, які бажали померти, зазвичай демонструють вищий рівень депресії, безнадійності та суїцидального наміру і більшу ймовірність смерті від суїциду в майбутньому порівняно з тими, хто радий, що вижив, або відчуває амбівалентність (Henriques et al., 2005). Виявлення цих реакцій є критично важливим, оскільки вони можуть бути оцінені та модифіковані терапевтичними втручаннями, що знижує ризик майбутніх суїцидальних спроб і суїциду.

Роль лікарів первинної ланки

Фахівці сімейної медицини відіграють ключову роль у довгостроковій профілактиці суїциду шляхом здійснення первинного моніторингу ризиків, підтримання прихильності до лікування та координування психіатричної допомоги після виписки пацієнта. Оскільки багато осіб, які помирають від суїциду, незадовго до того контактували зі своїм сімейним лікарем, інтеграція структурованої оцінки ризику та подальшого спостереження є критично важливою (див. табл. 2). Для пацієнтів, членів родин і клініцистів різного рівня допомоги, які стикаються із питаннями суїцидальності, значущою є інформація про додаткові місцеві ресурси щодо профілактики самогубств, послуги підтримки та механізми доступу до лікування.

Клінічний випадок: шлях лікування та відновлення

Протягом кількох днів лікування у пацієнтки поступово поліпшилися показники функції печінки та нирок, а рівні креатинінази і креатиніну знизилися. Після переведення до терапевтичного відділення психічний стан дівчини залишався тривожним: вона продовжувала висловлювати пасивні суїцидальні думки (бажання померти), хоча визнавала потребу в подальшій психіатричній допомозі. Психіатр проводив щоденні підтримувальні зустрічі, а соціальний працівник — роботу з родиною. Через ризик повторної спроби самогубства пацієнтка перебувала під юридичним наглядом відповідно до правових норм США, але погодилася на переведення до психіатричного стаціонару для подальшого лікування (психо- та фармакотерапії), доки не буде

досягнуто поліпшення стану щодо зменшення проявів депресії та формування навичок подолання труднощів.

Висновки

На завершення огляду S.E. Matta et al. (2025) пропонують клінічні положення, які узагальнюють погляд на питання діагностики та ведення пацієнтів після тяжкої суїцидальної спроби:

1. Близько половини осіб, які вчиняють самогубство, контактували із лікарем первинної ланки протягом останнього місяця. Це підкреслює важливість ролі первинної ланки у виявленні ранніх ознак небезпеки.

2. Кінцеве оцінювання ризику суїциду ґрунтується на клінічному судженні, що інтегрує аналіз міжособистісних, ситуаційних, клінічних та демографічних факторів, які можуть підвищувати або знижувати цей ризик. Тому структуровані психодіагностичні інструменти (зокрема C-SSRS) слід розглядати як допоміжні. Вони сприяють початковому виявленню пацієнтів групи ризику, але не замінюють комплексне клінічне оцінювання.

3. Оцінювання ризику самогубства спрямоване на виявлення факторів ризику, особливо модифікованих (як-от доступ до засобів скоєння самогубства, прихильність до лікування, почуття безнадійності, душевний біль і тривожність, порушення сну, нещодавні потрясіння, низька самооцінка, імпульсивна та необачна поведінка, вживання ПАР, фізичний біль та соматичні захворювання, соціальна ізоляція або труднощі у стосунках, юридичні проблеми, поточні думки про самогубство та професійні чи фінансові стресори).

4. Збір даних соціального анамнезу пацієнта є вирішальним у виявленні факторів ризику самогубства (як-от самотність, насильство в партнерських стосунках, нестабільність житлових умов, безробіття та відсутність соціальної підтримки).

5. Діагностування ризику самогубства часто починається ще до моменту госпіталізації до відділення невідкладної допомоги. Однак навіть подальше повторне оцінювання ризику самогубства часто не дозволяє визначити, чому людина прагне вчинити / чинить спробу суїциду і чому вона розглядає цю дію як розв'язання своїх проблем.

6. Слід обирати найменш обмежувальні ефективні методи для підтримання безпеки, документуючи обґрунтування їх вибору в медичній карті.

7. Пацієнт із ризиком суїциду потребує пильного нагляду доти, доки клініцист, який здійснює всебічне оцінювання його стану, не спростує наявності безпосередньої загрози самоушкодження чи самогубства.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

СУЧАСНІ НАПРЯМИ фармакотерапії пацієнтів із хворобою Паркінсона

Хвороба Паркінсона — це прогресуюче нейродегенеративне захворювання, що вражає нервову систему людини та найчастіше має ознаки порушення рухових функцій. Лікування є комплексним і спрямоване на полегшення стану та поліпшення якості життя пацієнта з хворобою Паркінсона. До вашої уваги представлено короткий огляд оновленої публікації T. Patel et al. (2025) «Medications to treat Parkinson's disease», у якій її автори приділили особливу увагу питанням фармакодинаміки лікарських засобів, що використовують у терапії пацієнтів із хворобою Паркінсона, рекомендаціям щодо їхнього дозування, опису найпоширеніших побічних ефектів і потенціалу ймовірних взаємодій з іншими медикаментами або продуктами харчування.

У світі кількість осіб, які страждають на хворобу Паркінсона (ХП) за 1990–2016 рр. зросла у 2,4 раза. Найвищі показники частоти ХП зафіксовано в Канаді, де стандартизований за віком рівень поширеності захворювання сягає 170–179 випадків на 100 тис. населення (GBD, 2016; Parkinson's Disease Collaborators, 2018).

Патофізіологія

ХП є хронічним прогресуючим неврологічним розладом, спричиненим значною втратою дофамінергічних нейронів у компактній частині (*pars compacta*) чорної субстанції, що призводить до розвитку дефіциту дофаміну (Kalia et al., 2015; Armstrong et al., 2020).

Залучення низки компенсаторних механізмів на тлі поступових нейродегенеративних явищ відтермінує появу рухових симптомів до моменту втрати понад 60 % дофамінергічних нейронів. Проте подальше зниження рівня дофаміну зумовлює маніфестацію добре впізнаваних рухових ознак захворювання — брадикінезії, ригідності з тремором чи без нього (Parkinson, 2002; Kalia et al., 2015).

Дедалі частіше клініцисти розглядають ХП як складний стан, пов'язаний із множинною нейромедіаторною дисфункцією, а не лише як суто дофамінергічний розлад (Langston, 2006; Titova et al., 2017).

Як відомо, до патогенезу ХП залучаються дорсальне моторне ядро та нюхові зони, холінергічні нейрони базального ядра Мейнерта, норадренергічні нейрони блакитної плями, серотонінергічні нейрони середньої шовної ділянки, а також нейрони кори головного мозку, стовбура мозку, спинного мозку та периферичної вегетативної нервової системи. Своєю чергою, це зумовлює розвиток у пацієнтів із ХП і нерухових ознак — розладів сну, нейропсихотичних, вегетативних і сенсорних порушень, які негативно позначаються

на якості життя людини (Chaudhuri et al., 2006; Martinez-Martin et al., 2011; Kalia et al., 2015; Armstrong et al., 2020).

Клінічна картина

До ранніх рухових ознак ХП належать брадикінезія, односторонній або асиметричний тремор у спокої та ригідність. Якщо в пацієнта наявні два із цих трьох симптомів, ймовірність ХП є високою. Однак найбільш визнаним поглядом щодо верифікації захворювання є так званий діагностичний мінімум, що передбачає наявність ознак брадикінезії та принаймні одного з таких симптомів, як м'язова ригідність, тремор у спокої або постуральна нестійкість (Armstrong et al., 2020).

Діагноз ХП вважається менш ймовірним за виявлення ранньої постуральної нестійкості (не зумовленої первинними візуальними, вестибулярними, мозочковими чи пропріоцептивними порушеннями); вегетативної дисфункції, симптомами якої можуть бути урогенітальні розлади (нетримання чи затримка сечі, яка потребує катетеризації), порушення тонусу анального сфінктера з енкопрезом, стійка еректильна дисфункція або ортостатична гіпотензія; ранньої та виразної деменції, порушень рухів очей, швидкого прогресування та низької чутливості до дофамінергічної терапії. Власне, діагноз атипичного паркінсонізму може вважатись ймовірнішим, якщо у пацієнта протягом перших трьох років після встановлення діагнозу наявні такі клінічні ознаки, як: падіння на момент дебюту чи на ранніх стадіях захворювання, слабка терапевтична відповідь на призначення леводопи, симетричність появи рухових симптомів, швидке прогресування та вегетативна дисфункція (Grimes et al., 2012; Grimes et al., 2019).

У багатьох пацієнтів із ХП спостерігаються саме нерухові ознаки захворювання (Kalia et al., 2015; Armstrong et al., 2020). Гіпосмія, втомлюваність, депресія, закріп і розлади

Таблиця 1. Антихолінергічні препарати

МНН	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Бензтропін	На фармринку: розчин 1 мг/мл; таблетки 1 мг Не виробляються або схвалені, але не представлені на ринку: • таблетки 2 мг	Початкова доза: 0,5–1 мг на ніч Титування: підвищення на 0,5 мг що 5–6 днів Звичайна доза: 1–2 мг двічі на добу Максимальна доза: 2 мг тричі на добу	Погіршення зору (затуманений зір), сухість у роті, закреп, нудота / блювання, затримка сечі, седація, сплутаність свідомості, галюцинації, порушення пам'яті, запаморочення, ортостатична гіпотензія, тахікардія	Не є препаратами першого вибору для лікування пацієнтів із ХП; застосовують лише для контролю ознак тремору Помірно ефективні за переважання тремору на тлі ХП Використання зазвичай обмежене групою пацієнтів молодшого віку, зважаючи на ризики антихолінергічних побічних ефектів у літніх осіб Протидіють ефектам інгібіторів холінергетичних рецепторів (донепезил, ривастигмін та галантамін), які застосовують для лікування пацієнтів із когнітивними порушеннями, зокрема деменції за ХП
Тригексифенідил	Немає на фармринку Не виробляються або схвалені, але не представлені на фармринку: • таблетки 5 мг	Початкова доза: 1 мг раз на добу на ніч Титування: можливе підвищення на 2 мг що 3–5 днів Звичайна доза: 6–10 мг на добу, розділена на декілька прийомів (від 2 мг тричі на добу до 5 мг двічі на добу)		Посилують антихолінергічні побічні ефекти за одночасного застосування з іншими антихолінергічними препаратами (наприклад, урологічні антихолінергічні засоби, трициклічні антидепресанти тощо)
Проциклідин	Немає на фармринку Не виробляються або схвалені, але не представлені на фармринку: • таблетки по 2,5 і 5 мг; • еліксир 2,5 мг / 5 мл	Початкова доза: 2,5 мг тричі на добу після їжі; поступово титрувати до 5 мг тричі на добу Звичайна доза: 2,5–5 мг тричі на добу та на ніч Максимальна доза: 30 мг на добу		

Примітки: МНН — міжнародна непатентована назва; ХП — хвороба Паркінсона.

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada. 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

фази швидкого сну можуть виникати за кілька років до маніфестації рухових симптомів, натомість зміни з боку психіки, сіалорея, ургентні позиви до сечовипускання, сексуальна дисфункція та когнітивні розлади є пізніми ознаками ХП (Kalia et al., 2015; Armstrong et al., 2020; Grimes et al., 2012; Grimes et al., 2019; Zesiewicz et al., 2010; Miyasaki et al., 2006).

Фармакотерапія

Рішення про початок медикаментозної терапії, як і власне вибір препарату, мають бути індивідуалізованими, зважаючи на вік пацієнта, тяжкість клінічних ознак, супутні захворювання, ступінь функціональних порушень, зайнятість та особисті уподобання хворого (Armstrong et al., 2020; Grimes et al., 2012; Grimes et al., 2019; De Bie et al., 2020).

Якщо в пацієнта з ХП немає функціональних обмежень, спричинених захворюванням, початок призначення фармакотерапії може бути відтерміновано. Для лікування осіб із руховими симптомами ХП застосовують препарати шести різних фармакологічних груп, до яких належать:

1. Антихолінергічні засоби (табл. 1).
2. Інгібітори катехол-О-метилтрансферази (табл. 2).
3. Агоністи дофаміну (табл. 3).
4. Попередники дофаміну (табл. 4).
5. Інгібітори моноаміноксидази (табл. 5).
6. Антагоністи N-метил-D-аспартату (NMDA) (табл. 6).

Антихолінергічні лікарські засоби є антагоністами мускаринових рецепторів; їхня фармакологічна активність зумовлена зниженням холінергічного тону в центральній нервовій системі завдяки модуляції активності холінергічних інтернейронів.

Застосування згаданих препаратів допомагає потенційно коригувати дисбаланс між дофаміном і ацетилхоліном, який виникає за ХП, хоча механізм цього явища остаточно не з'ясовано (Standaert et al., 2017).

Інгібітори катехол-О-метилтрансферази (КОМТ) уповільнюють розщеплення леводопи в периферичних тканинах або запобігають йому, що дає змогу більшій кількості основного препарату потрапляти до головного мозку та перетворюватися на дофамін (Standaert et al., 2017).

Агоністи дофаміну (АД) є синтетичними агоністами дофамінових рецепторів, які імітують дію дофаміну в головному мозку людини (Standaert et al., 2017). Інгібітори моноаміноксидази типу-В (МАО-В) запобігають розщепленню дофаміну до головного мозку через блокування дії ферменту МАО-В, внаслідок чого підвищується концентрація дофаміну, доступного для використання нервовими клітинами (Olanow et al., 2009). Механізм дії амантадину за лікування пацієнтів із ХП остаточно не з'ясовано. Однак, зважаючи на антагонізм щодо NMDA-рецепторів, застосування препарату зменшує ознаки дискінезії (Standaert et al., 2017).

Кожну із зазначених груп можливо застосовувати як засіб монотерапії на ранніх стадіях захворювання, однак вибір препарату залежить від віку пацієнта, клінічної картини, тяжкості перебігу, а також попередньої ефективності фармакотерапії та особливостей побічних ефектів раніше призначених ліків. Хоча антихолінергічні засоби (як-от бензтропін, тригексифенідил) можуть призначати для контролю ознак тремору, їхня ефективність обмежена і їх не розглядають як препарати першого вибору. У літніх пацієнтів використання цих препаратів пов'язане з високим ризиком порушень пам'яті та сплутаної свідомості (табл. 1). Тому призначення цих ліків зазвичай обмежене лише категорією пацієнтів молодшого віку (Grimes et al., 2012; Grimes et al., 2019).

Неерголінові агоністи дофаміну (АД) — наприклад, праміпексол і ропінірол, — мають переваги порівняно з АД, які є похідними ерготаміну (зокрема, бромокриптином), через ризик побічних ефектів, як-от розвиток фіброзу серозних оболонок та еритромелалгія (Grimes et al., 2012; Grimes et al., 2019).

Таблиця 2. Інгібітори катехол-О-метилтрансферази

МНН (БП)	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Ентакапон (Комтан, [Comtan])	Таблетки 200 мг Не подрібнювати	Початкова доза: 200 мг з кожним прийманням леводопи Звичайна доза: 200 мг 3–4 рази на добу Максимальна доза: 8 таблеток (1600 мг) на добу	Ортостатична гіпотензія, втомлюваність, біль, профузна діарея (може виникати із затримкою), дискінезія, зміна кольору сечі (коричнево-оранжевий), оранжеве забарвлення зубів при розжовуванні таблеток, нудота / блювання, закріп, збудження (рідко), зміни функції печінки (рідко), запаморочення, біль у животі, галюцинації	Ефективний лише в поєднанні з леводопою для подовження тривалості дії та запобігання феномену «згасання ефекту» Для уникнення розвитку дискінезії або психотичних явищ дозу леводопи слід зменшити на 10–30 % із початком терапії ентакапоном. Пацієнти, які отримують комбінацію леводопа / бенсеразид, можуть потребувати більшого зниження дози, ніж ті, хто приймає поєднання леводопа / карбідоба Альтернативою є варіант із поступовим додаванням ентакапону до одного чи двох приймань леводопи залежно від того, коли зазвичай виникають симптоми «згасання ефекту» Уникати одночасного приймання декількох таблеток препарату Сталево, оскільки одне приймання передбачає застосування лише 200 мг ентакапону Таблетки препарату Сталево не можна розламувати чи подрібнювати. Дози препарату не підлягають поділу Для оптимізації терапевтичної відповіді на леводопу рекомендовано титрувати дозу Сталево. Оптимізація дозування можлива через зміни дози та/або інтервалів приймання
Ентакапон + Леводопа + Карбідоба (Сталево [Stalevo])	Таблетки в комбінації з леводопою Доступні п'ять варіантів дозування (ентакапон / карбідоба / леводопа): • 50/12,5/200 мг; • 75/18,75/200 мг; • 100/25/200 мг; • 125/31,25/200 мг; • 150/37,5/200 мг Не подрібнювати	Початкова доза: поточна доза леводопи, яку отримує пацієнт Звичайна доза: 50–150 мг двічі на добу Максимальна доза: 8 таблеток на добу (для всіх варіантів дозування)		

Примітки: МНН — міжнародна непатентована назва; БП — брендовий препарат (торговельна назва).

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

Особливості застосування агоністів дофаміну

Розлади контролю імпульсів

Застосування АД може спричинити розлади контролю імпульсів (РКІ). Хоча будь-які дофамінергічні препарати підвищують ризик розвитку РКІ, саме приймання АД становить найбільший ризик (табл. 3). РКІ діагностують за умови, коли пацієнт не в змозі протистояти потягу до поведінки, яка може мати негативні психосоціальні наслідки. Ознаками таких розладів може бути неконтрольована або компульсивна поведінка (наприклад, неконтрольоване харчування, спонтанні покупки, азартні ігри, сексуальні потяги). Майже у 20 % пацієнтів, які отримують лікування АД, може спостерігатись розвиток РКІ (Grimes et al., 2019; Voon et al., 2017).

До групи найвищого ризику РКІ належать пацієнти, які отримують АД або леводопу, особи віком до 65 років, неодружені, зі спадковою схильністю до азартних ігор, активні курці, а також пацієнти з функціональними порушеннями, депресією, тривожними розладами, obsесивно-компульсивними розладами, підвищеною імпульсивністю та безупинним прагненням до новизни.

Крім того, РКІ можуть призводити до значних соціальних наслідків, але зазвичай вони є оборотними за зменшення дози або скасування приймання препарату (Voon et al., 2017). Пацієнтів із ХП та членів їхніх родин слід інформувати про необхідність відстеження ознак РКІ ще до початку терапії АД (Grimes et al., 2019).

Для скринінгу розладів вказаного спектра, як-от компульсивний потяг до азартних ігор, неконтрольований шопінг, переїдання, надміру широкий спектр захоплень, повторюваність поведінки та навмисне передозування ліків, застосовують опитувальник для оцінювання імпульсивно-компульсивних розладів за хвороби Паркінсона,

а саме шкалу QUIP-RS (Questionnaire for Impulsive-Compulsive Disorders in Parkinson's Disease — Rating Scale) (Weintraub et al., 2012; Evans et al., 2019).

Синдром відміни агоністів дофаміну

На тлі відміни АД можуть розвиватись різноманітні клінічні симптоми. У деяких пацієнтів їх узагалі може не бути, натомість інші здатні відчувати суттєве погіршення рухового контролю, що піддається корекції призначенням іншого дофамінергічного засобу. Зокрема, у частини пацієнтів можуть виникати фізичні та психологічні ознаки відміни АД — наростаюча тривожність, панічні атаки, дисфорія, підвищене потовиділення, нейропатичний біль, ортостатична гіпотензія та медикаментозна залежність (Yu et al., 2017). Синдром відміни АД можуть відчувати до 19 % пацієнтів із ХП. Частіше симптоми відміни виникають в осіб із РКІ або на тлі високих накопичувальних доз препаратів ($\geq 1,5$ мг/добу праміпексолу, $\geq 7,5$ мг/добу ропініролу або ≥ 5 мг/добу ротиготину) (Yu et al., 2017). Це лікування передбачає повільніше зниження дози та ретельний нагляд за пацієнтами групи ризику щодо ймовірного розвитку синдрому відміни АД. Подібно до РКІ, пацієнтів і членів їхніх родин слід інформувати про можливість розвитку таких ускладнень.

Небажані побічні явища

Побічні реакції через застосування АД подібні до тих, які виникають за використання леводопи. Однак деякі з них, як-от надмірна денна сонливість, зорові галюцинації, сплутаність свідомості та набряки нижніх кінцівок, частіше спостерігаються в разі застосування АД, ніж на тлі приймання леводопи. Літні пацієнти з ХП більш схильні до розвитку небажаних ефектів, тому рекомендовано уникати застосування АД в осіб віком > 70 років (Grimes et al., 2019).

Таблиця 3. Агоністи дофаміну

МНН (БП)	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Бромокриптин	Таблетки 2,5 мг та капсули 5 мг	<i>Початкова доза:</i> 1,25 мг двічі на добу <i>Титування:</i> збільшувати на 1,25–2,5 мг що 2–4 тижні для досягнення клінічно ефективної дози. Для мінімізації нудоти та запаморочення титрування дози має бути повільним <i>Звичайна доза:</i> 5–10 мг тричі на добу <i>Максимальна доза:</i> 10 мг тричі на добу	Запаморочення, сонливість, втомлюваність, головний біль, затуманений зір, психоз, закріп, нудота, слабкість, риніт, рідко — фіброз легених і серцевих клапанів	
Праміпексол (Мірапекс [Mirapex])	Таблетки 0,125 мг, 0,25 мг, 0,5 мг, 0,75 мг, 1,0 мг, 1,5 мг. Мірапекс доступний лише у формі таблеток по 0,125 і 0,25 мг. Лікарські форми з пролонгованим вивільненням недоступні в Канаді	<i>Початкова доза:</i> 0,125 мг тричі на добу; двічі на добу, якщо кліренс креатиніну 30–50 мл/хв; раз на добу, якщо кліренс креатиніну 15–30 мл/хв; збільшувати що 7 днів <i>Титування:</i> 0,125–0,25 мг що 7 днів. Титування дози має бути повільним для мінімізації ефектів нудоти та запаморочення <i>Звичайна доза:</i> 0,5–1,5 мг тричі на добу <i>Максимальна доза:</i> 1,5 мг тричі на добу <i>Дозування за ниркової дисфункції</i> Кліренс креатиніну: 30–50 мл/хв — початкова: 0,125 мг двічі на добу; максимальна: 0,75 мг тричі на добу Кліренс креатиніну: < 30 мл/хв — початкова: 0,125 мг раз на добу, максимальна: 1,5 мг раз на добу		Застосування АД може частіше супроводжуватись розвитком галюцинацій, надмірної денної сонливості та розладів контролю імпульсів порівняно з леводопою Бромокриптин є похідним ерготаміну та нерекомендовано як препарат АД першого вибору через ризик серйозних явищ легеневого та клапанного серцевого фіброзу У разі лікування бромокриптином необхідний первинний і щорічний аналіз швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), діагностика функції нирок, ехокардіографія та рентгенографія грудної клітини У разі застосування разом із леводопою АД можуть збільшувати період ефективності леводопи, скорочуючи час «off» приблизно на 1,5–2 години на добу і знизити дозу леводопи
Ропінірол (Реквіп [Requip])	Таблетки 0,25 мг, 1 мг, 2 мг, 5 мг. Лікарські форми з пролонгованим вивільненням недоступні в Канаді	<i>Початкова доза:</i> 0,25 мг тричі на добу <i>Титування:</i> для доз до 3 мг/добу збільшувати дозу на 0,75 мг що 7 днів; для доз 3–9 мг/добу збільшувати дозу на 1,5 мг кожні 7 днів; для доз понад 9 мг/добу збільшувати дозу на 3 мг що 7 днів Для мінімізації побічних ефектів уповільнювати титрування дози <i>Звичайна доза:</i> 12–16 мг/добу <i>Максимальна доза:</i> 8 мг тричі на добу	Ортостатична гіпотензія. Виразна сонливість може вплинути на здатність керувати транспортним засобом; розлади сну, зокрема раптові засинання. Головний біль, психоз, галюцинації, розлади контролю імпульсів. Набряк нижніх кінцівок. Нудота	Для уникнення ознак синдрому відміни, зокрема панічних атак, пітливість, дисфорії, хронічного болю і залежності від препарату, категорично не рекомендовано різко припиняти приймання АД Слід уникати застосування пластиру з ротигоїном і плівки апоморфіну в пацієнтів із чутливістю до сульфідів (частіше спостерігається в пацієнтів із бронхіальною астмою) Пластир із ротигоїном слід накладати що 24 години. Для уникнення розвитку подразнень шкіри не рекомендовано розмішувати пластир із ротигоїном в одній ділянці двічі протягом 14 днів
Ротиготин (Неупро [Neupro])	Пластир 1 мг/24 год, 2 мг/24 год, 3 мг/24 год, 4 мг/24 год, 6 мг/24 год та 8 мг/24 год	<i>Початкова доза на ранній стадії</i> Пластир 2 мг/24 год раз на добу <i>Титування:</i> збільшувати дозу на 2 мг/24 год що 7 днів <i>Звичайна доза:</i> 4–6 мг на добу <i>Максимальна доза:</i> 6 мг/24 год <i>Пізня стадія</i> <i>Початкова доза:</i> пластир 4 мг/24 год <i>Титування:</i> пластир 2 мг/24 год що 7 днів <i>Максимальна доза:</i> 16 мг/24 год Припиняючи використання ротиготину, зменшувати дозу на 2 мг/24 год що 7 днів		Пластир може бути закріплено на шкірі в ділянці живота, на плечі, передпліччі, стегні, сідницях або на боковій поверхні тулуба

МНН (БП)	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Апоморфін (Мовапо [Movapo], Кінмобі [Kinmobi])	Попередньо наповнені шприц-ручки 30 мг/3 мл (Мовапо) Ампули (схвалені, але нині не доступні в Канаді) 20 мг/2 мл (Мовапо) Сублінгвальні плівки 10 мг, 15 мг, 20 мг, 25 мг та 30 мг (Кінмобі)	Підшкірні ін'єкції Початкова доза: 0,2 мл (2 мг), можна титрувати до 6 мг (максимально: п'ять доз або 20 мг/добу) Звичайна доза: 0,2 мл (2 мг) – 0,4 мл (4 мг) тричі на добу Максимальна доза: 0,6 мл (6 мг) на добу Введення препарату виконують медичні працівники, а дозування слід коригувати залежно від відповіді та під наглядом і спостереженням медпрацівників Сублінгвальні плівки Початкова доза: 10 мг за потребою з інтервалом ≥ 2 год для «епізодів off» до максимальної дози, розділеної на п'ять приймань на добу Титування: за потреби доза може збільшуватися на 5 мг що 3 дні залежно від ефекту та побічних реакцій Максимальна доза: одноразово 30 мг з інтервалом ≥ 2 години, до максимальної, розділеної на п'ять приймань на добу	Підшкірне введення: реакції в місці ін'єкції, ринорея Сублінгвальне призначення: набряк тканин ротоглотки і/або біль / парестезії в тканинах ротоглотки Загальні побічні ефекти: дискінезія, біль у грудях, запаморочення, сонливість, галюцинації, сплутаність свідомості, нудота, блювання, падіння / синкопальні стани, виразна сонливість може чинити вплив на здатність керувати автомобілем; розлади сну, зокрема раптове засинання	Апоморфін застосовують лише за різних і тяжких періодів тимчасового зниження ефекту фармакотерапії (епізоди «off») Застосування апоморфіну не рекомендоване пацієнтам літнього віку через розвиток виразної гіпотензії, що потребує контролю в спеціалізованих центрах рухових розладів Застосування апоморфіну може призвести до виразної нудоти та блювання, тому перед початком терапії протягом двох діб необхідне призначення домперидону Апоморфін не слід призначати особам із гіперчутливістю до сульфідів Одночасне застосування антигіпертензивних засобів та вазодилаторів може посилювати гіпотензивний ефект апоморфіну. Кінмобі слід з обережністю призначати пацієнтам, які приймають антигіпертензивні засоби, вазодилатори або вживають алкоголь Застосування Мовапо з антигіпертензивними засобами та вазодилаторами протипоказано Одночасне застосування антиеметиків класу антагоністів рецепторів серотоніну 5HT₃ (гранісетрон, ондансетрон) протипоказано через ризик виразної гіпотензії Плівкова форма апоморфіну призначена для сублінгвального застосування; плівку не слід розрізати, розжовувати або ковтати

Примітки: МНН — міжнародна непатентована назва; БП — брендовий препарат (торговельна назва); АД — агоністи дофаміну.

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

Леводопа (попередник дофаміну)

Дофамін не здатний долати гематоенцефалічний бар'єр, тому за периферичного введення він може зумовлювати лише розвиток небажаних реакцій (зокрема, нудоту та запаморочення), не впливаючи на симптоми захворювання. Леводопа є попередником дофаміну, який здатний проходити крізь гематоенцефалічний бар'єр (див. табл. 1).

Вона швидко розщеплюється в організмі до того, як потрапляє до головного мозку, тож досягнення терапевтичного ефекту потребує високих дозувань. Зважаючи на це, леводопу призначають разом з інгібіторами дофа-декарбоксілази (бензеразид і карбідоба), що запобігають її периферичній біодеградації, оскільки більша кількість діючої речовини досягає структур головного мозку (Standaert et al., 2017).

Застосування дофамінергічних препаратів

За призначення дофамінергічних препаратів дотримуйтесь таких рекомендацій:

- Розпочинайте лікування з низьких дозувань препаратів і за потреби поступово збільшуйте його.

- Порадьте пацієнту вести щоденник приймання ліків і рухової активності для фіксації часу застосування препарату, розвитку побічних ефектів або зменшення дії, що допоможе оптимально коригувати дозу.
- Заохочуйте пацієнта використовувати спеціальне пакування для дотримання режиму застосування ліків (наприклад, блістерні упаковки, таблетниці, дозатори) та нагадування на годиннику або мобільному телефоні для вчасного приймання ліків протягом доби.
- Оцініть здатність пацієнта ковтати ліки, врахуйте, що деякі препарати не можна подрібнювати; у разі потреби приготуйте суспензію леводопи.
- Уникайте вживання їжі з високим вмістом білка, оскільки останній конкурує з леводопою за абсорбцію. Якщо пацієнт скаржиться на затримку початку дії або нестабільність ефекту, рекомендуйте приймати леводопу за півгодини чи годину до вживання їжі або білкових продуктів, як-от молоко, яйця чи арахісова паста.
- Для зменшення тяжких ознак нудоти, підвищення моторики шлунка та прискорення початку дії леводопи перед кожним прийманням призначте домперидон.

Таблиця 4. Попередники дофаміну: леводопа

МНН (БП)	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Леводопа + Карбідopa з негайним вивільненням (IR) (Сінемет [Sinemet])	Таблетки 100/10 мг, 250/25 мг, 100/25 мг (бажане співвідношення з більшою дозою карбідопи).	<i>Початкова доза:</i> ½ таблетки 100/25 мг 2–3 рази на день із їжею, що не містить білка. Збільшення дозування на 50/12,5–100/25 мг що 3–7 днів <i>Стандартна доза:</i> 100/25 мг 3–4 рази на день, що 3–4 год протягом дня (стандартна доза залежить від стану пацієнта) <i>Максимальна доза:</i> верхня межа відсутня, але може обмежуватися розвитком побічних ефектів і рухових ускладнень Для запобігання проявам нудоти та запаморочення дозування варто повільно титрувати Можна подрібнювати та приймати з газованим напоєм для пришвидшення початку дії		<i>Лікарська та харчові взаємодії:</i> • продукти з високим вмістом білка або заліза знижують біодоступність; • уповільнення моторики кишкового тракту та застосування антихолінергічних засобів уповільнюють початок дії препарату; • ризик гіпотензії за одночасного застосування антигіпертензивних засобів завдяки фармакодинамічній потенціації. <i>Особливості застосування:</i> • Форми з контрольованим вивільненням рідко застосовують вдень через нерівномірне всмоктування, що призводить до затримки і непередбачуваного початку дії • Біодоступність становить близько 70 % із негайним вивільненням • Дуже рідко: ризик розвитку нейролептичного злоякісного синдрому за раптового припинення приймання
Леводопа + Бензеразид (Пролопа [Prolopa])	Капсули 50/12,5 мг; 100/25 мг; 200/50 мг	<i>Початкова доза:</i> 50/12,5 мг двічі на добу; збільшувати що 3–7 днів <i>Стандартна доза:</i> 100/25 мг 3–4 рази на день, кожні 3–4 год протягом дня (стандартна доза залежить від пацієнта) <i>Максимальна доза:</i> верхньої межі немає; доза може обмежуватися розвитком побічних ефектів і рухових ускладнень. Для запобігання розвитку нудоти та запаморочення необхідно повільно титрувати дозу Можна подрібнювати та приймати з газованим напоєм для пришвидшення початку дії	Галюцинації, нудота / блювання, сплутаність свідомості, запаморочення, яскраві сновидіння, втомлюваність, ортостатична гіпотензія, дискінезії, раптове засинання, психотичні епізоди	<i>Дуодopa</i> Призначають лише неврологи, які мають досвід лікування таких пацієнтів і пройшли відповідну навчальну програму: • Критерії відбору відповідних пацієнтів • Початок і ведення терапії з препаратом Дуодopa шляхом назінтестинальної інфузії та черезшкірної ендоскопічної гастростомії • Післяпроцедурний догляд • Ризики, пов'язані з процедурою та довготривалим застосуванням черезшкірної ендоскопічної гастротомічної єюностомії (PEG-J) Застосування гелю Дуодopa, що доставляється безперервно через єюностому, може забезпечувати стабільний рівень леводопи протягом дня для зменшення рухових флуктуацій за типом «згасання» та дискінезій
Леводопа + Карбідopa із контрольованим вивільненням (CR)	Таблетки 100/25 мг, 200/50 мг. Не подрібнювати.	100/25–200/50 мг перед сном для запобігання нічним симптомам або ранковому «згасанню» ефекту		
Леводопа + Карбідopa (Дуодopa [DUODOPA])	Інтестинальний гель Леводopa: 20 мг/мл Карбідopa: 5 мг/мл	40–120 мг/год протягом 16 год		
Ентакапон + Леводопа + Карбідopa (Сталево [Stalevo])	Таблетки в комбінації з леводопою. Доступні п'ять дозувань (доза ентакапону / карбідопи / леводопи): 50/12,5/200 мг; 75/18,75/200 мг; 100/25/200 мг; 125/31,25/200 мг 150/37,5/200 мг Не подрібнювати	<i>Початкова доза:</i> поточна доза леводопи, яку отримує пацієнт <i>Стандартна доза:</i> 50–150 мг двічі на день <i>Максимальна доза:</i> 8 таблеток на добу (для всіх дозувань)		

Примітки: МНН — міжнародна непатентована назва; БП — брендовий препарат (торговельна назва).

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

Його дозу обмежте до 30 мг/добу через ризик подовження інтервалу QT, що може призвести до шлуночкової аритмії чи раптової серцевої смерті, особливо в осіб похилого віку.

- Оскільки препарати, які призначають за ХП, можуть спричиняти запаморочення, втомлюваність або сонливість, порадьте пацієнтам уникати вживання алкоголю.
- Якщо пацієнт із ХП потребує госпіталізації, родина має надати режим приймання ліків для їх призначення відповідно до індивідуального графіка пацієнта, а не розкладу роботи лікарні. Надайте перелік ліків,

протипоказаних за ХП. За хірургічного втручання пацієнт має прийняти першу дозу ліків рано вранці, запиваючи невеликою кількістю води. У разі тривалого утримання від їжі призначте альтернативну форму леводопи. Якщо для лікування ХП застосовують ентакапон або Сталево, попередьте медперсонал про зміну забарвлення сечі пацієнта на помаранчево-коричневе.

- Не змінюйте препарати, призначені для лікування ХП.
- Продовжуйте застосування ліків обрано після проведених оперативних втручань, якщо в пацієнта немає блювання чи виразної слабкості.

Таблиця 5. Інгібітори монооксидази типу В (МАО-В)

МНН (БП)	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Разагілін (Азілект [Azilect])	Таблетки 0,5 мг, 1 мг	Початкова доза: 0,5 мг раз на добу Стандартна доза: 1 мг раз на добу Максимальна доза: 1 мг раз на добу У разі захворювання печінки рекомендовано зменшення дози	Запаморочення, головний біль, зниження маси тіла, закріп, ортостатична гіпотензія, нудота / блювання, дискінезії	Ці препарати зазвичай добре переносяться; однак зрідка можуть значно підвищувати артеріальний тиск іМАО-В, як і всі інші медикаменти, можуть посилювати побічні ефекти, пов'язані з використанням інших ДЛЗ Необхідно припинити приймання за 2 тижні до планової операції, якщо пацієнт отримує анестезію Разагілін може застосовуватися як засіб монотерапії на ранніх стадіях і в комбінації з іншими ДЛЗ на пізніх стадіях для зменшення часу періодів згасання ефекту. У разі застосування іМАО-В не передбачено спеціальної дієти, за винятком уникнення витриманих сирів із вмістом тіраміну > 150 мг/добу
Селегілін (Ельдепріл [Eldepryl])	Таблетки 5 мг	Початкова доза: 2,5–5 мг раз на добу Стандартна доза: 5 мг двічі на добу з їжею, вранці та опівдні Максимальна доза: 5 мг двічі на добу, вранці та опівдні з їжею	Сплутаність свідомості, запаморочення, відчуття легкості в голові / непритомність, безсоння, особливо якщо другу дозу приймати пізніше вдень (слід вживати не пізніше опівдня), галюцинації, яскраві сні, головний біль, нудота, біль у животі, сухість у роті, зниження маси тіла, дискінезії, ортостатична гіпотензія	Може посилювати можливі побічні ефекти, пов'язані з використанням інших ДЛЗ Слід припинити застосування за 2 тижні до планової операції, якщо пацієнт отримує анестезію Селегілін застосовують як додатковий засіб терапії для зменшення ефекту виснаження дози Не передбачено спеціальної дієти, за винятком уникання вживання витриманих сирів із вмістом тіраміну > 150 мг/добу
Сафінамід (Онстрив [Onstryv])	Таблетки 50 мг і 100 мг	Початкова доза: 50 мг 1 раз на день Збільшення на 50 мг через 2 тижні, якщо необхідно Звичайна доза: 50–100 мг на добу Максимальна доза: 100 мг на добу Максимальна доза для пацієнтів із печінковою недостатністю (клас В за шкалою Чайлд-П'ю) – 50 мг/добу Протипоказано за тяжкої печінкової недостатності	Дискінезії, нудота, безсоння, запаморочення, падіння, сплутаність свідомості, галюцинації, ортостатична гіпотензія, артеріальна гіпертензія (частіше, ніж ортостатична гіпотензія)	Якщо виникає сонливість, сафінамід слід приймати ввечері Уникати застосування за будь-яких порушень із боку сітківки, наприклад за діабетичної ретинопатії Сафінамід застосовують лише як додатковий засіб терапії на пізній стадії захворювання У разі скасування сафінамиду дозу препарату необхідно знижувати поступово: на 50 мг протягом 7 днів перед повним припиненням приймання

Примітки: МНН — міжнародна непатентована назва; БП — брендовий препарат (торгівельна назва), іМАО-В — інгібітори моноаміноксидази В; ДЛЗ — дофамінергічні лікарські засоби.

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: <https://www.parkinson.ca>.

- У разі потреби призначте антипсихотик, як-от кветіапін, а за його неефективності — клозапін.
- Якомога раніше відновлюйте рухову активність пацієнта після отримання відповідного медичного дозволу.
- Призначайте вибірково лікування окремих рухових ускладнень та побічних ефектів.
- Здійснюйте ретельний нагляд за лікуванням пацієнтів із руховими ускладненнями та побічними ефектами.

Взаємодії з іншими ліками або продуктами харчування

Міжлікарські взаємодії (відомі як взаємодії лікарських засобів) — це зміни в ефективності одного з медикаментів, спричинені одночасним прийманням іншого препарату, що може призвести до посилення або послаблення відповідного клінічного впливу, розвитку токсичності або утворення

нових, непередбачених властивостей. Одночасне застосування дофамінергічних ліків підвищує ймовірність виникнення дофамінергічних побічних ефектів. Тому рекомендовано уникати препаратів, одночасне використання яких може погіршити перебіг ХП. У разі потреби призначення антипсихотиків препаратами вибору вважаються кветіапін і клозапін. Застосування в пацієнтів із ХП антигіпертензивних ліків і препаратів із гіпотензивним ефектом (наприклад, трициклічні антидепресанти) сприяє фармакодинамічному синергізму з можливим наслідком ортостатичної гіпотензії. Використання цих засобів слід контролювати особливо уважно за одночасного приймання з дофамінергічними препаратами. Крім того, слід ретельно відстежувати небажані реакції надмірної седації, запаморочення та постуральної нестійкості з ризиком падіння за одночасного застосування засобів, які посилюють седативний ефект (антихолінергічні

Таблиця 6. Антагоністи NMDA-рецепторів

МНН	Доступні форми випуску	Початкова, стандартна та максимальна дози	Побічні ефекти	Коментар
Амантадин	Капсули 100 мг та сироп 50 мг/5 мл.	Початкова доза: 100 мг раз на добу; підвищувати що 7 днів Звичайна доза: 100 мг 2–3 рази на добу — вранці, опівдні та у другій половині дня Максимальна доза: 200 мг двічі на добу Зменшувати дозу препарату за ниркової недостатності	Антихолінергічні реакції (затуманений зір, сухість у роті, утруднене сечовипускання, закріп, когнітивні порушення), запаморочення, безсоння, якщо приймати пізніше вдень, нічні жажливі сновидіння, сплутаність свідомості, галюцинації, периферичні набряки, нудота, ортостатична гіпотензія, сітчасте ліведо (<i>livedo reticularis</i> — червонувато-фіолетове забарвлення шкіри; виникає у < 1 % пацієнтів)	Пацієнти літнього віку особливо схильні до ризику антихолінергічних побічних ефектів, галюцинацій і набряків нижніх кінцівок За зниженого кліренсу креатиніну необхідно зменшувати дозу амантадину. У жодному разі різко не скасовувати призначення амантадину; зменшувати дозу лише поступово

Примітка. МНН — міжнародна непатентована назва.

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

Таблиця 7. Лікарські взаємодії з іншими препаратами та харчовими продуктами в пацієнтів із хворобою Паркінсона

Препарат	Посилення або зменшення ефективності та вплив на виразність побічних ефектів
Леводопа–Карбидопа	Антипсихотики, антигіпертензивні засоби, препарати заліза, продукти з високим вмістом білка (або харчові добавки), ізоніазид, метоклопрамід
Ротиготин	Алкоголь, антидепресанти, антигіпертензивні засоби, антипсихотики, бензодіазепіни, метоклопрамід
Праміпексол	Інгібітори ниркової канальцевої секреції (амантадин, ранітидин, дилтіазем, хінідин, хінін, ранітидин, тріамтерен, верапаміл) можуть знижувати нирковий кліренс праміпексолу та збільшувати його ефективність та/або ознаки побічних ефектів. Потребують ретельного контролю щодо вживання алкоголю, призначення антидепресантів, антигіпертензивних та антипсихотичних засобів, бензодіазепінів, метоклопрамідів
Ропінірол	Інгібітори цитохрому P450 1A2 (ципрофлоксацин, кларитроміцин, еритроміцин, флувоксамін, ітраконазол, пропранолол) можуть збільшувати біодоступність ропініролу, сприяючи посиленню терапевтичного ефекту та зумовлюючи ймовірні токсичні явища. Індуктори цитохрому P450 1A2 (куріння тощо) можуть зумовлювати субтерапевтичні концентрації ропініролу, зменшуючи його ефективність. Потребують ретельного контролю щодо вживання алкоголю, призначення антидепресантів, антигіпертензивних та антипсихотичних засобів, бензодіазепінів, метоклопрамідів
Апоморфін	Уникати одночасного застосування з ондансетроном і гранісетроном, алкоголем, антидепресантами, антигіпертензивними та антипсихотичними засобами, бензодіазепінами, метоклопрамідом
Бензтропін і тригексифенідил	Бензтропін і тригексифенідил як антихолінергічні препарати можуть знижувати ефективність інгібіторів холінестерази (донепезил, галантамін, ривастигмін) та потенціювати ефекти інших ЛЗ з антихолінергічними властивостями (наприклад, амантадин, антипсихотики, трициклічні антидепресанти)
Селегілін	Амфетаміни, метамфетамін, атомоксетин, бупропіон, буспірон, декстрометорфан, метадон, метилфенідат, псевдоефедрин — зростає ризик артеріальної гіпертензії
Разагілін	Інгібітори CYP1A2 (наприклад, ципрофлоксацин, флувоксамін) здатні підвищувати терапевтичну концентрацію разагіліну
Сафінамід	Хоча препарати з потенціалом спричиняти серотоніновий синдром вважаються протипоказаними до одночасного застосування з ДЛЗ, ймовірність цієї взаємодії низька, оскільки сафінамід, як і разагілін і селегілін, є інгібітором моноаміноксидази типу В
Ентакапон	Антипсихотики, антигіпертензивні засоби, препарати заліза, продукти з високим вмістом білка (або харчові добавки), ізоніазид, метоклопрамід
Амантадин	Поєднання з препаратами заліза уповільнює перистальтику шлунково-кишкового тракту

Примітки: ЛЗ — лікарські засоби; ДЛЗ — дофамінергічні лікарські засоби.

Адаптовано за Patel T. et al. Medications to treat Parkinson's disease. Parkinson Canada, 2025, 2nd ed. URL: www.parkinson.ca

препарати, антидепресанти, бензодіазепіни тощо). Також слід детально вивчити перелік лікарських засобів, які на поточний момент приймає пацієнт із ХП, щоб оцінити ймовірність їх потенційної взаємодії (табл. 7).

Висновки

У пацієнтів із ХП ураження центральної й периферичної нервової системи, зокрема дисфункція дофамінергічної, норадренергічної, холінергічної та серотонінової нейро-медіаторних ланок, призводить до патологічного функціонування пов'язаних нейрональних контурів, формуючи гетерогенну клінічну картину (Bohnen et al., 2022; Politis et al., 2015; Ray Chaudhuri et al., 2023).

Розуміння мультисистемної природи ХП створює умови для ідентифікації різних її підтипів та обґрунтовує важливість персоналізованого підходу до лікування таких пацієнтів (Erro et al., 2013; Sauerbier et al., 2016; Deng et al., 2025). Попри численні рекомендації щодо фармакотерапії пацієнтів із ХП, клініцисти мають ретельно зважити всі чинники, які здатні мати вплив на результат безпеки та ефективності призначеного лікування.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.parkinson.ca

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ із безсонням

Нині проблема розладів сну є поширеною в медичній практиці лікарів усіх спеціальностей і розглядається як важливий міждисциплінарний виклик. Однією із найчастіших форм розладів сну є безсоння. Персистувальне безсоння нерідко супроводжується значним дистресом, функціональними обмеженнями та довгостроковими негативними наслідками для здоров'я. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті С.М. Morin і D.J. Buysse «Management of Insomnia» (The New England Journal of Medicine, 2024; 391: 247-258), присвяченої підходам до ведення пацієнтів із безсонням.

Актуальність проблеми

Для безсоння характерне незадоволення пацієнта якістю або тривалістю сну, що супроводжується труднощами із засинанням / недостатньою тривалістю сну. Безсонням вважається порушення сну, яке виникає впродовж принаймні трьох ночей на тиждень, триває понад три місяці та не є наслідком обмежених можливостей для сну (APA, 2013). Безсоння часто поєднується з іншими медичними станами, як-от больовий синдром, психічними розладами (депресією), а також іншими розладами сну, як-от синдром неспокійних ніг та апное уві сні.

Безсоння є однією із найчастіших проблем, з якими пацієнти звертаються до лікарів первинної медичної допомоги. Цей найпоширеніший розлад сну в загальній популяції часто залишається нелікованим (Ogeil et al., 2020). Приблизно 10 % дорослих відповідають критеріям розладу сну — безсоння, а ще 15–20 % повідомляють про епізодичні симптоми. Безсоння частіше спостерігається у жінок та пацієнтів із психічними або соматичними проблемами органічного характеру. Його поширеність збільшується у середньому віці, а також у періоді перимено- й менопаузи (Morin et al., 2022). Хоча патофізіологічні механізми безсоння досі недостатньо вивчені, психологічна та фізіологічна гіперактивація визнані його основними ознаками.

Безсоння може бути ситуативним або епізодичним, але у > 50 % пацієнтів набуває хронічного характеру. Перший епізодичний прояв зазвичай виникає внаслідок стресових життєвих ситуацій, проблем зі здоров'ям, нестандартних робочих графіків або перетину декількох часових поясів при подорожі на великі відстані (джетлагу). Хоча в більшості нормальний сон відновлюється після адаптації до провокувальної події, у вразливих осіб може розвинутися хронічне безсоння. Психологічні, поведінкові або медичні фактори часто призводять до хронізації порушень сну. Хронічне безсоння пов'язане із підвищеним ризиком розвитку великої депресії, гіпертонії, хвороби Альцгеймера та втрати працездатності (Hertenstein et al., 2019).

Оцінка стану пацієнтів і діагностування безсоння ґрунтуються на ретельному зборі анамнезу для опису симптомів, перебігу, супутніх станів та інших факторів.

Додаткові поведінкові чинники та фактори навколишнього середовища, що призводять до розвитку безсоння, можуть бути визначені за допомогою 24-годинного аналізу періодів сну і неспання. Дані, отримані при опитуванні пацієнта та аналізі щоденника сну, дозволяють надати цінну інформацію про природу й тяжкість симптомів безсоння, допомагають у скринінгу інших розладів сну та моніторингу прогресу в лікуванні (Schutte-Rodin et al., 2008).

Клінічне оцінювання безсоння

Щоденник сну допомагає оцінити характеристики сну та неспання. Він заповнюється пацієнтом щодня для збору інформації про графік сну та оцінки характеристик періодів сну — неспання. Щоденник сну корисний для визначення природи, частоти і тяжкості проблем зі сном та моніторингу прогресу під час лікування (Carney et al., 2012).

Індекс тяжкості безсоння (ISI) — 7-пунктова анкета, що заповнюється пацієнтом для оцінки суб'єктивної виразності симптомів безсоння, денного дистресу та супутніх порушень. Анкета містить рекомендації для визначення клінічного безсоння та оцінки відповіді на лікування або ремісії (Morin et al., 2011). Пітсбурзький індекс якості сну (PSQI) — це 19-пунктова анкета, що заповнюється пацієнтом для оцінки загальної якості сну та є інструментом скринінгу інших розладів сну (Buysse et al., 1989). Для визначення ризику розвитку обструктивного апное під час сну використовується STOP-Bang — 8-пунктова анкета, що заповнюється пацієнтом (Chung et al., 2016). Міжнародна шкала оцінки синдрому неспокійних ніг (IRLS scale) — 10-пунктова анкета, що заповнюється пацієнтом для оцінки частоти, тяжкості та впливу синдрому неспокійних ніг на розлади сну (Sharon et al., 2019).

Стратегії лікування безсоння

Зазвичай процес лікування розпочинається із використання безрецептурних препаратів, а за відсутності ефекту додаються призначувані лікарем медикаментозні засоби. Нині лише незначна кількість пацієнтів отримують КПТ, що частково зумовлено недостатньою кількістю належним чином підготовлених терапевтів (Buysse et al., 2012).

Ключові елементи опитування пацієнта із безсонням

1. Типовий для пацієнта графік сну: час засинання, підйому, денний сон
2. Характер скарг на безсоння: частота, тривалість, тригери, фактори, що загострюють
3. Денні активності пацієнта: чи скасовує / уникає пацієнт певних звичних для нього активностей через проблеми зі сном?
4. Симптоми інших розладів сну, які можуть спричинити безсоння:
 - гучне хропіння, синдром неспокійних ніг, надмірна денна сонливість (апноє уві сні)
 - потреба рухати ногами або неприємні відчуття в ногах увечері (синдром неспокійних ніг)
 - незвична поведінка під час сну: сноходіння, порушення швидкої фази сну (REM-сну)
5. Медичний та психіатричний анамнез: виявлення супутніх медичних і психічних станів
6. Фактори довкілля пацієнта:
 - стан місця для сну: рівень шуму та світла, температура в кімнаті
 - гігієна сну: вживання алкоголю, чаю, кави / нікотину перед сном; фізична активність перед сном
7. Попереднє лікування безсоння та результати:
 - медикаменти і добавки, які пацієнт приймав самостійно та/або за призначенням лікаря
 - поведінкові заходи для поліпшення сну

Когнітивно-поведінкова терапія

Когнітивно-поведінкова терапія безсоння (КПТб) поєднує стратегії, спрямовані на зміну поведінкових звичок і психологічних факторів, наприклад надмірні прояви тривоги та неефективні переконання щодо сну, які призводять до виникнення безсоння. Основні компоненти КПТб включають поведінкові стратегії та стратегії регулювання сну: обмеження сну й інструкції зі стимул-контролю, методи релаксації, психологічні та когнітивні втручання (або їхня комбінація), а також навчання гігієні сну (Edinger et al., 2021).

КПТб зазвичай проводиться психотерапевтом чи психологом у межах 4–8 візитів. Існують різні варіанти реалізації КПТб, зокрема короткострокові формати та групові заняття, використання телемедичних або цифрових платформ (Kyle et al., 2023). КПТб наразі є терапією першої лінії відповідно до клінічних настанов низки професійних організацій. У метааналізах даних досліджень ефективності КПТб продемонстроване зменшення тяжкості симптомів безсоння, латентного періоду засинання, прокидань та часу неспання після засинання (Edinger et al., 2021; van Straten et al., 2018).

За останнє десятиліття зросла популярність цифрової КПТ. Опубліковані докази значної ефективності застосування програм штучного інтелекту SHUTi та Sleepio. Метааналіз даних 11 рандомізованих клінічних досліджень за участю 1460 осіб показав, що цифрова КПТ зменшує тяжкість безсоння, поліпшує ефективність сну, суб'єктивно оцінену якість сну, пробудження після засинання, латентний період засинання, загальний час сну та кількість нічних пробуджень (Zachariae et al., 2016).

Лікування супутніх станів, таких як депресія та хронічний біль, може сприяти редукції симптомів безсоння, але

зазвичай не приводить до їх повного зникнення. Терапія безсоння поліпшує сон, але чинить менш стабільний вплив на самі коморбідні стани. Наприклад, лікування безсоння зменшує прояви депресії та частоту виникнення її рецидивів, але чинить незначний ефект на хронічний біль (Irwin et al., 2022; Selvanathan et al., 2021).

Медикаментозне лікування

Гіпнотики. Це агоністи бензодіазепінових рецепторів, що включають бензодіазепіни та небензодіазепіни (також відомі як Z-препарати). Дані підкласти мають різну хімічну структуру, але подібні дію та побічні ефекти. Деякі агоністи бензодіазепінових рецепторів (золпідем) мають відносно специфічність до підтипів ГАМК_A-рецепторів, що сприяє сну, на відміну від анксиолітичної, міорелаксувальної та протисудомної дії. Клінічні дослідження та метааналізи підтверджують їхню ефективність для зменшення латентного періоду засинання та часу неспання після засинання, із незначним збільшенням загального часу сну (De Crescenzo et al., 2022; Chiu et al., 2021).

Найчастіші побічні ефекти агоністів бензодіазепінових рецепторів включають антероградну амнезію (< 5 %), денну седацію (5–10 %) та складну поведінку під час сну, таку як сноходіння, приймання їжі або керування автомобілем (3–5 %). Вони частіше виникають при використанні вищих доз, комбінованому призначенні з іншими седативними засобами, а також за тривалої дії агентів (у разі амнезії та седатації). Розвиток толерантності до препарату та фізіологічна залежність, що супроводжуються рецидивом безсоння і синдромом відміни, спостерігаються при повторному використанні у 20–50 % пацієнтів (Soyka et al., 2023).

Седативні гетероциклічні препарати. Седативні антидепресанти, що включають трициклічні (амітриптилін, нортриптилін, доксерін) та гетероциклічні засоби (міртазапін, тразодон), часто призначають при безсонні. З них лише доксерін (3–6 мг/добу на ніч) схвалений Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) для лікування безсоння. Нижчі дози ліків, які використовують із приводу безсоння порівняно з депресією, та швидший початок дії при безсонні вказують на різні механізми дії для цих показань. Попри широке застосування, ефективність седативних антидепресантів при лікуванні безсоння не підтверджено контрольованими дослідженнями, за винятком доксеріну (Holst et al., 2022).

Сучасні дані досліджень свідчать, що седативні антидепресанти загалом сприяють поліпшенню якості й ефективності сну та збільшенню загального часу сну, незначно впливаючи на латентний період засинання (Yi et al., 2018). Клініцисти та пацієнти часто надають їм перевагу, попри відсутність специфічного показання (лікування безсоння), затвердженого FDA. Вони чинять відносно помірні побічні ефекти за низьких доз, а клінічний досвід щодо їх ефективності є позитивним. Несприятливі явища можуть включати седацію, сухість у роті, порушення провідності серця, гіпотензію та гіпертензію. Іноді для лікування безсоння використовують седативні гетероциклічні засоби, схвалені для лікування шизофренії та біполярного розладу, такі як кветіапін та оланзапін. Однак кардіоваскулярні, метаболічні та неврологічні ризики застосування цих препаратів переважають їх позитивні ефекти, за винятком осіб із супутніми психічними розладами.

Антагоністи орексинових рецепторів. Три антагоністи орексинових рецепторів — суворексант, лемборексант і дарідорексант — схвалені FDA для лікування безсоння. Клінічні дослідження підтверджують їхню ефективність при труднощах із засинанням та підтриманням сну (De Crescenzo et al., 2022; Muehlan et al., 2023). Побічні ефекти цих ліків включають седацию, втомлюваність і патологічні сновидіння. Однак вони спричиняють менше когнітивних порушень, ніж агоністи бензодіазепінових рецепторів. Дефіцит ендогенного орексину призводить до нарколепсії з катаплексією, тож антагоністи орексинових рецепторів протипоказані пацієнтам із таким станом.

Мелатонін та агоністи мелатонінових рецепторів. Контрольовані дослідження за участю дорослих пацієнтів показали незначний ефект екзогенного мелатоніну на початок сну й мінімальний вплив на неспання після засинання або загальну тривалість сну (Abdelgadir et al., 2018). Відповідну дозу мелатоніну для лікування безсоння не визначено. Мелатонін все частіше використовується для лікування проблем зі сном у педіатричній популяції, за винятком дітей із порушеннями нейророзвитку. Однак ефективність і безпека його застосування наразі ще недостатньо встановлені.

Препарати, що зв'язуються із мелатоніновими рецепторами MT₁ і MT₂, схвалені для лікування безсоння при труднощах із засинанням (рамельтеон) та розладів циклу сон — неспання (тасімельтеон). Як і мелатонін, ці ліки чинять мінімальний вплив на періоди пробудження після засинання або загальну тривалість сну (Low et al., 2020). Найпоширенішими побічними ефектами є сонливість та втомлюваність.

Інші препарати. Антигістамінні препарати, доступні без рецепта (дифенгідрамін і доксиламін) або за рецептом (гідроксизин), — одні з найпоширеніших ліків для лікування безсоння. Дані на підтвердження ефективності є недостатніми, але доступність і відносна безпека цих медикаментів порівняно з агоністами бензодіазепінових рецепторів сприяють їх популярності (Low et al., 2020). Седативні антигістамінні засоби можуть викликати надмірну седацию, антихолінергічні побічні реакції та підвищений ризик деменції. Габапентоїди (габапентин і прегабалін), що використовуються для лікування хронічного болю та є препаратами першої лінії за синдрому неспокійних ніг, викликають седацию, збільшують частку повільної фази сну та призначаються поза затвердженими показаннями для терапії безсоння, особливо у разі наявності болю (Winkelman et al., 2016). Частими побічними ефектами габапентоїдів є втомлюваність, сонливість, запаморочення та атаксія.

Додаткові та альтернативні методи терапії

Альтернативні методи лікування широко застосовуються у пацієнтів із безсонням (Bertisch et al., 2012). Канабіс, канабідіол (КБД) і 8⁹-тетрагідроканабінол (ТТК) також часто використовуються для лікування проблем зі сном, але результати є суперечливими. Загальна якість доказів щодо ефективності канабіноїдів при безсонні низька через відсутність масштабних, належним чином контрольованих клінічних випробувань та розвиток толерантності до гіпнотичних ефектів за тривалого приймання. Важливою є також варіативність дії препаратів, отриманих із канабісу.

Вибір гіпнотичних препаратів

Після прийняття рішення про медикаментозне лікування безсоння у більшості клінічних ситуацій доцільним є вибір агоніста бензодіазепінових рецепторів короткої дії, антагоніста орексину або гетероциклічного препарату в низькій дозі. Агоністи бензодіазепінових рецепторів можуть бути кращими для лікування пацієнтів із безсонням, у яких переважають симптоми труднощів із засинанням, для осіб молодого віку, а також у випадках короткочасного застосування, наприклад, у відповідь на гострий чи періодичний стрес. Гетероциклічні препарати в низьких дозах або антагоністи орексину можуть бути кращими для пацієнтів із симптомами частого прокидання або раннього пробудження, літніх хворих, а також осіб з апное уві сні.

Початок фармакотерапії часто включає застосування призначених ліків перед сном протягом 2–4 тижнів із подальшою повторною оцінкою ефектів і побічних реакцій. У разі доцільності довгострокового застосування рекомендоване їх переривчасте приймання (2–4 рази на тиждень). Пацієнти мають приймати препарати за 15–30 хв до сну. При тривалому застосуванні у деяких пацієнтів може розвиватися залежність, особливо на тлі агоністів бензодіазепінових рецепторів. Поступове зниження дози, приблизно на 25 % щотижня, допоможе зменшити або припинити використання гіпнотиків після довгострокового періоду (Morin et al., 2004).

Комбіноване лікування або монотерапія

Дані небагатох порівняльних досліджень свідчать, що КПТ та гіпнотичні засоби (здебільшого Z-препарати) забезпечують зіставне поліпшення безперервності сну в короткостроковій перспективі протягом 4–8 тижнів. Проте застосування медикаментів збільшує загальний час сну значно ефективніше, ніж КПТ. Комбінована терапія забезпечує швидше поліпшення сну порівняно із лише КПТ, але ця перевага зменшується до 4-го або 5-го тижня лікування (Morin et al., 2014). При самостійному використанні КПТ асоційована із тривалішими перевагами щодо часу сну, ніж медикаментозна або комбінована терапія. Прихильність деяких пацієнтів до дотримання рекомендацій КПТ може бути гіршою, якщо є можливість вибору «легшого» варіанта лікування — приймання гіпнотиків.

Нерозв'язані питання

Натепер немає достатніх доказів щодо довгострокової ефективності фармакотерапії та розвитку толерантності до препаратів при безсонні. Роль переривчастого приймання ліків і відповідний графік їх застосування досі залишаються незрозумілими. Хоча мережеві метааналізи досліджують відносну ефективність і побічні явища різних класів препаратів, дані масштабних досліджень, в яких безпосередньо порівнюються різні активні медикаменти, є обмеженими. Телемедицина та цифрові платформи комп'ютерного тестування можуть стати потенційними рішеннями для певної групи пацієнтів. Однак потрібна додаткова інформація для виявлення тих, хто отримає найбільшу користь від їхнього використання. Необхідне проведення додаткових досліджень для визначення надійних фенотипів безсоння та перевірки того, чи реагують пацієнти по-різному на більш персоналізовані терапевтичні підходи (Vgontzas et al., 2013).

Підготувала **Ірина Климась**

«Літературні» синдроми

Художня класика завжди актуальна й незмінно популярна. Видатні твори європейської літератури XVII–XX ст. досі не втрачають ані свого читача — у вигляді книг, ані свого глядача — у вигляді екранізацій. Митці слова минулих епох зуміли створити надзвичайно виразних персонажів та настільки переконливо передати їхні почуття та переживання, що самі імена героїв згодом стали прозивними. Коли ми чуємо про Дон Жуана, міс Марпл чи Фігаро, то одразу розуміємо, про які риси характеру й особливості поведінки йдеться. І така практика поширюється не лише на повсякденні ситуації. Медичні фахівці в пошуках назв для різноманітних розладів нерідко звертаються до улюблених книг і називають синдроми на честь літературних героїв.

Синдром Аліси у Країні Див

Назва синдрому пов'язана з іменем головної героїні казки англійського письменника Льюїса Керрола, що була видана 1865 р. (детальніше про Л. Керрола див. у *HeyronNews*, 2020, № 8). Дівчинка Аліса, побігши за Білим Кроликом, через падіння у глибоку нору потрапляє до Країни Див, де з нею трапляються всілякі дива. З-поміж усього іншого вона, зокрема, постійно змінюється в розмірах: ковтнувши із пляшечки з написом «Випий мене» або обмахнувшись віялом, зменшується, а надкусивши тістечко, на якому написано «З'їж мене», — збільшується. Відповідно до коливань зросту змінюється і сприйняття Алісою довколишнього світу: двері, а потім будинок здаються замалими, стіл та щеня — величезними; із її сліз натікає ціле озеро, а власні ноги віддаляються з такою швидкістю, що зрештою зникають із поля зору.

Цитата із казки:

*Цікаво, може, це я за ніч так перемінилася?
А ну пригадаймо: коли я прокинулася — чи була
я такою, як завжди? Щось мені пригадується,
ніби я почувалася інакше. А якщо я не та,
що була, то, скажіть, хто я тепер?*

Синдромом Аліси у Країні Див називають патологічний стан, що характеризується спотвореним сприйняттям простору, часу, власного тіла й інших сенсорних відчуттів. Уперше подібні розлади були згадані в 1930-х рр. американським неврологом Каро Ліппманом, але вичерпний опис і назву йому дав британський психіатр Джон Тодд 1955 р. Інші назви — синдром Тодда, дисметропсія (порушення здатності зорово сприймати розмір і форму предметів).

Цей синдром має близько 60 різних симптомів. Найпоширенішими є мігрень, нудота і запаморочення, найрідше трапляються втрата контролю над кінцівками, амнезія, спотворення відчуття дотику та звуку тощо. Визначальні прояви:

- ілюзія зменшення або збільшення розмірів власного тіла (мікро- та макросоматогнозія відповідно), його деформації чи непропорційності;
- спотворення розмірів довколишніх предметів (мікро- і макропсія), хибне сприйняття їх наближення чи віддалення (телео- і пелопсія) без жодних патологій зору;
- порушення відчуття плину часу або швидкості руху інших істот чи предметів.

Особи із синдромом Аліси у Країні Див також нерідко почувуються відірваними, відчуженими від нього, що подібно до розладу деперсоналізації–дереалізації. Симптоми викривленого сприйняття є епізодичними і можуть бути різної тривалості. Вони усвідомлюються пацієнтом як оманливі, але нерідко викликають тривожність або страх, негативно впливають на працездатність і суттєво погіршують якість життя. Синдром фіксується в різних вікових групах, але найчастіше спостерігається серед дітей. Точна його поширеність не встановлена і потребує додаткових досліджень.

Причини виникнення синдрому Аліси у Країні Див є дискусійним питанням. Серед імовірних передумов фахівці називають травму голови, вірусний енцефаліт, порушення мозкового кровообігу, вживання психоактивних речовин, генетичну схильність тощо. Окремі прояви можуть спостерігатися при епілепсії, низці інфекційних захворювань, лихоманці. Найчастіше розлад пов'язують із мігренню, на яку страждав сам Л. Керрол. Тож можливо, що він описав у казці власні відчуття.

Синдром Дон Кіхота

Цей синдром названий на честь головного героя роману іспанського прозаїка Мігеля де Сервантеса Сааведри, який вийшов у світ 1605 р. Бідний ідальго Алонсо Кіхано на схилі віку, розпродавши землі, накупив книг і читав так багато лицарських романів, що «мозок його до решти висох — і зсунувся бідаха з глузду». Відтак він проголошує себе Дон Кіхотом із Ламанчі, націпляє старі обладунки, сідає свою шкапу, обирає даму серця, знаходить зброєносця і вирушає здійснювати подвиги. Дорогою він постійно потрапляє в кумедні, але травматичні ситуації, адже сприймає довколишні предмети крізь призму свого захоплення лицарством — зокрема кидається в нерівний бій із велетнями, які насправді виявляються звичайними вітряками.

Цитата із роману:

Ах, Боже ж ти мій, Господи! — бідкався Санчо. — Чи не казав я вам, пане, щоб стереглися, бо то вітряки, воно ж усякому видно, хіба тому ні, в кого вітер у голові ганяє.

Синдромом Дон Кіхота називають викривлене сприйняття реальності, її ідеалізацію та створення альтернативного



Аліса у Країні Див



Дон Кіхот

світу, що часто базується на романтичних чи героїчних образах. Словом «донкіхотство» традиційно іменують схильність до благородних, високоморальних, але нездійснених ідеалів; боротьбу з уявним злом, ворогом, що робить людину смішною. Широко вживається також вислів «битва із вітриками» — для позначення марного змагання з уявними перешкодами, безглузлого витрачання сил для усунення неіснуючих проблем.

Клінічний синдром Дон Кіхота вперше описав 2008 р. іспанський невролог Іван Інєста як нейропсихологічні трансформації та поведінкові зміни (аж до зміни особистості), пов'язані з читанням літературних творів.

Особи з цим розладом мають себе за героя, не здатні адекватно оцінювати власні сили, можливості і ситуацію загалом, але вірять у своє покликання. Для них характерне загострене відчуття справедливості з полярним сприйняттям оточення і критичним ставленням до нього, небажання миритися із недоліками світу. Їхня наполегливість у досягненні ілюзорних цілей відзначається необґрунтованим ентузіазмом та ігноруванням застережень, драгівлістю щодо вимог звернути увагу на повсякденні проблеми, яких вони всіляко намагаються уникати. З-поміж інших симптомів — афектація, інфантильна поведінка, інколи галюцинації та маячення (зокрема манія величчя, манія переслідування).

Фахівці зазначають, що крім конфліктів у міжособистісних стосунках, синдром Дон Кіхота може призвести до полярних коливань у власній самооцінці, наслідками чого стають, з одного боку, прояви нарцисизму, а з іншого — нездатність до самореалізації, апатія і депресія.

Синдром Доріана Грея

Головний герой роману «Портрет Доріана Грея» (1890) ірландського письменника Оскара Вайлда — 20-річний красень, позуючи художнику, озвучує бажання ніколи не втрачати молодості й привабливості, щоб за нього старішав портрет. І справді, упродовж 18 років Грей при дотриманні образу аристократа веде злочинне і розпусне життя, безчестить та занапащає жінок, не гребує навіть убивствами. Але його обличчя залишається свіжим і гарним, а всі негативні зміни відображаються тільки на картині. Коли ж Доріан вирішує покінчити з минулим, то замахується на відразливий портрет, однак насправді встромляє ножа собі у груди, вмить постарівши, а на полотні повертається зображення юнака.

Цитата із роману:

Доки жінка виглядає на десять років молодшою за свою доньку, вона повністю вдоволена.

Синдром Доріана Грея називають неприйняття вікових змін, переживання із приводу старіння і прагнення зберегти молодість усіма можливими способами. Цей розлад вперше описав 2000 р. німецький психотерапевт Буркхард Брозіг як підсвідоме бажання всупереч плину часу зостатися вічно юним і безтурботним.

Фахівець виокремив три головних діагностичних симптоми:

- дисморфобія (надмірне занепокоєння незначними дефектами чи особливостями свого тіла);
- нарцисична регресія (концентрація виключно на власній зовнішності);
- використання різних модулаторів (агресивних косметичних процедур, засобів проти облісіння чи для схуднення).

В осіб із синдромом Доріана Грея відсутня адекватна оцінка власного віку. Вони намагаються не лише виглядати, а й поводитися, як молоді. Передусім це проявляється в манері одягатися (яскравий, короткий, обтіслий одяг). Чільна увага також приділяється забезпеченню сексуальної привабливості й активності — шляхом вживання препаратів для підвищення потенції, підтяжки грудей, інтимної пластики тощо. Психологи зазначають, що цей розлад є неефективним способом вирішення кризи середнього віку і пов'язаний із відчуттям утрачених можливостей. Особи, в яких він розвивається, проявляють інфантилізм у поведінці або затримку психічного дозрівання.

Синдром Доріана Грея розглядають як психосоціальне явище, характерне для представників публічних професій. До рушіїв його розвитку належать невпевненість у собі, залежність від оцінки оточення, прагнення лише схвальних відгуків тощо.

Визначальна риса цього розладу — зловживання різними способами, як-от надмірне використання декоративної косметики, незбалансовані дієти, виснажливі заняття спортом, невмотивовані хірургічні втручання. Постійна невдоволеність власною зовнішністю має нав'язливий характер, супроводжується драгівлістю, періодами депресивних станів і навіть може спричиняти суїцидальні настрої. Синдром Доріана Грея зазвичай діагностують у межах неврозів, розладів особистості.

Синдром Отелло

Венеційський мавр Отелло, головний герой трагедії 1604 р. англійського драматурга й поета Вільяма Шекспіра, одружується зі своєю коханою, донькою сенатора Дездемоною.



Доріан Грей



Отелло



Офелія

Однак заздрісники з їхнього оточення розробляють підступний план, аби посварити щасливе подружжя. Після низки підлаштованих «доказів» Отелло починає підозрювати дружину в зраді та поводитися з нею чим далі грубіше. Кульмінацією твору стає сцена в спальні, коли, незважаючи на присягання Дездемони у вірності, мавр душить її, а потім ще й заколює. Після з'ясування правди він у відчай теж учиняє суїцид.

Цитата із п'єси:

*Стережіться ревнощів, мій пане!
То гад страшний з зеленими очима,
Який глузує з власної поживи!*

Синдромом Отелло називають психотичний розлад, що характеризується маяченням ревнощів, фіксованою хибною впевненістю у віроломстві партнера. Уперше його описали 1955 р. англійські психіатри Джон Тодд і Кеннет Дьюхерст як небезпечну форму психозу, що проявляється в маячній переконаності у подружній зраді. Інші назви — маячні ревнощі, синдром еротичних ревнощів, сексуальні ревнощі, психоз Отелло тощо.

До характерних ознак розладу належать:

- безпідставні звинувачення обранця в невірності;
- нав'язливі думки і схильність до постійної перевірки його телефону, пошти, соцмереж;
- прагнення повсякчас контролювати партнера, знати, де і з ким він перебуває.

Особи із синдромом Отелло схильні до повторюваних дій — нескінченних дорікань, пошуків, допитів, навіть переслідувань, а також демонструють дратівливість, агресивність і нерідко — насильницьку поведінку щодо обвинувачуваного.

Фахівці зазначають, що з точки зору оцінювання патології ревнощі є реакцією на несвідому загрозу власній самооцінці. Тому за цього розладу виникає маячення щодо наявності суперника навіть без об'єктивних доказів його існування, а всі виправдання партнера сприймаються як непереконливі.

Згідно з останніми дослідженнями, синдром Отелло вдвічі частіше спостерігається в чоловіків, до того ж із середнім віком 58 років. Найчастіше він розвивається в контексті інших медичних, неврологічних і психічних захворювань. Зокрема, маячення невірності може бути компонентом параноїдної шизофренії, алкоголізму, хвороби Альцгеймера, судинної деменції, кокаїнової залежності, епілепсії тощо. Спричинити його може і приймання препаратів, що впливають на рівень дофаміну в мозку. Також не останню роль у його розвитку відіграють сексуальні дисфункції, тяжка несумісність подружжя, попередній досвід зради чи покинутості тощо.

Крім того, синдром Отелло призводить і до певних медико-правових наслідків — порушення особистісних меж, аб'юзу, руйнування шлюбу, самогубства, замаху на життя та навіть убивства — і тягне за собою визначену законом кримінальну відповідальність.

Синдром Офелії

Цей синдром названий на честь героїні іншої відомої трагедії В. Шекспіра «Гамлет» (1603). Офелія — донька головного радника при данському королівському дворі та обраниця принца Гамлета (що не схвалюють її рідні). Коли Гамлет починає вдавати безумця, то говорить, що не кохає її, і радить їй піти в монастир. Згодом він убиває батька Офелії, внаслідок чого його висилають в Англію. Не у змозі витримати всі ці випробування, дівчина божеволіє: співає дивні пісні, збирає квіти, плете вінки й розвішує їх по деревах. Зачепившись за гілки, вона чи то випадково, чи то навмисно топить у річці.

Цитата із п'єси:

*Офеліє, моя трояндо майська!
Невже й дівочий розум гасне швидко,
Як і життя старече?*

Синдром Офелії, або паранеопластичний лімбічний енцефаліт, є рідкісним розладом, що прямо пов'язаний із лімфою Ходжкіна і включає досить широке коло нейропсихічних порушень.

Уперше цей синдром був описаний 1982 р. англійсько-канадським лікарем Ієном Карром, який задокументував його перебіг у своєї 15-річної доньки Джейн. Спочатку в неї проявилися порушення сну, коливання настрою, пригнічений стан, відчуженість та схильність до самозаглиблення, які пов'язували із підлітковим віком. Однак згодом її мовлення стало сплутаним, дівчина забувала виконувати домашні обов'язки; не пам'ятала, що робила на вихідних; її успішність у школі різко знизилася. Занепокоєні батьки звернулись до фахівців, і після всебічної діагностики в неї виявили лімфому Ходжкіна. Лікування було тривалим та важким, однак Джейн усе ж перемогла хворобу і змогла повернутися до звичайного життя. Її психічний стан теж нормалізувався — за винятком того, що події впродовж 18 місяців так і не відновилися в її пам'яті.

Подальші дослідження підтвердили, що пацієнти з лімфою Ходжкіна часто відчують такі ж поведінкові та когнітивні зміни — ще до її виявлення, що може бути одним із діагностичних критеріїв. Найчастіше спостерігаються неухважність, дефіцит короточасної пам'яті, амнезія, рідше — агресія й епізоди насильства. Також можуть



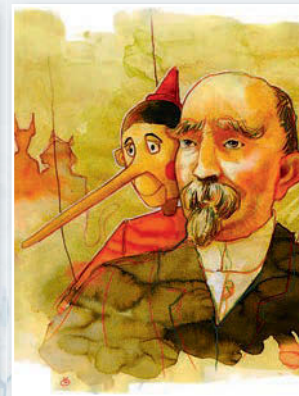
Мартін Іден



Пані Боварі



Плюшкін

Карло Коллоді,
творець Пінокіо

з'являтися головний біль, мимовільні рухи, дезорієнтація і в найтяжчих випадках — зміна особистості. Є дані про зв'язок синдрому з аутоантитілами до рецепторів нейротрансмітерів, наприклад метаботропного глутаматного рецептора 5 (mGluR5), що може вказувати на аутоімунний характер захворювання, яке потребує подальшого вивчення.

В осіб із синдромом Офелії виникають значні проблеми як у професійному, так і в повсякденному житті — головним чином внаслідок порушень пам'яті: пацієнти можуть губитись у добре знайомих місцях, забувати виконувати навіть найпростіші обов'язки або здійснювати певні дії декілька разів поспіль тощо.

Синдром Мартіна Ідена

Даний синдром дістав свою назву від імені головного героя автобіографічного роману 1909 р. американського прозаїка Джека Лондона (детальніше про нього див. у *НейроNews*, 2023, № 6). Мартін Іден, 20-річний бідний моряк, закохується в студентку із заможної сім'ї Рут Морс, і щоб досягти її рівня, починає інтенсивно займатися самоосвітою. Далі він вирішує стати письменником та працює до повного виснаження. Однак жодне з його численних оповідань не приймають до друку, і навіть Рут не вірить у його талант. Коли ж юнак доходить до крайнього зубожіння, його твори раптом стають бестселерами та приносять неймовірні гонорари. Для нього відкриваються всі двері вищого світу, батьки Рут дають згоду на шлюб, але він уже не відчуває кохання до дівчини, втрачає інтерес до літератури й загалом до життя. Знічев'я Мартін збирається купити острів у Тихому океані і на шляху до нього здійснює самогубство, викинувшись із ілюмінатора пароплава.

Цитата із роману:

Майбутнє Ідена не цікавило. Він і так незабаром дізнається, що на нього чекає. А що саме, це вже не має значення. Взагалі ніщо вже не мало значення. Все стало байдуже.

Синдром Мартіна Ідена описали 1984 р. радянські патофізіологи Вадим Ротенберг і Віктор Аршавський. Провівши ряд дослідів, вони дійшли висновку, що позитивні емоції можуть знижувати опір організму, а негативні — підвищувати. Долаючи перешкоди, людина зберігає пошукову поведінку, за якої навіть у разі несприятливих обставин здатна адекватно оцінювати кожен проміжний результат на шляху до кінцевої мети. Натомість досягнення цілей часто супроводжується погіршенням здоров'я — як фізичного, так і психічного.

Цей синдром найчастіше розглядають у контексті депресії. Він характеризується відчуттям спустошеності, глибокого розчарування, відсутністю задоволення від утілених задумів, попри початкове передчуття радості, — аж до суїцидальних настроїв. Психологи стверджують, що процес досягнення мети з його невід'ємними труднощами й мотивацією часто може бути більш повноцінним, ніж кінцевий результат.

Причинами виникнення розладу є завищені очікування, недостатнє пропрацювання цілей, невідповідність досягнутого успіху індивідуальним цінностям, що призводить до внутрішнього конфлікту. Крім того, якщо пацієнт тривалий час був сконцентрований тільки на одному прагненні, не мав інших планів, то після здійснення задуманого виникає розгубленість і втрачається сенс подальшої діяльності.

Не останню роль відіграє також емоційне й фізичне вигорання, виснаження нервової системи. За словами фахівців, занадто інтенсивний графік зношує її, але організм мобілізований, доки мета попереду; навантаження стають для нього своєрідним наркотиком. Та коли цілі більше не існують, нервова система починає «бунтувати» без «допінгу». Синдром Мартіна Ідена інколи ще називають кризою цілей або депресією досягнень.

Синдром пані Боварі

Названий за іменем головної героїні однойменного роману французького письменника Гюстава Флобера, опублікованого 1856 р. (детальніше про автора див. у *НейроNews*, 2023, № 1–2). Донька фермера Емма, вирісши на любовних романах, має ідеалізоване уявлення про стосунки. Однак заміж вона виходить за провінційного лікаря-вдівця Шарля Боварі. Подружнє життя швидко її розчаровує: побут обтяжує, чоловік дратує, а народжене дитя не викликає материнських почуттів. Спрагла до яскравих емоцій і розкішного побуту, пані Боварі заводить пристрасний таємний роман із місцевим вельможею. Коли ж він розриває стосунки, Емма хворіє, а далі стає коханкою молодого клерка. Після того, як вона наробила великих боргів і була викрита кредитором, жінка у відчаї вкорочує собі віку, прийнявши миш'як.

Цитата із твору:

Я, навпаки, більше охоча до романів, у яких події розгортаються так стрімливо, що аж страх бере.

Я ненавиджу банальних героїв і помірковані почуття, подібні до тих, що зустрічаються в реальному житті.

Термін «синдром пані Боварі» (або «боваризм») увів в обіг французький філософ Жуль Готьє, описавши його

у статті 1892 р. «Психологія у творчості Флобера» як пошук втечі від реальності, що штовхає людину до створення ідеалізованого образу себе і трагічної брехні, необхідної для сприйняття повсякдення. У сучасних словниках він визначається як клінічний стан з ознаками втрати здатності проводити чітку межу між дійсністю й фантазією, схильністю підмінити реальне уявним.

Синдром пані Боварі передбачає хронічне невдоволення на емоційному та соціальному рівні, завищені очікування, цілі, що не відповідають можливостям, викривлене сприйняття оточення. Також пацієнти демонструють адиктивну та компульсивну поведінку, підвищену чутливість до критики, різкість і гнівливість, труднощі з адаптацією до стресових ситуацій, нездатність вирішувати проблеми тощо.

Найчастіше розлад проявляється серед дорослих жінок (переважно інтровертованих чи лабільних), і насамперед стосується сфери інтимного життя. Особи із боваризмом шукають ідеальне кохання, прагнуть привертати увагу й отримувати підтвердження, що ними захоплюються. Закінчивши одні невдалі стосунки, вони з боязню бути покинутими відразу вступають у нові.

Важливим аспектом синдрому є прагнення постійної почуттєвої інтенсивності, екстазів, драматичних любовних сценаріїв — із різними перешкодами та небезпеками, що надають додаткового шалу стосункам. У світлі цього особи з боваризмом можуть неправильно тлумачити негативну поведінку, таку як агресія чи ревності, приймаючи їх за прояви пристрасті. Через свою одержимість партнером вони починають копіювати його вподобання, манери і навіть спосіб мислення.

Але щойно ейфорія від роману спадає, обранець виявляється не таким уже й досконалим і починається неминуче розчарування. Розрив стосунків «пані Боварі» зазвичай переносить дуже болісно, потерпає від пригніченості, тривожності, депресивних та суїцидальних настроїв, не в змозі дати раду власним емоціям. Утім, нерідко психічний стан поліпшується з появою нового «ідеального» партнера.

Синдром Плюшкіна

Синдром отримав свою назву за прізвиськом персонажа поеми «Мертві душі» (1842) українського російськомовного прозаїка і драматурга Миколи Гоголя. Аферист Чичиков розробляє план збагачення, скуповуючи «мертві душі». У ході своїх махінацій він відвідує поміщика Плюшкіна, чия садиба являє собою безладне нагромадження збіжжя, меблів, предметів побуту, недоїдків та різноманітного мотлоху — усе зіпсоване, брудне й занедбане. Сам господар, який уособлює неохайність, відлюдкуватість, підозріливість і жадібність, має звичку тягнути до будинку кожну річ, яку будь-де знаходить.

Цитата із твору:

Все звалювалось у комори, і все ставало гнилизною й дірками, і сам він обернувся нарешті в якусь дірку на людстві.

Синдром Плюшкіна є психічним розладом, що характеризується схильністю до патологічного накопичення, в основному низькоякісних речей, які не використовуються в побуті. Інші назви — синдром Messy, сілогоманія, диспозофобія, хоардинг. Такі люди зберігають старі речі, купують непотрібні предмети, збирають використані

або навіть сміття і незмінно приносять все це в дім. Визначальною є нав'язлива необхідність у їх збереженні та труднощі при спробі позбутися. Причому все принесене нагромаджується безладно і безсистемно, найчастіше просто звалюється в купи.

Пацієнти ставляться з підозрою до тих, хто торкається їхнього «скарбу», а власну поведінку вважають правильною й раціональною. Зазвичай вони мали в минулому якісь травматичні події, пов'язані із втратою чи позбавленням чогось. Крім того, їм нерідко притаманні обмежена соціальна взаємодія, схильність до нехтування громадянськими зобов'язаннями, проблеми з розподілом часу і загалом із організованістю. Ще одним супутнім розладом є скупість та повторне використання вживаних речей.

За даними дослідників, синдром Плюшкіна може виявлятися ще в дитинстві, але набуває загрозливих ознак у середньому віці. Він більш характерний для самотніх людей і є досить поширеним. Так, американська математикиня Сандра Фелдон, яка страждала на цей синдром понад 20 років, підрахувала, що у США до хоардингу схильні 12 % населення.

Синдром може бути самостійним захворюванням або проявлятися на фоні інших розладів — депресивних, тривожних, деменції, розладів спектра аутизму, параноїдних і шизоїдних рис, синдрому з дефіцитом уваги й гіперактивністю, алкогольної залежності тощо. Проте традиційно його розглядають у контексті обсессивно-компульсивного розладу.

Захаращення житла непотребом призводить не лише до зменшення жилого простору, погіршення санітарних умов, а й до реальної загрози здоров'ю і навіть життю мешканців та їхніх сусідів. У США розроблено спеціальну шкалу для визначення рівня патологічного накопичування. При найвищому рівні «Плюшкін» навіть ночує поза межами будинку, бо вже й сам не вміщається у власний склад мотлоху.

Синдром Піноккіо

Цей синдром названий іменем дерев'яної ляльки з роману для дітей італійського письменника Карло Коллоді «Пригоди Піноккіо» (1881). Старий різьбяр Джеппетто на прізвисько Мамалига вирізає з колоди маріонетку, щоб заробляти собі на життя. Однак вона виходить довгоносою, починає говорити, ще й кепкує з нього. Надалі дерев'яний хлопчик чинить лише капості: не дослухається до порад, не хоче вчитися, не цінує зусиль Джеппетто, тікає, бешкетує і постійно потрапляє в якісь халепи.

Цитата із роману:

- *Бідний Піноккіо, мені щиро жаль тебе.*
- *Чому це тобі жаль мене?*
- *Бо ти дерев'яний, але куди гірше те, що й голова в тебе дерев'яна.*

Синдром Піноккіо, або гелотофобія, — це різновид соціальної фобії, страх бути висміяним. Термін запровадив 1995 р. німецький психотерапевт Міхаель Тітце для позначення поведінки своїх пацієнтів, які так боялися стати предметом для кпинів, що в оточенні людей ніби дерев'яніли.

Гелотофоби не здатні сприймати сміх чи посмішку співбесідника за позитивні емоції, а розцінюють їх як загрозу й форму агресії. При цьому вони мають занижену самооцінку та переконані, що заслуговують на глузування. Їм самим сміх не дає ні веселощів, ні розслаблення: вони не вміють щиро сміятися з іншими, а лише насміхаються з інших.

Особи із синдромом Піноккіо при появі в товаристві одразу «сканують» його на предмет потенційного кепкування з себе і через це починають поводитися скuto: незграбні жести нагадують рухи маріонеток, застигле обличчя позбавлене міміки, фрази недоречні тощо. Також вони можуть відчувати сильне занепокоєння, що супроводжується почервонінням шкіри, прискореним серцебиттям, запамороченням, головним болем, пітливістю тощо.

Розвиток телотофобії, найімовірніше, спричинений травматичним досвідом булінгу чи цькування в дитячому або й дорослому віці. Часто синдром корелює з інтроверсією та невротизмом. Особи, схильні до нього, у своєму соціальному колі справляють враження відсторонених і «холодних», уникають візуального контакту, їм бракує жвавості та спонтанності. Зазвичай вони намагаються не привертати до себе зайвої уваги, однак через описану поведінку Піноккіо досягають протилежного ефекту. Тому нерідко їхнім вибором стає свідомо соціальна ізоляція й уникнення будь-яких суспільних дій.

Крім того, синдром тісно пов'язаний з атихіфобією (нав'язливим страхом невдачі) та глосфобією (боязню публічних виступів), оскільки пацієнти залежні від оцінювання іншими й намагаються ретельно прораховувати свої дії, передбачаючи реакцію на них.

Інші «літературні» синдроми

У науково-популярних джерелах можна натрапити ще на цілу низку інших, менш досліджених, «неофіційних» розладів з алюзіями на персонажі класичних творів, які використовуються як метафоричні конструкції

для пояснення певних психоемоційних і поведінкових феноменів.

Наприклад, є синдроми, названі на честь:

- Робінзона Крузо (героя роману Данієля Дефо) — пов'язаний зі здатністю пристосовуватися до нових екстремальних умов;
- Квазімодо (персонажа «Собору Паризької Богоматері» Віктора Гюго) — характерним є хворобливе переконання у власній потворності;
- Гекльберрі Фінна (описаного у серії книг Марка Твена про пригоди Тома Соєра) — проявляється неслухняною поведінкою дітей;
- Мауглі (героя «Книги джунглів» Ред'ярда Кіплінга) — на нього страждають особи, які виросли в умовах соціальної ізоляції;
- Пітера Пена (персонажа творів Джеймса Баррі) — характерне небажання дорослішати;
- Гетсбі (головного героя роману Френсіса Скотта Фіцджеральда) — проявом є нав'язливе прагнення досягти високого соціального статусу;
- Скарлетт О'Хари (головної героїні роману «Віднесені вітром» Маргарет Мітчелл) — пацієнти схильні відкладати вирішення проблем на невизначений термін;
- Карлсона (персонажа трилогії Астрід Ліндгрєн) — пов'язаний із наявністю уявного друга тощо.

Зрештою, майстерність письменника і підтверджується тим, наскільки яскравими є створені ним герої, наскільки вони знаходять відгук у душі читача й залишаються визначальними в будь-якому столітті.

ЩО ПОДИВИТИСЯ



Аліса в Країні Чудес (2010)

У головній ролі — Міа Васиковська. Натхненний творами Льюїса Керролла, фентезі-фільм є їхнім переосмисленням і спробою продовження знайомої всім із дитинства історії. Алісі вже 19 років, але вона знову випадково повертається до Країни Чудес, де на неї чекають нові дива й пригоди. За словами режисера, він намагався створити справжню історію, у якій би відчувалася емоційна взаємодія між дівчинкою та химерними персонажами англійського казкаря.



Офелія (2018)

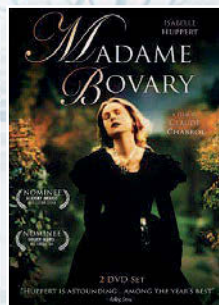
У головній ролі — Дейзі Рідлі

Взявши за основу шекспірівський сюжет, фільм ставить за мету глибше розкрити образ Офелії, зобразивши події відомого «Гамлета» крізь призму її сприйняття. Дівчинка-сирота потрапляє до королівського двору і стає фрейліною. Згодом між нею та молодим принцом спалахує роман, на перешкоді якому вступають як особисті, так і політичні події. Але завершення цієї драматичної історії — зовсім не те, що описав Шекспір.



Мартін Іден (2019)

У головній ролі — Лука Марінеїлі. Європейська стрічка, призер Венеційського фестивалю, переносить події автобіографічного роману Джека Лондона у Неаполь середини ХХ ст. Однак незмінним лишається головний герой — простий моряк Мартін Іден, який відчайдушно прагне вибратися з робітничого середовища і завоювати серце витонченої Рут Морс. Із глибоким психологізмом відтворено його потяг до освіти й літератури та подальше розчарування в житті.

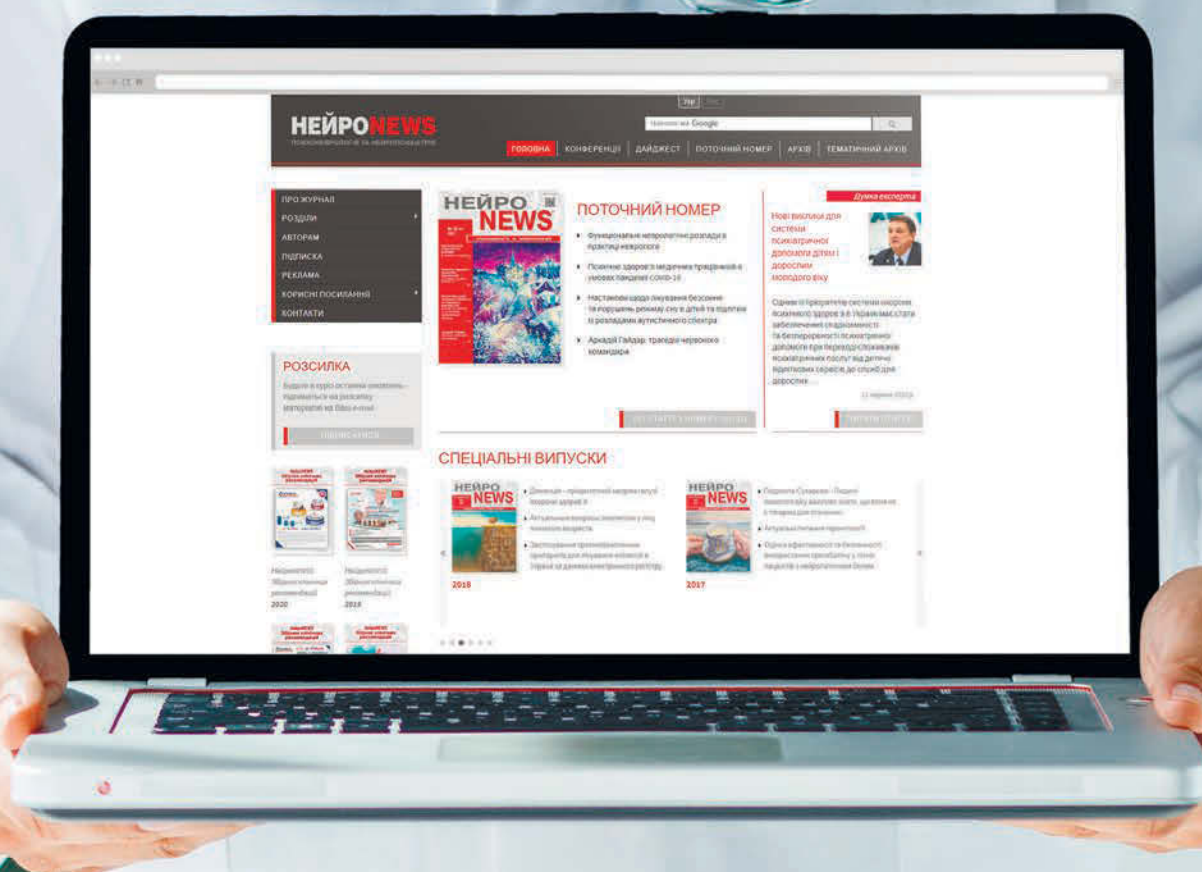


Пані Боварі (1991)

У головній ролі — Ізабель Юппер. Кількість екранізацій видатного роману Гюстава Флобера вже наближається до десятка, і кожна з них демонструє різні підходи до передачі складної теми конфлікту між романтичними мріями головної героїні та буденною реальністю провінційного життя. Найбільш глибоким вважається французький фільм, номінант на «Оскара», який із клінічною точністю передає коливання почуттів Емми — від екстазу до суїциду.

Підготувала **Олена Тищенко**

Архів усіх
випусків з
2006
року



Шукайте повний
електронний архів
нашого журналу
на сайті

neuronews.com.ua



~ 225 мг на добу

ДОФАМІН
DA

НОРАДРЕНАЛІН
NA

~ 150 мг на добу

ВЕЛАКСИН®

Венлафаксин XR

СЕРОТОНІН
5-HT

< 150 мг на добу



Подвійний антидепресивний ефект¹

Пролонгована форма — 1 капсула на добу²

**Ефективніший за СИЗС
у лікуванні депресії³**

1. P. H. Roseboom, N. H. Kalin: Neuropharmacology of Venlafaxine Depression and Anxiety, Vol12, Suppl. 1:20-29 (2000).
2. Інструкція для медичного застосування препарату Велаксин. 3. Bauer M, Tharmanathan P et al, Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2009 Apr; 259(3):172-85.

Показання. Лікування великих депресивних епізодів; профілактика великих депресивних епізодів; генералізовані тривожні розлади (ГТР); соціальні тривожні розлади. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Тяжкий ступінь артеріальної гіпертензії (АТ 180/115 та вище до початку терапії). Закритокутова глаукома. Порушення сечовипускання у зв'язку з недостатнім відтоком сечі. Тяжка печінкова або ниркова недостатність. Одночасне застосування з незворотними інгібіторами моноамінооксидаз. **Побічні реакції.** Артеріальна гіпертензія, вазодилатація, зниження апетиту, запор, нудота, порушення сну, сухість у роті, слабкість, втома. Р.П. № UA/3580/02/01-03. Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник:** ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина. UA_VEL_25/26_3

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики. Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Контакти представника виробника в Україні: 04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39

