



НЕЙРО NEWS

RADIOGRAPHIC ASSESSMENT
The MRI results are provided in Table 4. All of the patients had abnormal baseline brain MRI images consistent with a diagnosis of MS. The MRI results are provided in Table 4. All of the patients had abnormal baseline brain MRI images consistent with a diagnosis of MS. The MRI results are provided in Table 4. All of the patients had abnormal baseline brain MRI images consistent with a diagnosis of MS.

№ 8 (163)
2025

психоневрологія та нейропсихіатрія

Всесвітній день психічного здоров'я:
належна підтримка пацієнтів як суспільний пріоритет
..... 5

Минуле та сьогодення Української протиепілептичної ліги:
тридцять років складного та успішного шляху
..... 18

Досягнення та підтримання стану ремісії
в пацієнтів із великим депресивним розладом
..... 36

Психічна діяльність у міфах народів світу
..... 48



Баланс, 2011
Лоррейн Улен



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 бетастигином, 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.

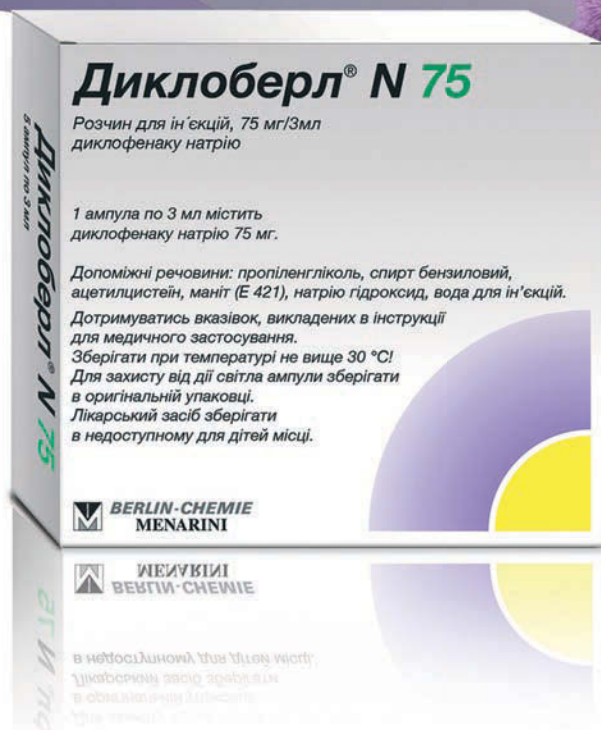


**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Диклоберл® diclofenac sodium

ДИКЛОФЕНАК №1 В УКРАЇНІ

ЗА ПРИЗНАЧЕННЯМИ ЛІКАРІВ¹



**АМПУЛИ СИСТЕМИ ОРС (ONE-POINT
CUT) — НАДПИЛЮВАННЯ АМПУЛИ НЕ
ПОТРІБНЕ!²**

**В СЕРЕДНЬОМУ МАКСИМАЛЬНА
КОНЦЕНТРАЦІЯ У ПЛАЗМІ ЧЕРЕЗ
20 ХВИЛИН ПІСЛЯ ІН'ЄКЦІЇ²***

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 протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Диклоберл® N75

Препарат при внутрішньом'язовому введенні призначений для лікування: запальних та дегенеративних форм ревматизму, ревматоїдного артриту, анкілозуючого спонділіту, остеоартриту, спонділоартриту, вертебрального болювого синдрому, несуглобового ревматизму; гострих нападів подагри; ниркової та біліарної колики; болю та набряку після травм і операцій; тяжких нападів мігрені.

Протипоказання. Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, пов'язана з попереднім лікуванням нестероїдними протизапальними засобами (НПЗС). Активна форма виразкової хвороби/кровоотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровоотеча в анамнезі (два або більше окремих епізодів діагностованої виразки або кровоотечі). Гперчутливість до діючої речовини або до будь-якого іншого компонента препарату. Високий ризик розвитку післяопераційних кровотеч, незгортання крові, порушення гемостазу, гемопоетичних порушень чи цереброваскулярних кровотеч. 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 необхідності лікування можна продовжити, застосовуючи лікарські форми для перорального або ректального 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 кровотворення (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, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні реакції, депресія, тривожність, нічні кошмари, безсоння та інше.

За повною детальною інформацією звертайтесь до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженої наказом МОЗ (Диклоберл® N75 №657 від 07.04.2023). Перед призначенням 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 Логістичес енд Сервісес С.р.Л. В'єтнам, Санті 3, 50131 Флоренція (ФІ), Італія. РП №UA/9701/01/01.

Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів.

За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою:

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

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

* Фармакологічні властивості. Після введення 75 мг диклофенаку шляхом внутрішньом'язової ін'єкції UA-DK-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
ilnytska@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 06.11.2025

Друк: ТОВ «ЛІВ ПРИНТ»
03134, м. Київ, вул. Симиренка, 5-В, кв. 32

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!

На сторінках журналу
«НейроNEWS»
представлена рубрика
«Клінічний випадок»

Пропонуємо вам надсилати
найцікавіші, на ваш погляд,
випадки з практики, що
будуть розміщені у наступних
випусках видання.
Авторів опублікованих робіт
додаватимуть до бази
безкоштовного
розповсюдження журналу

Звертаємо вашу увагу на правила оформлення рукописів статей:

- обсяг статті –
від 10 до 20 тис. знаків;
- дані про автора (прізвище,
ім'я, по батькові;
місце роботи, посада;
контактний номер телефону
та електронна адреса);
- стаття має бути
структурована за такими
розділами: анамнез;
діагноз та його
обґрунтування; лікування;
обговорення; висновки;
- ілюстративний матеріал
подавати окремим файлом
бажано у форматах
JPG, TIFF, EPS

Матеріали надсилайте
за адресою:
ilnytska@health-ua.com

Дякуємо за співпрацю!

НЕЙРО NEWS®

ЗМІСТ

Актуально

- 5 Всесвітній день
психічного здоров'я:
належна підтримка
пацієнтів як суспільний
пріоритет
- 8 Посттравматичний
стресовий розлад,
спричинений війною:
аналіз на основі
літературних
образів

Огляд

- 14 Нейрогенний синдром
грудного виходу:
пошук оптимального
підходу до лікування
Є.Д. Єгудіна
- 18 Минуле та сьогодення
Української
протиепілептичної ліги:
тридцять років
складного та успішного
шляху

- 26 Падіння в похилому віці:
оцінювання ризику,
аспекти профілактики
й менеджменту
Л.М. Єна,
Г.М. Христофорова,
Л.В. Бевзюк

Погляд на проблему

- 30 Тернистий шлях
застосування
бензодіазепінів: від величч
до забуття та можливого
відродження
М.Я. Головенко

Зарубіжний досвід

- 36 Досягнення
та підтримання стану
ремісії в пацієнтів
із великим депресивним
розладом

Цікаво дізнатися

- 48 Психічна діяльність
у міфах народів світу
П.В. Кидонь



ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ психічного здоров'я: належна підтримка пацієнтів як суспільний пріоритет



Щороку 10 жовтня у світі, зокрема й в Україні, відзначають Всесвітній день психічного здоров'я (World Mental Health Day). Ця подія покликана привернути увагу до важливості підтримки людей із психічними розладами, а також підвищити обізнаність про способи збереження та зміцнення психічного здоров'я. Її головна мета — зменшити поширеність психічних розладів і станів, розвивати культуру турботи про себе та поліпшити профілактику психоемоційних проблем. Водночас цей день нагадує, що допомоги та підтримки потребують не лише ті, хто мають діагностовані психічні захворювання, але й кожен, хто стикається зі стресом, тривожністю чи емоційним виснаженням. Адже піклування про психічне здоров'я — важлива складова добробуту та якості життя.

Згідно із визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), психічне здоров'я — це стан благополуччя, який дає змогу людині долати стрес, реалізовувати свій потенціал, ефективно працювати й брати участь у житті суспільства. Психічне здоров'я формується під впливом поєднання індивідуальних, сімейних, соціальних і структурних факторів, які можуть як підтримувати, так і послаблювати його. Більшість людей мають психічну стійкість, але несприятливі обставини підвищують ризик розвитку психічних розладів.

Порушення психічного здоров'я охоплюють психічні розлади, психосоціальну інвалідність та інші стани, що супроводжуються дистресом, порушенням функціонування чи ризиком самоушкодження. Більшість із них піддаються ефективному лікуванню, але у багатьох країнах цьому перешкоджає недостатнє фінансування систем охорони здоров'я.

Психічне здоров'я у світі: що кажуть нові звіти ВООЗ?

Нещодавно ВООЗ опублікувала нові дані, згідно з якими нині більш ніж 1 млрд людей мають психічні розлади, зокрема тривожно-депресивні стани, й потребують негайного посилення підтримки. Поширеність тривожних і депресивних розладів є значною в усіх країнах світу й серед усіх груп населення, незалежно від віку та рівня доходу. Вони є другою за значущістю причиною інвалідності та асоційовані з чималими витратами на медичну допомогу. В багатьох країнах вже

5 цікавих фактів

- День психічного здоров'я вперше був відзначений 1992 року і став щорічним заходом за підтримки ВООЗ та Всесвітньої федерації з психічного здоров'я (WFMH)
- Загальна мета цього заходу — підвищення обізнаності, подолання стигми й підкреслення потреб людей, які відчувають тиск стресу та травми
- Щороку тема події змінюється, аби привернути увагу до конкретних викликів у сфері психічного здоров'я
- Тема Всесвітнього дня психічного здоров'я 2025 р.: «Доступ до послуг: психічне здоров'я в умовах катастроф та надзвичайних ситуацій»
- Символом Дня є зелена стрічка, що асоціюється із підвищенням обізнаності про психічне здоров'я

зроблено значні кроки для підвищення якості надання психіатричної допомоги, але для масового охоплення послугами захисту психічного здоров'я у всьому світі потрібні додаткові зусилля.

Ці висновки були опубліковані в останніх доповідях ВООЗ «Психічне здоров'я в сучасному світі» (World mental health today) 2025 р. та «Атлас психічного здоров'я» (Mental Health Atlas) 2024 р. Вони свідчать як про позитивні зрушення, так і про суттєві недоліки у розв'язанні проблем психічного здоров'я на міжнародному рівні.

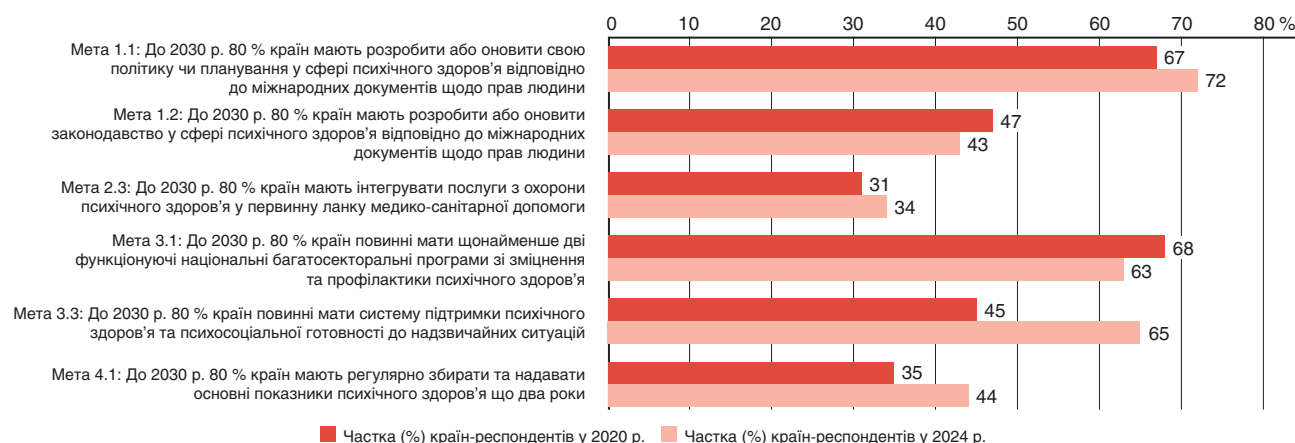


Рисунок. Прогрес у досягненні національних глобальних цілей у сфері психічного здоров'я, 2020–2024 рр.

У доповіді «Психічне здоров'я в сучасному світі» зазначено, що реформування системи психіатричної допомоги залишається одним із найнагальніших завдань громадської охорони здоров'я. ВООЗ наголошує на необхідності оновлення політик у сфері психічного здоров'я, закликає до реструктурування системи догляду, інтегрування послуг і зміни середовища, що впливатиме на психологічне благополуччя. Значну увагу слід приділяти розвитку спільнотних моделей допомоги, які функціонують за межами психіатричних закладів, та поступовому скороченню тривалості стаціонарного лікування.

Окрім того, фінансування служб психічного здоров'я є недостатнім, і в багатьох країнах до 90 % осіб із тяжкими психічними захворюваннями взагалі не отримують допомоги. Як зауважив генеральний директор ВООЗ, доктор Тедрос Аданом Гебреїсус, інвестиції в охорону психічного здоров'я — це інвестиції у людей, суспільство та економіку, нехтувати якими не може собі дозволити жодна країна.

У документі також акцентовано увагу на тому, що психічне здоров'я — це не просто відсутність хвороби, а невід'ємна частина здоров'я людини, і його слід визнати пріоритетом у всіх сферах суспільства. У центрі змін мають бути врахування прав людини, персоналізований підхід і відновлення гідності пацієнтів із психічними розладами. В умовах війни в Україні такі меседжі стають особливо вагомими, адже система охорони здоров'я нині має адаптуватися до підвищених психологічних потреб населення.

У доповіді «Атлас психічного здоров'я» зібрано дані з 144 країн про стан психічного здоров'я населення, ресурси й прогалини у службах підтримки. Зокрема, відстежується прогрес країн у досягненні цілей Комплексного плану дій у галузі психічного здоров'я (Mental Health Action Plan) на 2013–2030 рр., ухваленого 194 державами-членами ВООЗ на Всесвітній асамблеї охорони здоров'я. План спрямований на поліпшення показників психічного здоров'я в межах чотирьох стратегій, як-от керівництво й управління, організація допомоги на місцевому рівні, зміцнення психічного здоров'я та профілактика розладів, збирання й обробка даних.

Прогрес у досягненні країнами-членами ВООЗ національних глобальних цілей у сфері психічного здоров'я за період 2020–2024 рр. відображений на рисунку.

Важливою темою, піднятою в Атласі, є децентралізація та інтеграція психічної допомоги у первинну ланку медицини й громади, але лише частина країн вже запровадили такі моделі повноцінно. Так, багато де ще не завершено адаптацію політик та законодавства до міжнародних стандартів захисту прав осіб із психічними захворюваннями. До того ж у низці країн інвестиції у психічне здоров'я лишаються вкрай незначними — середній рівень витрат становить лише близько 2 % бюджетів охорони здоров'я, і цей показник суттєво не змінився з 2017 р. У певних країнах із низьким і середнім доходом менш ніж 10 % осіб із психічними розладами отримують необхідну допомогу. Одна із важливих проблем сьогодні — нестача кадрів у сфері психічного здоров'я: медичних працівників, психологів, соціальних службовців — особливо у регіонах із дефіцитом ресурсів.

У складних умовах для українців впродовж останніх років — на тлі пандемії, повномасштабного вторгнення, внутрішньої та зовнішньої міграції — зростає потреба у реформуванні системи психіатричної допомоги та наданні належної підтримки людям у кризових ситуаціях.

Психічне здоров'я в Україні: зміни, які відчуває кожен

Цьогоріч у Всесвітній день психічного здоров'я Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України нагадало: турбота про себе — це вияв сили, а не слабкості. Кожен має право на підтримку, розуміння та якісну допомогу — незалежно від місця проживання чи життєвих обставин.

Всеукраїнська програма психічного здоров'я «Ти як?», започаткована першою леді України Оленою Зеленською, стала основою системних змін у сфері психічного здоров'я та подолання суспільної стигми. Україна крок за кроком вибудовує екосистему підтримки, де кожен може отримати необхідну допомогу. Психічне здоров'я є невід'ємною складовою загального добробуту, тому його підтримка інтегрована на всіх рівнях системи охорони здоров'я. Такий підхід допомагає створити сучасну та стійку медичну систему, здатну ефективно реагувати на виклики, що постали перед країною через повномасштабну війну.

Сьогодні кожен українець може безоплатно отримати психосоціальну допомогу в сімейного лікаря, терапевта або педіатра. Такі послуги входять до базового пакета Програми медичних гарантій і надаються у понад 2 тис. закладів первинної медичної допомоги, що мають контракт із Національною службою здоров'я України. Це дозволяє громадянам своєчасно отримувати необхідну підтримку, а лікарям — вчасно виявляти психічні розлади та запобігати розвитку ускладнень.

У 2025 р. понад 220 тис. українців звернулися по допомогу з питань психічного здоров'я, серед них кожен сьомий — дитина. Найчастіші причини звернень:

- тривожність, знервованість, напруження (понад 79 тис. дорослих і 7 тис. дітей);
- порушення сну (42 тис. дорослих і 3 тис. дітей);
- пригнічений настрій (8 тис. дорослих та 1 тис. дітей);
- емоційне виснаження та труднощі з концентрацією уваги (26 тис. дорослих і 5 тис. дітей).

У разі потреби пацієнтів скеровують до вузьких фахівців. Нині активно триває робота з розвитку спеціалізованої ланки психічного здоров'я, зокрема мережі центрів психічного здоров'я — так званих просторів підтримки, де можна отримати психіатричну, психотерапевтичну чи психологічну допомогу без стигми. У таких центрах працюють мультидисциплінарні команди — психіатри, психологи, психотерапевти, медсестри, соціальні працівники. Допомога надається амбулаторно, у денному стаціонарі або вдома — із залученням мобільних команд. Наразі в Україні працює 147 таких центрів, які вже допомогли понад 83 тис. осіб.

До центрів психічного здоров'я можуть звертатися не лише пацієнти із діагностованими психічними порушеннями (зокрема, біполярним афективним розладом чи депресією середнього й важкого ступеня), але й ті, хто переживає перший психотичний епізод, хронічний стрес, емоційне виснаження або має занепокоєння щодо свого психічного стану. Допомогу можна отримати, звернувшись безпосередньо до найближчого центру.

Центри психічного здоров'я працюють у партнерстві з міжнародними організаціями, а їхні фахівці проходять навчання за програмами ВООЗ. Особливий акцент робиться на підтримці вразливих груп — людей, які постраждали від війни.

Найчастіші причини звернень серед дорослих — підозра на психічні розлади або порушення поведінки

(12254 звернення), змішаний тривожний і депресивний розлад (8517), нервозність (5000), порушення адаптації (4000), невротичні розлади (2000), посттравматичний стресовий розлад (1604). У дітей найчастіше діагностують розлади спектра аутизму, розлади мовленнєвого розвитку, порушення адаптації, розлади із дефіцитом уваги та гіперактивністю.

МОЗ змінює підхід до надання стаціонарної психіатричної допомоги. Від 1 липня 2025 р. така допомога дітям фінансується виключно у медзакладах спроможної мережі. Відтепер діти до 18 років із психічними розладами отримують терапію не у спеціалізованих психіатричних закладах, а в багатопрофільних дитячих лікарнях, де працюють усі необхідні фахівці: педіатри, неврологи, ендокринологи тощо. Такий підхід забезпечує комплексне лікування, що враховує як фізичне, так і психічне здоров'я дитини. Нині вже 15 багатопрофільних дитячих лікарень надають стаціонарну психіатричну допомогу маленьким пацієнтам у сучасних, комфортних умовах.

Підтримка осіб із психічними розладами не обмежується лише медичною допомогою у стаціонарі. Важливо, щоб кожен, хто потребує терапії, мав доступ до необхідних ліків. У межах програми «Доступні ліки» пацієнти із психічними розладами та епілепсією можуть отримувати медикаменти безкоштовно або з незначною доплатою. До програми включені препарати для лікування біполярного афективного, посттравматичного стресового, тривожних, депресивних розладів, епілепсії, фобій, психозів, психосоматичних порушень та інших станів. За дев'ять місяців 2025 р. лікарі виписали понад 366 тис. електронних рецептів, з яких 315 тис. уже погашено — тобто майже 9 із 10 пацієнтів отримали необхідні ліки.

Україна поступово формує нову культуру ставлення до психічного здоров'я — із повагою, гідністю та довірою. Піклуватися про нього — означає створювати середовище, в якому кожен відчуває безпеку, підтримку й віру в одужання.

Підготувала **Олена Коробка**

За матеріалами
www.news.un.org, www.moz.gov.ua, www.who.int



ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ стресовий розлад, спричинений війною: аналіз на основі літературних образів

Емоційні страждання, пов'язані з болем, втратою близьких і невинними наслідками війни, не лише відкрили широкі перспективи для досліджень у сфері психології травми, але й стали однією із провідних тем сучасної художньої літератури. Метою таких наукових і творчих пошуків є глибше осмислення психологічної травми, спричиненої війною, та складності людських захисних механізмів в умовах екстремального стресу — тем, що набувають особливої актуальності для українців сьогодні. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті М. El Gebali «Post-traumatic stress disorder (PTSD) in Zoulfa Katouh's *As Long as the Lemon Trees Grow*» видання Philos Ethics Humanit Med (2025; 20 (1): 27), присвяченої аналізу проявів посттравматичного стресового розладу героїні роману в умовах військової агресії.

Дебютний роман Зульфи Каті (Zoulfa Katouh), канадійки сирійського походження, «Доки ростуть лимонні дерева» («As Long as the Lemon Trees Grow», 2022) висвітлює події на тлі війни в Сирії після Арабської весни. Авторка, фармацевтка за фахом, створює переконливий образ людини із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), яка стикається з жахливими реаліями війни. Салама, юна студентка фармацевтичного факультету, безпосередньо зазнає впливу військової агресії, добровільно працюючи асистенткою хірурга серед хаосу війни й особистих втрат. У відповідь на свій страх і тривогу вона створює галюцинаторну чоловічу фігуру на ім'я Хауф (Khawf), що арабською означає «страх». Хауф є символічним відображенням її травматичного досвіду, що розмиває межі між реальністю й уявою та висвітлює психологічні наслідки життя в зоні, охопленій війною.

М. El Gebali досліджує зображення природи ПТСР у романі та аналізує, як відповідальність Салами перед пораненими цивільними особами та її почуття провини перед тими, кого не змогла врятувати, впливають на її психіку. Вони змушують героїню уникати спогадів, провокують галюцинації та запускають захисні механізми.

Теоретичне обґрунтування дослідження

М. El Gebali зазначає, що теоретичною основою аналізу проявів ПТСР у героїні роману є праці відомих вчених — С. Figley (1985), одного із засновників психології травми, А. Ehlers (2000), відомої дослідниці ПТСР, — а також теорія стресової реакції (Horowitz, 1993, 1997). М. El Gebali проаналізувала, яким чином авторка роману Z. Katouh через образ Салами ілюструє прояви ПТСР, як-от провини,

витіснення спогадів, страх і галюцинації (симптом, який зрідка пов'язується безпосередньо із ПТСР). У романі достеменно показано, як травма руйнує людську психіку та спотворює сприйняття, зображуючи ПТСР одночасно клінічним розладом і глибокою реакцією людини на невинне насильство в умовах війни.

Визначення ПТСР уперше з'явилося 1980 р. у третьому виданні Діагностичного і статистичного посібника із психічних розладів (DSM–III), де його класифікували як тривожний розлад, наголошуючи, що розвиток ПТСР відбувається після травматичної події, яка зазвичай виходить за межі звичного людського досвіду (APA, 1980). А. Ehlers та D.M. Clark (2000) уточнюють, що в межах когнітивних моделей тривоги є наслідком оцінювання загрози, що насувається, натомість ПТСР є розладом, суть якого — в пам'яті про подію, яка вже відбулася. Автори розв'язують цю дилему, пояснюючи, що ПТСР розвивається за умови, коли індивід обробляє травматичну подію та/або її наслідки так, що формується відчуття серйозної поточної загрози. Це супроводжується нав'язливими спогадами, повторними переживаннями події, симптомами збудження, тривожністю та іншими емоційними реакціями.

На думку С. R. Figley (1985), наслідком травматичного досвіду є емоційний стан дискомфорту та стресу, спричинений спогадами про надзвичайну, катастрофічну подію,

У романі достеменно показано, як травма руйнує людську психіку та спотворює сприйняття, зображуючи ПТСР одночасно клінічним розладом і глибокою реакцією людини на невинне насильство в умовах війни

яка зруйнувала уявлення людини щодо власної невразливості перед небезпекою. Останніми десятиліттями посттравматичні реакції привертають значну увагу дослідників, особливо після визнання ПТСР окремою діагностичною категорією в DSM-III (APA, 1980). Натепер більшість проведених у цій галузі досліджень зосереджені на психологічних наслідках війни або стихійних лих.

За твердженням D. Berntsen et al. (2008), до офіційного визнання ПТСР у 1980 р. психічний розлад, спричинений травматичними переживаннями, розглядався як тимчасовий стан, що частково залежав від психологічних особливостей пацієнта та його здатності до адаптації. Тривалі стресові реакції вважалися аномальними та свідчили про вразливість пацієнта ще до травматичної події. Після введення визначення ПТСР посттравматичні реакції почали розглядати як загальну стресову відповідь, яка може розвинути у будь-кого, хто стикнувся із достатньо потужним зовнішнім стресором (Berntsen et al., 2008). Таким чином, саме інтенсивність події, а не особистісна вразливість визначає можливість розвитку у людини ПТСР.

Концепцію ПТСР було додатково переглянуто в DSM-IV та визначено низку критеріїв і симптомів. По-перше, згідно із DSM-IV, ПТСР виникає внаслідок травматичної події, що викликає сильні почуття паніки та безпорадності. По-друге, основними симптомами ПТСР є нав'язливі, неприємні та гнітючі думки, нічні кошмари і яскраві спогади про травматичну подію. Крім того, болісні спогади, зокрема флешбеки, містять суттєву або контекстуальну інформацію про травматичну подію, насичену значною кількістю сенсорних переживань. Також у більшості осіб із ПТСР формується фрагментований спогад про травму, тоді як нейтральні події вони пам'ятають цілісно. Іншим важливим аспектом діагностики є навмисне уникання подразників, пов'язаних із травмою, та/або емоційне оніміння, наприклад, відчуття відчуження чи втрати інтересу. Переживання крайнього страху, безпорадності чи жаху в момент травми є критерієм для встановлення діагнозу ПТСР (APA, 1994).

Поняття «психічної поразки» (*mental defeat*), яке визначається як усвідомлена втрата будь-якої автономії, стан, коли людина у власній свідомості відмовляється від зусиль зберегти свою ідентичність як істоти із власною волею, також тісно пов'язане з безпорадністю (Ehlers et al., 2000). Ті, хто пережив травму і психічну поразку, можуть сприймати себе як об'єкти, зруйновані або байдужі до того, виживуть вони чи ні. Крім того, існують численні докази того, що ПТСР часто супроводжується почуттями сорому, провини, горя, зради, приниження та люті (Brewin, Holmes, 2003).

Війна та ПТСР: ретроспектива і сучасність

Війна є надзвичайно складним соціальним, політичним і економічним явищем, яке включає комплексні операції агресії та оборони, спрямовані на досягнення певних цілей (Mansfield, 1982). Війна має наслідки, що охоплюють цілі покоління і впливають на цілі народи, протягом століть залишаючись найбільшим лихом людства.

Втім, хоча деякі вважають, що прагнення до війни вкорінене в людській природі як агресивний інстинкт, S. Mansfield (1982) зауважує, що не слід перебільшувати поширеність або універсальність війн, адже, хоча чимало народів в історії брали участь у війнах, більшість людей

не були учасниками бойових дій. Проте держави вступають у війни із різних причин — для виживання, оборони, захисту честі, здобуття влади чи панування.

У порівняльному аналізі проявів ПТСР у представників різних груп осіб, які пережили війну, J.P. Wilson (1988) зазначає, що ті, хто став свідком звірств — убивств і масштабних руйнувань, можуть зберігати глибокий слід цих подій у пам'яті, що негативно позначається на їхньому почутті людяності та гідності. Війна породжує особливу травму і цілий спектр стресових чинників — фізичні поранення, втрату майна, смерть близьких, які залишають тривалий слід у психіці тих, хто їх пережив.

M. El Gebali констатує, що до початку війни впродовж багатьох років питанню психічного здоров'я у Сирії не приділялося належної уваги, за винятком окремих спроб зменшити стигму, пов'язану із психічними розладами (Kakaje et al., 2021). Внаслідок цього під час війни сектор охорони психічного здоров'я зазнав особливо великих втрат порівняно з іншими медичними напрямками. Багато сирійських дітей і молоді були змушені дорослішати у середовищі соціальної структури країни, зруйнованої війною. A. Kakaje et al. (2021) дослідили психологічні травми, спричинені війною в Сирії, у 1951 сирійця, більшість із яких були студентами університетів. Було встановлено, що майже 37 % учасників мали повний комплекс проявів ПТСР, а понад 60 % — два або більше позитивних симптомів розладу. Близько 50 % опитаних були змушені змінити місце проживання через війну, а 28 % робили це понад три рази. Крім того, ~ 64 % зазнали втрати когось із рідних через війну, а > 80 % мали родича або друга, життя якого було під загрозою. Дослідники дійшли висновку, що кількість змін місця проживання через війну, рівень освіти та стрес, спричинений «шумом війни», є найважливішими факторами, які підвищують частоту ПТСР, та що загалом понад 60 % населення страждали на ПТСР і тяжкі психічні розлади (Kakaje et al., 2021).

Війна має наслідки, що охоплюють цілі покоління і впливають на цілі народи, протягом століть залишаючись найбільшим лихом людства

ПТСР крізь призму художнього образу

Z. Katouh стала першою сирійською авторкою, дебютний роман якої в категорії молодіжної літератури «As Long as the Lemon Trees Grow» був опублікований одночасно у США та Великій Британії (El Gebali, 2025). У передмові письменниці зазначила, що вирішила написати роман, коли зрозуміла, що люди на Заході насправді не усвідомлюють, що відбувається в Сирії, оскільки засоби масової інформації зосереджуються на політичних партіях, що зводять сирійців — жертв, сиріт, переміщених осіб — до «цифр». Вона підкреслила намір передати у своєму творі частину жаклих історій із Сирії та донести до суспільства Заходу, що люди — не «цифри» у звітах новин світових медіа (Katouh, 2024).

Першим опублікованим дослідженням на основі роману стала стаття A.A.T. Latumeten і N. Nofansyah (2024), які запропонували його екокритичне прочитання (тобто через призму зв'язку із довкіллям), що підкреслює символічну центральність природного середовища, зокрема

лимонних дерев, у наративі та сирійській культурній ідентичності. Того ж року були опубліковані два інших дослідження, зосереджених на темі травми. R. Nopriyanto (2024) коротко проаналізував образ головної героїні через призму теорії травми С. Caruth, тоді як А. Shabbir et al. (2024) розглянули ПТСР головної героїні, Салами, через модель травми та відновлення J. Herman. A. Rizkyane Machmuri et al. (2025) дослідили структуру романтичного сюжету на основі теорії ідеального любовного наративу J. Radway.

Нове дослідження М. El Gebali (2025) ґрунтується на іншому теоретичному підході, пропонуючи глибоке осмислення природи та механізмів ПТСР, представлених у романі. Дослідниця спирається на теорію стресової реакції (Horowitz, 1997), модель психічної поразки й відчуження в умовах політичної травми (Ehlers, 2000; Ehlers, Clark, 2000) та аналіз явища галюцинацій як порушень сприйняття (Lyndon, Corlett, 2020).

Відображення симптомів ПТСР

Відчуття болю і страждань передаються із перших сторінок роману через образ Салами, головної героїні, 18-річної студентки фармацевтичного факультету, яка на початку війни змушена покинути навчання після завершення лише першого курсу університету. Після початку бойових дій дівчина опиняється в епіцентрі хаосу й добровільно працює асистенткою хірурга серед бомбардувань і снайперських атак в єдиній лікарні, що залишилася в її районі в місті Хомс. Салама розповідає, що вона навчилася самотійно діставати уламки, зшивати рани й намагатися зупинити смерть, і визнає, що стала хірургом із примусу (Katouh, 2022). Слова дівчини підкреслюють, як війна змусила її взяти на себе обов'язки, що виходять далеко за межі освіти, перетворивши її зі студентки на хірурга з необхідності, позбавивши можливості мріяти чи жити звичайним життям підлітка. Салама також переживає втрату близьких: її батько помирає у в'язниці після арешту під час протесту, мати гине під час бомбардування будинку, а старший брат ув'язнений режимом, та її мучить невідомість, чи він живий. Отже, Салама самотужки переживає травму війни й смерть рідних.

Письменниця тонко змальовує спустошливий вплив війни на Саламу, яка проводить дні в лікарні, доглядаючи поранених, виконуючи операції без анестезії, стаючи свідком того, як діти роблять свій останній подих. Салама неодноразово непритомніє, вибігає з лікарні, задихаючись у пошуках свіжого повітря, але криваві картини залишаються закарбованими в її свідомості. Вона описує безвихідні умови, в яких змушена працювати: «Військова облога, накладена на нас, — це смертний вирок... наші запаси їжі вичерпуються, ми голодуємо... лікарня ось-ось досягне стану, коли ліки стануть міфом. Я знаю це, бо сьогодні я робила операції без анестезії...» (Katouh, 2022).

Проведення операцій без знеболювання підкреслює крайню нестачу ресурсів і жорстокість війни, що виштовхує Саламу за межі її можливостей. Психологічні наслідки очевидні, коли лікар-наставник знаходить дівчину, яка сидить на підлозі в кутку однієї з палат, притискаючи коліна до грудей, хитаючись узад і вперед, тремтячи й плачучи, намагаючись себе заспокоїти (Katouh, 2022). Образ

повного виснаження й розпаду внутрішніх сил ілюструє глибокий психологічний дистрес, який переживає Салама, та показує, як травма руйнує когнітивні процеси, коли «людина починає сприймати себе як безпорадну чи зламану, світ — як небезпечний і непередбачуваний, а майбутнє — як безнадійне».

Травма ще більше поглиблюється, коли Салама бачить двох маленьких семирічних дівчаток, що лежать нерухомо на підлозі лікарні з кульовими пораненнями в горло (Katouh, 2022). Невинність дітей, що контрастує із завданням їм насильством, посилює відчай Салами, показуючи, як жахи війни руйнують не лише життя, але й психічне здоров'я тих, хто вижив.

Відчуття провини

За твердженням С. R. Brewin та Е. А. Holmes (2003), почуття провини й сорому часто супроводжують розвиток ПТСР. Це так звані емоції самоусвідомлення — вони передбачають певний рівень самооцінки та розвинену здатність до саморефлексії (McDevitt-Murphy et al., 2020). Крім того, і провинна, і сором супроводжуються негативною самооцінкою, коли людина не здатна відповідати бажаним чи очікуваним стандартам, основою яких є глибоко вкорінені суспільні уявлення про мораль, честь і місце в соціумі. М. El Gebali підкреслює, що ці почуття тонко, але глибоко відображені у спостереженні героїні роману Z. Katouh, яка відчуває, що кров загиблих ніби стає частиною її ДНК, постійно нагадуючи, що вона не змогла їх врятувати: «Я гостро відчуваю засохлі плями крові, що просочилася під рукави мого лабораторного халата. За кожне життя, яке я не можу врятувати під час своєї зміни, ще одна крапля крові стає частиною мене. Скільки б я не мила руки, кров наших мучеників просочується під мою шкіру, в мої клітини. Напевно, вона вже закодована в моїй ДНК» (Katouh, 2022).

Слова Салами яскраво підкреслюють глибокий психологічний вплив смерті на її свідомість: образ крові, що проникає під шкіру та стає частиною ДНК, передає відчуття, що травма — це не лише психологічний досвід, а те, що вросло в саму її сутність. Її переконання, що кожна людина, яку вона не змогла врятувати, стає частиною її самої, відображає почуття провини, яке зростає із кожною втраченою. Це підтверджує тезу про те, що ПТСР часто супроводжується оцінюванням власної відповідальності за травматичну подію чи її наслідки, результатом чого є постійне почуття провини, й пояснює, чому Салама безупинно звинувачує себе у смерті інших (Ehlers, Clark, 2000).

Образ повного виснаження й розпаду внутрішніх сил ілюструє глибокий психологічний дистрес, який переживає Салама, та показує, як травма руйнує когнітивні процеси, коли «людина починає сприймати себе як безпорадну чи зламану, світ — як небезпечний і непередбачуваний, а майбутнє — як безнадійне»

ПТСР часто супроводжується оцінюванням власної відповідальності за травматичну подію чи її наслідки, результатом чого є постійне почуття провини

Накопичення крові, яку неможливо змити, символізує тягар пережитого досвіду, що став невід'ємною частиною ідентичності Салами, й демонструє, як війна змінила її особистість. Почуття провини, поєднане з яскравими, моторошними образами, які використовує письменниця, передає емоційне й психологічне виснаження, що його завдає ПТСР, особливо тим, хто пережив жахи війни.

Аналізуючи опис проявів ПТСР, М. El Gebali звертає увагу на глибоке відчуття провини, яке поступово руйнує психічний стан Салами, призводить до безсоння й крайнього виснаження, коли вона вже не може витримати тягара постійної травми: «Усі помирають. Що б я не робила, це не допомагає. Голова болить. Я не спала нормально вже понад рік. Відчуваю, ніби кричу в безодню, яка просто все поглинає. І невдовзі вона поглине й мене» (Katouh, 2022).

За твердженням М. El Gebali, стан Салами відображає надмірне збудження — поширений симптом, що виникає внаслідок травматичного досвіду та є способом тіла залишатися напеготові. Описаний стан супроводжується порушеннями сну та з'являється на тлі біологічних змін, спричинених травмою. Хоча надмірне збудження — це форма самозахисту після травми, воно може мати руйнівні наслідки (Center for Substance Abuse Treatment, 2014). А. Ehlers та D.M. Clark (2000) також пояснюють, що надмірне збудження як симптом ПТСР розвивається через сприйняття людиною травматичної події або її наслідків як постійної загрози, що супроводжується нав'язливими спогадами, тривогою та іншими емоційними реакціями.

Саламу охоплюють відчуття безпорадності й розпачу. Те, що вона бачить, як «усі помирають», підкреслює фатальність смерті, а її відчуття, що «нічого не допомагає» — типову реакцію за ПТСР, коли люди почуваються безсилими щось змінити або уникнути травматичних подій (Ehlers et al., 2000). Така безпорадність тісно пов'язана із феноменом «психічної поразки», який дослідниками описується як стан, коли людина внутрішньо здається, відмовляючись від будь-яких зусиль зберегти власну ідентичність як особистість із власною волею та втрачає відчуття автономії (Ehlers et al., 2000).

Страждання Салами тривають протягом усього роману — щодня в лікарні вона стикається зі смертю, поки одного дня не вигукне, що більше так не може, не хоче побачити ще одне мертве тіло і не витримає цієї провини. Її емоційна травма переходить у фізичні страждання — шлунок «роздирає» від голоду, а долоні вкриваються шрамами від власних нігтів (Katouh, 2022). Схильність до самоушкодження можна трактувати як відчайдушну спробу відчувати щось інше, крім психологічного болю. Це також може бути наслідком негативного образу себе, адже пацієнти, які пережили «психічну поразку», частіше, ніж інші жертви, сприймають травму як доказ того, що нібито вони — негідні люди (Ehlers, Clark, 2000).

Тягар провини, безпорадності та відчаю ще більше посилюється після того, як сирійська армія починає використовувати хімічну зброю, що подвоює кількість жертв: «Чергові тіла, яких торкаються мої руки, — мертві.

Ніхто не вижив. Я запізнилася... Повільно підіймаюся на тремтячі ноги й дивлюся на катастрофу довкола. Тіла оточують мене, а я стою посередині й дивлюся, як вони засуджують мене. Мої руки — червоні, обпалені газом, який розпиляли на жертв. Та сама історія повторюється з іншими героями, але фінал завжди один. І попри те, що я це знаю, біль залишається. Він більший, ніж я можу витримати» (Katouh, 2022).

Слова Салами передають глибоке відчуття провини і втрати: її руки, що символізують лікування й життя, торкаються лише смерті. Переконавання, що вона запізнилася, відображає глибоку провину та самозвинувачення — типовий симптом пацієнтів із ПТСР. Опис тремтячих ніг підкреслює фізичне й емоційне виснаження, а образ Салами, що стоїть посередині, створює відчуття ізоляції, ніби вона — центр трагедії, відповідальна за все довкола. Узагальнюючи аналіз центрального симптому ПТСР, М. El Gebali підкреслює майстерність зображення провини, глибоко вкоріненої у досвід героїні. Через яскраві метафори, повторювані сцени жаху й глибоку емоційну образність письменниця передає, як провини, тісно переплетена з воєнними жахами, створює нескінченне коло психологічних страждань — одну із ключових рис ПТСР.

*Провина, тісно
переплетена
з воєнними жахами,
створює нескінченне
коло психологічних
страждань — одну
із ключових рис ПТСР*

*Пацієнти, які пережили
«психічну поразку»,
частіше, ніж інші
жертви сприймають
травму як доказ
того, що нібито
вони — негідні люди*

Уникання та пригнічення спогадів

За твердженням М. J. Horowitz (1993), коли людина стикається із травмою, її початковою реакцією є обурення від усвідомлення того, що сталося (стрес-реакція). Наступною реакцією є спроба асимілювати нову травматичну інформацію з попереднім досвідом. При цьому травмовані особи часто переживають стан інформаційного перевантаження, оскільки не здатні узгодити свої думки й спогади про травму таким чином, щоб вони відповідали сенсам, які мали до травми. У відповідь на таку напругу активуються психологічні механізми захисту, починаючи з уникнення спогадів про травму. Наприклад, людина може заперечувати сам факт травми, відчувати емоційне оніміння або уникати всього, що нагадує про неї.

Ця фаза з'являється в романі, коли Салама уникає спогадів про членів родини, які трагічно загинули під час війни — про матір, батька, який помер у в'язниці, й вагітну невістку, яку застрелив снайпер. Наприклад, дівчина уникає будь-яких нагадувань, пов'язаних із матір'ю, щоб не згадувати, як та трагічно загинула під час бомбардування їхнього будинку. Коли головна героїня перебуває в супермаркеті, її охоплює сильне відчуття ностальгії, яке нагадує, як мати колись водила їх за покупками, змушує думати про маму і про те, як вона хитала головою, усміхаючись своїм «червонощоким дітям із сяючими очима», але Салама миттєво відштовхує цей спогад, примушуючи себе перестати згадувати (Katouh, 2022).

М. El Gebali зазначає, що механізм пригнічення ще виразніше показаний у тому, як Салама витісняє спогад про вбивство своєї вагітної невістки, створюючи альтернативну реальність, у якій і вона, і ненароджене немовля залишаються живими та неушкодженими. Протягом усього

роману письменниці зображує травматичний досвід героїні роману в лікарні, потім вона повертається до будинку брата, де живе після того, як її житло було зруйноване, і знаходить розраду в спілкуванні з невісткою Лейлою. Лейла — єдина родичка, що залишилася жива, і дитина, яку вона носить, символізують надію та нове життя. Можливо, саме це — єдина причина, чому Салама щодня тримається за життя попри смерть, що її оточує.

Однак наприкінці роману і читач, і сама Салама шоковані усвідомленням того, що героїня створила альтернативну реальність, у якій Лейла досі жива, — відчайдушну спробу захиститися від нестерпного болю втрати. Пригнічуючи спогади про смерть своєї невістки, дівчина створює її вигадане існування й переконує себе, що Лейла все ще жива, — аж поки наприкінці роману не приходить усвідомлення правди: «Я була в лікарні, коли це сталося. Лейла померла, а мене не було поруч, щоб потримати її руку в своїй. Уламки спогадів спливають уривками, просочуючись крізь ті, які я сама собі створила... Вона поверталася з супермаркету, коли куля військового снайпера прошила її голову. А другий постріл — у живіт... І так просто — її не стало. І не стало моєї племінниці. І я залишилася зовсім сама... Але я все це забула. Наступного дня я прокинулася й побачила, що вона сидить на моєму ліжку зі своєю зухвалою усмішкою, і я... забула. Ні. Я змінила реальність» (Katouh, 2022).

Те, що Салама не була поруч під час загибелі Лейли, посилює її почуття провини й болю, роблячи смерть невістки та ненародженої дитини не лише нестерпною, але й психологічно неприйнятною для неї. Ця подія є настільки травматичною, що стає поштовхом до психологічної потреби повного витіснення спогадів про неї. Використання слова «просочуються» (*seeping*) свідчить про те, що ці спогади повільно прориваються на поверхню, руйнуючи вигаданий наратив, який Салама створила, щоб захистити себе від усіх наслідків травми (El Gebali, 2025).

Ця боротьба між реальними та вигаданими спогадами ілюструє внутрішній конфлікт, характерний для ПТСР, коли розум намагається пригнітити болючі переживання, але не може повністю їх уникнути. Такий стан дослідники описують як «застиглість у часі», коли пацієнти із хронічним ПТСР кажуть, що відчувають себе ніби замкненими в минулому та не здатні повернутися до колишнього життя або почати нове. Науковці зазначають, що такий стан пов'язаний з оцінюванням травми, коли пацієнти можуть вважати, що травма назавжди змінила їх у гірший бік, і тому життя більше ніколи не буде таким, як раніше. Вони також можуть вірити, що колишні життєві цілі втратили сенс після пережитого досвіду (Ehlers, Clark, 2000).

М. J. Horowitz (1997) додає, що у тих, хто страждає на ПТСР, можуть розвиватися «галюцинаторні» переживання, коли людина сприймає свої відчуття як реальні, хоча вони не мають зовнішньої основи, і бачить яскраві суб'єктивні образи як хибні сигнали зовнішньої реальності, але все одно реагує на них емоційно, ніби вони справжні. Отже, як зазначає М. El Gebali, переконуючи себе, що Лейла жива, Салама намагається зберегти відчуття нормальності, уникнути болю втрати й віддалитися від спогаду про травматичну подію.

Страх як галюцинація

Хоча в DSM-III, DSM-IV і DSM-5 галюцинації не визначені як характерна ознака ПТСР, дослідники дедалі частіше описують випадки їх наявності у пацієнтів із цим розладом (Lyndon, Corlett, 2020). Хауф, персонаж-галюцинація, якого розум Салами створює після смерті матері, є головною реакцією на травматичну втрату родини. Його ім'я, що перекладається як «страх», уже саме по собі вказує на ореол жаху, що супроводжує його появу. На думку М. E. McDevitt-Murphy et al. (2020), страх — це емоція, що домінує за ПТСР, особливо той, який виникає у відповідь на стимули, пов'язані з травмою, і стосується він гострого надмірного збудження, яке зазвичай виникає за наявності реальної або уявної загрози, на відміну від тривожного очікування чи занепокоєння.

Однак внутрішній страх Салами набуває форми загрозливого образу: «Попри те, що вікно зачинене, холод пронизує кімнату, та я тремчу, знаючи, що зараз буде. Жах, який я бачу, не обмежується лікарнею. Мій жах зазнав мутацій у моїй свідомості, отримав життя й голос, які щонаочі не дають спокою» (Katouh, 2022). Зв'язок між ПТСР і галюцинаціями підкреслюється тим, що ПТСР вважається розладом обробки пам'яті, а галюцинації — модифікацією сприйняття, та їх взаємодія або порушення цього процесу можуть призвести до психотичних відхилень від узгодженого сприйняття реальності (Lyndon, Corlett, 2020).

Аналізуючи вказане явище, М. El Gebali зазначає, що поява Хауфа супроводжується холодом, який пронизує кімнату, хоча вікно зачинене, — це підкреслює здатність страху підірвати відчуття безпеки та контролю над оточенням. Жах Салами «мутував» у психічний терор, що переслідує її безперервно, виходячи за межі фізичної реальності лікарні. Таким чином, перетворення страху на живу істоту з голосом демонструє, як травма спричиняє екстерналізацію і зовнішню проєкцію страхів, що стають частиною повсякденного існування особи з ПТСР. Вплив Хауфа на Саламу є глибоко вкоріненим: вона описує його постійну присутність у своєму житті як галюцинацію, яка «прийшла, щоб залишитися», наголошуючи, що це — не просто плід уяви, а нав'язлива, невідступна сила. М. El Gebali звертає увагу на те, як героїня описує узагальнений образ страху — він «жорстоко роздмухував (її) страхи, вдихаючи в них життя» упродовж семи місяців, показуючи спогади минулого, які вона намагалася приглушити (Katouh, 2022). Цей тривалий страх ще більше посилюється через здатність Хауфа маніпулювати сприйняттям героїні, адже одне клацання його пальцями може «змінити її реальність», вивільняючи галюцинацію за галюцинацією (Katouh, 2022). На думку М. El Gebali, це демонструє легкість, з якою свідомість, травмована війною, може зануритися у спотворене і насичене

У тих, хто страждає на ПТСР, можуть розвиватися «галюцинаторні» переживання, коли людина сприймає свої відчуття як реальні, хоча вони не мають зовнішньої основи, і бачить яскраві суб'єктивні образи як хибні сигнали зовнішньої реальності, але все одно реагує на них емоційно, ніби вони справжні

страхом бачення дійсності, де межа між реальністю і маяченням стирається.

Салама порівнює голос Хауфа із крижаною водою, якою вона очищує себе від крові загиблих, тим самим безпосередньо пов'язуючи його з почуттям провини. Тривожні червоні плями на його плечах, що контрастують із чистим костюмом, символізують неможливість уникнути болю: кров,

Свідомість, травмована війною, може зануритися в спотворене і насичене страхом бачення дійсності, де межа між реальністю і маяченням стирається

знак смерті, що заплямовує Хауфа, показує, що свідомість Салами не здатна звільнитися від трагедії навіть у формі галюцинації (El Gebali, 2025). Такі нагадування виступають тригерами, що викликають нові галюцинації. Як пояснюють S. Lyndon та P.R. Corlett (2020), навіть слабкі нагадування можуть спровокувати мозок генерувати хибні прогнози щодо реальності,

які, своєю чергою, викликають емоційну реакцію та симпатичну гіперактивацію з викидом норадреналіну та дофаміну, що посилює хаотичну активність сенсорних рецепторів і нейронів. Такі випадкові розряди сприймаються як реальні стимули, коли є гіперочікування наявності (загрозливого) подразника, що призводить до появи галюцинацій.

М. El Gebali (2025) зазначає, що протягом усього роману Хауф виконує подвійну роль мучителя і захисника, підкреслюючи тим самим складність перебігу ПТСР у Салами. З одного боку, він є антагоністом, втіленням її травми і страху — символом того, як страх може бути персоніфікований у стані крайнього психологічного виснаження. З іншого — постійно закликає Саламу тікати, попереджаючи, що якщо вона цього не зробить, то загине сама і спричинить загибель тих, кого любить, — своєї невістки та ненародженої дитини, яких вона вважає живими. На думку М. El Gebali, галюцинація, в якій Хауф використовує реальність Лейли, щоб змусити Саламу покинути Сирію, розкриває глибину її травматичного розладу. Із цього погляду Хауф діє як захисний механізм, спрямований на виживання Салами.

Хоча зрештою Салама прямує до Німеччини, залишаючи Сирію, Хауф наприкінці відкриває, що він ніколи не зникне остаточно, адже є не лише частиною її свідомості, а й універсальною складовою людської природи: «Від початку часів я пробуджувався в людських серцях. Мене називали багатьма іменами у безлічі мов. Твоєю мовою я — Hawf.

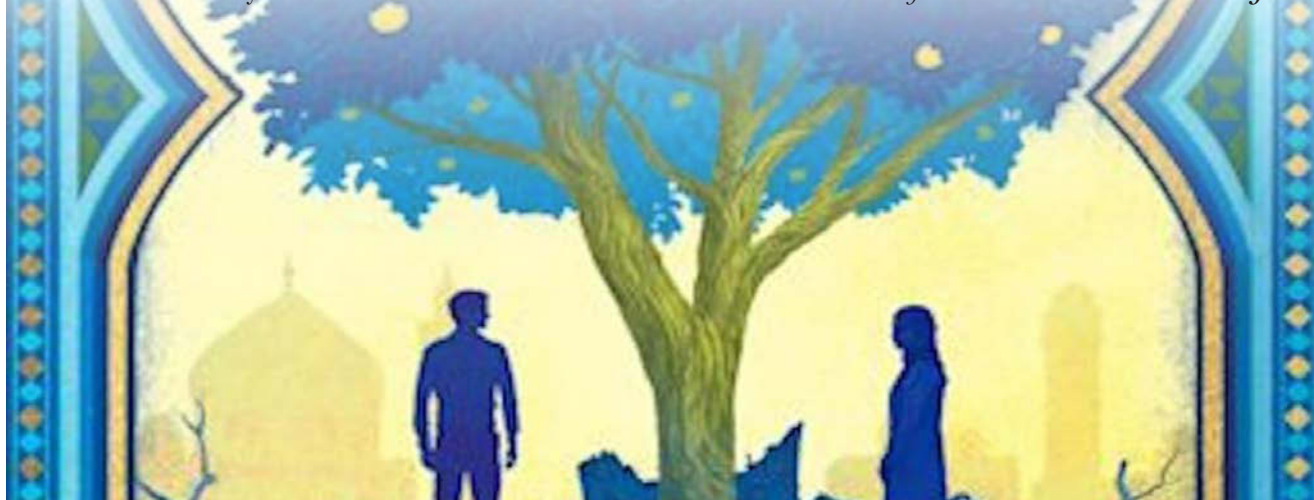
Англійською — Fear. Німецькою — Angst. Люди слухали моє шепотіння, дослухалися до моїх порад і відчували мою силу. Я — всюди. У подиху короля, страченого власним народом. В останніх ударах серця солдата, що стікає кров'ю на самоті. У сльозах вагітної дівчини, яка помирає на власному порозі» (Katouh, 2022). Аналізуючи наведений в романі опис, М. El Gebali наголошує, що пробудження страху «в серцях людей з початку часів» та його повсюдна присутність підкреслюють думку: страх — це невід'ємна частина людської психіки, фундаментальна емоція, що є в житті кожного. За висновком дослідниці, таке втілення художнього образу м'яко нагадує про здатність людини контролювати свої страхи та одночасну неможливість їх повного уникнення.

Пробудження страху «в серцях людей із початку часів» та його повсюдна присутність підкреслюють думку: страх — це невід'ємна частина людської психіки, фундаментальна емоція, що є в житті кожного

Висновки

Таким чином, у своєму дослідженні М. El Gebali показує, що роман Z. Katouh репрезентує комплексну психопатологію ПТСР у контексті війни в Сирії. Здійснений аналіз демонструє, що через образ героїні набули художньо втілення ключові симптоми ПТСР — провини, страх, емоційне виснаження, уникання травматичних спогадів і порушення меж між реальністю та уявою. Галюцинаторний образ втіленого страху постає як символ зовнішньої проєкції внутрішньої травми, водночас уособлюючи універсальну людську природу цієї емоційної реакції. За висновком дослідниці, майстерність письменниці поєднує художню чутливість із психологічною достовірністю, виходячи за межі клінічного опису ПТСР, розкриваючи його як універсальну екзистенційну реакцію на досвід війни та безсилля, підкреслюючи спільну для всіх людей вразливість перед жахом і втратами. Загалом дебютний роман Z. Katouh яскраво демонструє, що страх і травма війни перетворюються на глибоку внутрішню реальність особи, а ПТСР постає не лише розладом, а універсальною реакцією на пережитий жах.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**



НЕЙРОГЕННИЙ СИНДРОМ грудного виходу: пошук оптимального підходу до лікування

Є.Д. Єгудіна,

Медичний центр «Клініка сучасної ревматології», м. Київ

Синдром грудного виходу (СГВ; синоніми — синдром верхньої апертури грудної клітки, синдром драбинчастого м'яза, синдром компресії судинно-нервового пучка, скаленус-синдром) вперше був описаний у 1956 р. Це гетерогенний комплекс симптомів, спричинених стисненням нервових та/або судинних структур на рівні проходження через верхню апертуру грудної клітки, плечовий пояс, пахову западину та зони спуску до верхніх кінцівок. Найчастішими проявами СГВ є біль у ділянці голови, шиї, плеча, пахви з іррадіюванням у верхню кінцівку, парестезії, обмеження рухливості (Panther et al., 2022).

Відсутність чітких діагностичних критеріїв обмежує можливість визначення захворюваності на СГВ у популяційних дослідженнях. З огляду на це обмеження, епідеміологічні оцінки його поширеності коливаються від 3 до 80 випадків на 1 тис. осіб, залежно від популяції та діагностичних критеріїв (Li et al., 2021). Більшість пацієнтів реагують на консервативне лікування, яке полягає у застосуванні анальгетиків, зокрема нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), антиконвульсантів, фізіотерапевтичних процедур, блокади анестетиками або ботулотоксином А (Gharaei, Gholampoor, 2025). Проте деякі хворі потребують хірургічного втручання через стійкі симптоми (Tafler et al., 2024). Багатофакторний характер патогенезу цього захворювання потребує ефективних методів діагностування й терапії.

Анатомія та патофізіологія СГВ

Грудний вихід — це анатомічна зона в нижній частині шиї, що визначається як група із трьох проміжків між ключицею та першим ребром. Через ці проміжки проходять кілька важливих судинно-нервових структур, що включають плечове нерве сплетення, підключичні артерію та вену. Стиснення цієї ділянки викликає сукупність різних симптомів, серед яких біль у верхніх кінцівках, парестезія, слабкість, м'язова атрофія та біль (Jones et al., 2019).

Патофізіологія СГВ є складною, а анатомічно він пов'язаний із компресією у трьох основних зонах, як-от (рисунок):

1. Міждрабинчастий трикутник (утворений переднім і середнім драбинчастими м'язами та першим ребром).
2. Реберно-ключичний простір (між ключицею та першим ребром).
3. Простір за малим грудним м'язом (біля дзьобоподібного відростка).

Традиційно СГВ поділяють на нейрогенний, венозний та артеріальний, залежно від структури, залученої до розвитку симптомів. Кожен із цих підтипів може бути

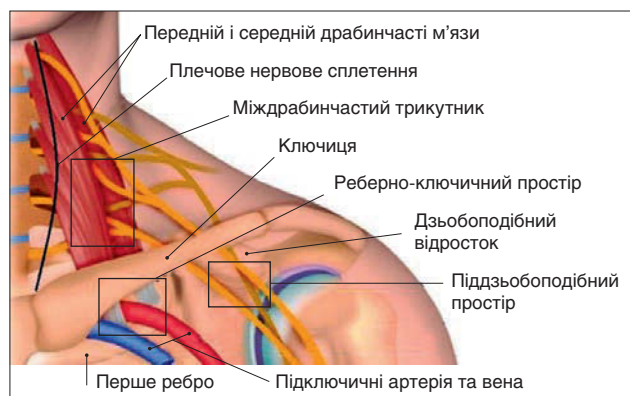
пов'язаний із вродженими, травматичними або функціонально набутими причинами. Нейрогенний варіант проявляється як нейропатія плечового сплетення, пов'язана з атрофією м'язів і підтверджена дослідженням нервової провідності. Зазвичай він асоційований із травматичними ушкодженнями (найчастіше хлстовими травмами та падіннями), тривалими періодами повторюваних дій (як-от заняття спортом або напруження голови й шиї під час роботи за комп'ютером чи використання мобільного телефону), анатомічною мінливістю через вроджені етіології (як-от наявність шийних ребер або аномального першого ребра) чи злоякісними новоутвореннями (Gharaei, Gholampoor, 2025).

Діагностика та лікування нейрогенного СГВ

Приблизно 95 % усіх випадків СГВ мають нейрогенну етіологію і зумовлені надмірною повторюваною активністю чи травмами верхніх кінцівок. Симптоми включають парестезії чи слабкість верхньої кінцівки, біль, іноді непереносимість холоду (табл. 1). Їх серйозність і виснажливий характер підтверджуються результатами дослідження D.C. Chang et al. (2009). Було показано, що у нелікованих пацієнтів із нейрогенним СГВ показник фізичного здоров'я (PCS) за 12-пунктною короткою шкалою оцінювання якості життя, пов'язаного зі здоров'ям (SF-12), приблизно на 1,5 стандартних відхилення нижчий за загальнопопуляційний і подібний до показника PCS в осіб із хронічною серцевою недостатністю.

Лікування нейрогенного СГВ ускладнюється труднощами, пов'язаними із підтвердженням діагнозу в цих пацієнтів. Адже симптоми болю та парестезії у верхніх кінцівках є загальними для різних захворювань опорно-рухового апарату, як-от синдром зап'ястного каналу, тендиніт ротаторної манжети або біцепса, ураження шийного відділу хребта, фіброміалгії тощо. Результати загальноприйнятих діагностичних методів, таких як дослідження нервової провідності, електроміографія або сенсорне тестування, можуть бути малоінформативними та неспецифічними в осіб із нейрогенним СГВ (Brantigan et al., 2004). Навіть використання чутливих рентгенологічних досліджень, як-от магнітно-резонансна томографія, часто не дозволяє встановити правильний діагноз.

Надійним засобом діагностування нейрогенного СГВ є ін'єкції (під контролем ультразвукового дослідження або комп'ютерної томографії) нейром'язових блокаторів (лідокану, бупівакаїну, ботулотоксину А) в передній драбинчастий м'яз у місці його прикріплення до першого ребра. Метод нейром'язової блокади, тривалість застосування якої може становити до трьох місяців, є також ефективним



Примітка. Жовтим позначені нерви плечового сплетення.

Рисунок. Анатомічні зони, залучені до патофізіології СГВ

Адаптовано за M.R. Jones et al. Thoracic Outlet Syndrome: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment // Pain Ther, 2019; 8 (1): 5–18.

втручанням для полегшення симптомів СГВ. Ступінь полегшення, досягнутий за допомогою ін'єкцій анестетиків і ботулотоксину А, корелює із належною відповіддю на подальше лікування, яке включає застосування анальгетиків, фізіотерапію та хірургічне втручання (див. табл. 1) (Torriani et al., 2010).

Більшість клініцистів сходяться на думці, що початковий підхід до пацієнтів із діагнованим нейрогенним варіантом СГВ має бути спрямований на консервативне лікування. Його основні кроки включають:

- призначення курсу фізіотерапії;
- достатній відпочинок пацієнта;
- уникання діяльності, що провокує симптоми;
- заохочення до ергономічних змін на робочому місці, що сприяють поліпшенню постави та положення тіла.

Ці зміни способу життя можуть бути доповнені вибірко-вим застосуванням фармакологічних засобів: НПЗП, трициклічних антидепресантів, селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, міорелаксантів із низьким потенціалом звикання (Fugate et al., 2009).

За даними досліджень, приблизно 60–70 % пацієнтів із нейрогенним СГВ можуть бути успішно проліковані без оперативного втручання, якщо ретельно дотримуються схеми медикаментозного лікування та застосування фізіотерапії протягом щонайменше восьми тижнів (Brooke, Freischlag, 2010). Осіб, в яких консервативне лікування не дало результатів, треба ретельно обстежити, щоб визначити, чи є вони кандидатами для хірургічного втручання. У більшості випадків усунення зовнішнього здавлювання шийних нервових корінців досягається шляхом повної резекції першого ребра та переднього драбинчастого м'яза (Chang et al., 2007).

Питання щодо оптимальних методів лікування пацієнтів із СГВ залишається дискусійним (Peek et al., 2018). Навіть після хірургічної декомпресії нервових або судинних структур больовий синдром може зберігатися, ускладнюючи післяопераційний період і погіршуючи якість життя хворого. У таких випадках також застосовуються знеболювальні препарати, зокрема НПЗП. Хірургічні втручання можуть призводити до довгострокових ускладнень, як-от дисфункція плечового сплетення та діафрагмального нерва (D'Souza, 2024). Тому перспективним методом лікування осіб із СГВ вважається застосування ін'єкцій у скелетні м'язи під контролем ультразвуку (Gharaei, Gholamipoor, 2025).

Вибір НПЗП для терапії нейрогенного СГВ

Згідно із настановами Американської колегії ревматологів / Фонду з дослідження артриту Американського ревматологічного товариства США (ACR / AF ARA, 2019) і Національного інституту охорони здоров'я та клінічної досконалості Великої Британії (NICE, 2022), НПЗП є засобами першої лінії при м'язово-скелетному болю. До того ж вони визначені як базовий неопіоїдний компонент мультимодальної аналгезії у протоколах Товариства з оптимізованого відновлення пацієнтів після хірургічного втручання (ERAS) (Wu, Raja, 2011; Nelson et al., 2023).

Серед широко призначуваних НПЗП особливе місце посідає диклофенак завдяки масштабній доказовій базі та наявності різних лікарських форм, як-от розчин для ін'єкцій, капсули пролонгованої дії для приймання один раз на добу, ректальні супозиторії тощо (Altman 2015; FDA, 2016; Єгудіна, 2025). Ефективність його застосування для післяопераційної аналгезії підтверджено кокранівськими оглядами (McNicol, 2018; Marin, 2021). До того ж препарат включений до Переліку основних лікарських засобів Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, 2023). Диклофенак використовується як для консервативного лікування пацієнтів із нейрогенним СГВ, так і для післяопераційного знеболення в осіб із цим діагнозом, яким було здійснене хірургічне втручання (Balci et al., 2003).

Переваги диклофенаку підкреслює його порівняння з іншим широко застосовуваним НПЗП лорноксикамом. Це виправдано тим, що вони є, свого роду, конкурентами, використовуваними для системної аналгезії та зменшення м'язово-скелетного болю, мають пероральні та парентеральні форми (але у лорноксикаму немає ректальної). Тож під час лікування часто виникає необхідність зробити вибір між даними препаратами. У деяких публікаціях короткий період напіввиведення лорноксикаму (3–5 год) подавався як перевага, але порівняльні дослідження цього не підтвердили. Так, багатоцентрове рандомізоване контрольоване випробування продемонструвало, що лорноксикам забезпечує лише еквівалентність аналгезії при застосуванні диклофенаку в пацієнтів з остеоартритом (Kidd, Frenzel, 1996). Аналогічні результати показало порівняння ефективності цих препаратів щодо зменшення післяопераційного болю (Daglar et al., 2005).

Настанови ACR / AF ARA (2019) та NICE (2022) підтверджують, що НПЗП залишаються основою симптоматичного лікування при больовому синдромі, яке має здійснюватися за принципом застосування мінімальної ефективної дози та найкоротшого курсу. Оскільки лорноксикам має короткий період напіввиведення, його слід частіше приймати, що потребує підвищення дози й негативно позначається на зручності для пацієнта. Контроль болю та запального процесу препаратом короткої дії безпосередньо залежить від дотримання режиму терапії. Отже, пропуски приймання препарату пов'язані з ризиком неадекватного контролю. Таким чином, диклофенак має переваги не лише за масштабом доказової бази, але й за практичною зручністю застосування (Єгудіна, 2025).

Протоколи ERAS розглядають НПЗП як базовий неопіоїдний компонент мультимодальної аналгезії, що дозволяє (Wu, Raja, 2011; Nelson et al., 2023):

- зменшити споживання опіоїдів;
- знизити частоту післяопераційних несприятливих ефектів, зокрема нудоти та блювання;
- скоротити період перебування у стаціонарі.

Таблиця 1. Підходи до діагностування та лікування пацієнтів із нейрогенним СГВ

Діагностування		
клінічна картина	інструментальна діагностика	додаткові дослідження
- Біль, парестезії або слабкість у руці, зокрема кисти - Зменшення рухливості - Непереносимість холоду - Біль різного ступеня інтенсивності в ділянці голови, шиї, плеча, пахви, який може іррадіювати вниз по руці	- Рентгенографія грудної клітки - MPT шийного відділу хребта (пацієнти віком > 50 років) - MPT плечової ділянки (спортсмени)	- Дослідження нервової провідності - Блокада лідокаїном - Блокада ботулотоксином А
Лікування		
консервативне лікування	хірургічні втручання	післяопераційна терапія
- Застосування анальгетиків - Блокада лідокаїном або ботулотоксином А - Фізіотерапія - Антикоагулянтна терапія	Резекція першого ребра, скаленектомія та видалення частини підключичного м'яза / сухожилля	Фізіотерапія, застосування анальгетиків

Примітка. MPT — магнітно-резонансна томографія.

Адаптовано за B.S. Brooke і J.A. Freischlag. Contemporary management of thoracic outlet syndrome // Curr Opin Cardiol, 2010; 25 (6): 535–540.

Таблиця 2. Лікарські форми препарату Диклоберл®, дозування та особливості застосування

Форма препарату	Шлях введення	Стандартні дози	Клінічні особливості застосування
Диклоберл® N75 (розчин для ін'єкцій, 75 мг/3 мл)	Внутрішньом'язово глибоко	75 мг 1 раз на добу (короткостроково; максимум — 150 мг/добу)	Для купірування гострого інтенсивного болю; лише короткострокове застосування (1–2 дні), далі — перехід на пероральну чи ректальну форму
Диклоберл® Ретард (капсули пролонгованої дії)	Перорально	100 мг 1 раз на добу	Підтримувальна терапія; зручність для пацієнтів із потребою у тривалій дії
Диклоберл® 100 (супозиторії)	Ректально	100 мг 1 раз на добу	Коли потрібна системна дія без перорального приймання; перевага при нічному болю або у пацієнтів із патологією шлунково-кишкового тракту
Диклоберл® 50 (супозиторії)	Ректально	50 мг 1–3 рази на добу	Гнучке дозування; можливість комбінування для індивідуального підбору дози

Адаптовано за Є.Д. Єгудіна. Диклофенак vs парнооксикам у системній анальгезії: доказовість, керуваність, зручність. Чому Диклоберл® — прагматичний вибір щоденної практики // Український медичний часопис, 2025; 5 (171) — VI/VII/VIII: 84–87.

У цьому контексті особливу зручність забезпечує застосування різних лікарських форм препарату Диклоберл® (диклофенак натрію): ін'єкції забезпечують швидкий старт знеболювання, капсули пролонгованої дії — рівномірне надходження діючої речовини в організм протягом доби, а супозиторії є альтернативою за неможливості введення пероральним шляхом (табл. 2). Усі ці форми поєднані спільною схемою дозування, що зручно як для медпрацівників, так і для пацієнтів (Єгудіна, 2025).

При лікуванні пацієнтів із больовими синдромами, зокрема нейрогенним СГВ, важливим є аспект безпеки. Знизити ризики несприятливих ефектів фармакотерапії дозволяють (Loboz, Shenfield, 2005):

1. Застосування мінімальної ефективної дози ліків.
2. Дотримання найкоротшого курсу терапії.
3. Профілактика гастроінтестинальних ускладнень.
4. Увага до серцево-судинного профілю.
5. Урахування медикаментозної взаємодії.

Наявність різних лікарських форм, як у препарату Диклоберл®, допомагає дотримуватися цих правил.

Важливими є також економічні аспекти, які нерідко визначають вибір терапії. У рандомізованому контрольному дослідженні за участю пацієнтів із хронічним больовим синдромом курс терапії диклофенаком забезпечував краще співвідношення показників вартості й ефективності, до того ж витрати на лікування були значно нижчими, ніж при застосуванні лорноксикаму (Vadgama et al., 2011). Отже, вибір терапії диклофенаком

є оптимальним із точки зору ефективності, безпеки та економічної вигоди.

Висновки

Більшість пацієнтів із нейрогенним СГВ реагують на консервативне лікування, яке полягає в застосуванні анальгетиків, зокрема НПЗП. Якщо здійснюється хірургічне втручання, НПЗП використовують для зменшення післяопераційного болю. Диклофенак є одним із найширше застосовуваних препаратів цієї групи, для якого накопичено масштабну доказову базу. Його ефективність підтверджено за різних больових синдромів, що відображено в міжнародних настановах.

Наявність декількох лікарських форм забезпечує зручність застосування препарату Диклоберл® (диклофенак натрію) в різних клінічних ситуаціях — як для тривалого консервативного лікування больового синдрому, так і для післяопераційного знеболювання. Лорноксикам може бути альтернативою за певних індивідуальних причин, але доведеної клінічної переваги над диклофенаком не має, а необхідність частого приймання, зумовлена коротким періодом напіввиведення, ускладнює його використання.

Дотримання правил безпеки застосування НПЗП та одноразовий режим приймання сприяють підвищенню прихильності пацієнтів до терапії та зменшенню кількості ускладнень. Отже, застосування різних форм препарату Диклоберл® є вдалим вибором для лікування пацієнтів із нейрогенним СГВ.

①



Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



МИНУЛЕ ТА СЬОГОДЕННЯ Української протиепілептичної ліги: тридцять років складного та успішного шляху

За матеріалами XXIX Наукової конференції Української
протиепілептичної ліги з міжнародною участю
(8–10 травня 2025 р., Кам'янець-Подільський, Україна)

Закінчення. Початок у № 6 (161), 2025

Роль тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу у відділеннях інтенсивної терапії

Свою доповідь **Ольга Тичківська**, дитяча неврологиня, лікарка функціональної діагностики лікарні Св. Миколая м. Львова, присвятила розкриттю важливої ролі тривалого одночасного запису електроенцефалограми (ЕЕГ) та відео поведінки пацієнта із додатковою реєстрацією поліграфічних каналів — відео-ЕЕГ-моніторингу — для ведення хворих відділень інтенсивної терапії. Вона зазначила, що клініцист, який застосовує ЕЕГ, має володіти «трьома мовами»: перша — мова неонатального віку, друга — мова ЕЕГ інтенсивної терапії, третя — мова звичайних стандартних рутинних ЕЕГ та тривалих відео-ЕЕГ-моніторингів. У чому ж поляє актуальність даної теми?

Передусім поширеність судомних нападів у пацієнтів відділення інтенсивної терапії (ВІТ) становить 8 % (за клінічними даними), але за результатами тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу — 34 %. Напади судом та епілептичний статус мають значний вплив на динаміку стану пацієнта ВІТ, прогноз (клінічний ефект), тривалість госпіталізації та потребують ускладнення схеми лікування (а отже, і збільшення його вартості). Ризик неврологічних дефіцитів та смертності зростає після неідентифікованих нападів судом тривалістю понад 30 хв (Strzelczyk et al., 2015).

Інше дослідження за участю педіатричних пацієнтів показало, що якщо тривалість нападів судом (клініко-електрографічних та електрографічних сумарно) становить ~12 хв/год, ризик неврологічного дефіциту й формування епілепсії згодом прогресивно зростає (Payne et al., 2014).

Доповідачка детально зупинилася на механізмах виникнення нападів, як-от (Strein et al., 2019):

- первинний — внаслідок ушкоджувальної дії етіологічного чинника на тканину мозку, що призводить до гострих симптоматичних нападів (тривалість цього процесу залежить від етіології, для черепно-мозкової травми [ЧМТ] — це сім днів);

- вторинний — за нестабільного стану пацієнта, зумовленого не лише неврологічною патологією, але й такими супутніми станами, як вторинна гіпоксія, гіперперфузія тканин, ексайтотоксичне ураження, результатом чого є епілептичний статус, повторні напади та високий ризик формування епілепсії згодом.

Очевидно, що самого лише клінічного спостереження за пацієнтом у відділенні реанімації недостатньо, щоб не пропустити появи нападів судом, більшість яких мають лише електрографічні чи субклінічні прояви через виснаження здатності мозку генерувати достатньо потужні імпульси (Trinka, Letinger, 2015). До того ж серйозний вплив чинять протинападкові препарати (ПНП), седативні та інші засоби, які використовуються в умовах ВІТ. Тому єдиний спосіб виявити судомні напади і вчасно пролікувати пацієнта — це тривалий відео-ЕЕГ-моніторинг.

Чи достатньо просто призначити пацієнтові ПНП для запобігання судомам, знаючи, що він належить до групи високого ризику? На жаль, дані двох масштабних досліджень за участю осіб з інтрацеребральними крововиливами, а також із ЧМТ, показали відсутність різниці в частоті нападів між учасниками, які отримували й не отримували підтримувальну терапію ПНП (Savalla et al., 2023; Coelho et al., 2023).

На користь цього свідчить і те, що згідно із класифікаціями епілептичного статусу, зокрема за часовим критерієм, попри призначення медикаментів завжди є ризик погіршення стану пацієнта й переходу статусу з раннього до рефрактерного й суперрефрактерного. Дослідження також показали, що вже до моменту госпіталізації до ВІТ хворий може отримати одну або кілька доз ПНП, результатом чого є втрата клінічного компоненту. Тому оцінити стан пацієнта, особливо із порушеним станом свідомості, усвідомлення, можна лише завдяки тривалому відео-ЕЕГ-моніторингу (Trinka, Letinger, 2015).

Пані Тичківська зазначила, що на сьогодні Американським товариством клінічної нейрофізіології (ACNS) та Міжнародною протиепілептичною лігою (ILAE)

розроблено низку настанов для регулювання питання щодо здійснення тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу в реанімаційних відділеннях. У них, зокрема, зазначено, що кожен п'ятий (за деякими даними — кожен третій) пацієнт ВІТ потребує тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу (Hirsch et al., 2015).

Показаннями для цього є:

- потреба ідентифікувати електрографічні напади та неконвульсивний статус (за порушень свідомості / усвідомлення неуточненого генезу, в осіб із супратенторіальною ЧМТ тощо);
- необхідність оцінити ефективність лікування пацієнтів із судомами, епістатусом;
- наявність епізодів, підозрілих щодо судом (за відеоданими);
- потреба в оцінюванні тяжкості енцефалопатій;
- гіпоксично-ішемічне ураження;
- моніторинг мозкової активності під час седації.

Показано, що застосування відео-ЕЕГ-моніторингу в пацієнтів із ЧМТ знижує ризик розвитку посттравматичної епілепсії на ~60 % (Lee et al., 2019). Як довго має тривати відео-ЕЕГ-моніторинг? За результатами мультицентрових досліджень, 80–90 % нападів судом можна виявити у перші 24 год моніторингу, така тривалість і є «золотим стандартом» (Abend, 2015). Її можна збільшувати (за флуктуацій свідомості, нестабільного стану) або зменшувати (якщо немає іктальної кореляції) в індивідуальних випадках. Згідно з рекомендаціями ACNS (2021), моніторинг має тривати 24 год після останнього нападу судом (за умов відміни седативних засобів та анестетиків) чи протягом усього періоду перебування на гіпотермії (плюс час на відігрівання та 12 год після завершення). Дискутабельним є питання щодо здійснення відео-ЕЕГ-моніторингу під час тривалих інфузій бензодіазепінів, барбітуратів, анестетиків та впродовж 24 год після їх завершення.

Спікерка детально зупинилася на питанні організації проведення тривалого відео-ЕЕГ-моніторингу у ВІТ. На її думку, можна почати із простішого методу — амплітудної інтегрованої ЕЕГ, яку після відповідного тренінгу можуть здійснювати лікарі та медсестри «біля ліжка» пацієнта. Можна також застосовувати мобільні пристрої, які легко фіксуються на голові хворого. Це дозволяє виявляти напади у 70 % випадків, що не потребує кваліфікації нейрофізіолога, епілептолога чи невролога. Але «золотим стандартом» все ж залишається багатоканальний відео-ЕЕГ-моніторинг, для проведення якого необхідні певні знання й навички епілептолога, нейрофізіолога чи невролога.

О. Тичківська навела дані клінічного випадку хлопчика 12 років із фармакорезистентною формою фокальної епілепсії та церебральним паралічем, який був госпіталізований через почастішення нападів судом. Після отримання дози навантаження леветирацетамом (із позитивним ефектом) клінічних проявів судом не було, але до попереднього стану свідомості пацієнт не повертався. Було розпочато тривалий відео-ЕЕГ-моніторинг, що дозволило діагностувати неконвульсивний епілептичний статус, призначити належне лікування й оцінити його ефективність.

Отже, на сьогодні накопичено достатньо доказів, які свідчать, що у пацієнтів ВІТ більшу частину нападів можна ідентифікувати лише за допомогою ЕЕГ. Вчасне їх розпізнавання та призначення відповідного лікування корелює

із прогнозом та зменшує ймовірність формування епілепсії. Нині багатоканальний тривалий відео-ЕЕГ-моніторинг залишається «золотим стандартом» для виявлення нападів, оцінювання відповіді на лікування та стану фонових активності головного мозку. Тому необхідно розширювати можливості застосування цього методу.

Гемісферектомія — порівняння перинсулярного та вертикального підходів

Christian Dorfer, доцент кафедри нейрохірургії Віденського медичного університету (Австрія), розпочав доповідь із короткого історичного огляду. Анатомічно гемісферектомія являє собою видалення цілої півкулі мозку. Вперше її виконав G. McKenzie в 1938 р., у 1950 р. повторив R.A. Krynauw, а в 1952 р. — С. Gros і E. Laine здійснили втручання екстратамокаудальним шляхом, роз'єднавши півкулі поза базальними гангліями. Пізніше E. Laine застосовував міжталамокаудальний вертикальний периталамічний розріз.

Після операції на зображенні, отриманому методом комп'ютерної томографії (КТ), помітна велика резекційна порожнина. Це вважалося проблемою, оскільки такі порожнини були причиною постійних внутрішньочерепних кровотеч. Захворюваність та смертність від інсулярної гемісферектомії раніше були дуже високими, сягаючи 30 %. Тому на початку 60-х рр. R.J. Ingelzi намагався модифікувати операцію, виконуючи лише гемідекортикацію, тобто видаляючи лише кору півкулі. С.В. Adams запропонував модифікацію із введенням гелю в отвір Монро, щоб розв'язати проблеми з циркуляцією спинномозкової рідини. Пізніше T. Rasmussen висунув ідею функціональної гемісферектомії, яка полягає в резекції центральної ділянки до серпа та роз'єднанні всього мозолистого тіла, а також видаленні скроневої частки. Завдяки цьому резекційна порожнина зменшувалася вдвічі. Стандартні сучасні методики для латеральних доступів описані G.J. Villemure і J. Schramm у 1995 і 2001 рр.

Доповідач надав детальний опис хірургічної анатомії вертикальної гемісферектомії, запровадженої 1992 р. О. Delalande. Ключовими кроками за вертикального підходу є здійснення розрізу із прямими краями трохи позаду вінцевого шва і краніотомія зі створенням кортикального вікна у шлуночок із виходом на скроневий ріг. Після входження до шлуночка може бути здійснена калозотомія зсередини назовні, що дозволяє пройти через каудоталамічну вирізку та внутрішню капсулу донизу й легко від'єднати всю півкулю через периталамічний розріз. На зображенні, отриманому після цього методом магнітно-резонансної томографії (МРТ), помітно, що під'єднаним залишається лише таламус.

Пан Dorfer продемонстрував відеозапис операції вертикальної гемісферектомії із застосуванням мікрохірургічної техніки. Паралельно він детально коментував етапи втручання, зазначаючи, які саме анатомічні орієнтири є ключовими під час кожного кроку: отримання доступу до шлуночка (може виникнути потреба в резекції блока кори); дисекції валика мозолистого тіла та склепіння мозку; калозотомії; фронтобазального роз'єднання; периталамічного розрізу; розтину до хороїдальної щілини; роз'єднання препарованої фронтобазальної частини та хороїдальної щілини.

Основні переваги такого підходу:

1. Периталамічний розріз дозволяє роз'єднати будь-яку диспластичну сіру речовину між корою і стінкою шлуночка.
2. Острівцева кора і будь-яка прилегла дисплазія видаляється без необхідності розсічення між гілками середньої мозкової артерії (СМА).
3. Знижується ризик ненавмисного пошкодження протилежної півкулі, оскільки основна вісь хірургічного доступу є сагітальною.

Доповідач детально проаналізував відмінності хірургічних втручань із періінсулярним та вертикальним доступами. При вертикальному доступі потрібен менший розріз шкіри, а отже, нижча ймовірність крововтрати, ненавмисного пошкодження здорової півкулі, немає потреби розтинати СМА в Сільвієвій щілині. За періінсулярного доступу в разі післяопераційної ішемії чи набряку резекція лобової / скроневої частки забезпечує необхідний простір (Schramm et al., 2010; Dorfer et al., 2014).

С. Dorfer охарактеризував запропоновані модифікації вертикального підходу, проаналізувавши їхні переваги та недоліки, а також повідомив, що дедалі популярнішим стає використання ендоскопічних методів. Зокрема, він озвучив особливості застосування ендоскопії при виконанні гемісферектомії (Sood et al., 2015; Chandra et al., 2015). Є також новіші, менш інвазивні методи, як-от лазерно-індукована термальна терапія, але поки що це дуже тривала й високовартісна процедура, реальну ефективність якої у довгостроковій перспективі не доведено (Chua et al., 2021).

Порівняння ефективності вертикального та періінсулярного підходів у гемісферектомії базується на результатах двох досліджень. Ретроспективний аналіз даних HOPS показав, що вертикальна гемісферектомія пов'язана з тривалішим періодом без судом у дітей із резистентною до фармакотерапії епілепсією (Fallah et al., 2021). Досвід же італійських вчених показав, що частота нападів не залежить від типу гемісферектомії (de Palma et al., 2019).

Серед можливих причин різної частоти нападів залежно від типу хірургічного підходу спікер навів:

- неповне роз'єднання півкулі (ризик залежить від особистого досвіду хірурга);
- наявність залишкової інсулярної кори (позитивно корелює із персистентними післяопераційними нападами);
- здійснення периталамічного розрізу за вертикального доступу (дозволяє захопити всі нейрони, які мігрують із зони шлуночків до кори, що сприятиме кращому контролю нападів, особливо у пацієнтів із вадами розвитку кори).

Підсумовуючи, доповідач наголосив, що ефективність будь-якого описаного хірургічного підходу переважно залежить від досвіду хірурга. Проте застосування вертикального підходу сприяє більшій тривалості періоду без судомних нападів.

Мезіальний скроневий склероз: минуле, теперішнє та майбутнє

Професор неврології Університету Томаса Джефферсона (Філадельфія, США), головний редактор журналу *Epilepsia* **Michael Sperling** розпочав виступ із розгляду аномалій мезіальної скроневої частки, зазначивши,

що в межах мезіального скроневого склерозу обговорюють різні патологічні підкатегорії захворювання. Виділяють чотири типи мезіального скроневого склерозу, які зазвичай характеризуються сегментарною втратою пірамідальних клітин та астрогліозом (хоча за четвертого типу немає втрати клітин). Доповідач детально зупинився на особливостях кожного типу: які саме сектори гіпокампа уражені, які патології для них характерні, з якою частотою зустрічається кожний із чотирьох типів (перший — 60–80 % випадків, другий — 5–10 %, третій — 4–7 %, четвертий — 20 %) (Blumcke et al., 2013). Далі він охарактеризував клінічні особливості мезіальної скроневої епілепсії, наголосивши, що її епідеміологія змінюється з часом.

Так, наприкінці 80-х і на початку 90-х рр. серед пацієнтів із мезіальним скронеvim склерозом поширеним явищем були неконтрольовані напади фебрильних судом. Близько 40 % мали в анамнезі тривалі неконтрольовані фебрильні судоми або фебрильний епілептичний статус, або синдром гемі конвульсивних нападів, геміплегії та епілепсії. Нині ж фебрильні судоми в анамнезі зустрічаються в невеликій частці осіб із мезіальною скроневою епілепсією. Зазвичай вони виникають у віці від трьох місяців до 3–5 років, у пацієнтів може бути фебрильний епілептичний статус або тривалі / ускладнені фебрильні судоми. Потім може минути п'ять або навіть десять років, перш у них розвинеться епілепсія із нападами без лихоманки. Такий латентний період є однією із поширених ознак ураження, тобто для «дозрівання» епілептичного вогнища потрібен певний час.

Цей період без нападів є класичною ознакою скроневої епілепсії. У понад 90 % осіб із мезіальним скронеvim склерозом є аура, найчастіше епігастральна. У таких пацієнтів зазвичай спостерігаються вогнищеві напади із порушенням свідомості. Інші поширені аури, як-от запаморочення, дежавю, страх тощо, теж зустрічаються при мезіальній скронеvій епілепсії, але вони не є діагностичними. В осіб із мезіальним скронеvim склерозом частота нападів зазвичай становить 1–5 на місяць, причому вони мають схильність до кластерування майже в половині випадків. При обстеженні у хворих виявляють порушення матеріально-специфічної, вербальної та зорової просторової пам'яті. Часто особи із мезіальним скронеvim склерозом недостатньо відповідають на фармакотерапію, але добре реагують на хірургічне лікування.

Професор зазначив, що захворюваність на мезіальний скронеvий склероз натеper не визначена та є мінливою. Захворюваність на епілепсію в розвинених країнах становить 25–50 на 100 тис. людино-років; у країнах, що розвиваються, може сягати 115 на 100 тис. людино-років. Імовірно, це пов'язано з тим, що в багатьох країнах, що розвиваються, поширеними проблемами є нейроцистицеркоз і малярія, які також можуть призводити до нападів та епілепсії. Захворюваність на скронеvу епілепсію, за різними джерелами, може становити від 21 до 66 % випадків вогнищевої епілепсії (Manford et al., 1992; Semal et al., 1998).

Лише частина осіб зі скроневою епілепсією мають мезіальний скронеvий склероз. Його можуть спричиняти фебрильні напади / епістатус, генетичні причини, інфекції, травми голови, гіпоксія, вогнищева кортикальна дисплазія у скронеvій частці (тип IIIa), вузлувата гетеротопія. Принаймні в половині пацієнтів фактор ризику невідомий, тобто мезіальний скронеvий склероз має криптогенну природу.

У дослідженні FEBSTAT було виявлено, що аномалії розвитку гіпокампа (найчастіше доброякісна мальформація) спостерігаються частіше у дітей із фебрильним епілептичним статусом (у 10,5 %), ніж в учасників контрольної групи (у 2 %). У 44 із 220 пацієнтів з часом розвинулася епілепсія, причому ризик її розвитку був набагато вищим в осіб із T2-гіперінтенсивністю гіпокампа за результатами MPT (Lewis et al., 2024).

Спікер зазначив, що за останні два десятиліття епідеміологія медіального темпорального склерозу змінилася:

1. Частіше спостерігається початок епілепсії в дорослому віці.
2. У більшості осіб, особливо дорослих, немає явних факторів ризику.
3. У більшій частині пацієнтів порушення пам'яті мінімальні або ж їх немає.

Згідно із даними досліджень С. Helmstaedter et al. (2014, 2020), показники захворюваності на склероз гіпокампа зросли на початку 1988 р., коли для його розпізнавання почали застосовувати якісну MPT. Проте із 2005 по 2008 рр. вона знизилася. Під час спостереження вік пацієнтів, яким здійснювали хірургічне втручання, збільшився на сім років (до > 35), а тривалість епілепсії зросла на п'ять років за ці п'ять періодів. Дані були отримані у трьох різних центрах Німеччини, що показує зміну патології.

Пан Sperling зазначив, що медикаментозна терапія — стандарт лікування пацієнтів із мезіальним скроневим склерозом. На жаль, відповідь на неї часто є недостатньою. За даними досліджень, від 40 до 90 % осіб із цим захворюванням мають фармакорезистентність. За неефективності ПНП застосовують методи нейромодуляції, як от адаптивна нейронна стимуляція, глибока стимуляція мозку або стимуляція блукаючого нерва. Найбільш інвазивним є хірургічне втручання: передня скронева лобектомія або амігдалогіпокампектомія. Завдяки цим операціям у 65–70 % пацієнтів зникають напади, у ~ 95 % із них суттєво поліпшується стан. Із 2011 р. доступна новіша ефективна процедура — лазерна інтерстиціальна термічна абляція. При її застосуванні пацієнти госпіталізуються на одну ніч і можуть повернутися до роботи за день–два; вона не потребує краніотомії та супроводжується мінімальними больовими відчуттями. З'являються також такі нові методи лікування, як трансплантація інгібіторних інтернейронів, генів, застосування фокусованого ультразвуку, охолодження мозку і внутрішньочерепного введення ліків.

Підсумовуючи, доповідач наголосив, що частота й перебіг мезіального скроневого склерозу змінюються. Пацієнти із цим захворюванням нині мають старший вік та інші фактори ризику, ніж раніше; у багатьох немає відомих чинників ризику. Захворюваність на медіальний скроневий склероз зменшилася останніми роками. Цікаво, що гіпокамп вибірково вразливий до деяких уражень, наприклад, чутливіший до фебрильних нападів, зокрема фебрильного епілептичного статусу. Нині досягнуто «стелі» ефективності застосування медикаментозних та хірургічних методів лікування пацієнтів із мезіальним скроневим склерозом, тож для поліпшення ситуації необхідно розробляти інші підходи.

Серед ПНП ценобат є значно ефективнішим за «старші» препарати, але натепер невідомо, чи забезпечує він

тривале звільнення від нападів. Методи нейростимуляції лише ненадовго полегшують стан, але у більшості пацієнтів напади лишаються. Скронева лобектомія звільняє від нападів у 70 % випадків, термічна абляція — у 58–55 %, тому ці стратегії все ще потребують удосконалення. Перспективними є такі нові методи терапії, як трансплантація клітин, генна терапія, застосування сфокусованого ультразвуку тощо, які вже проходять випробування (або ж їх розпочнуть незабаром). Вони є перспективними, але необхідно довести, чи забезпечать вони стійку перевагу, і чи їх можна масштабувати для лікування великої кількості пацієнтів.

Оновлена класифікація епілептичних нападів ILAE

Доповідь д.мед.н., провідного наукового співробітника ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України» (м. Харків), президента Української протиепілептичної ліги (УПЕЛ) **Андрія Дубенка** було присвячено оновленню класифікації епілептичних нападів, запропонованому ILAE в цьому році. Оперативну класифікацію типів нападів ILAE було опубліковано 2017 р., причому припускалося, що її застосування протягом кількох років потребуватиме незначних переглядів та уточнень.

У 2023 р. виконавчий комітет ILAE призначив робочу групу, якій доручив оцінити реальне застосування класифікації та рекомендувати коригування (зі збереженням фундаментальних меж). Основною метою було визначене встановлення спільної мови та стандартизованих визначень для клінічної практики з урахуванням різноманітних клінічних умов. Укладачі прагнули запропонувати чітку та надійну структуру для впровадження в дослідницькі бази даних і клінічні випробування. До недоліків класифікації слід віднести те, що вона не охоплює неонатальні напади, які розглянуті в окремому документі; до того ж нове визначення гострих симптоматичних нападів та нозологія епілептичного статусу були передані іншим робочим групам. Класифікація стосується саме клінічних нападів і не включає події, які ідентифікуються виключно за допомогою електрографічної активності. Методологія оновлення включала три послідовні кроки: визначення сильних та слабких сторін класифікації 2017 р.; пропонування коригувань та оновлень; участь 37 членів з усіх регіонів в ітеративному процесі Дельфі для досягнення широкого консенсусу.

Очолили проєкт авторитетні спеціалісти Sándor Beniczky та Eugen Trinka, які заявили, що оновлена класифікація має бути більш адекватною і зручною для використання. Особливий акцент було зроблено на відповідності загальній медичній термінології та внутрішньої узгодженості.

Основні запропоновані коригування стосувалися таких аспектів, як:

1. *Таксономічні правила*: розрізняння класифікаторів, які відображають біологічні класи (концептуальне обґрунтування) та безпосередньо впливають на клінічне ведення пацієнтів (утилітарне обґрунтування), і дескрипторів, які представляють ключові характеристики нападів та опосередковано допомагають у веденні пацієнтів разом з іншими клінічними даними; основні класи нападів, типи нападів та рівень свідомості є класифікаторами, тоді як семіологічні ознаки — дескрипторами.

2. *Термінологія основних класів нападів*: зміна формулювань «generalized-onset seizure», «focal-onset seizure» і «unknown-onset seizure» на «generalized seizure», «focal seizure» і «unknown whether focal or generalized seizure» («генералізований напад», «фокальний напад» і «напад невідомо, фокальний чи генералізований», тобто не згадується про «onset» («початок нападів»)).

3. *Рівень свідомості* (також є класифікатором для фокальних нападів та нападів невідомого походження): змінено «усвідомлення / порушене усвідомлення» на «свідомість (збережена / порушена)», операційно визначену на основі як усвідомлення, так і реагування.

4. *Дескриптори*: у базовій версії класифікації рекомендовано замінити підкласифікацію моторних та немоторних нападів у межах фокальних нападів і нападів, щодо яких невідомо, чи вони фокальні, чи генералізовані, розмежуванням нападів зі спостережуваними проявами та без них; у розширеній версії рекомендовано описувати семіологію нападів у хронологічній послідовності.

5. *Епілептичний негативний міоклонус* (який включено до класифікації нападів).

6. *Визначення генералізованих нападів*: видалено визначення «немоторний» із класифікації абсансних нападів.

7. *Епілептичні спазми*: включено термін «епілептичний спазм» як семіологічний дескриптор для фокальних нападів та нападів, щодо яких невідомо, чи вони фокальні, чи генералізовані; збережено термін «епілептичні спазми» як тип генералізованих нападів.

Автори зазначають, що вісім років — це середній термін перегляду будь-яких регламентувальних документів. Було визнано, що впровадження потребуватиме оцінювання у клінічній практиці, тому класифікацію намагалися зробити зручнішою для використання в усьому світі, незалежно від ресурсів. Були також висловлені занепокоєння щодо застосовності для доопераційного оцінювання, де важливо визначити послідовність семіологічних характеристик. Також стало зрозуміло, що певна термінологія «загубилася» у процесі перекладу багатьма мовами, що перешкоджало ширшому впровадженню.

Отже, як виглядає класифікація? Наявні базова і розширена версії. Згідно з базовою версією, виділяють: фокальні (з переходом у білатеральні тоніко-клонічні); не визначено, фокальні, чи генералізовані (білатеральні тоніко-клонічні); генералізовані напади. Щодо фокальних і не визначених нападів застосовується термін «свідомість» — збережена чи порушена; фокальні. Серед генералізованих виокремлюють: генералізовані тоніко-клонічні, абсанси; інші генералізовані напади.

Відповідно до розширеної версії, збільшено кількість генералізованих нападів: типові, атипові та міоклонічні абсанси; міоклонії повик із/без абсансів; міоклонічні напади; негативний міоклонус як самостійний тип нападів; клонічні напади; епілептичні спазми; тонічні напади; міоклоніко-тонічні напади; атонічні напади. Серед генералізованих нападів виокремлюють тоніко-клонічні як самостійний тип генералізованих нападів; міоклоніко-тоніко-клонічні напади, тобто з початком із міоклонії, та абсанси, які переходять у тоніко-клонічні напади. За обома версіями, залишається певна частина некласифікованих нападів. Порівняно із 83 типами нападів, згідно з попереднім варіантом класифікації,

в оновленому їх менше. Зокрема, базова версія призначена для застосування будь-яким лікарем. Розширену ж пропонується використовувати саме фахівцям-епілептологам.

Доповідач продемонстрував веб-версії обох варіантів оновленої класифікації, перекладені українською мовою і доступні на сайті УПЕЛ. Також він зазначив, що є дескриптори семіології нападів.

Отже, ключові зміни у класифікації нападів із 2017 по 2025 рр. є такими: слово «початок» видалено з назв основних класів нападів; розрізняють класифікатори та дескриптори на основі таксономічного правила; як класифікатор використовується термін «свідомість» замість «усвідомлення», причому свідомість операційно визначається усвідомленням та реагуванням; дихотомію моторної та немоторної реакції замінено на спостережувані та неспостережувані прояви; для опису нападів використовується хронологічна послідовність семіології нападів, а не виключно перша ознака; епілептичний негативний міоклонус визнається типом нападу.

Для додаткової характеристики нападів можна використовувати дескриптори. У базовій версії застосовується проста дихотомія; напади описуються як такі, що мають спостережувані прояви або ні. Спостережувані прояви легко ідентифікуються очевидцями, є невольовими та можуть включати моторні, афазичні, вегетативні або інші ознаки. У розширеній версії напади описано детально, із зазначенням у хронологічному порядку семіологічних ознак, що виникають під час нападу. Послідовність позначено стрілками, що вказують напрямок розвитку нападів (наприклад, епігастральна аура → автоматизм правої руки → порушення реагування + порушення усвідомлення). Усі пункти в таблиці, що окреслює семіологічні особливості, визначені, а їхні значення детально пояснено у глосарії ILAE з семіології нападів. До того ж для кожного пункту доступні відеоприклади. Еволюція нападів є важливою, оскільки можна ідентифікувати конкретні стани, як-от епілепсія немовлят із мігруючими фокальними нападами, та допомогти в локалізації кіркових ділянок, що генерують напади. Розмовні терміни, похідні від семіології, такі як гіперкінетичні (або гіпермоторні) напади, фокальні спазми, фокальні міоклонічні напади, фокальні клонічні напади та фокальні тонічні напади, відносять до фокальних нападів як до основного типу.

Пан Дубенко продемонстрував список феноменів, які можуть спостерігатися під час нападу: моторні, прості й комплексні моторні, когнітивні мовні, вегетативні тощо. Він зазначив, що у разі виникнення явищ, яких немає в переліку, їх додають у формі вільного тексту як опис цього нападу. Також рекомендовано враховувати постіктальні феномени, вказуючи їх в описі нападів.

Наприкінці доповіді було наведено кілька прикладів опису нападів згідно з оновленою версією класифікації. Доповідач закликав заходити на сайт УПЕЛ, знайомитися і з англійською версією оновленої класифікації, і з відредагованим перекладом українською.

Цифрові технології у лікуванні пацієнтів з епілепсією

Piotr Zwolinski, д.мед.н., медичний партнер Центру неврології, епілепсії та психіатрії «Нейросфера» у Варшаві (Польща), та його співавторка, д.мед.н. **Natasza Blek**

підготували презентацію англійською мовою з метою ознайомити аудиторію із сучасними цифровими методами, доступними в епілептології, від мобільних застосунків та носимих пристроїв до діагностичних інструментів, що підтримуються штучним інтелектом (ШІ), та телемедицини. Було розглянуто клінічні переваги, виклики та майбутні напрями впровадження цих технологій у повсякденну практику.

Ця тема передбачає застосування спеціальних термінів:

1. *Цифрові технології* (Digital Technologies) — включають мобільні застосунки та системи моніторингу із використанням комп'ютерів і можливостей інтернету для підтримки в галузі охорони здоров'я технологій ШІ, що дозволяють виконувати завдання, які зазвичай потребують людського інтелекту (наприклад, переклад текстів, що стосуються охорони здоров'я).

2. *mHealth* (Mobile Health) — використання смартфонів, планшетів та інших носимих пристроїв для моніторингу стану пацієнтів і надання медичних послуг.

3. *LLM* (Large Language Models) — масштабні мовні моделі ШІ, застосовувані для діагностики та прийняття клінічних рішень, як-от чат GPT (генеративний попередньо навчений трансформер).

4. *Телемедицина* — надання медичних послуг на відстані за допомогою телекомунікаційних технологій.

Впровадження цифрових інструментів, особливо телемедицини, у лікування епілепсії значно прискорилося під час пандемії COVID-19. Телемедицина дозволила проводити ефективні дистанційні консультації та моніторинг, що поліпшило доступність медичної допомоги та зменшило географічні й логістичні бар'єри. Швидко розвинулися технології застосування носимих пристроїв для безперервного моніторингу судомних нападів, що значно поліпшило безпеку пацієнтів та якість їхнього життя.

Цифрові інструменти й надалі відіграватимуть важливу роль у лікуванні епілепсії, що зумовлено їхньою все більшою популярністю серед пацієнтів та медичних працівників. Незважаючи на значні технологічні досягнення, в лікуванні епілепсії залишається низка викликів, зумовлених, зокрема, непередбачуваністю нападів; тим, що традиційні щоденники не є надійними (оскільки напади можуть траплятися вночі, під час сну, коли нікого немає поруч із пацієнтом); проблемами з дотриманням схеми лікування; обмеженим доступом до спеціалізованої допомоги через географічні або економічні фактори або супутні психічні захворювання та порушення когнітивних функцій. Нові технології мають певний трансформаційний потенціал для лікування епілепсії, оскільки застосування ШІ та автоматизований аналіз даних ЕЕГ дозволяють поліпшити діагностування і класифікацію судом, а мобільні застосунки полегшують реальне відстеження нагадувань про приймання ліків, забезпечуючи кращий самоконтроль для пацієнта.

Ще одна важлива функція нових технологій — точніший моніторинг відповіді на лікування, оскільки носимі пристрої забезпечують безперервний збір даних, надаючи точну інформацію про ефективність терапії та прогнозування її результатів. Детальний надійний збір даних за допомогою носимих пристроїв або цифрових щоденників дозволяє зменшити залежність від суб'єктивних

повідомлень пацієнтів. Можливість агрегації даних надає лікарям можливість аналізувати особливості нападів у динаміці, що має вирішальне значення для ефективного коригування планів лікування.

Важливим аспектом є також підтримка у прийнятті терапевтичних рішень, оскільки клінічні системи на базі ШІ можуть надавати клініцистам рекомендації на основі фактичних даних, підвищуючи точність вибору лікування і персоналізуючи стратегії терапії. Цифрові інструменти забезпечують додаткову ефективність в управлінні часом і ресурсами.

Цифрові щоденники та носимі датчики надають пацієнтам можливість отримувати інформацію про свій стан, що допомагає краще контролювати епілепсію та поліпшувати якість життя. Раннє виявлення нападів за допомогою таких пристроїв підвищує безпеку пацієнтів завдяки своєчасному сповіщенню доглядальників або служби екстреної допомоги, що значно знижує ризик під час нападів. Відчуття передбачуваності та безпеки сприяє зменшенню тривожності, пов'язаної з несподіваними нападами, а забезпечення доступу до освітніх ресурсів та персоналізованої аналітики допомагає хворим дотримуватися режиму приймання ліків.

Перспективним є використання застосунків, призначуваних безпосередньо медичними працівниками (prescription digital therapeutics). Ці інструменти класифікуються як медичні засоби відповідно до вимог Управління із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) та проходять сувору клінічну валідацію у рандомізованих контрольованих випробуваннях. Клінічну ефективність, практичність, прийнятність та зручність використання таких мобільних застосунків для лікування епілепсії, як електронні щоденники нападів, програми для нагадування про приймання ліків, інформування про захворювання та контроль факторів, що провокують напади, нещодавно було проаналізовано в систематичному огляді, опублікованому у виданні *Epilepsia* (Gotlieb et al., 2025).

Прикладами популярних носимих пристроїв, схвалених FDA, є:

- Empatica Embrace2 — виявляє тоніко-клонічні судоми за допомогою датчиків, що носяться на зап'ясті (акселерометри, моніторинг електрошкірної активності), сповіщає доглядальників у режимі реального часу про судоми;
- SmartWatch Inspyre — відстежує рухи, виявляє повторювані тремтіння, що вказують на судоми, надсилає автоматичні сповіщення доглядальникам;
- Brain Sentinel — виявляє судоми за допомогою технології електроміографії.

Приклади пристроїв, що не носяться на тілі:

- NightWatch — система моніторингу біля ліжка для виявлення нічних судом за допомогою датчиків руху та звуку, негайно сповіщає доглядальників, підвищуючи безпеку вночі;
- SAMi 3 — монітор, який виявляє всі типи рухів уночі, незалежно від їхнього походження.

При застосуванні таких пристроїв необхідно враховувати певні аспекти, як-от захист медичних даних пацієнтів, надійність та якість (визначається за шкалою оцінювання якості застосунків [MARS]), сумісність із системами реєстрації електронних медичних карток у медзакладах.

Застосування масштабних мовних моделей ШІ, наприклад EpiSemoLLM, допомагає локалізувати епілептогенні зони, надаючи дані про семіологію судом, здійснювати автоматизований аналіз даних ЕЕГ, виявляти епілептогенні зони за даними нейровізуалізації, прогнозувати ефективність фармакологічного лікування, визначати кандидатів на хірургічне лікування.

Отже, впровадження цифрових інструментів та ШІ забезпечує низку відчутних переваг, таких як поліпшення якості діагностування й лікування пацієнтів з епілепсією, оптимізація моніторингу судомних нападів, підвищення безпеки та якості життя.

Погіршення когнітивних функцій при епілептичних та розвиткових енцефалопатіях

Учасники конференції мали змогу прослухати в записі обрані лекції, які прозвучали в межах Президентського симпозиуму під час 15-го Європейського конгресу з епілепсії, що відбувся 15–17 вересня 2024 р. у Римі (Італія). Першою була доповідь **J. Helen Cross**, президентки ILAE, професорки, завідувачки кафедри дитячої епілепсії та директорки Інституту дитячого здоров'я Університетського коледжу Лондона (Велика Британія). Вона зазначила, що термін «епілептична енцефалопатія» не є новим. Його застосував ще Н. Gastaut у публікації 1965 р., присвяченій опису випадків синдрому, відомого сьогодні як синдром Леннокса–Гасто. Як зазначив автор, нейророзвиток залишався в нормі до появи нападів, а після них у пацієнтів спостерігалось певне уповільнення когнітивних функцій, значною мірою пов'язане із глибокою аномальною ЕЕГ із дифузними повільними спайк-хвилями. Отже, було висунуто концепцію, що епілептична активність впливає на прогрес нейророзвитку.

У діагностичній схемі 2010 р., запропонованій ILAE, розглядалось визначення, згідно з яким епілептична активність сама по собі призводить до когнітивних і поведінкових порушень, які виходять за межі очікуваних внаслідок лише основної патології. Було висунуто концепцію, яку можна застосувати до будь-якої епілепсії, відповідно до якої первинна патологія може спричинити когнітивні проблеми (за наявності певних компонентів), а може й не спричинити, а епілептична енцефалопатія різного ступеня — спостерігатися за будь-якої епілепсії, від легкої аж до тяжкої. Отже, не всі когнітивні проблеми за епілептичних і розвиткових енцефалопатій викликані епілептичною активністю. Власне, термін «епілептична та розвиткова енцефалопатія» був запропонований 2017 р. I. Scheffer et al. в межах класифікації ILAE для випадків, за яких є як затримка розвитку, так і часті епілептичні енцефалопатії; це визначення було пізніше застосоване в нозологічних документах (Zuberi et al., 2022).

Термін «епілептична та розвиткова енцефалопатія» стосується розладів, за яких наявні порушення розвитку, пов'язані як із первинною етіологією, не залежною від епілептиформної активності, так і з епілептичною енцефалопатією. Є епілептичні та розвиткові енцефалопатії, за яких чинять вплив і первинна етіологія, і епілептиформна активність. Проте є й такі, за яких наявні розвиткова енцефалопатія та епілепсія, але остання не чинить жодного впливу. І це, знову ж таки, окрема група. Розглядаючи епілептичні

та розвиткові енцефалопатії, дослідники продовжують наголошувати, що напади — не єдина проблема, є ще низка проявів. І етіологія розладу, і напади, і епілептиформна активність можуть чинити тривалий вплив на кінцевий результат.

Якщо порівняти розвиток, який вважається нормальним, і затримання нейророзвитку, пов'язане з епілептогенною патологією, то з початком епілепсії можна виявити додаткову затримку, зумовлену епілептичною енцефалопатією. Її значущість коливається залежно від тяжкості епілепсії та епілептичної активності. До того ж на нейрокогнітивні функції та нейророзвиток можуть впливати інші фактори ураження, як-от судомний чи безсудомний епілептичний статус.

Застосування терапії ПНП сприяє тому, що коефіцієнт інтелекту (IQ) у таких пацієнтів залишається відносно стабільним. Проте якщо з будь-якої причини у дитини спостерігається затримка нейророзвитку, то із часом розрив між нею та однолітками збільшується, а IQ при вимірюванні — зменшується. Насправді це — когнітивна стагнація, когнітивне плато. До того ж є проблема фактичного вимірювання, оскільки стандартні шкали оцінювання мають норми для різних вікових груп, і згідно з «нормальною» кривою IQ багато дітей і навіть дорослих мають IQ, що принаймні на три стандартних відхилення нижчий за середній.

Синдром інфантильних спазмів є епілептичною енцефалопатією, для якої характерна дуже дезорганізована високоамплітудна активність комплексу спайк — повільна хвиля, що може спостерігатися ще до появи спазмів. Певний ступінь відчуження, втрата навичок, здатності посміхатися і взаємодіяти, ймовірно, пов'язані з очікуваною аномалією ЕЕГ. У довгостроковій перспективі 85 % пацієнтів мають порушення розвитку, у 60 % зберігаються напади. Результат можна поліпшити, розпочинаючи лікування одразу після встановлення діагнозу, що забезпечить швидку відповідь та зменшить тривалість гіпсаритмії.

За словами професорки, напади можуть спричинити проблеми у разі певних розладів, як-от туберозний склероз, за якого наявність епілепсії підвищує ризик розвитку інтелектуальної недостатності.

У межах досліджень EPISTOP і PREVENT застосування ЕЕГ-моніторингу дозволило вчасно призначати терапію вігабатрином дітям із туберозним склерозом, що підвищувало шанс позбутися нападів через два роки і зменшувало ймовірність виникнення інфантильних спазмів. Проте через два роки не було різниці щодо результатів розвитку нервової системи між групами терапії вігабатрином і контролю. Дослідники припускають, що тривалість періоду спостереження була недостатньою, щоб визначити, наскільки ефективно запобігає фармакотерапія зниженню когнітивних функцій (Kotulska et al., 2020; Bebin et al., 2023).

Погіршення когнітивних функцій спостерігається також за епілептичної енцефалопатії зі спайк-хвильовою активізацією уві сні. Напади у таких пацієнтів можуть траплятися, а можуть і ні. На думку доповідачки, за наявності ознак даного захворювання на ЕЕГ слід призначати лікування для оптимізації когнітивних функцій. За даними досліджень, варіабельність результатів може бути пов'язана з етіологією, а не безпосередньо з терапією. Оцінювати когнітивне зниження з часом буває досить складно.

Генетичні дослідження продемонстрували перекривання генів, що зумовлюють розвиток інтелектуальної недостатності та епілептичних і розвиткових енцефалопатій. Проте також з'ясувалося, що однакові генетичні аномалії були наявні як у пацієнтів з епілептичними й розвитковими енцефалопатіями, так і в тих, хто мав лише інтелектуальну недостатність без епілепсії. Це підкреслює наявність подвійної причини проблеми (Carvell et al., 2021).

Важливість первинної етіології ілюструють результати дослідження за участю пацієнтів із прогресувальною міоклонічною епілепсією, пов'язаною з рідкісним автосомно-рецесивним захворюванням KCNTD7. В усіх учасників були виразні епілептиформні зміни на ЕЕГ із генералізованою спайк-хвильовою активністю, проте у прогресуванні нейророзвитку мав місце високий ступінь варіабельності. Спостерігався комбінований ефект як епілептичної розвиткової енцефалопатії, так і певного ступеня прогресувального неврологічного погіршення (Yoganathan et al., 2024).

Зупинившись на підходах до лікування пацієнтів з епілептичною розвитковою енцефалопатією, пані Cross зазначила, що результатом приймання певних ПНП, як-от топірамат, може бути досягнення «когнітивного плато». Вона також посилалася на дані з власної практики, за якими застосування хірургічного лікування сприяло поліпшенню IQ та показників нейропсихологічного функціонування впродовж тривалого періоду спостереження. Так, результати низки досліджень і клінічних випадків ілюструють ефективність різних підходів до лікування пацієнтів з епілептичними розвитковими енцефалопатіями, зокрема синдромом Леннокса–Гасто і Драве, а також з епілептичним статусом.

На завершення доповідь зауважила, що проблема епілептичних розвиткових енцефалопатій є складною, оскільки це група розладів із несприятливим довгостроковим когнітивним та нейроповедінковим результатом. Застосування оптимальних схем ведення пацієнтів — ключовий фактор поліпшення їхнього стану. Ці схеми включають ретельний моніторинг, належне лікування та підтримку спеціалістів міждисциплінарної команди. Необхідно також взаємодіяти із членами сімей пацієнтів, враховувати їхні очікування і дізнаватися від них про будь-які гострі зміни у стані тих, хто страждає на епілептичні розвиткові енцефалопатії, для своєчасного оцінювання таких змін та оптимізації лікування.

Епілептична хірургія — палиця із двома кінцями

Ще один виступ у межах Президентського симпозіуму було присвячено висвітленню переваг і проблем застосування хірургічного лікування у пацієнтів з епілепсією. **Sallie Baxendale**, професорка клінічної нейропсихології Університетського коледжу Лондона (Велика Британія), для назви доповіді використала ідіому, яка англійською означає «двосічний меч» (two-edged sword). Вона пояснила це тим, що будь-яке втручання в організм, особливо таке серйозне, як хірургічне, окрім полегшення може завдати й шкоди. У випадку епілепсії йдеться про видалення частини головного мозку, що може призвести до неврологічного дефіциту та погіршення когнітивної функції;

є також ризик смерті або погіршення нападів (хоч і дуже незначний). Але, з іншого боку, це шанс значно знизити частоту нападів або навіть позбутися їх. Тому рішення про хірургічне лікування має бути ретельно зваженим і прийматися мультидисциплінарною групою фахівців та самим пацієнтом.

Отже, протоколи здійснення операцій є стандартизованими, але їх результати, на які впливає багато факторів, — ні. Когнітивний результат залежить від клінічних, нейропсихологічних та демографічних чинників. Зокрема, ймовірність подальшого когнітивного дефіциту є тим меншою, чим молодший пацієнт на момент операції. Можливість максимально обмежити резекцію теж знижує ризики. Оцінюючи когнітивний ризик, не слід орієнтуватися на групові усереднені показники, оскільки ризики є індивідуальними у кожному випадку. Так, наприклад, пацієнти, в яких немає змін за даними МРТ, мають лише один із п'яти шансів бути вільними від нападів через 10 років. У пацієнтів із кортикальними вадами розвитку є дуже незначна ймовірність позбутися нападів у довгостроковій перспективі. Отже, віддалені результати з точки зору відсутності нападів залежать від вихідних даних до операції. Те саме стосується й когнітивних наслідків, які, зокрема, дуже залежать від віку пацієнта, оскільки когнітивні здібності стрімко розвиваються у віці від 6 до 16 років, а далі цей процес значно уповільнюється. Причому когнітивне зниження може відбуватися набагато швидше під впливом нападів.

На даний час у літературі багато уваги приділяється питанню про те, хто є належним кандидатом на хірургічне лікування епілепсії. На жаль, деякі особи платять високу «когнітивну ціну» за операцію, але після неї напади не зникають, що є, так би мовити, зворотним боком монети. Є багато причин, з яких лікарі іноді приймають неправильні медичні рішення, коли йдеться про хірургію епілепсії. Також є чимало упреждень щодо когнітивних функцій, які теж системно впливають на ухвалення медичних рішень. Одна з причин, яка спонукає до хірургії епілепсії, — це потреба «зробити хоч щось». Особливо це стосується пацієнтів із дуже тяжкими випадками епілепсії, за яких операція здається «єдиним варіантом». Проте слід пам'ятати, що іноді цей варіант не є найкращим.

Підсумовуючи, спікерка наголосила, що хірургічне лікування епілепсії змінює на краще життя багатьох пацієнтів. Когнітивні зміни після операції є динамічними. Проте навіть успішне втручання не може змінити наслідки від життя, прожитого з епілепсією, тому чим молодший пацієнт, тим краще. Підготовка хворих із метою забезпечення реалістичних очікувань має бути невід'ємною частиною передопераційного оцінювання їхнього стану. Необхідне також нейропсихологічне спостереження як до, так і після втручання. Слід ретельно аналізувати випадки, коли стан пацієнтів не поліпшується після операції. Усвідомлення наявних упреждень щодо погіршення когнітивних функцій, які здатні впливати на прийняття медичних рішень, може сприяти вибору оптимальної стратегії для досягнення позитивного результату хірургічного лікування епілепсії.

Підготувала **Наталія Купко**

ПАДІННЯ В ПОХИЛОМУ ВІЦІ: оцінювання ризику, аспекти профілактики й менеджменту

Л.М. Єна, Г.М. Христофорова, Л.В. Бевзюк,
ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Падіння трапляються у будь-якому віці, водночас для літніх людей вони набувають особливого значення через високу частоту та несприятливі наслідки, серед яких госпіталізації, інвалідність та смерть. Щорічно падіння реєструються приблизно у 30 % осіб віком ≥ 65 років. Прогнозується подальше зростання кількості падінь і пов'язаних із ними травм. Це зумовлено збільшенням у структурі населення частки осіб похилого та старечого віку із притаманними їм мультиморбідністю, поліфармацією та геріатричними синдромами, зокрема немічністю.

У відповідь на виклики сьогодення М. Montero-Odasso et al. нещодавно опублікували міжнародні рекомендації з профілактики та менеджменту падінь серед літніх осіб (Age and Ageing, 2022; 51 (9): 1-36), з адаптованим варіантом якого із доповненнями від вітчизняних фахівців пропонуємо вам ознайомитися. У 2025 р. було розроблено британську настанову (NICE, 2025) щодо ведення пацієнтів, зокрема віком ≥ 50 років, із високим ризиком падінь, що засвідчує актуальність проблеми падіння у великих когортах соціально і професійно активних осіб.

Постуральний контроль включає постуральну стабільність і постуральну орієнтацію. Постуральна стабільність, або рівновага — це здатність автоматично й точно утримувати центр маси тіла над опорою, що забезпечується бездоганною взаємодією систем організму. Своєю чергою постуральна орієнтація є здатністю контролювати сегменти свого тіла відносно один одного та сили тяжіння, враховуючи навколишнє середовище й будь-яке виконуване завдання. Постуральний контроль потребує взаємодії нейронних структур та компонентів опорно-рухового апарату. Останні включають діапазон рухів, гнучкість, м'язову функцію та біомеханічний зв'язок між сегментами тіла. До нейронних компонентів належать: рухові процеси, які організовують м'язи у нейром'язову синергію; сенсорні й перцептивні процеси, що об'єднують дані від соматосенсорної, зорової та вестибулярної систем; процеси вищого рівня, які сприяють передбачуванню і адаптивним аспектам постурального контролю (Shumway-Cook, Woollacott, 2016).

Характеристики і фактори ризику падінь

Падіння — це несподівана подія, під час якої людина опиняється на землі, підлозі чи іншій поверхні, що знаходиться нижче від початкового рівня. Повторні падіння передбачають дві й більше подій, що сталися за попередні 12 місяців. Незрозумілим падіння вважають тоді, коли немає явної причини, або його не можна пояснити

проблемами з адаптацією до навколишніх небезпек, а також порушеннями ходби чи рівноваги.

Тяжке падіння супроводжується травмами, які є достатньо серйозними, коли:

- потрібна консультація лікаря;
- людина не спроможна встати принаймні впродовж 1 год;
- потрібна екстрена госпіталізація;
- наявна втрата свідомості.

Пов'язана із падінням травма включає епізоди, що призвели до надання медичної допомоги, зокрема госпіталізацію через переломи, вивих суглоба, травму голови, розтягнення, синці, набряки, розриви або інші серйозні наслідки падіння. За даними епідеміологічних досліджень, фактори ризику падіння класифікують як внутрішні, тобто притаманні людині (наприклад, вік, жіноча стать, порушення рівноваги, м'язова слабкість), або зовнішні (екологічна небезпека, недостатнє освітлення, слизька підлога тощо) (Masud et al., 2001).

Менеджмент падінь включає такі кроки, як:

1. *Стратифікація ризику падіння*: стандартний підхід до визначення ступеня ризику падіння з метою застосування детального оцінювання та втручань.

2. *Оцінювання*: виявлення та визначення факторів ризику падінь із використанням спеціалізованих інструментів з метою подальшого окреслення потенційно модифікованих цілей для втручань. У поєднанні з іншими

Таблиця 1. Категорії ризику падінь

Категорія ризику	Компоненти ризику
Низький	Немає падінь в анамнезі Одноразове нетяжке падіння Немає проблем із ходьбою чи рівновагою
Середній	Одне нетяжке падіння в анамнезі Проблеми із ходьбою та/або рівновагою
Високий	Супутня травма Численні падіння (≥ 2 подій) за попередні 12 місяців Наявність синдрому немічності Неможливість встати після падіння без сторонньої допомоги протягом принаймні 1 год Супроводжується або є передбачувана короточасна втрата свідомості

Адаптовано за M. Montero-Odasso et al. (2022)

Таблиця 2. Опитувальник 3KQ

Запитання	Відповідь	
Чи падали ви протягом минулого року?	Так	Ні
Чи почуваетесь ви впевнено, коли стоїте або ходите?	Так	Ні
Чи боїтеся ви впасти?	Так	Ні

Адаптовано за M. Montero-Odasso et al. (2022)

компонентами комплексного геріатричного оцінювання це забезпечує особистісно-орієнтований підхід.

3. *Контроль та втручання*: реалізація різнопланових підходів до запобігання падінням, що включають рекомендовані методи лікування або дії, які можуть зменшити їх ймовірність (використовуються окремо або в комбінації).

4. *Алгоритм оцінювання та лікування*: включає описані вище етапи початкової стратифікації ризику, оцінювання та контролю, а також пацієнт-орієнтований підхід для розробки індивідуальних втручань.

Стратифікація ризику падіння та алгоритм оцінювання

Згідно із рекомендаціями M. Montero-Odasso et al. (2022), для осіб старшого віку, які проживають у громаді, за стандартного підходу до оцінювання ризику падінь використовуються три категорії: низький, середній (проміжний) і високий (табл. 1).

Стратифікація ризику здійснюється за опортуністичного пошуку, коли випадок падіння виявляється на регулярній основі під час візиту до лікаря або за допомогою електронних медичних записів, зазвичай щорічно. Крім того, вона проводиться при звертанні до медичної служби внаслідок падіння чи пов'язаної з ним травми, а також може відбуватися під час опортуністичної діагностики, або коли літня людина зазначала травми і падіння.

У разі опортуністичного пошуку епізодів клініцисти мають регулярно запитувати про падіння в осіб похилого віку, особливо чоловіків, які часто про них не повідомляють. Літніх людей, які з будь-якої причини зверталися по медичну допомогу, хоча б раз на рік слід запитувати: чи траплялося в них одне/кілька падінь або травма за останні 12 місяців. Потім доцільно поставити уточнювальні запитання щодо частоти, характеристики, тяжкості й наслідків падіння(-нь). Далі, за можливості, бажано уточнити:

Таблиця 3. Опитувальник Stay Independent

Твердження	Відповідь		Зауваження
Я падав(-ла) протягом останнього року	Так	Ні	У разі хоча б одного падіння існує ризик повторного епізоду
Я використовую або мені радили користуватися палицею чи ходунками для безпечної ходьби	Так	Ні	Особі, яким рекомендували користуватися палицею чи ходунками, більш схильні до падінь
Часом я відчуваю невпевненість при ходьбі	Так	Ні	Невпевненість або потреба у підтримці під час ходьби є ознакою поганого балансу
Рухаючись по квартирі, я тримаюся за меблі	Так	Ні	Це є ознакою порушення балансу
Я боюся впасти	Так	Ні	Особі, занепокоєні щодо падінь, більш схильні до них
При вставанні з крісла мені потрібно відштовхнутися руками	Так	Ні	Це засвідчує слабкість м'язів ніг як значущу причину падінь
Я хвилююся, коли треба ступити на бордюр	Так	Ні	Це також ознака слабкості м'язів ніг
Часто мені треба швидко дістатися туалету	Так	Ні	Стрімкий рух до туалету, особливо вночі, збільшує ймовірність падіння
Я частково втратив(-ла) чутливість у ногах	Так	Ні	Оніміння у ногах може призводити до спотикання і падіння
Я приймаю ліки, які часом викликають запаморочення або більшу втому, ніж зазвичай	Так	Ні	Побічні ефекти ліків можуть підвищувати ймовірність падінь
Я приймаю снодійні або ліки для поліпшення настрою	Так	Ні	Ці ліки можуть підвищувати ризик падінь
Я часто відчуваю смуток або пригніченість	Так	Ні	Симптоми депресії, як-от погане самопочуття або відчуття загальмованості, пов'язані з падіннями

Примітка: Інтерпретація результатів: Кожна ствердна відповідь враховується як один бал. Сумарна кількість балів: < 4 — мінімальний ризик падіння або його відсутність; 4–8 — помірний/високий ризик падіння; > 8 — високий / дуже високий ризик падіння.

Адаптовано за Centers for Disease Control and Prevention (2023)

чи відчували вони запаморочення, втрату свідомості або будь-які порушення ходьби/рівноваги, а також занепокоєння стосовно падіння, що призвело до обмеження звичайної активності. У разі ствердної відповіді на будь-яке запитання, як компонент стратифікації ризику падіння, слід провести об'єктивне оцінювання ходьби та рівноваги для диференціації середнього й високого від низького ризику падінь. Літня людина оцінюється як така, що має високий ризик майбутніх падінь у разі травми, яка потребує медичного (зокрема хірургічного) лікування, при ствердній відповіді на запитання про повторні падіння (≥ 2) протягом попередніх 12 місяців, неспроможність самостійно піднятися із положення лежачи упродовж принаймні 1 год, коли наявний синдром немічності або ж існує підозра щодо тимчасової втрати свідомості.

Як зазначалося вище, базове оцінювання літньої людини для визначення факторів ризику падінь має починатися із запитання «Чи падали ви за останні 12 місяців?». Однак слід зауважити, що це запитання є специфічним

Таблиця 4. Критерії фенотипу Frailty

Показник	Вимірювання	Бали
Незалежна втрата маси тіла	Зменшення маси тіла на 10 % протягом року	1
Зменшення сили м'язів кистей	Динамометрія, порогові значення залежно від віку і статі	1
Виразна стомлюваність	Самооцінка	1
Уповільнення швидкості ходьби	Реєстрація швидкості звичайної ходьби на дистанції 4 м	1
Значне зниження фізичної активності	Розрахунок згідно з анкетуванням за мінесотським опитувальником активності у вільний час (MLTAQ)	1

Примітка: Інтерпретація результатів: наявність ≥ 3 балів засвідчує немічність, 1–2 бали — переднемічність, у разі 0 балів особу оцінюють як міцну.

Адаптовано за L. P. Fried et al. (2001)

Таблиця 5. Шкала CFS

Категорія	Опис	Ілюстрація
1	Чудовий фізичний стан	
2	Гарний фізичний стан	
3	Задовільний фізичний стан	
4	Вразливий фізичний стан	
5	Незначна немічність	
6	Помірна немічність	
7	Виразна немічність	
8	Вкрай виразна немічність	
9	Стан за термінальної стадії захворювань	

Адаптовано за K. Rockwood, O. Theou (2020)

Таблиця 6. Ступінь ризику і рекомендовані заходи для запобігання падінням

Категорія ризику	Заходи
Низький	Пропонуються навчання щодо запобігання падінням і виконання вправ для поліпшення здоров'я та/або запобігання падінням
Проміжний	На додаток до вищезазначеного доцільно виконувати цілеспрямовані вправи або скерувати пацієнта до відповідного спеціаліста з метою покращення рівноваги, збільшення м'язової сили і зниження ризику падіння
Високий	Пропонується багатофакторна оцінка ризику падіння для розробки пацієнт-орієнтованих заходів

Адаптовано за Centers for Disease Control and Prevention (2019)

для прогнозування майбутніх падінь, але характеризується низькою чутливістю і високим рівнем помилково негативних результатів. Своєю чергою опитувальник «Три ключові запитання» (3KQ) демонструє вищу чутливість (табл. 2).

Також ризик падіння визначають за допомогою опитувальника Stay Independent із високою чутливістю, що складається з 12 тверджень, які слід підтвердити або спростувати, для самостійного заповнення (табл. 3). За можливості паралельно бажано використовувати інструмент STEADI (Stop Elderly Accidents, Deaths, and Injuries) для точнішого оцінювання.

У разі позитивної відповіді на єдине запитання щодо історії падіння або на будь-яке з анкети 3KQ необхідно оцінити порушення ходьби чи рівноваги. Першочергово рекомендовано виміряти швидкість звичайної ходьби; якщо вона менша за 0,8 м/с, це може вказувати на підвищений ризик падіння. Зокрема, доцільно також використовувати тест із визначенням часу підйому й ходьби (TUG) із пороговим значенням > 15 с.

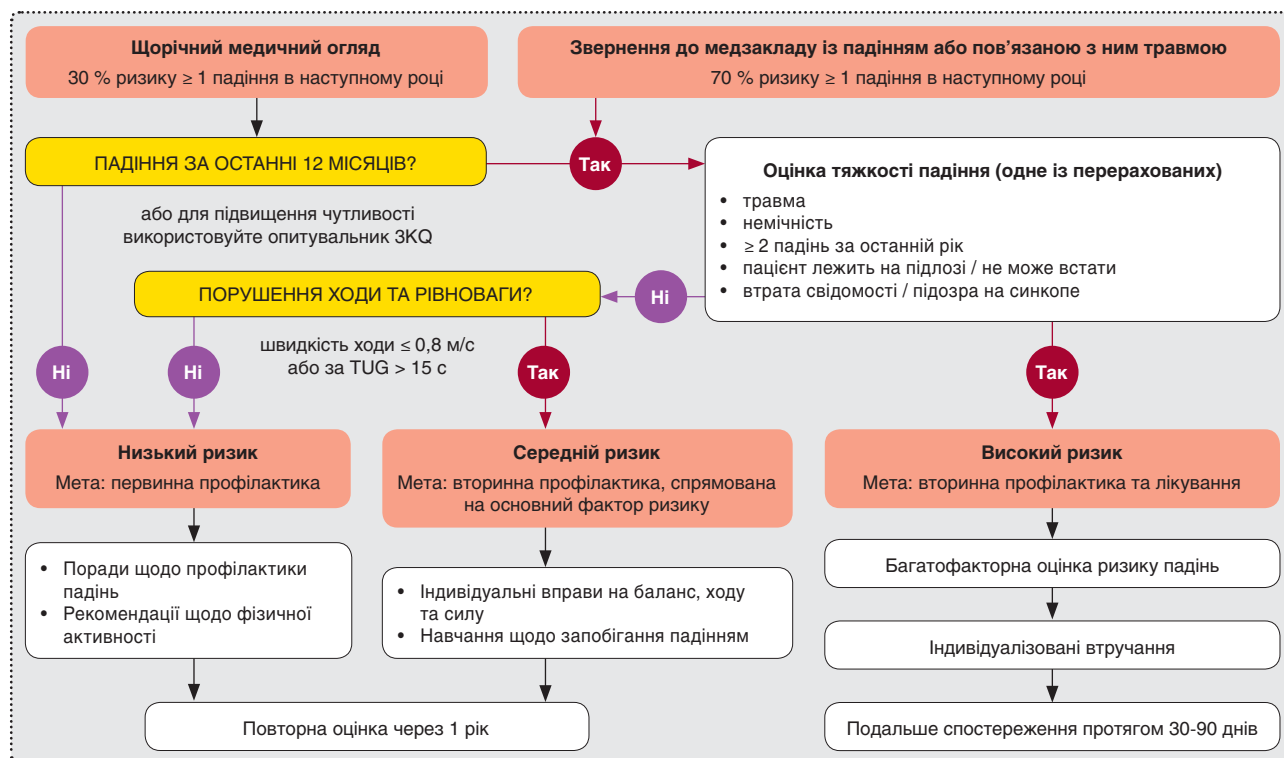
Для оцінювання немічності найчастіше слугує фенотип Frailty (Fried et al., 2001). Класичні п'ять критеріїв шкали Frailty дають можливість оцінити немічність за сукупністю об'єктивних і суб'єктивних параметрів (табл. 4). Слід зазначити, що цей інструмент має численні національні модифікації, де здебільшого змінені такі критерії, як «втрата маси тіла» і «фізична активність».

Клінічна шкала немічності (CFS) — це простий та доступний інструмент, який можна використовувати для оцінювання дорослих віком від 65 років (Rockwood, Theou, 2020). Він допомагає охарактеризувати особу за рівнем фізичного стану та потребою у сторонній допомозі. Шкала CFS ранжована від оцінки 1 (дуже здорова людина) до 9 (хворий, що вмирає). Оцінка ≥ 4 дає привід розглянути пацієнта як немічного (табл. 5).

На рисунку 1 представлений алгоритм, що узагальнює підходи до стратифікації, оцінювання і подальшого ведення пацієнтів залежно від ступеня ризику падінь.

Рекомендовані діагностичні інструменти й заходи

У зв'язку із тим, що низький ризик не означає повної відсутності ймовірності падіння, для цієї категорії осіб похилого віку рекомендованими є первинна профілактика і щорічне оцінювання. Своєю чергою літні



Примітка: Алгоритм тексту: жовтий колір — оцінка, червоний — високий ризик, фіолетовий — низький ризик.

Рис. 1. Алгоритм стратифікації ризику, оцінки і менеджменту падінь

Адаптовано за M. Montero-Odasso et al. (2022)

люди із групи проміжного ризику отримують користь від проведення вправ на силу та баланс з огляду на їх ефективність у зниженні ймовірності падіння. Особам групи високого ризику доцільно запропонувати багатофакторне оцінювання ризику падіння. Підозра на синкопальне падіння потребує діагностики та лікування синкопе (табл. 6).

Багатофакторне оцінювання падіння потребує врахування таких чинників, як:

- історія падіння літньої людини та їх частоти;
- характеристики та контекст ситуації;
- наявність факторів ризику падіння;
- фізичні, когнітивні, психологічні та соціальні ресурси;
- цілі, цінності, переконання та пріоритети пацієнта.

Така оцінка з метою планування втручання потребує запровадження широкого підходу, зокрема реалізації всебічного геріатричного оцінювання.

Загалом алгоритм менеджменту літніх осіб щодо падіння складається зі стратифікації ризику з використанням узгоджених валідованих геріатричних інструментів, рекомендованих профілактичних і лікувальних заходів, а також подальшого обстеження/спостереження.

Деталізація оцінювання окремих компонентів

Ходьба та рівновага

Параметри ходьби та рівноваги найточніше передбачають майбутні падіння. Тести для оцінювання фізичних функцій допомагають у виборі вправ для запобігання падінню, визначенні рівня їх складності та інтенсивності, а також контролю за процесом.

Інструменти оцінювання включають:

- тест TUG — оцінювання підйому із положення сидячи, ходьби та поворотів, що характеризує динамічний баланс;
- тест Берга на рівновагу (BBS) — оцінювання положення на одній нозі, поворотів і ставання на табурет;
- тест 5-разового вставання зі стільця (5×STS);
- коротка батарея тестів фізичної активності (SPPB) — визначення швидкості звичайної ходьби, сили нижніх кінцівок за часом 5-разового вставання зі стільця, підтримання рівноваги у положенні стоп разом, позиціях напівтандем і тандем.

Для вразливих осіб похилого віку із більшою кількістю порушень стану перевагу має індекс мобільності де Мортон (DEMMI). Крім того, корисним є оцінювання за тестом вставання з підлоги (FT Test), шкалою оцінки мобільності, орієнтованою на виконання (POMA) — субшкалами балансу та ходьби, міні-тестом систем оцінки балансу (Mini-BEST Test), тестом для оцінки фізіологічних функцій (PPA test), а також здатності стояння на одній нозі й функціональної досяжності. Вельми інформативним є одночасне використання тесту зі стоянням на одній нозі з відкритими очима та тесту TUG (Христофорова, Єна, 2021). Вибір конкретного інструменту залежить від наявності обладнання, підготовленого персоналу, ресурсів, відповідних приміщень та часу.

База даних реабілітаційних заходів з описом варіантів та їх клініметричних властивостей доступна на сайті www.sralab.org.

Продовження в наступному номері

ТЕРНИСТИЙ ШЛЯХ застосування бензодіазепінів: від величі до забуття та можливого відродження

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

Бензодіазепіни (БДЗ), які з'явилися на фармацевтичному ринку наприкінці 1950-х рр., за відносно короткий час пройшли шлях від стрімкого зростання популярності до суттєвого зниження довіри до них. Причому про терапевтичну успішність застосування БДЗ, яку стали широко популяризувати в суспільстві, було відомо не лише професійній медичній спільноті, що знайшло відображення навіть у різних культурно-історичних подіях.

Особливість БДЗ полягає в тому, що, попри їх потужну та швидку фармакотерапевтичну дію, препарати можуть спричиняти певні побічні ефекти. Це стало основою для значної кількості «негативних» публікацій упродовж 1980–2000-х рр., а також регуляторних обмежень їх випуску. Крім того, серед лікарів виникли певні розбіжності з одного й того самого питання. Причиною цього, на мою думку, є брак даних належних клінічних досліджень щодо побічної дії БДЗ. У більшості з них використовували методи тривалих амбулаторних досліджень, які не давали достовірних результатів. Значна частина публікацій свідчить про те, що настав час повернутися до доказів ефективності БДЗ і концептуальної строгості щодо їх тлумачення. Вказані спокуси зацікавили мене ще 1973 р., коли я був учасником створення низки БДЗ (феназепаму, гідазепаму, левани) у СРСР, і цей інтерес зберігся протягом багатьох років поспіль [1]. Сьогодні у згаданій серії доступний широкий спектр препаратів, про які є вичерпні знання щодо механізмів їхньої дії.

У статті представлено ретроспективний аналіз основних положень, що стосуються згаданої проблеми, визначено ключові чинники, завдяки яким за відносно короткий період БДЗ «пережили» як зліт популярності, так і падіння, а також спрогнозовано майбутні орієнтири для них.

Історія відкриття та перший успіх застосування бензодіазепінів

У 1950-х рр. відбулася так звана психофармакологічна революція з упровадженням до клінічної практики препаратів трьох основних груп, які сьогодні використовують для лікування осіб із психічними розладами. На той час це забезпечило нові можливості для поліпшення якості життя таких пацієнтів. Серед згаданих

лікарських засобів анкіолітики застосовували останніми, а саме після антипсихотиків та антидепресантів [2]. З-поміж анкіолітиків чільне місце посіли БДЗ, нейротропні властивості яких уперше випадково відкрив Лео Штернбах у 1950-х рр. Так, спочатку це були хлордіазепоксид і діазепам, пізніше — флунітразепам та клоназепам. На той час пріоритет у лікуванні психічних захворювань надавали барбітуратам та мілтауну (мепробамату), що викликало занепокоєння у клініцистів через їх значні побічні ефекти. Закономірно їхнє місце посіли БДЗ, які аж до 1977 р. були найчастіше призначуваними ліками в усьому світі. Їх цінували не лише завдяки анкіолітичним властивостям, а й за користь для лікування безсоння, збудження, судом, м'язових спазмів, синдрому відміни за зловживання алкоголем і хірургічної премедикації, що було доведено даними відповідних клінічних досліджень 1960–1990-х рр. [3].

Упродовж 15 років із моменту появи БДЗ було синтезовано тисячі різних представників цього класу, а їхню фармакологію — детально вивчено [4, 5]. Нині у світі доступними є близько 50 таких інноваційних препаратів і безліч генериків, деякі перебувають на пізній стадії розробки. Популярність застосування БДЗ у клінічній практиці стрімко зростала, і вже на початку 1970-х рр. вони стали одними з найуживаніших у світі. БДЗ протягом 10 років становили понад 90 % фармринку і стали найчастіше призначуваними, що дало підстави фахівцям назвати цей період початком «саги про бензодіазепіни» [6].

Попри такий приголомшливий терапевтичний успіх БДЗ, не обійшлося і без критики. Зокрема, висловлювалися побоювання щодо масштабів застосування БДЗ, їхніх негативних наслідків і соціальних аспектів приймання здоровими людьми. Саме у 1980-ті рр. ставлення до БДЗ розділило лікарів на два протилежні табори, які існують і дотепер. Одні вважають препарати цієї групи наркотичними та пропагують максимальне обмеження щодо їх використання із внесенням до відповідної номенклатури. Інші ж визнають необхідність вивчення побічної дії БДЗ не ізольовано, а з огляду на їх ефективність і наявність альтернатив, схилившись до думки, що на використання цих препаратів не має накладатися обмеження. Тож суспільне сприйняття застосування БДЗ змінилося, та їх почали вважати не такими безпечними, як раніше.

У середині 1980-х рр. при веденні пацієнтів із депресією та тривожними розладами багато клініцистів стали відмовлятися від призначення БДЗ на користь антидепресантів.

Аргументи за і проти застосування бензодіазепінів

Небагато ліків, що відпускають за рецептом, зазнавали такого глибокого переламу в ставленні до них, як БДЗ. Стигматизація БДЗ пов'язана з кількома ключовими чинниками, які мали вплив на їхнє сприйняття у медичних колах і суспільстві зокрема. Ініціаторами поширення неправдивої або спотвореної інформації про застосування БДЗ можна вважати представників медіа, фармацевтичних компаній і деяких зацікавлених сторін, але першопричиною — недостатнє розуміння всіх аспектів їх використання. Втім, особливу роль у популяризації й дискредитації БДЗ відіграла громадськість США. Валіум (діазепам) пропонували як «таблетки щастя» для тих, хто був неспроможний досягти цього стану самостійно [7].

Застосування БДЗ стало популярним серед знаменитостей. Кінозірка Елізабет Тейлор зізнавалася, що дотримувалася «суворої дієти з валіумом», а телеведуча Теммі Фей Беккер публічно визнала прихильність до «коктейлю з валіумом і назальним спреєм». Колишній радник Рональда Рейгана Майкл Дівер, який потрапив у халепу за брехню федеральному великому журі, пояснив своє лжесвідчення «валіумним туманом». Оскільки розмови про валіум ставали дедалі частішими, а нові препарати — все більш потужними та поширеними, чимало американців почали негативно ставитися до них. Таке ставлення психіатр Джеральд Клерман 1970 р. назвав «фармакологічним кальвінізмом», що описує загальну недовіру до вживання психотропних препаратів для відновлення або досягнення задоволення (чи стану щастя) і наголошує, що єдиним їх «законним» використанням є лікування хвороб [8]. Колишній чудо-препарат почали звинувачувати у хронічному нездужанні або хамській поведінці людини. Професор Малькольм Лейдер, психофармаколог і загальноновизнаний авторитет у галузі застосування транквілізаторів, 1978 р. зробив попередження про залежність від БДЗ у статті під назвою «Бензодіазепіни — опіум мас?» [9].

У Британському національному формулярі (який багато хто вважає «Біблією лікаря») 1984 р. зазначалося, що терапія БДЗ має бути обмежена короткими курсами через імовірність розвитку залежності та синдрому відміни. З часом уявлення про ці препарати поступово змінилося — від «таблеток щастя» до ліків, що потребують дуже обережного застосування.

Серед чинників, які лягли в основу недовіри до БДЗ, були:

1. Ймовірність розвитку фізичної та психологічної залежності у разі тривалого використання, особливо за умови приймання без належного нагляду лікаря, а із часом — толерантності, що потребуватиме збільшення дози для досягнення того самого ефекту.
2. Наявність симптомів синдрому відміни (як-от тривога, безсоння, дратівливість тощо).
3. Можливе виникнення побічних ефектів через седативні властивості, як-от сонливість, порушення пам'яті та координації, особливо в літніх осіб, що підвищує ризик падінь і переломів.

4. Поява альтернативних засобів для лікування тривожних розладів (нових антидепресантів) [10].

Із появою у клінічній практиці селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) виникла спершу непомітна, а потім значна конкуренція з БДЗ, у якій останні зазнали поразки. Це призвело до зниження популярності БДЗ і закріпило уявлення про них як про застарілі та потенційно небезпечні препарати, навіть попри ефективність у багатьох клінічних випадках.

Не залишилися осторонь і засоби масової інформації, в яких часто акцентували саме на ризиках зловживання БДЗ, що посилювало їхню негативну репутацію. Задля протидії цьому було створено потужну організацію — «Коаліцію інформування щодо бензодіазепінів», яка займається підвищенням рівня обізнаності про безпечне використання БДЗ та їхні потенційні ризики. Основні напрями діяльності коаліції: створювати ресурси для пацієнтів і медичних працівників, що допомагатимуть зрозуміти, як мінімізувати ризики на тлі їх тривалого застосування; надавати психологічну та практичну підтримку пацієнтам для ефективного припинення приймання БДЗ; сприяти усвідомленню небезпеки тривалого використання БДЗ; лобіювати політичні зміни, спрямовані на забезпечення кращого контролю за використанням БДЗ і підтримку заходів для зменшення їх вживання.

Знана британська лікарка Хізер Ештон створила Керівництво із застосування бензодіазепінів (Dr. Heather Ashton's Benzodiazepine Guide), відоме також як посібник Ashton's Manual. Він надає важливу інформацію про шляхи безпечного припинення використання БДЗ і зниження ризиків залежності та синдрому відміни, а також рекомендації щодо альтернативних методів лікування (застосування СІЗЗС або когнітивно-поведінкової терапії [КПТ]).

На додаток до цих дій 11 липня 2016 р. було запроваджене спеціальне свято — Всесвітній день поінформованості про застосування БДЗ, метою проведення якого є закликати людей до усвідомлення небезпеки, пов'язаної з їхнім прийманням. Не залишилися осторонь і діячі мистецтва. Так, у своїй пісні Mother's Little Helper (1966) гурт Rolling Stones оспівували домогосподарок, які приймали «маленьку жовту таблетку», щоб пережити день. Зокрема, у тексті йшлося про можливе передозування та смерть. Доповнювали картину щодо негативного ставлення до БДЗ такі кінофільми, як Strong Medicine («Сильнодіючі ліки», 1978, виробництво Великої Британії та США, за однойменною книгою Артура Хейлі) та «Лекарство против страха», знятий 1978 року в СРСР.

Деякі популярні кримінальні драми допомагали людям дізнатися про БДЗ та їхній потенціал дії. Так, в американському телешоу Special Victims Unit («Закон і порядок») були епізоди про приймання флунітразепаму, який нібито використовували для згвалтування на побаченні. Його тамемно підмішували до алкогольних напоїв, що спричиняло сонливість, міорелаксацію та антероградну амнезію. Жертва згвалтування не усвідомлювала, що зазнала насильства. Виробникові препарату довелося навіть змінити лікарську форму (зменшити здатність таблетки розчинятися і додати барвник, який робить колір напою синім). Хоча експерти вважали, що занепокоєння через флунітразепам є перебільшеним, а найпоширеніший «препарат», використовуваний для згвалтування на побаченні, — алкоголь.

«Темна сторона» валіуму знайшла своє відображення і в художній літературі. Наприклад, Жаклін Сюзанн у блокбастері *Valley of the Dolls* («Долина ляльок», 1966) описала, як амбітні дівчата-кар'єристи займалися самолікуванням валіумом, щоб впоратися із «жорстокістю міста». Біографія Барбари Гордон і фільм «I'm Dancing as Fast as I Can» («Я танцюю так швидко, як можу», 1982) задокументували напади тривоги, що паралізують її поведінку, і формування залежності від діазепаму.

Роль рекомендацій у стигматизації бензодіазепінів у медичній спільноті

Настанови щодо застосування лікарських засобів розроблюють з метою мінімізації ризиків для пацієнтів, гармонізації стандартів, урегулювання міждержавних питань, підвищення якості наукових та клінічних досліджень, поліпшення доступу до ліків та обізнаності щодо ризиків і переваг їх застосування.

Прикладом таких настанов є документи Міжнародних конференцій для гармонізації вимог до лікарських засобів (ICH), які створюють єдині стандарти для розробки та реєстрації препаратів, а також рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо безпеки застосування ліків. У міжнародних настановах порівнювали використання БДЗ і антидепресантів в осіб із різними психічними захворюваннями, як-от тривожні розлади, депресія, панічні атаки тощо. Мета цих рекомендацій — допомогти лікарям узгоджувати рішення щодо терапії на підставі доказових даних з огляду на реалії клінічної практики, зокрема доступності та вартості препаратів і вподобань пацієнтів. Настанови Американської психіатричної асоціації (APA), Британської асоціації психофармакології (BAP), Королівської колегії психіатрів Австралії та Нової Зеландії (RANZCP), а також Канадські рекомендації з клінічної практики є однотайними, коли йдеться про фармакотерапію тривожних розладів. У них йдеться про доцільність застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (CІЗЗСН) і CІЗЗС як препаратів першої та навіть другої лінії в лікуванні пацієнтів із панічним, генералізованим тривожним розладами і розладом соціальної тривоги. Препаратами, які є похідними БДЗ, відводиться другорядна роль, оскільки в більшості рекомендацій зазначено, що вони є ефективними, але чинять значну побічну дію (седативний ефект, вплив на психомоторні функції, підвищення ризику падіння в осіб похилого віку, негативна дія на когнітивне функціонування). Згадуються також проблеми розвитку залежності, толерантності та зловживання. Власне, у настановах містяться обмежувальні рекомендації щодо ролі БДЗ у лікуванні пацієнтів із тривожними розладами.

S.L. Dubovsky та D. Marshall (2022) виконали поглиблений аналіз цих рекомендацій і дійшли висновку, що вони не підтверджені наявними доказами [11]. Вчені навели низку даних, які свідчать про протилежне. L. Simoni-Wastila et al. (2004) наголошували, що застосування БДЗ пов'язане з меншою кількістю побічних ефектів і нижчою частотою синдрому відміни, і що вони краще переносяться, ніж антидепресанти, призначені для лікування осіб із тривожними розладами [12].

Слід зауважити, що ознаки синдрому відміни після припинення приймання антидепресантів подібні до таких

для БДЗ [13]. Інші занепокоєння щодо призначення БДЗ відповідно до настанов також можна поставити під сумнів. Тобто якщо в анамнезі пацієнта немає зловживання психоактивними речовинами, є вагомі докази, що толерантність до ансіолітичних або протипанічних ефектів БДЗ за тривалого лікування осіб із патологічною тривожністю зазвичай не виникає, а терапевтична користь зберігається без збільшення дози [14].

Зрештою, результати певних досліджень не підтвердили, що тривале застосування БДЗ пацієнтами із тривожними розладами є проблематичним [15]. Більшість рекомендацій щодо лікування не ґрунтуються на доказах, а тому вважаються бездоказовими, тож не дивно, що існує розбіжність між наведеними в них твердженнями й тим, що відбувається у клінічній практиці. У цьому контексті показово те, що БДЗ лишаються широко використовуваними в усьому світі [16].

Такі дані часто інтерпретуються в панікерському ключі як індикатор того, що лікарі не дотримуються рекомендацій і призначають «небезпечні» ліки безпідставно. Це свідчить і про те, що у сфері використання БДЗ рекомендації можуть бути неактуальними в реальних клінічних умовах. Ймовірно, клінічна практика може випереджати настанови щодо лікування в цій сфері, тому останні можуть слідувати за нею, а не навпаки [17].

Розбіжності між настановами, доказами досліджень і клінічною практикою застосування бензодіазепінів

Більшість заходів із маркетингу CІЗЗС і CІЗЗСН припали на 1990-ті та початок 2000-х рр. За певними даними, на той час фармацевтична промисловість організувала та спонсорувала багато заходів для просування цих препаратів, що мали вплив на лікарів, які їх призначали, заклади охорони здоров'я та професійні організації [18]. Антидепресанти рекламували як такі, що мають переваги перед БДЗ для лікування пацієнтів із тривожними розладами, зважаючи на їх передбачувану вищу ефективність і безпеку, а головне — на те, що вони не призводять до розвитку залежності [19].

На мою думку, в такий спосіб фармацевтична промисловість безпосередньо сприяла формуванню уявлення про те, що ефект застосування антидепресантів перевершує БДЗ у лікуванні осіб із тривожними розладами. Згодом це було додано до відповідних рекомендацій [20].

Імовірно, ці заяви було зроблено без відповідних досліджень, які б могли продемонструвати такі переваги. Нині тенденція надавати перевагу антидепресантам перед БДЗ зберігається. Відмова від БДЗ, можливо, стала набутою звичкою для багатьох лікарів, і вони не мають бажання змінювати свою думку. Як на мене, десятиліттями студентів-медиків привчали ставитися до БДЗ із певною підозрою, і після закінчення навчання, найімовірніше, це лишилося «правильним» ставленням. Стосовно будь-яких нових даних про застосування БДЗ, швидко виникає упередженість підтвердження, і увага приділяється вибірково інформації, що підтверджує негативну думку про них. Своєю чергою дані, які свідчать про протилежне, зазвичай відкидаються як основані на методологічних чи інших недоліках. До того ж у подібний спосіб деякі лікарі схильні надмірно акцентувати на недоліках БДЗ і применшувати їхні потенційні переваги, недооцінюючи труднощі, пов'язані

із застосуванням антидепресантів. Наприклад, седация, спричинена застосуванням БДЗ, вважається потенційно небезпечною, а швидкий початок їхньої дії — неважливим або пов'язаним зі схильністю до неправильного використання. Проте збудження та підвищена тривога на початку лікування антидепресантами відкидаються як «тривіальні» та «минулі».

Так само симптоми синдрому відміни БДЗ зображуються пацієнтам як потенційно небезпечні, але після припинення приймання антидепресантів вони вважаються легкими або незначними. Лікарів «годували» цими наративами достатньо довго, щоб вони стали аксіомою. Можливо, унікальним є те, що БДЗ також стигматизуються через уявлення, що вони зумовлюють звикання, тому їх застосування слід уникати [21].

Деякі лікарі відмовляються призначати БДЗ, інші соромляться визнати, що дійсно рекомендують їх або ж взагалі можуть приховувати таку практику. Замість того, щоб сприяти виваженому підходу до застосування БДЗ, «творці громадської думки» та укладачі рекомендацій, здається, зайняли негативну, а іноді й моралізаторську позицію. Ця позиція перешкоджає об'єктивному оцінюванню ролі, яку можуть відігравати БДЗ у клінічній практиці. Тривала боротьба проти БДЗ виглядає особливо показовою нині, коли багато препаратів із психоделічним ефектом (як-от кетамін) знову починають досліджувати — наприклад, із залученням резистентних до лікування хворих на психічні, зокрема тривожні, розлади [22]. На мою думку, це ще один доказ на користь того, що антипатія до БДЗ є значною мірою ірраціональною.

Клінічні настанови розробляють за допомогою певної методології. Вони мають бути об'єктивними, а їхні автори — неупередженими та незалежними від впливу власних упереджень. Однак я вважаю, що ці основні принципи порушено в рекомендаціях стосовно лікування осіб із тривожними розладами, оскільки в них репрезентовано вибіркові дані щодо застосування БДЗ і антидепресантів. Не дивно, що фахівці, які призначають зазначені ліки, часто ігнорують рекомендації, оскільки БДЗ принаймні так само ефективні для лікування пацієнтів із тривожними розладами, як СИЗСН і СИЗСН, а за даними деяких досліджень — можуть бути навіть дієвішими [23].

На сьогодні бракує даних на підтвердження того, що застосування БДЗ є менш безпечним, ніж антидепресантів, як за коротко-, так і довгострокового лікування, і що останнє загрожує неприйнятним рівнем ризику. Тобто жодна причина, на мій погляд, не виправдовує відмову від позиціонування БДЗ як засобу першої лінії тривалої фармакотерапії пацієнтів із тривожними розладами з належним знанням того, що вони підходять не всім. Якщо автори настанов із лікування осіб із тривожними розладами відмовляються повністю брати до уваги як доказові дані, на яких вони мають ґрунтуватися, так і реальну інформацію з клінічної практики, цілком імовірно, що ці настанови надовго втратять актуальність. Основні принципи використання БДЗ у міжнародних і національних настановах можуть бути схожими, але останні часто мають конкретніший контекст, що відповідає місцевим умовам і потребам.

Міжнародні настанови мають глобальний характер і націлені на загальні стратегії щодо обмеження використання

цих препаратів через їхній потенціал до зловживання та розвиток залежності. Аналогічні рекомендації, видані в Україні, як на мене, справляють доволі дивне враження, оскільки є просто перекладом англomовного джерела [24]. У них практично відтворено основні принципи застосування БДЗ у міжнародних інструкціях, без національних особливостей. Хоча варто зазначити, що в Україні були розроблені такі ліки, як феназепам, гідазепам і левана (похідні БДЗ), які взагалі не згадуються в рекомендаціях. Водночас останні два препарати можуть бути ефективними за окремих патологій та широко використовуються у вітчизняній практиці.

Належність бензодіазепінів до Списку IV Конвенції ООН про психотропні речовини

Список IV Конвенції ООН містить перелік речовин, що мають найвищий ризик для здоров'я і суспільства, із мінімальною терапевтичною цінністю або без неї. Такі ліки підлягають найсуворішим заходам контролю відповідно до положень Конвенції. Це трактування вчергове нагадує про «особливу небезпеку» БДЗ, оскільки 1988 р. до даного переліку потрапили 33 препарати. Згодом, 1990 р., до нього додали мідазолам, 1995 р. — бротизолам, 2016 р. — феназепам, а 2021 р. — клоназолам, диклазепам і флубромазолам [10]. Стосовно застосування феназепаму — це взагалі незрозуміла історія, оскільки в Україні (власне, як і на теренах колишнього СРСР) не було офіційної інформації щодо зловживання цим препаратом. Тож неясно, чому цей засіб потрапив до зазначеного переліку, хіба що просто тому, що він є БДЗ.

Не менш дивує і той факт, що до цього списку додали також його метаболіт (3-оксифеназепам), чого не зроблено для інших препаратів. Для досягнення гармонізації з міжнародними правилами Постановою Кабінету Міністрів України від 6 травня 2000 р. № 770 «Про затвердження переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» до Списку № 2 «Психотропні речовини, обіг яких обмежено і стосовно яких допускаються виключення деяких заходів контролю», було віднесено всі зазначені БДЗ.

Ба більше, була спроба включити й гідазепам. Тож громадськості країни довелося докласти чималих зусиль, щоб цього не допустити, особливо в такий складний час. Водночас насаджується жорстка система контролю, яка вміщує низку наказів та інструкцій, тому лікарі намагаються якомога рідше призначати БДЗ, щоб не мати зайвих проблем зі звітністю за спеціальними рецептами. Аптечним установам також треба дотримуватися всіляких приписів щодо контролю за психотропними препаратами, тому більшість із них не займаються їх реалізацією. Це мотивується турботою про здоров'я громадян та уникнення загрози розвитку залежності від БДЗ.

В Україні зареєстровано низку препаратів — похідних бензодіазепіну (як-от діазепам, нітразепам, клоназепам, феназепам, алпразолам, лоразепам), доступ до яких нині обмежений, і це тоді, коли стресогенні чиники у країні мають надвисокий рівень. Однак від цього страждають категорії пацієнтів із невротичними розладами соматогенного типу — тобто ті, хто зазнає наслідків хронічного стресу, а також ті, кому своєчасне призначення даних препаратів могло б допомогти зберегти здоров'я. Якщо уважно придивитися до основних наративів таких дій, то можна припустити, що їх основне завдання було спрямоване не на підвищення

обізнаності про ризики вживання БДЗ, а на необхідність їх заміни на антидепресанти.

Чи є надія на можливе відродження застосування бензодіазепінів?

Попри всі труднощі, інтерес до застосування БДЗ у клінічній практиці не зник. Останнім часом дослідники все частіше їх вивчають, щоб знайти нові методи зниження ризику залежності та побічних ефектів. Так, виникли нові стратегії для їх призначення у мінімальних дозах і короткостроковими курсами, щоб уникнути тривалих наслідків. Окрім того, фахівці намагаються ретельніше відбирати пацієнтів, для яких БДЗ можуть бути корисними, та застосовувати інші стратегії для мінімізації ризиків.

Сучасна наукова думка щодо механізмів дії БДЗ допомогла краще зрозуміти, як вони діють на нейротрансмісію в головному мозку, зокрема на рецептори γ -аміномасляної кислоти, що може сприяти створенню нових препаратів із мінімальними побічними ефектами. До того ж останнім часом з'являється дедалі більше публікацій, які підкреслюють необхідність об'єктивного та науково обгрунтованого підходу — якщо не для повернення БДЗ до попереднього рівня використання, то принаймні для початку обговорення даної проблеми. Для цього було створено Міжнародну цільову групу із проблем застосування БДЗ (International Task Force on Benzodiazepines), до складу якої входять незалежні вчені, клінічні дослідники та клінічні психофармакологи [25].

Обставини, які спонукали до перегляду думки про призначення бензодіазепінів

Нині триває дискусія щодо лікування пацієнтів із тривожними розладами, особливо з посттравматичним стресовим розладом, який є актуальною проблемою для України (зокрема, через активні бойові дії, масове переселення людей тощо). Значна частка лікарів наполягають, що за таких умов взагалі слід уникати застосування БДЗ або робити це лише короткочасно. Водночас опитування психіатрів-практиків, а також дані досліджень свідчать про їх успішне тривале використання у різних країнах [12].

Ці розбіжності щодо поглядів пояснюються наявністю відмінних точок зору в лікарів різного фаху. Наприклад, наркологи дотримуються «жорсткої» позиції щодо тривалого використання БДЗ і легко сприймають термін «звикання», оскільки їх пацієнти зловживають різними наркотичними засобами. Своєю чергою клініцисти, які працюють переважно із пацієнтами, що є незалежними від наркотичних препаратів, але мають ознаки патологічної тривожності в анамнезі, пов'язані з тривожними розладами, вбачають позитивну дію застосування цих препаратів. Підтримують таке твердження і ті лікарі, які усвідомили, що альтернативи БДЗ (наприклад, антидепресанти) не мали очікуваного ефекту. Тому чимало медичних працівників наголошують на необхідності повторних перевірок наукових і дискусійних статей і коментарів, а також перегляді думки щодо призначення БДЗ або переоцінювання деяких положень про них. Більшість подібних закликів пов'язані з лікуванням пацієнтів із тривожними розладами, інші — з обговоренням ролі застосування БДЗ більш узагальнено.

Одним із пояснень усе ще широкого застосування БДЗ є те, що лікарі-практики часто віддають перевагу

власним інтерналізованим (набутим досвідом) уподобанням, а не офіційним настановам. Тож, на мій погляд, маємо справу із певним конфліктом між рутинною практикою, що ґрунтується на досвіді, та рекомендаціями, які базуються на доказах. Якщо так, критично важливо з'ясувати, чи «помиляються» клініцисти, чи автори настанов занадто віддалені від реальності клінічної практики. Останні наголошують на ефективності БДЗ у лікуванні осіб із тривожними розладами, стверджуючи, що вони мають переваги за відповідального використання. До речі, останнє стосується практично всіх лікарських засобів.

Автори настанов також розвіюють кілька поширених міфів:

1. *БДЗ чинять короткотривалий заспокійливий або седативний ефект, що може зробити їх привабливими для осіб, які зловживають хімічними речовинами.* Як відомо, попри такі можливі ризики, як порушення когнітивних і психомоторних функцій та абстинентний синдром за тривалого застосування БДЗ, немає підтвердження того, що вони є «основними наркотичними засобами» або призводять до зловживання іншими психоактивними речовинами. Це було доведено ще в 1980-х і 1990-х рр. у серії великих оглядів, здійснених за ініціативи АРА й опублікованих під її егідою. Загалом вони містять понад 2 тис. посилань, присвячених як дослідженням на тваринах, так і клінічним випробуванням, у межах яких зловживали чи неправильно приймали БДЗ [26]. Автори зазначають, що зазначені препарати не є наркотичними та «не підсилюють суттєво» зловживання психоактивними речовинами. У більшості випадків це трапляється серед осіб, які зловживають алкоголем, опіатами чи іншими седативними або снодійними засобами.

2. *Попри поширену уяву про те, що пацієнти, яким призначають БДЗ, мають тенденцію до поступового підвищення доз у зв'язку з розвитком толерантності до їхніх анксиолітичних ефектів, результати сучасних досліджень свідчать про протилежне.* Численні публікації, представлені в оглядових статтях, демонструють, що тривале застосування БДЗ зазвичай супроводжується збереженням терапевтичної ефективності без необхідності збільшення дози [24-27]. Водночас наголошується, що з часом у більшості пацієнтів формується толерантність переважно до седативної та психомоторної дії цих препаратів, тоді як їхній анксиолітичний потенціал залишається відносно стабільним.

3. *БДЗ небезпечні в разі передозування, це при тому, що вони є одними з найбезпечніших психотропних препаратів, оскільки оцінки середньої летальної дози (LD50) для більшості перебувають у діапазоні тисяч мг/кг.* Навіть алпразолам, який може бути більш токсичним, має орієнтовний діапазон LD50 300–2000 мг/кг. Те, що БДЗ безпечні для переважної більшості пацієнтів із тривожними розладами, яким їх призначають, приховується за такими загальнозловживаними фразами, як «смерть, пов'язана з БДЗ»; при цьому основну смертельну дію комбінації опіоїдів і БДЗ приписують останнім.

Значна частка медичних працівників закликає переглянути ставлення до БДЗ, щоб забезпечити доступ до ефективного лікування для тих, кому це необхідно, на підставі фактичних доказів, а не стереотипів і страхів. Вони нагадують, що основним аргументом стосовно призначення лікарського засобу є показник «ризик/користь», який базується

на даних аналізу співвідношення потенційних переваг і негативних наслідків його застосування, наголошуючи на необхідності визначення їх оптимального взаємозв'язку для конкретного пацієнта. Усі відповідні доклінічні та клінічні дослідження перших препаратів групи БДЗ було виконано на належному рівні, а їхні результати не викликали сумніву. Така ситуація тривала впродовж 1960–1985 рр. Безперечно, час від часу з'являлися попередження про побічні ефекти БДЗ, але більшість із них не відрізнялися від подібних застережень щодо інших психофармакологічних засобів (як-от сонливість або безсоння, порушення координації та концентрації уваги, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, тремор тощо).

Висновки

Попри очевидні переваги застосування та популярність серед лікарів, нині проти БДЗ ведеться досить негативна кампанія, у межах якої часто акцентують на зловживанні ними. При цьому відповідальність за подібне застосування зазвичай низька, а якщо й має місце, то відбувається в контексті надмірного вживання інших психоактивних речовин. Така пропаганда посилилася після появи на фармацевтичному ринку антидепресантів, які спочатку було схвалено для лікування депресії, а наразі застосовують як терапію першої лінії.

Науковий світ поступово заповнили публікації про «негативні» властивості БДЗ, більшість із яких не мали відповідної наукової бази або були упередженими. Попри це, вони легко досягли своєї мети, яка часто притаманна негативній пропаганді. Такі матеріали породили підозри щодо БДЗ, наголошуючи на труднощах їхнього застосування, попри численні переваги.

У підсумку виник ефект «лігзії правди»: часто повторювана негативна інформація або напівправда поступово сприймалися як достовірний факт. БДЗ отримали «погану» репутацію, особливо в окремих наукових колах, а їх призначення стало складнішою та громіздкою процедурою.

Власне, у багатьох публікаціях, використаних для написання цієї статті, наголошується, що для відновлення довіри до застосування БДЗ потрібен комплексний підхід:

1. **Поліпшення обізнаності про застосування БДЗ серед медичної спільноти.** Проведення навчальних програм для лікарів, фармацевтів та інших фахівців щодо правильного призначення БДЗ, їх дозування, тривалості приймання та ризиків. Наголошення на важливості індивідуального підходу до такої терапії, зважаючи на анамнез пацієнта.

2. **Просвіта пацієнтів.** Надання детальної інформації про користь та ризики в разі застосування БДЗ, зокрема щодо ймовірності розвитку звикання. Розробка інформаційних матеріалів із поясненням, як безпечно використовувати ці препарати та уникати довготривалого приймання без потреби.

3. **Розроблення чітких клінічних протоколів.** Оновлення національних і міжнародних рекомендацій із призначення БДЗ. Визначення тривалості лікування за гострих випадків із відповідним моніторингом стану пацієнта.

4. **Розроблення препаратів із меншою ймовірністю побічної дії, зокрема седативної.** Виконання нових досліджень для оцінювання безпеки й ефективності застосування БДЗ у різних групах пацієнтів.

5. **Контроль за неправильним використанням.** Створення систем моніторингу для виявлення зловживань БДЗ та надмірного їх призначення.

6. **Підвищення довіри через прозорість інформації.** Публікація даних клінічних досліджень (як позитивних, так і негативних). Залучення незалежних експертів для оцінювання безпеки приймання БДЗ.

7. **Відновлення репутації БДЗ у медіапросторі.** Робота з медіаресурсами для подання збалансованої інформації про застосування БДЗ, з акцентом на їх користі за правильного приймання. Популяризація історій успішного лікування для боротьби зі стигматизацією.

На мою думку, такий комплексний підхід допоможе раціонально оцінювати клінічні випадки, в яких БДЗ справді можуть бути корисними, забезпечить їх ефективне застосування у реальних умовах з мінімальними ризиками для пацієнтів і водночас розширить доступність психотропних засобів, роблячи їх невід'ємним елементом надання якісної допомоги особам із психічними захворюваннями. За належного призначення БДЗ лишатимуться цінними препаратами протягом багатьох років. БДЗ — один із небагатьох класів психотропних сполук, механізми дії яких є чітко зрозумілими, що робить їх використання у клінічній практиці більш точним і передбачуваним. Ці препарати належать до терапевтичного арсеналу досвідчених лікарів.

Література

1. Bogatsky A.V., Andronati S.A., Golovenko N.Ya. *Tranquilizers (1,4-benzodiazepines and related structures)*. Kyiv: Nauk. Dumka, 1980. 280 p.
2. Lieberman J. et al. Drugs of the Psychopharmacological Revolution in Clinical Psychiatry. *Psychiatric services*. 2000. Vol. 51. № 10. P. 7–21.
3. Sternbach L.H. The benzodiazepine story. *J Med Chem*. 1979. Vol. 22, № 1. P. 1–7. DOI: 10.1021/jm00187a001.
4. Головенко М.Я. Бензодіазепіни: камо грядеши? *Журнал НАМН України*. 2023. т. 29. № 1–2. С. 100–113. DOI: 10.37621/JNAMSU-2023-1-2-8.
5. Lypcz-Mucoz F., Alamo C., Garcés P. The discovery of chlorthalidone and the clinical introduction of benzodiazepines: half a century of anxiolytic drugs. *J Anxiety Disord*. 2011. Vol. 25. № 4. P. 554–562. DOI: 10.1016/j.janxdis.2011.01.002.
6. Sternbach L. The Benzodiazepine story. In: Priest R.G., Filho U.V., Amrein R., Skreta M. (eds). *Benzodiazepines*. Dordrecht: Springer; 1980. 254 p. DOI: 10.1007/978-94-011-7238-7_3. 3.
7. Drug-facilitated date rape. *CMAJ*. 2001. Jul 10. Vol. 165. № 1. P. 80.
8. Herzberg D. Chapter 10. Pills. *Rethinking Therapeutic Culture*. 2015. P. 132–142.
9. Lader M. Benzodiazepines—the opium of the masses? *Neuroscience*. 1978. Vol. 3, № 2. P. 159–165.
10. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc. 1980. 507 p.
11. Dubovsky S.L., Marshall D. Benzodiazepines remain important therapeutic options in psychiatric practice. *Psychother Psychosom*. 2022. Vol. 91. P. 1–28.
12. Simoni-Wastila L. et al. A retrospective data analysis of the impact of the New York triplicate prescription program on benzodiazepine use in medicaid patients with chronic psychiatric and neurologic disorders. *Clin Ther*. 2004. Vol. 26, № 2. P. 322–361.
13. Huerta C. et al. Exposure to benzodiazepines (anxiolytics, hypnotics and related drugs) in seven European electronic healthcare databases: a crossnational descriptive study from the PROTECT-EU Project. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2016. Vol. 25, № 1. P. 56–65.

Повний список літератури, який уміщує 26 джерел, знаходиться в редакції.

ДОСЯГНЕННЯ ТА ПІДТРИМАННЯ стану ремісії в пацієнтів із великим депресивним розладом

Великий депресивний розлад є поширеним тяжким психічним станом, який уражає осіб будь-якого віку, значно погіршуючи якість їхнього життя, повсякденну діяльність і міжособистісні стосунки, що своєю чергою зумовлює значущий тягар як для самого пацієнта, так і для суспільства загалом. До вашої уваги представлено огляд основних положень клінічної настанови щодо ведення пацієнтів із великим депресивним розладом «Major depressive disorder. Achieving and sustaining remission» (2025), розробленої на підтримку Національної стратегії поліпшення психічного здоров'я та добробуту (ITMHW, 2023) Агенцією з питань ефективності надання медичної допомоги (ACE) Міністерства охорони здоров'я Сінгапуру в березні поточного року.

Великий депресивний розлад (ВДР) є виснажливим станом, знижуючи якість життя людини, її функціональні можливості, як-от міжособистісні стосунки, навчання та трудова діяльність, що призводить до істотних економічних наслідків (Abdin et al., 2020; Bains et al., 2023; Marwaha et al., 2023; WHO, 2024; APA, 2022; Chodavadia et al., 2023). Численні негативні явища, зумовлені цим психічним розладом, як-от високий ризик суїциду, потребують ефективних методів лікування (Ganesh et al., 2016).

Мета настанови ACE (2025) — надати лікарям первинної ланки та загальної медичної практики орієнтири для клінічного ведення пацієнтів із ВДР за багаторівневою моделлю з акцентом на досягненні ремісії та зниженні ризику рецидиву цього захворювання. Основну увагу зосереджено на лікуванні дорослих осіб (віком > 18 років) із ВДР.

Сфера застосування — немедикаментозне лікування і фармакотерапія дорослих пацієнтів із ВДР за гострої та підтримувальної фаз терапії.

Цільова аудиторія — фахівці з охорони здоров'я, які надають допомогу пацієнтам із діагностованим ВДР, зокрема для лікарів первинної ланки та загальної практики.

Гостра фаза ВДР триває щонайменше два тижні та майже щодня має ознаки пригніченого настрою та/або втрати інтересу чи задоволення від звичних видів діяльності. До цього стану можуть додаватися інші симптоми, як-от зміни маси тіла або апетиту, порушення режиму сну, психомоторне збудження або загальмованість, втрата енергії, зниження здатності мислити чи концентрувати увагу, відчуття власної неповноцінності або надмірної вини, повторювані думки про смерть чи самогубство (WHO, 2024; APA, 2022). Внаслідок цього значно погіршується якість життя пацієнта з ВДР і його здатність до повсякденної діяльності (Bains et al., 2025).

Метою лікування осіб із ВДР є досягнення та підтримка стану ремісії, що передбачає як редукцію симптомів, так і відновлення здатності до нормального функціонування (Lam et al., 2024). Лікування осіб із діагностованим ВДР поєднує дві фази: гостру, спрямовану на терапію поточного епізоду, та підтримувальну, яка має на меті запобігти рецидиву захворювання (Lam et al., 2024). У деяких міжнародних настановах із лікування осіб із ВДР описано три етапи: гостра фаза, продовження лікування (після ремісії, коли можливим є розвиток рецидиву) та підтримувальна терапія (після одужання, коли можливе поновлення клінічних ознак захворювання) (VA / DoD, 2022; Qaseem et al., 2023). Інші експерти поєднують останні дві фази, визнаючи відсутність емпіричного розмежування між рецидивом та повторною маніфестацією (CANMAT, 2023; MaNTAS, 2019). У настанові ACE (2025) описано двофазний підхід, зважаючи на тривалість підтримувальної терапії пацієнтів із ВДР, яка має бути індивідуальною (рис. 1). На рисунку 2 представлено графічний алгоритм ведення пацієнтів із ВДР, розроблений на основі клінічної настанови Департаменту в справах ветеранів і Департаменту оборони США щодо ведення осіб із ВДР (VA / DoD, 2022).

Оцінювання стану пацієнта

Рекомендація 1

Оцініть тяжкість перебігу ВДР, зокрема такі чинники:

- спектр симптомів;
- ступінь порушення функціонування;
- ризик завдання шкоди собі чи іншим.

Першим кроком у веденні пацієнтів із діагностованим ВДР є визначення тяжкості стану для подальшого вибору

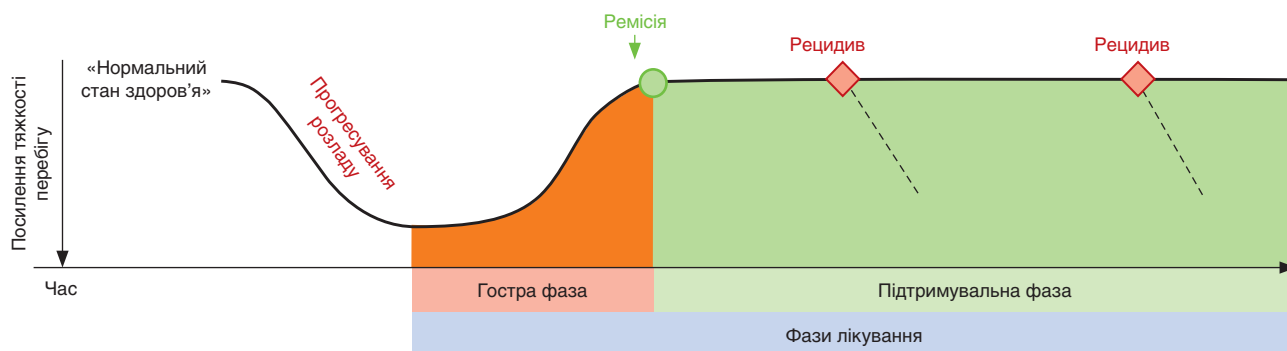


Рисунок 1. Фази лікування пацієнтів із великим депресивним розладом

Адаптовано за ACE Clinical Guidance (2025). Major depressive disorder. Achieving and sustaining remission. 26 March 2025. URL: www.ace-hta.gov.sg

відповідного лікувального підходу (VA / DoD, 2022; MaNTAS, 2019). Оцінювання симптомів та ступеня порушення функціонування дає комплексне уявлення про загальну тяжкість розладу (WHO, 2024; APA, 2022). Пацієнти із ВДР вразливіші щодо ризику суїцидальної поведінки, тому його визначення є критично важливим аспектом (Ganesh et al., 2021).

На рисунку 3 представлено показники за PHQ-9 для пацієнтів із діагностованим ВДР. Для визначення інтенсивності ознак депресії зазвичай використовують 9-пунктовий опитувальник про стан здоров'я (PHQ-9), який є ключовим інструментом характеристики загального профілю симптомів. Для вибору індивідуалізованого лікування в запланованому до видання Практичному посібнику з поетапної допомоги за психічних розладів у дорослих (ACE, 2025) рекомендовано скеровувати осіб із показником за PHQ-9 ≥ 10 балів до фахівців наступного рівня для подальшої діагностики та визначення тактики лікування.

Рекомендації ACE (2025) охоплює питання клінічного ведення пацієнтів із діагностованим ВДР у межах первинної ланки та загальної медичної допомоги. Зважаючи на це, у рекомендаціях запропоновано єдиний діапазон показників за PHQ-9 у межах до 14 балів для опису легкого та помірного ВДР, зважаючи на те, що в деяких пацієнтів, які спершу мали низький показник за PHQ-9, після клінічного оцінювання відповідним фахівцем може бути діагностований ВДР. У таких випадках показники 5–9 балів можуть свідчити про легкий перебіг розладу, а 10–14 балів — про ВДР середньої тяжкості.

Рекомендація 2

Персоналізуйте підхід до лікування пацієнтів із ВДР, зважаючи на тяжкість захворювання та інші індивідуальні чинники.

Визначена тяжкість поточного епізоду ВДР допомагає встановити інтенсивність терапії. Загальний підхід до лікування може залежати й від додаткових чинників:

1. *Уподобання пацієнта:* перевагу віддають фармакологічному чи немедикаментозному лікуванню, що слід брати до уваги, приймаючи спільне рішення про вибір терапії.

2. *Супутні захворювання та медикаментозна терапія:* вибір препарату та його дози залежать від наявності супутніх захворювань і схеми поточного лікування. Наприклад, пацієнти з нирковою або печінковою недостатністю

можуть потребувати нижчих доз антидепресантів (АД). У разі виборі АД важливо зважати на можливі міжлікарські взаємодії, які можуть підвищувати ризик побічних ефектів. Для додаткової інформації слід звертатися до інструкцій або довідників із медичного застосування відповідних лікарських засобів.

3. *Соціальні чинники та вплив довкілля:* джерела стресу є важливою додатковою метою процесу лікування. Наприклад, пацієнти, які переживають домашні негаразди або мають фінансові труднощі, можуть бути скеровані до груп громадської підтримки чи соціальних служб допомоги.

4. *Історія попередніх епізодів ВДР та лікування:* терапевтичні підходи, ефективні в минулому, можуть бути застосовані повторно (NICE guideline NG222, 2022).

Пацієнти з гострим епізодом великого депресивного розладу

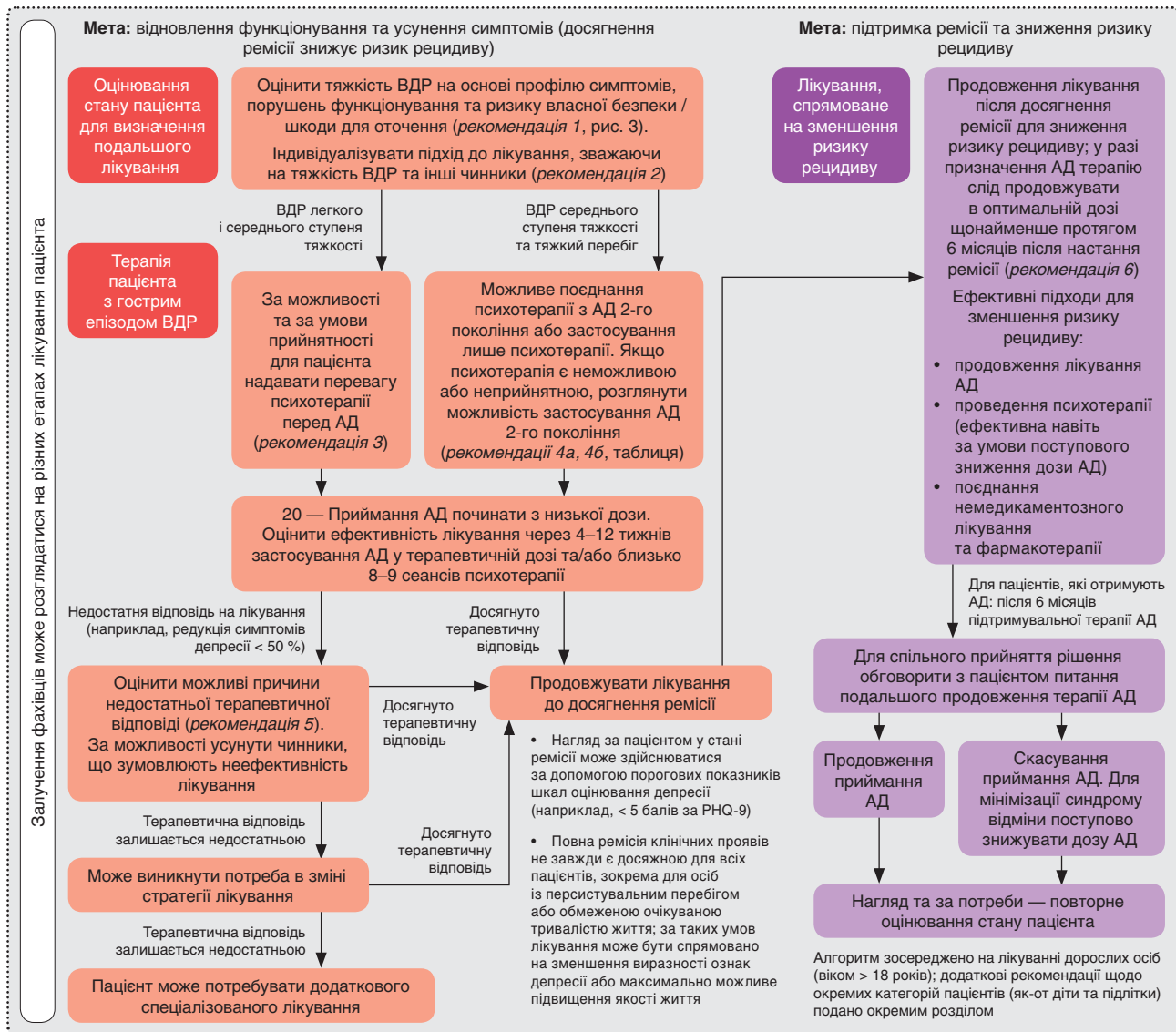
Ефективність і співвідношення користі й ризику лікування

Основними напрямками лікування пацієнтів із ВДР на первинній ланці є фармакотерапія з використанням АД, методи психотерапії (підтримувальне консультування) та їх поєднання. Психотерапевтичне втручання спирається на визначену мету лікування; наприклад, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) допомагає пацієнтам усвідомити вплив моделей мислення і поведінки на емоції та дії. Натомість підтримувальне консультування зазвичай є менш структурованим і зосереджене на навичках слухання й формуванні міцного терапевтичного альянсу з пацієнтом (VA / DoD, 2022).

За результатами мережевих метааналізів даних рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), поєднання АД і психотерапії забезпечує вищі показники відповіді на лікування та досягнення ремісії за ВДР порівняно з використанням медикаментозного лікування та психотерапії окремо (Furukawa et al., 2021; Cuijpers et al., 2020).

Комбінований підхід є найефективнішим для пацієнтів із ВДР (доказова база переконливіша за умови депресії середнього і важкого ступеня, ніж для розладів легкого чи помірного ступеня виразності) (Cuijpers et al., 2020). Призначення АД і психотерапії є однаково ефективним для досягнення стану ремісії (Cuijpers et al., 2020; Gartlehner et al., 2023; Cuijpers et al., 2021).

Водночас є окремі дані про те, що психотерапія може мати більшу довгострокову ефективність (Furukawa et al., 2021;



Примітки: АД – антидепресант; ВДР – великий депресивний розлад; PHQ-9 – дев'ятипунктовий опитувальник для оцінювання стану здоров'я пацієнта.

Рисунок 2. Загальний алгоритм ведення пацієнтів із великим депресивним розладом

Адаптовано за ACE Clinical Guidance (2025). Major depressive disorder. Achieving and sustaining remission. 26 March 2025. URL: www.ace-hta.gov.sg

Cuijpers et al., 2020). Зважаючи на однакову ефективність застосування психотерапії та АД, а також ризик побічних ефектів на тлі використання лікарських засобів, загальний баланс користі та ризику є сприятливішим для вибору психотерапії (MaNTAS, 2019; Gartlehner et al., 2023).

Ефективність лікування зростає, якщо АД та психотерапія застосовують у поєднанні.

Рекомендація 3

Для пацієнтів із легким та помірно тяжким перебігом ВДР, якщо можливо і прийнятно для них, рекомендуйте психотерапевтичне втручання на противагу застосуванню АД.

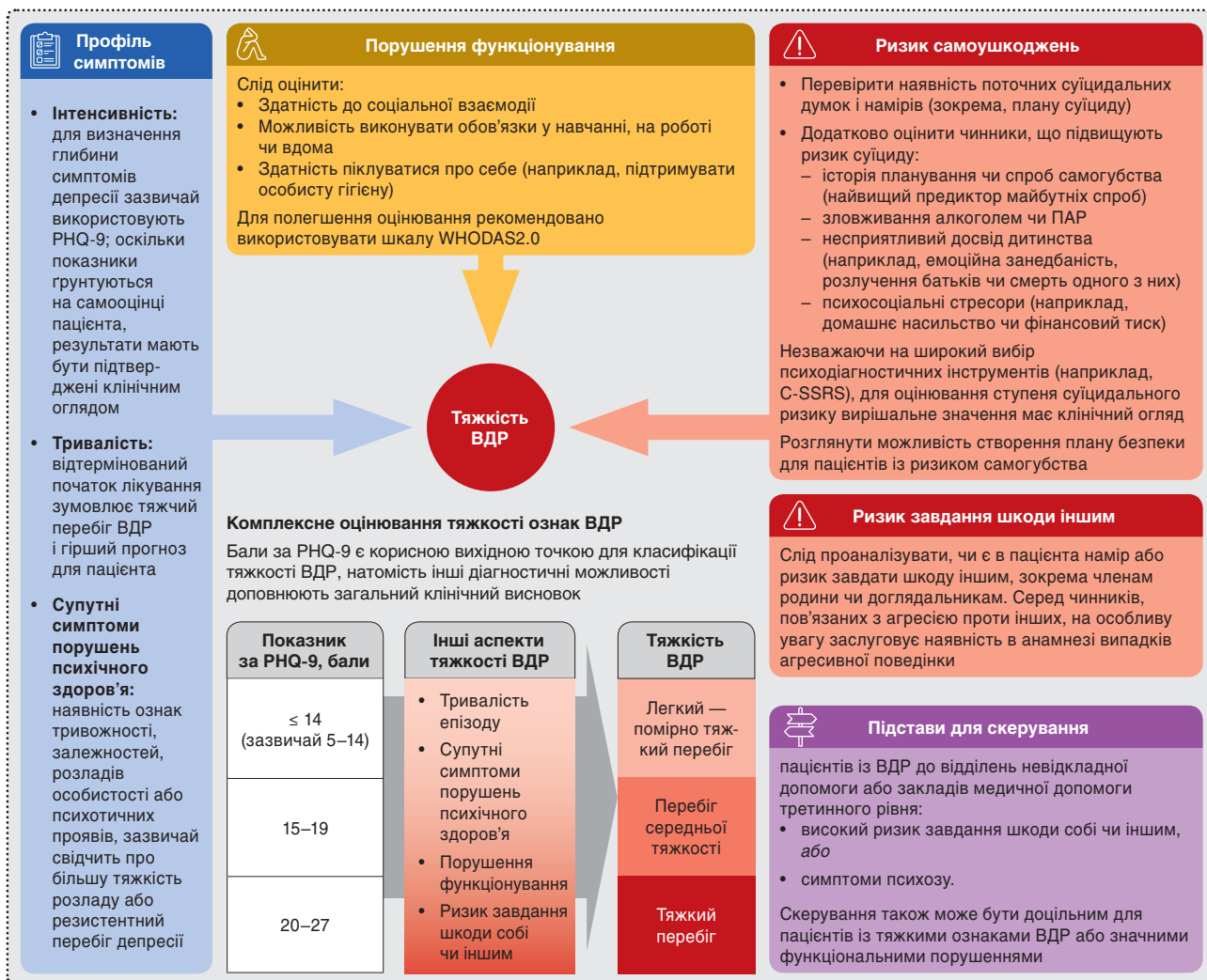
Пацієнти з легким і помірно тяжким перебігом великого депресивного розладу

Психотерапія (як-от підтримувальне консультування) вважається кращим вибором порівняно з використанням АД. Доведено, що підтримувальне консультування сприяє зменшенню ознак депресії, хоча може бути менш

ефективним, ніж психотерапія (Cuijpers et al., 2024). Якщо такі підходи неприйнятні для пацієнта або складні в реалізації, може виникнути потреба в призначенні лікування АД:

- розпочати лікування раніше (ніж дозволяє час очікування), або цього бажає сам пацієнт;
- досягти певного симптоматичного полегшення психічного стану пацієнта до того, як він зможе в належний спосіб долучитися до психотерапії;
- пацієнт відмовляється брати участь у заходах психотерапії;
- пацієнт не може відвідувати або регулярно брати участь у сеансах терапії;
- пацієнт не може виконувати або розуміти поставлені перед ним терапевтичні завдання (зокрема, через наявні когнітивні порушення).

Оскільки тяжкість перебігу ВДР є варіабельною, АД рекомендовано призначати превентивно, як доповнення до психотерапії, якщо висновки клінічного огляду вказують на можливе швидке погіршення перебігу



Примітки: C-SSRS — Колумбійська шкала тяжкості суїцидальних намірів; PHQ-9 — дев'ятипунктовий опитувальник про стан здоров'я; WHODAS2.0 — 12-пунктова шкала оцінювання інвалідизації Всесвітньої організації охорони здоров'я; ВДР — великий депресивний розлад; ПАР — психоактивні речовини.

Рисунок 3. Оцінювання тяжкості перебігу великого депресивного розладу

Адаптовано за ACE Clinical Guidance (2025). Major depressive disorder. Achieving and sustaining remission. 26 March 2025. URL: www.ace-hta.gov.sg

захворювання. У разі скерування пацієнта до іншого медичного фахівця для консультування чи психотерапії слід надавати інформацію про тяжкість ВДР та інші виявлені чинники (рекомендації 1 і 2). Вибір і виконання психотерапії з доведеною ефективністю мають відповідати терапевтичним потребам та вподобанням пацієнта.

Ефективною в лікуванні пацієнтів із ВДР може бути низка психотерапевтичних підходів, при цьому значущих відмінностей між ними не виявлено:

- поведінково-активаційна терапія; когнітивно-поведінкова терапія;
- міжособистісна терапія;
- терапія, орієнтована на рішення;
- психодинамічна терапія;
- схема-терапія;
- терапії третьої хвили (когнітивна терапія на основі усвідомленості, терапія прийняття та відповідальності, позитивна психотерапія) (Cuijpers et al., 2021; Korf-Beck et al., 2024; Seshadri et al., 2021).

Різні форми психотерапії є однаково ефективними, як-от: індивідуальна; групова; за телефоном; керована інтернет-ресурсами. Остання є доволі новим форматом

лікування осіб із ВДР, коли пацієнтові отримує матеріали для опрацювання під керівництвом фахівця (VA / DoD, 2022). Цей формат ефективний для лікування пацієнтів із депресією, хоча ймовірність відмови від лікування може бути вищою порівняно з іншими варіантами. Ефективність некерованої інтернет-терапії для осіб із депресією не доведено (Cuijpers et al., 2019).

Рекомендація 4

Для пацієнтів із ВДР середньої тяжкості або тяжким перебігом:

- запропонуйте поєднання застосування АД другого покоління з психотерапією або лише психотерапії;
- розгляньте призначення АД другого покоління рекомендуйте за умови, якщо психотерапія є неможливою чи неприйнятною для пацієнта.

Пацієнти з великим депресивним розладом середньої тяжкості й тяжким перебігом

Пріоритетними напрямками лікування є поєднане призначення АД другого покоління з психотерапією або окреме застосування психотерапії, зокрема завдяки вищій

Таблиця. Ключові чинники вибору антидепресантів другого покоління для лікування пацієнтів із великим депресивним розладом

Препарат	Інші затверджені показання	Загальні застереження		Особливості
Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну				
Есциталопрам	ГТР, ОКР, панічний розлад	Ризик кровотеч у разі застосування з іншими СІЗЗС; схильність до кровотеч може посилюватися за одночасного застосування з антикоагулянтами або препаратами, що мають вплив на функцію тромбоцитів (наприклад, НПЗП)	Дозозалежна пролонгація QTc (високий ризик за поєднанні з іншими СІЗЗС)	+ Менший рівень припинення лікування через розвиток НПР * Вищий потенціал збільшення маси тіла
Флуоксетин	Нервова булімія, ОКР, передменструальний дисфоричний розлад		Потужний інгібітор CYP2D6	+ Менша кількість випадків припинення лікування через побічні ефекти + Придатний для пацієнтів із низькою прихильністю до дотримання режиму приймання ліків завдяки тривалому T1/2 + Нижчий ризик симптомів відміни порівняно з іншими АД - Дуже часто розвиток безсоння - Більше труднощів із переходом на інший АД через тривалий T1/2 * Активувальний ефект
Флувоксамін	ОКР		Потужний інгібітор CYP1A2, CYP2C19 і CYP3A4	* Седативний ефект
Пароксетин	Передменструальний дисфоричний розлад, соціальний тривожний розлад		Потужний інгібітор CYP2D6; протипоказан для одночасного застосування із субстратами CYP2D6, які здатні продовжувати QTc	- Вищий потенціал розвитку антихолінергічних ефектів порівняно з іншими АД - Вищий ризик симптомів відміни порівняно з іншими АД * Більша схильність до збільшення ваги порівняно з іншими АД * Седативний ефект
Сертралін	ОКР, панічний розлад, передменструальний дисфоричний розлад, ПТСР, соціальний тривожний розлад	Ризик кровотеч у разі поєднання з іншими СІЗЗС; схильність до кровотеч може посилюватися за одночасного застосування з антикоагулянтами або антитромботичними засобами (наприклад, НПЗП)		+ За ниркової недостатності зазвичай не потребує коригування дозування - Дуже часто розвиток безсоння * Активувальний ефект
Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну				
Дезвенлафаксин	Немає	Ризик кровотеч уразі застосування з іншими СІЗЗСН; схильність до кровотеч може зростати за поєднання з антикоагулянтами або антитромботичними засобами (наприклад, НПЗП)	Імовірність спричинення підвищення АТ, тому може бути непридатним для пацієнтів із неконтрольованою гіпертензією	- Дуже часто розвиток безсоння - Вищий ризик розвитку симптомів відміни порівняно з іншими АД
Венлафаксин	ГТР, панічний розлад, соціальний тривожний розлад			
Дулоксетин	Діабетичний периферичний нейропатичний біль, ГТР, біль, пов'язаний із фіброміалгією		Може спричинити підвищення АТ – протипоказано пацієнтам із неконтрольованою гіпертензією. Протипоказано за зловживання алкоголем, тяжкому порушення функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) або захворювань печінки. Протипоказано для одночасного застосування з потужними інгібіторами CYP1A2 (як-от ципрофлоксацин, флувоксамін)	- Вищий ризик розвитку симптомів відміни порівняно з іншими АД
Мелатонінергічний агоніст та серотонінергічний антагоніст				
Агомелатин	ГТР	Може спричиняти гепатотоксичність; протипоказано пацієнтам із печінковою недостатністю або рівнем активності трансаміназ, що втричі перевищує верхню межу норми. Протипоказано одночасне застосування з потужними інгібіторами CYP1A2 (як-от ципрофлоксацин та флувоксамін)	+ Менша частота припинення лікування через розвиток НПР + Нижчий потенціал розвитку сексуальної дисфункції порівняно із СІЗЗС та СІЗЗСН + Немає симптомів відміни; не потребує поступового зниження дози під час припинення лікування * Седативна дія	

Закінчення таблиці

Препарат	Інші затверджені показання	Загальні застереження	Особливості
Інгібітор зворотного захоплення норадреналіну та дофаміну			
Бупропіон	Немає	Протипоказано пацієнтам із судимним розладом або з булімією чи нервовою анорексією (в анамнезі / на поточний момент). Протипоказано пацієнтам, які різко припиняють вживання алкоголю або седативних препаратів	+ Менший потенціал розвитку сексуальної дисфункції порівняно із СІЗЗС та СІЗЗСН + Доведена ефективність під час відмови від куріння (застосування поза прямими показаннями) - Дуже часто повідомляється про безсоння - Здатний спричинити втрату ваги * Активувальний ефект
Норадренергічний, специфічний серотонінергічний антидепресант			
Міртазапін	Немає	Може спричинити ортостатичну гіпотензію	+ Нижчий потенціал розвитку сексуальної дисфункції порівняно із СІЗЗС та СІЗЗСН + Нижчий ризик гіпонатріємії порівняно із СІЗЗС та СІЗЗСН - Вищий потенціал антихолінергічних ефектів * Вищий потенціал збільшення маси тіла порівняно з іншими АД * Седативний ефект
Антагоніст та інгібітор зворотного захоплення серотоніну			
Тразодон	Немає	Може спричинити розвиток ортостатичної гіпотензії та подовження QTc. Ризик кровотеч; схильність до кровотеч може посилюватися за одночасного застосування з антикоагулянтами або антитромботичними препаратами (зокрема, НПЗП)	+ Нижчий ризик розвитку симптомів відміни порівняно з іншими АД - Вища частота припинення лікування через розвиток НПР порівняно з іншими АД * Седативний ефект
Серотонінергічний АД мультимодальної дії			
Вортиоксетин	Немає	Ризик кровотеч; схильність до кровотеч може посилюватися за одночасного застосування з антикоагулянтами або препаратами, що діють на функцію тромбоцитів (наприклад, НПЗП)	+ Менша частота припинення лікування через розвиток НПР порівняно з іншими АД + Не потребує корекції дозування за ниркової та печінкової недостатності + Доведено ефективність щодо поліпшення когнітивних функцій і пам'яті (застосування поза прямими показаннями)

Примітки: АД — артеріальний тиск; ВДР — великий депресивний розлад; ГТР — генералізований тривожний розлад; НПЗП — нестероїдні протизапальні препарати; НПР — небажані побічні реакції; ОКР — obsесивно-компульсивний розлад; ПТСР — посттравматичний стресовий розлад; СІЗЗС — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну; СІЗЗСН — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну; QTc — скоригований інтервал QT; T1/2 — період напіввиведення; «+» — переваги; «-» — недоліки; «*» — переваги та недоліки зумовлені особливостями стану пацієнта.

Адаптовано за ACE Clinical Guidance (2025). Major depressive disorder. Achieving and sustaining remission. 26 March 2025. URL: www.ace-hta.gov.sg

ефективності і сприятливішому співвідношенню користі й ризику (рекомендація 4а). Як і за легкого, так і помірно тяжкого перебігу ВДР деякі пацієнти можуть відмовлятися від психотерапії або не мати можливості для її застосування. Прийнятною альтернативою є призначення АД другого покоління (рекомендація 4б). Особливо для пацієнтів із тяжким перебігом ВДР і залежно від досвіду фахівця, може бути необхідним спільне ведення або скерування такого пацієнта до профільного спеціаліста.

Антидепресанти першого та другого покоління

Препарати першого покоління представлені трициклічними антидепресантами та інгібіторами моноаміноксидази, а лікарські засоби другого покоління об'єднують групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (СІЗЗСН) та інші нові препарати. АД другого покоління рекомендовано до застосування як засоби першої лінії терапії осіб із ВДР (VA / DoD,

2022; MaHTAS, 2019; NICE guideline NG222, 2022). Тоді як АД першого покоління не бажані для стандартного призначення, зокрема через їхній низький терапевтичний індекс (вузький діапазон між ефективною і токсичною дозами), що підвищує ризик фармакотоксичності, а також через потенційно серйозні побічні ефекти (як-от судом, аритмії, кома) (VA / DoD, 2022; Henry et al., 1995; McKenzie et al., 2007). Проте АД першого покоління можуть залишатися варіантом вибору у разі виняткових клінічних випадків, наприклад для пацієнтів із рецидивним перебігом ВДР і за умови задовільної попередньої переносимості й терапевтичної відповіді.

Призначення антидепресантів

У таблиці наведено зареєстровані АД другого покоління з доведеною ефективністю (порівняно з плацебо) для досягнення ремісії, із певними відмінностями в ефективності та переносимості (хоча здебільшого статистично незначущими) (Cipriani et al., 2018). Представлені лікарські засоби вирізняються за профілем побічних ефектів,

протипоказаннями, міжлікарськими взаємодіями та варіативністю, що свідчить про важливість спільного прийняття рішень із пацієнтом під час вибору фармакотерапії.

Зазвичай АД можуть одночасно застосовувати для лікування пацієнтів із ВДР та за іншими зареєстрованими показаннями. Хоча подібні клінічні випадки є складнішими: дозування та стратегія лікування потребуватимуть індивідуальної адаптації та консультативної допомоги профільного спеціаліста. Наприклад, під час лікування АД, особливо в разі передозування або одночасного призначення АД з іншими серотонінергічними препаратами (зокрема, з іншим АД), може розвинутися серотоніновий синдром. Його причиною є надмірна стимуляція серотонінових рецепторів з ознаками різного ступеня виразності, як-от нейром'язові порушення, вегетативне збудження чи зміни психічного стану (Mikkelsen et al., 2023).

Як зазначають дослідники, ризик розвитку серотонінового синдрому вважається низьким у разі застосування агомелатину (Sansone et al., 2011).

Рутинне призначення фармакогеномних тестів за вибору АД та його дози в пацієнтів із щойно діагнованим ВДР не рекомендовано, зокрема через недостатню та суперечливу доказову базу (Lam et al., 2024; Brown et al., 2022).

Для зменшення ризику розвитку побічних ефектів і посилення прихильності до терапії на початку лікування АД рекомендовано призначати найнижчі дози таких засобів (Qaseem et al., 2023). Перші місяці терапії та періоди зміни дозування потребують ретельного спостереження за пацієнтами, зважаючи на ймовірність ризику виникнення суїцидальних думок і поведінки, особливо серед пацієнтів віком до 25 років або за відповідно обтяженого анамнезу (Stone et al., 2009).

За даними спостережень, серед осіб із депресією ризик суїцидальної поведінки та самоушкоджень може бути найвищим упродовж перших трьох місяців від початку приймання АД та протягом місяця після їх скасування (Coupland et al., 2015). Тож згадані періоди потребують особливо ретельного нагляду за станом пацієнта.

Після встановлення діагнозу ВДР обговорення з пацієнтом особливостей його захворювання та принципів лікування має бути зосереджене на таких аспектах:

- Симптоми та біопсихосоціальні причини ВДР.
- Мета лікування — досягти та підтримувати стан ремісії, що передбачає усунення симптомів і відновлення функціонування.
- Доступні немедикаментозні та медикаментозні методи лікування, а також імовірні побічні ефекти.
- Перебіг фармакотерапії:
 - певне поліпшення стану може спостерігатися вже через два тижні від початку лікування АД, проте повний ефект зазвичай настає протягом 4–12 тижнів (Guo et al., 2015; Trivedi et al., 2006);
 - лікування має тривати після купірування стану загострення та передбачає підтримувальну терапію за досягнення ремісії для зниження ризику рецидиву.
- Важливість дотримання призначеного лікування; у разі рішення про припинення приймання АД необхідно поступово зменшувати дози для мінімізації розвитку синдрому відміни (Qaseem et al., 2023; NICE guideline NG222, 2022).

- Необхідність повторного звернення за посилення симптомів, появи суїцидальних думок, патологічно піднесеного чи дратівливого настрою або непереносимості лікарських засобів;

Особливі групи пацієнтів із великим депресивним розладом

Літні пацієнти (віком від 65 років)

Ефективним методом лікування пацієнтів літнього віку з депресією вважається психотерапія (Werson et al., 2022). Натомість даних клінічних досліджень щодо ефективності застосування АД у цій віковій групі замало, особливо щодо СИЗЗС (Mallery et al., 2019; Tham et al., 2016).

Для пацієнтів літнього віку з ВДР психотерапія є пріоритетним напрямом. Фармакотерапія може потребувати вибору нижчих дозувань АД та поступовішого титрування через вікові фізіологічні зміни. Застосування АД, особливо СИЗЗС та СИЗЗСН, може бути пов'язане з ризиком розвитку гіпонатріємії, хоча такі випадки загалом є досить рідкісними (Gheysens et al., 2024). Крім того, слід брати до уваги потенційні міжлікарські взаємодії, оскільки літні особи зазвичай мають супутні захворювання, які потребують фармакологічної корекції.

Супутня деменція

Зменшення виразності симптомів депресії під впливом психотерапії в пацієнтів із деменцією може бути незначним, хоча доведено користь інших немедикаментозних втручань (Orgeta et al., 2022; Watt et al., 2021). Ефективність АД для лікування таких пацієнтів із депресією не встановлено (Dudas et al., 2018; Lenouvel et al., 2024).

Супутня тривожність

Поєднання ВДР із тривожністю пов'язане з меншою ймовірністю досягнення ремісії основного розладу, що призводить до тяжкого перебігу захворювання (Fava et al., 2008; Ionescu et al., 2014).

Такі пацієнти можуть потребувати інтенсивніших втручань (поєднання лікування АД із психотерапією). Дані про анкіолітичний ефект АД у пацієнтів із ВДР обмежені, але наявні свідчать, що СИЗЗС, СИЗЗСН, бупропіон і вортиоксетин здатні зменшувати виразність ознак підвищеної тривожності. Значущих відмінностей між ефективністю цих препаратів не виявлено (Papakostas et al., 2008; Fava et al., 2007; Sir et al., 2005; Baldwin et al., 2016).

Наявність коморбідної тривожності не має позначатись на виборі АД, але за діагнованого генералізованого тривожного розладу (ГТР) препаратами першого вибору є СИЗЗС або СИЗЗСН (Lam et al., 2024).

Порушення нейророзвитку

У пацієнтів із порушеннями нейророзвитку (порушення інтелектуальних здібностей, розлади спектра аутизму або розлад із дефіцитом уваги та гіперактивністю) депресія може мати нетиповий перебіг, що потребуватиме залучення фахівців для спеціалізованої діагностики та визначення плану лікування. Такі втручання необхідно адаптувати до індивідуальних потреб пацієнта (наприклад, відповідно до рівня розвитку та комунікативних навичок).

Допоміжні засоби лікування

Фізичні вправи

Усім пацієнтам із ВДР рекомендовано збільшити фізичну активність та заняття фізичними вправами як доповнення до фармакотерапії або психологічного лікування, оскільки навіть звична ходьба чи біг підтюпцем, сприяють зменшенню проявів депресії (Noetel et al., 2024).

Препарати звіробою

Використання фітопрепаратів на основі звіробою здатне зменшувати ознаки депресії, проте можливість рекомендувати ці засоби на рівні міжнародної настанови обмежена. Наприклад РКД, у яких аналізували описані ефекти, використовували оцінювання різних екстрактних препаратів (Araudin et al., 2016; Qaseem et al., 2023).

Крім того, слід попереджати пацієнтів про потенціал небажаних лікарських взаємодій згаданого фітозасобу. Також препарати на основі звіробою не слід приймати одночасно з АД через ризик розвитку серотонінового синдрому (Sarris et al., 2022).

Акупунктура

За результатами систематичних оглядів було підтверджено позитивний вплив акупунктури на зменшення виразності ознак депресії, однак якість наявних даних залишається недостатньою (Zhichao et al., 2021; Smith et al., 2018). Пацієнтам, які цікавляться акупунктурою для лікування ВДР, слід радити не припиняти основну терапію (АД і/або психотерапія).

Соціальні програми на рівні спільноти

Власне, залучення осіб із ВДР до соціально-культурної активності та заходів у межах громад (участь у програмах музикотерапії, арт-терапії, фізичного тренування, занять садівництвом тощо) можуть сприяти зменшенню виразності ознак депресії. Однак, на думку експертів, підтвердження ефективності згаданих соціокультурних впливів мистецтва та активності в популяції осіб із ВДР потребує додаткових досліджень із застосуванням сучасних наукометричних інструментів (Aalbers et al., 2017; Buechner et al., 2023; Barnish et al., 2023).

Пацієнтам, які цікавляться участю в громадських програмах, слід рекомендувати їх як доповнення до основної терапії (АД і/або психотерапія).

Недостатня відповідь на початкову терапію

Рекомендація 5

Якщо відповідь на початкове лікування недостатня, перегляньте причини такого результату для зміни подальшої тактики втручання.

Певне поліпшення стану може спостерігатися вже за два тижні після початку лікування АД, хоча повного терапевтичного ефекту зазвичай пацієнти досягаються протягом 4–12 тижнів за умови застосування адекватного дозування (Guo et al., 2015; Trivedi et al., 2006).

Лікування АД потребує періодичного контролю динаміки симптомів хвороби (наприклад, за допомогою PHQ-9) і можливого розвитку побічних ефектів фармакотерапії.

Отриманою інформацією слід керуватися, приймаючи рішення щодо подальшого лікування (щодо потреби в зміні дозування або вибору АД), оскільки підхід, ґрунтується на вимірюваннях, підвищує прихильність до лікування та можливість досягнення ремісії (Zhu et al., 2021).

Не завжди високі дози АД є необхідними для досягнення терапевтичного ефекту. Так, наприклад, баланс між ефективністю та переносимістю СІЗЗС зазвичай оптимальний за нижчих дозувань:

- флуоксетину – 20–40 мг на добу;
- есциталопраму – 10–20 мг на добу;
- пароксетину – 20–30 мг на добу;
- сертраліну – 50–100 мг на добу;
- флувоксаміну – ефективність залишається сталою за дозувань > 150 мг на добу (Furukawa et al., 2019; Zhou et al., 2024).

Субтерапевтична відповідь також може спостерігатися за немедикаментозного лікування. Зокрема, поліпшення стану пацієнта найшвидше можна очікувати після перших 8–9 сеансів психотерапії, а недостатність прогресу протягом цього періоду може вказувати на неефективність призначеного лікування (Klein et al., 2024).

Якщо редукція ознак депресії на < 50 % після адекватного підбраного плану лікування (близько 4–12 тижнів приймання АД у терапевтичній дозі та/або приблизно 8–9 сеансів психотерапії), слід переглянути можливі причини такого результату:

- *Неперервний психосоціальний стрес і слабкість стратегій подолання.* Зокрема, фінансовий тиск, міжособистісні конфлікти чи нещодавно встановлений діагноз тяжкого захворювання.
- *Недостатня прихильність до лікування.* Слід регулярно перевіряти дотримання режиму лікування, оскільки пацієнти можуть самостійно припиняти приймання ліків або зменшувати дозування через розвиток побічних ефектів чи відчуття неефективності терапії.
- *Діагностична неточність чи наявність інших психічних розладів.* Наприклад, недіагностована депресія в межах біполярного афективного розладу (на що можуть вказувати ознаки манії / гіпоманії) чи депресія з психотичними симптомами, адиктивний розлад або розлад особистості.
- *Коморбідні стани, що можуть обмежувати відповідь на лікування або імітувати симптоми депресії (як-от підвищена втомлюваність).* До таких станів належать анемія, гіпотиреоз, зміни регуляції глікемічного профілю або гіпонатріємія на тлі призначення АД (VA / DoD, 2022; APA, 2022).

Зміна лікування за недостатньої терапевтичної відповіді

Якщо після оцінювання стану пацієнта та оптимального усунення причин неефективності лікування відповідь залишається субтерапевтичною, пацієнт може потребувати зміни стратегії ведення. За потреби зміни стратегії лікування ефективним і підтвердженим сучасними даними досліджень підходом є поєднання психо- і фармакотерапії (NICE NG222, 2022).

Рішення про зміну лікування за недостатньої терапевтичної відповіді слід приймати спільно з пацієнтом, оскільки він може віддавати перевагу менш інтенсивним варіантам, наприклад, переходу на інший АД або інший вид психотерапії.

Психотерапія

За початкового лікування на основі психотерапії:

- Додати АД, якщо на поточний момент вони не були призначені. Дані на підтримку цього підходу обмежені, проте загальна ефективність комбінованого лікування загальноновизнана (Dunlop et al., 2019; Furukawa et al., 2021; Сuijpers et al., 2020).
- Запропонувати альтернативний підхід психологічного втручання. Наприклад, перехід від підтримувального консультування до психотерапії або від одного виду психотерапії до іншого. Відповідні дані клінічних досліджень на підтримку цього методу обмежені, проте така тактика може бути корисною для осіб, які не готові розпочати приймання АД (NICE guideline NG222, 2022).

Фармакотерапія

За початкового медикаментозного лікування:

- Додатково призначити психотерапевтичне втручання. Наявні натеper дані досліджень свідчать про суттєве підвищення показників досягнення ремісії порівняно з продовженням виключно фармакотерапії (NICE guideline NG222, 2022).
- Додати міртазапін до СИЗС або СИЗН. Такий підхід також підвищує показники досягнення ремісії, хоча й меншою мірою, ніж додаткове призначення психотерапії (NICE guideline NG222, 2022).
- Запропонувати пацієнту інший препарат групи АД. Дані досліджень на підтримку цього підходу обмежені; перехід на застосування нового препарату може потребувати періоду «вимивання», залежно від фармакокінетики попереднього засобу.
- Перевести пацієнта на психотерапію. Бракує даних досліджень на підтримку такого підходу, але така тактика може бути корисною для пацієнтів, які не бажають продовжувати приймання АД.

Небажані стратегії зміни лікування

Не рекомендовано:

- На рівні первинної медичної допомоги без консультації зі спеціалістом: додавання антипсихотичного препарату (наприклад, арипіпразолу, брекспіпразолу чи кветіапіну) до АД. Попри можливе підвищення показників досягнення ремісії, водночас зростає ризик припинення лікування через розвиток небажаних побічних реакцій (NICE guideline NG222, 2022).
- Через брак даних ефективності:
 - перехід з АД на антипсихотичний препарат, оскільки ефективність для зменшення виразності симптомів депресії не доведено, при цьому зростає ризик припинення лікування через розвиток побічних реакцій (NICE guideline NG222, 2022);
 - додавання літійу або протисудомних препаратів (якот ламотриджину, вальпроату натрію чи топірамату)

до приймання АД, оскільки вказані варіанти розглядають не як зміну стратегії лікування, а як за-сіб додаткової терапії, ефективність якої наразі не підтверджено (NICE guideline NG222, 2022).

Скерування до профільного фахівця

Оцінювання та усунення причин неефективності початкового лікування (зокрема, для виявлення супутнього психотичного стану та призначення відповідної терапії) може потребувати консультативної допомоги профільного спеціаліста. Якщо результатом наступної спроби терапії також є недостатня відповідь, пацієнт може бути скерований до фахівців спеціалізованих служб для отримання профільної допомоги.

Зменшення ризику рецидиву

Рекомендація 6

Після досягнення пацієнтом ремісії продовжуйте лікування задля мінімізації ризику рецидиву захворювання. У разі призначення АД продовжуйте їх застосування після ремісії в оптимальному дозуванні щонайменше впродовж шести місяців.

Пацієнти, які самостійно припиняють лікування, мають вищий ризик рецидиву порівняно з тими, хто продовжує терапію (Zhou et al., 2021; Zhou et al., 2022). Це свідчить про важливість забезпечення підтримувального лікування після настання ремісії.

Ефективними для зниження ризику рецидиву є заходи:

- продовження терапії АД;
- забезпечення психологічного втручання (ефективне навіть за поступового зниження дози АД);
- індивідуально підібрана тривалість психотерапії, відповідно до потреб пацієнта;
- поєднання психотерапії та приймання АД (Zhou et al., 2021; Zhou et al., 2022; Krijnen-de Bruin et al., 2022).

Лікування АД рекомендовано продовжувати принаймні впродовж шести місяців після досягнення ремісії, оскільки протягом цього періоду найчастіше трапляються рецидиви (Zhou et al., 2022). Слід дотримуватися оптимальної дози АД, яка забезпечила настання ремісії за гострої фази, якщо немає підстав для її корекції, наприклад на тлі розвитку побічних ефектів (VA / DoD, 2022; NICE guideline NG222, 2022). Через шість місяців необхідно обговорити з пацієнтом питання щодо продовження фармакотерапії.

Припинення чи продовження фармакотерапії

Чинниками на користь продовження терапії є:

- Підвищений ризик рецидиву в разі скасування призначеного АД (Zhou et al., 2022).
- Наявність ключових аспектів, пов'язаних із ризиком рецидиву (залишкові симптоми після лікування, попередні епізоди депресії, травматичний досвід у дитинстві) (Buckman et al., 2018). Згідно з міжнародними настановами, для пацієнтів із високим ризиком рецидиву рекомендовано продовжувати лікування АД щонайменше впродовж двох років після досягнення ремісії (Lam et al., 2024; MaHTAS, 2019).

Клінічна невизначеність. Даних щодо користі та шкідливого впливу довготривалого застосування АД недостатньо, зокрема через брак РКД щодо призначення АД пацієнтам із ВДР та періодом спостереження понад рік (Zhou et al., 2022; DeRubeis et al., 2020). Результати спостережень потенційної шкоди для здоров'я на тлі тривалого застосування АД є суперечливими й непереконливими (Bansal et al., 2022; Miidera et al., 2020).

Чинники щодо припинення терапії:

- Ризик рецидиву захворювання можливо контролювати, забезпечуючи пацієнту відповідний психологічний підхід до призначеного лікування за поступового зниження дози АД (Breedvelt et al., 2021; Zhou et al., 2021).
- Тривалість приймання АД прямо пропорційна складності їх скасування через підвищення ризику розвитку синдрому відміни (Horowitz et al., 2023).

Якщо прийнято рішення припинити фармакотерапію, насамперед слід мінімізувати можливість розвитку синдрому відміни, поступово знижуючи дозу АД (Qaseem et al., 2023). Триваліше приймання АД пов'язане з більшою частотою розвитку синдрому відміни, що може потребувати повільнішого зниження дози (Horowitz et al., 2023). Лікарські засоби з коротким періодом напіввиведення також потребують повільнішого зниження дози (NICE guideline NG222, 2022). Ризик суїцидальної поведінки та самоушкодження серед осіб із депресією може бути найвищим упродовж перших трьох місяців після початку приймання АД та протягом першого місяця після скасування (Coupland et al., 2015). Тож пацієнт потребує особливої уваги клініциста саме впродовж цих періодів.

Настання ремісії

За настання ремісії слід обговорити з пацієнтом:

- Потребу в підтримувальній терапії після настання ремісії для зниження ризику розвитку рецидиву (Zhou et al., 2021; Zhou et al., 2022).
- Варіанти продовження чи припинення приймання АД через шість місяців підтримувального лікування.
- Необхідність відстежування ймовірних симптомів відміни та суїцидальних моделей мислення під час припинення приймання АД. До можливих симптомів відміни АД належать FINISH:
 - *F (Flu-like symptoms)* — грипоподібні симптоми (млявість, втомлюваність, головний біль, больовий синдром, пітливість);
 - *I (Insomnia)* — безсоння (із яскравими сновидіннями чи кошмарами);
 - *N (Nausea)* — нудота (може супроводжуватися блюванням);
 - *I (Imbalance)* — порушення рівноваги (запаморочення, відчуття легкості в голові);
 - *S (Sensory disturbances)* — сенсорні порушення (парестезії, «печіння» чи «поколювання»);
 - *H (Hyperarousal)* — надмірне збудження (підвищена тривожність, дратівливість, збудження, агресивність, маніакальний стан) (Gabriel et al., 2017).
- Стеження за можливими симптомами рецидиву для своєчасного отримання необхідного лікування.

Ведення пацієнток у перинатальному періоді

Оцінювання стану

Спеціалізованим інструментом для оцінювання симптомів депресії в період вагітності та після пологів є Единбурзька шкала післяпологової депресії (EPDS) (Chen et al., 2023). Для встановлення діагнозу ВДР використовують критерії Діагностичного й статистичного посібника з психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5) або Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11).

Під час вагітності сон, енергійність та апетит можуть бути порушені, що іноді сприймається як ознаки ВДР. Окрім стандартного оцінювання психічного стану пацієнтки, необхідно звертати увагу на можливі порушення у формуванні зв'язку між матір'ю та дитиною.

Серед інших чинників, які необхідно брати до уваги за планування лікування: акушерський статус, грудне вигодовування, досвід вагітності / материнства (зокрема, зі специфічними стресорами), соціальна або партнерська підтримка, обов'язки з догляду. За потреби можливо додати корекцію порушень сну (NICE guideline CG192, 2020).

Первинна ланка надання допомоги

Основні принципи лікування пацієнтів із ВДР на рівні первинної ланки:

- Пріоритетним у веденні пацієнток із ВДР у перинатальному періоді є немедикаментозне лікування порівняно з фармакотерапією:
 - пацієнтки цієї групи зазвичай надають перевагу немедикаментозному лікуванню; психотерапія, особливо КПТ, має доведену ефективність в лікуванні жінок із перинатальною депресією;
 - підтримувальне консультування є ефективним за післяпологової депресії (Dennis et al. 2006; Highet et al., 2023; VA / DoD, 2022, 2023; RNAO, 2018).
- Для пацієнток із тяжким перебігом депресії доцільно оптимізувати процес прийняття рішень, обговорюючи всі варіанти лікування (зокрема, з медикаментозним), у разі потреби залучати спеціалізовану допомогу.
- Зважаючи на суттєвий вплив психічного розладу на показники материнської смертності, а також на те, що перинатальна депресія може призводити до негативних наслідків для здоров'я дитини, призначення АД є кращим за відмову від лікування (Felker et al., 2024; Ghimire et al., 2021; Slomian et al., 2019).

Застосування антидепресантів

Нині бракує даних клінічних досліджень щодо переваг застосування АД під час вагітності (Vswanathan et al., 2021). Хоча вони доведені для дорослих у загальній популяції (Cipriani et al., 2018). Щодо ефективності застосування АД у пацієнток у післяпологовому періоді отримано обмежену кількість даних відповідних досліджень (Brown et al., 2021). Зокрема, для жінок, які вже приймають АД, припинення лікування під час вагітності може бути пов'язане з підвищенням ризиком рецидиву захворювання (Suzuki et al., 2017).

Дані стосовно можливих несприятливих наслідків застосування АД під час вагітності є суперечливими;

загалом такі ризики є рідкісними. Серед потенційних ускладнень: для матері — післяпологова кровотеча, пре-еклампсія; для дитини — ризик передчасних пологів і нижчі показники оцінювання за шкалою Апгар (Viswanathan et al., 2021; Dragioti et al., 2019; Kautzky et al., 2022).

Також дані щодо ризиків застосування АД у пацієнток у післяпологовий період є обмеженими та залишаються невизначеними (Brown et al., 2021; Smit et al., 2016).

Як засіб фармакотерапії вибору міжнародними настановами рекомендовані СІЗЗС, із-поміж яких препаратом із доведеною ефективністю в лікуванні пацієнток із післяпологовою депресією вважається сертралін. У більшості досліджень не виявлено негативних ефектів впливу сертраліну в немовлят, які перебували на грудному вигодовуванні (ACOG, 2023; NICHD, 2025).

Завжди необхідно уточнювати, чи пацієнтка годує немовля грудним молоком, щоб призначити ліки, які безпечні під час лактації. Приймаючи рішення про початок лікування АД, варто проконсультуватися із фахівцем.

Ведення дітей і підлітків із великим депресивним розладом

Особливості лікування дітей і підлітків із ВДР передбачають виконання комплексної діагностики психічного стану (зокрема, проведення консультації в спеціаліста з питань психічного здоров'я) та формування цілісного розуміння профілю пацієнта дитячого (6–12 років) і підліткового (13–17 років) віку.

Насамперед слід зважати на:

- соціальний, сімейний та освітній статус пацієнта;
- рівень інтелектуального розвитку, комунікаційні потреби та наявність проблем із навчанням;
- наявні соматичні захворювання;
- зміни в настрої та функціонуванні порівняно з преморбідним фоном;
- будь-які зміни з боку психічного стану, про які можуть зазначати батьки, опікуни чи інші члени родини.

Особливо важливо оцінювати інформацію, отриману від батьків, опікунів і працівників навчальних закладів, оскільки діти й підлітки можуть не завжди адекватно виражати свій емоційний стан або симптоми.

Це допомагає визначити зв'язок симптомів із депресією чи затримками розвитку. Також для підлітків може бути корисною схема HEEADSSS, яка допомагає поетапно обговорити психосоціальний контекст і спланувати адекватне лікування (Doukrou et al., 2018).

Діагностичне оцінювання має бути детальним і здійснюватися протягом достатнього часу. Задля встановлення діагнозу ВДР послуговуються критеріями DSM-5

або МКХ-11 (WHO, 2025; APA, 2022). Симптоми й перебіг депресії в дітей і підлітків може відрізнятися від таких у дорослих: наприклад, замість пригніченого настрою може спостерігатися надмірна дратівливість. У дітей депресія також може супроводжуватися ознаками тривожних розладів, спричиненим розлукою (APA, 2022).

Лікування на первинній ланці та в умовах загальної медичної практики

Ефективність застосування психотерапії в дітей і підлітків краще підтверджена даними клінічних досліджень порівняно з використанням АД у цій популяції осіб (Cuijpers et al., 2023; Dardas et al., 2023; Hetrick et al., 2021).

Через ризик розвитку побічних ефектів у разі застосування АД, психотерапія є пріоритетним вибором лікування дітей і підлітків із депресією. Одним із дієвих методів нині вважається підтримувальне консультування або психотерапія, а як допоміжний — сімейна терапія (van Aswegen et al., 2023).

Призначення АД:

- Для підлітків, які не мають позитивних змін самопочуття на тлі застосування психологічних методів втручання або мають тяжчі ознаки перебігу ВДР, додавання до терапії *флуоксетину* може бути ефективним для зменшення виразності симптомів депресії та поліпшення функціонування (Viswanathan et al., 2020; Teng et al., 2022).
- Попри отримані дані щодо ефективності *есциталопраму* для лікування підлітків із ВДР, його використання нині офіційно не визнано; вказаний препарат не рекомендовано до застосування пацієнтам віком < 18 років (Viswanathan et al., 2020; Teng et al., 2022).
- Даних щодо застосування інших АД у дітей і підлітків із ВДР нині також недостатньо.
- Рішення про початок фармакотерапії в дітей і підлітків має бути спільним із профільним фахівцем.
- Особливо на початку лікування необхідно уважно стежити за станом пацієнта, зважаючи на можливість виникнення суїцидальних думок і відповідної поведінки (NICE guideline NG134, 2019).
- Доказова база даних клінічних досліджень щодо застосування АД у дітей із ВДР є недостатньо обґрунтованою (Viswanathan et al., 2020; Teng et al., 2022).

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.ace-hta.gov.sg

~ 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 CІЗЗС
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.Л. № UA/3580/02/01-03. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод Егіс, Угорщина. UA_VEL_25/26_1

Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах 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



Психічна діяльність у міфах народів світу

П.В. Кидонь,

кафедра психіатрії, наркології та медичної психології
Полтавського державного медичного університету

Люди завжди намагалися пояснити природу речей і явищ, які з ними відбувалися. Окрім зовнішніх чинників, як-от сили природи, зміни дня й ночі, чергування сезонів тощо, їх цікавили і внутрішні, душевні переживання. В епоху відсутності технічних засобів і наукових обґрунтувань цих переживань люди вдавалися до міфів — символічних наративів для пояснення реальності. Слід зазначити, що перший етап розвитку психіатрії та психології називається донауковим, а за багатьма джерелами — міфологічним. Це пояснюється тим, що уявлення про психічну діяльність у стародавніх народів передусім відображалось в міфах. Навіть назви цих наук походять від грецького слова «душа» — «психе» («Ψυχή»). Спробуємо систематизувати міфологічні уявлення різних народів щодо психічної діяльності, згрупувавши їх за такими тематиками, як: емоційна, когнітивна, сексуальна сфери, сон та сновидіння, психічні й наркологічні розлади.

Емоційна сфера

Насамперед люди намагалися знайти пояснення виникненню різних емоційних станів. У давньоарабській міфології бог *Нахи* описаний як джерело емоцій, а індійську богиню *Вач* називають «матір'ю емоцій». Цих міфологічних персонажів також буде згадано в розділі про когнітивну сферу.

Радість, щастя, веселощі та сміх

У давньогрецькій міфології богині веселощів і радості життя, уособлення витонченості та привабливості називалися *Харитами* (відповідають римським *Граціям*). У класичних міфах їх було троє. У цій роботі згадаємо двох — *Аглаю* та *Евфросіну*. Жили вони поруч із Музами, що підкреслює їхню близькість. Давньогрецький поет Піндар стверджував, що Харити були створені, щоб заповнити світ приємними моментами та доброю волею. Ім'я Аглая означає «радість», «тріумфування», «блиск», «пишність», «краса», «пиха», «зарозумілість». Евфросіна (в перекладі з грецької «добродумна») — богиня гарного настрою, радості й веселощів, втілення благодаті та краси. Вони служили богині любові — Афродиті. У Стародавньому Римі компанію граціям складала ще одна богиня чуттєвих задоволень та веселощів — *Волуптія*.

У західних слов'ян богом удачі та щастя був *Білобог*. Він також вважався творцем води, землі й світла, головним богом білого дня, добра, багатства, здоров'я й плодючості. Нині щодо достовірності інформації про Білобога ведуться дискусії. У міфології східнобалтійських народів богинею щастя й долі, також пов'язаною з материнством та дітонародженням, була *Лайма* — одна із найстаріших литовських богинь.

В індуїзмі богинею щастя, добробуту, достатку, процвітання, багатства та удачі є *Лакшмі*. Вважається,

що поклоніння *Лакшмі* захистить від мирських нещасть та бідності. Вона є втіленням грації, краси та чарівності, уособлює заступництво, примирення, співчуття та прощення. В іконографії *Лакшмі* зображується сидячою або стоячою на лотосі. Її чотири руки символізують чотири цілі людського життя: дхарма (праведність), артха (добробут), кама (любов, насолода) та мокша (визволення). У двох із них вона тримає лотоси, а іншими показує мудрі (жестами руками), які благословляють щастям та процвітанням.

У скандинавській міфології богиня, яка асоціювалася з радістю, спокоєм та Місяцем, мала ім'я *Нанна*. В єгипетській міфології богинею радості, веселощів, любові, неба, материнства та родючості була *Хатхор*, одна з головних богинь Стародавнього Єгипту. *Хатхор* шанували також як богиню музики й танців. Її атрибутом були такі музичні інструменти, як сistr, зображення якого часто носили як амулет, що охороняв від злих духів, і намисто-брязкальце менат. *Систр* мав еротичні конотації та, як наслідок, натякав на створення нового життя.

Славнозвісний *Хотей* — бог веселощів, спілкування та добробуту в японській міфології. За легендою там, де він з'являвся, до людей приходили успіх і здоров'я. У XV ст. *Хотей*, як втілення щастя і безтурботності, був включений у Японії до списку сімох божеств, що приносять удачу в синтоїзмі. На зображеннях *Хотей* тримає зливки золота, монети, посох, перлину, персик, віяло, що відганяє горе, мішок з багатством, і веде подарованого коня. Його майже завжди зображують усміхненим, звідси його прізвисько китайською мовою — «Будда, що сміється».

Тіуанаканський (доколумбовий) бог радості, достатку та родючості в міфології народів південних Анд мав ім'я *Екеко*. Зазвичай *Екеко* зображують невисоким, гладким, усміхненим



Три грації



Екеко



Афродіта



Амур і Психея

чоловіком з вусами, одягненим у традиційний одяг — пончо, рідше — у військову форму, діловий костюм або жебрацьке вбрання, а також з однією сандалією. Він обвішаний мішечками та кошиками з необхідними речами та їжею. Сучасні статуї бога мають круглий отвір у роті, в який можна помістити сигарету для задоволення Екеко. До нього звертаються із проханням принести в дім щастя та достаток; можна додавати інші побажання, залишаючи поряд мініатюрні зображення того, про що мрієш. Екеко, який образився за нешанування, може наслати нещастя або хворобу. Одна із форм поклоніння, а також спосіб досягнення прихильності Екеко — запропонувати йому «покурити», навішуючи при цьому черговий мішечок із «побажанням». Якщо із запаленої сигарети потягне дим, це означає, що божок прийняв замовлення на мрію. Згідно з останньою традицією, Екеко «викурює» запалену сигарету раз на рік, забезпечуючи повний рік процвітання. Цікаво, що об'єкти для ритуалів з Екеко мають бути подаровані або вкрадені, але не куплені, тому що «мрії не можна купити».

Основною реакцією людини на позитивні емоції є сміх, тому в цьому розділі варто загадати про божеств, які його уособлювали. У давньогрецькій міфології богом і уособленням сміху був Гелос. Він перебував у світі бога винарства та веселощів Діоніса. У давньоримській міфології подібного бога звали Рітус. Протилежністю Гелоса і богом глузування, лихослів'я та критики є Мом. Він ненавидів людей і богів, які допомагають їм. Мому приписують розпалювання Троянської війни з метою зменшення людського населення. Інші джерела вказують, що він луснув від злості, бо не міг знайти у Афродіті жодних вад. Атрибутами багатьох божеств, що уособлювали позитивні емоції, були різноманітні музичні інструменти. Щастя, радість, веселощі супроводжувалися музикою і танцями. Також багато міфологічних персонажів цієї групи асоціювалися з достатком і родючістю.

Любов і кохання

У Стародавній Греції богинею любові та краси була відома всім Афродіта, яку шанували також як богиню родючості, вічної весни та життя, іноді — як покровительку шлюбів і пологів. Її асоціювали із пристрасстю, хтивістю, сексуальним задоволенням. Символами Афродіти, як богині кохання, були мирти, троянди, яблука, а також анемони, фіалки, нарциси та лілії; як богині родючості — горобці й голубки, які входили до її почиту. Її атрибутами були пояс, який мав силу наділяти того, хто його одягне, надзвичайною сексуальною привабливістю, і золота чаша, наповнена вином,

випивши з якої людина отримувала вічну молодість. Афродіта була безжальною до тих, хто відкидає кохання.

Важливими супутниками Афродіти були *Ероти* — купність крилатих богів, пов'язаних із любовними почуттями. За походженням їх описують як дітей Афродіти або німф. Еротів зазвичай зображали оголеними гарними крилатими юнаками або хлопчиками. В епоху переделлінізму як бог кохання описувався тільки *Ерот*, який панує як над зовнішньою природою, так і над моральним світом людей та богів, керуючи їхніми серцями та волею. Його уявляли гарним хлопчиком із крилами, у давніший час — із квіткою і лірою, пізніше — зі стрілами кохання або палаючим смолоскипом. Лук і стріли він використовує, щоб закохувати як смертних, так і безсмертних богів, часто під керівництвом Афродіти. Крилатість пояснюється тим, що закохані мінливі та схильні передумувати, а дитячий вигляд — бо кохання ірраціональне. Стріла і смолоскип символізують те, що «любов ранить і запалює серце». Він мав епітет «той, хто носить ключі», оскільки він тримав ключі до сердець. У римській міфології аналогічний Ероту бог мав ім'я *Купідон* або *Амур*.

В епоху еллінізму міфологія ускладнилася — Ерот з'являється у множині, характеризуючи різні типи та види любовних почуттів. Другим богом із групи Еротів є *Антерот*. Через обмежену кількість джерел його функції залишаються спірними. Одні вказують, що він викликав пристрасне бажання зруйнувати об'єкт кохання, ненависть, породжену любов'ю. Люди, нездатні любити, вважалися одержимими Антеротом. Відоме й інше тлумачення: Антерот — це бог нерозділеного кохання, він карав тих, хто залишався байдужим до почуттів і нехтував коханням. Його описували як озброєного золотим кийком або свинцевими стрілами. Персоніфікацією пристрасного бажання і кохання був *Гімерот*. Він був уособленням любовного прагнення, бурхливого потоку, що охоплює душу і переносить її до предмета бажання. Це прагнення може бути і солодким, і дуже болючим — стискає серце і груди, утруднює дихання, засліплює і оглушає. Також до групи Еротів належав *Потос*. Він уособлював любовні почуття до відсутнього чи померлого об'єкту закоханості, був покровителем любовної туги, пристрасного нерозділеного кохання.

Культ Афродіти значною мірою походить від культу фінікійської богині *Астарті*, яка споріднена зі східно-середземною богинею *Іштар*, чий культ своєю чергою був заснований на шумерському культі *Інанні*. Наприклад, на території Фінікії Астарту шанували як головне жіноче божество, богиню кохання та влади, як «Божественну матір», що дає життя,

«Матір Природу», що має десять тисяч імен. У етрусків — народу, який проживав на Апеннінському півострові до римлян, також була богиня *Туран*, яка приблизно відповідала давньогрецькій Афродіті. Культ Афродіти був перенесений до Риму, де її ототожнювали з *Венерою*. Староримська Венера була богинею садів, весни, зростання і розквіту. Згодом Венера у Римі набуває всіх епітетів Афродіти і як синкретизований аналог починає асоціюватися з бажанням, сексом, родючістю, процвітанням та перемогою; до того ж стає покровителькою морських подорожей.

Пантеон вірменських богів мав двох богинь, подібних до Афродіти. У VI–IV ст. до н.е. богинею кохання, краси та родючості вважалася *Астхик*, покровителька дівчат та вагітних жінок. Її культ був пов'язаний також зі зрощенням садів і полів та постачанням поселень водою. Після любовних зустрічей Астхик з її коханим, богом Ваагном, ішов дощ, приносячи людям рясний урожай. У III–I ст. до н.е. серед богинь перше місце посіла *Анахит*. Можливо, спочатку Анахит та Астхик були іменами одного божества, але поступово вони стали шануватися як дві різні богині. Анахит також була богинею-матір'ю, богинею кохання та родючості. Відмінністю від Астхик було те, що вона не пов'язана із водою. Анахит зіставляли з Артемідою, Нані, Афродитою, Афіною та іншими богинями.

В індуїзмі богом кохання, сексуального потягу, задоволення та краси вважається *Кама* (Камадева). Його зображали прекрасним юнаком зі шкірою зеленого кольору, що тримав в руці лук із цукрової тростини та п'ять стріл із квітів, стріляючи якими він збуджує у своїх жертвах любовну пристрасть. Цукрова тростина стає солодкою у міру дозрівання — це означає, що кохання дозріває з часом; листя цукрової тростини гострі і можуть порізати того, хто їх торкається, — так і чуттєве бажання може завдати болю. П'ять стріл символізують п'ять відчуттів, котрі формують любовне бажання: зір, слух, смак, дотик та запах. Їздовим птахом Ками є папуга, який символізує правду — оскільки дослівно повторює те, що почув а ще навколо нього літають медоносні бджоли; іноді він тримає прапор із зображенням морського чудовиська і лук, в якому замість тятиви — бджоли. Навесні розквітає кохання, починається шлюбний сезон у тварин та птахів. Бджоли символізують солодкість меду та біль від укусу. Водночас явлення Ками супроводжує демонічний дух, що створює страждання внаслідок сильного кохання або його втрати. Любов також може перетворитися на ненависть, що відображає силу первісного потягу. Релігійні ритуали на честь Ками спрямовані на поліпшення здоров'я та підвищення зовнішньої привабливості. Серед інших імен Ками — Мадана («той, що п'янить любов'ю») і Манматха («той, що хвилює розум»).

Наявність божеств кохання у слов'янській міфології залишається предметом дискусій. Гіпотетично богинею весни, оранки та сіви, покровителькою шлюбу та кохання була *Лада*. Вона мала сина *Леля*, який також був божеством кохання та шлюбу. Проте багато вчених вважають Ладу і Леля плодом псевдоміфології та науковою фікцією. Критичний підхід до джерел слов'янської міфології виявив, що існування бога Леля ґрунтується виключно на приспівих весільних та інших народних пісень. У них часто зустрічаються рефрени «Ой, лель-ладо» чи «Лада, лель-люлі», які, на думку дослідників, були помилково прийняті за імена божеств.

У Венеселі почитають богиню любові, природи, миру і гармонії на ім'я *Марія Ліонс*. Її культ поєднує елементи

католицизму (віра в Діву Марію), вірування індіанців та африканські міфи про героїв епохи работоргівлі. Вона панує над тваринами, зокрема черепахами та зміями, зображується як сильна жінка верхи на тапірі. На найбільш відомому пам'ятнику в Каракасі вона тримає жіночу тазову кістку як символ родючості.

У литовській міфології богинею кохання була *Мілда*. За стародавніми повір'ями, вона облітає весь світ на повітряному возі, запряженому білими голубами. У германоскандинавській міфології богинею кохання, сексу й привабливості вважається *Фрея*. Рівних їй за красою не було і немає в усьому світі ні серед богів, ні серед людей, а її серце таке м'яке і ніжне, що співчуває стражданням кожної істоти. Окрім любові, Фрея є богинею родючості, врожаю і жнив; також вона асоціюється з війною (є ватажком валькірії), золотом та магією ясновидіння і впливу на майбутнє.

Страх, жах, горе

У грецькій міфології бога війни Ареса у битвах супроводжували його сини *Деймос* (уособлення почуття жаху, що охоплював людей перед битвою) і *Фобос* (уособлення почуття страху та паніки під час битви). Ще одна богиня у давньогрецькій міфології уособлювала первісний жах та морок, з яких виникли перші живі істоти. Вона мала ім'я *Стікс* і була персоніфікацією однойменної міфічної ріки, однієї з п'яти річок, що протікають у підземному царстві Аїда. Богинею (або демоном) страждання, занепокоєння та горя була *Ойзіс*, її латинське ім'я — *Мізерія*. Божество плачу і ридання мало ім'я *Ялем*; йому приписується авторство особливих пісень, що були свого роду панахидою, творами надзвичайно серйозного та скорботного характеру, які виконували лише в особливих трагічних ситуаціях.

У міфології майя бог, що втілював нічний жах, смерть, жертвопринесення (і сам вимагав людських жертв), мав ім'я *Камазоц*. Його зображали у вигляді кажана, що тримав жертвний ніж і жертву.

Карна і *Желя* — божества горя та плачу в східнослов'янській міфології, чий «статус» залишається не цілком з'ясованим. Деякі дослідники вважають Карну і Желю уособленням скорботи за померлими, втіленням лих, геніями нещастя, вісниками бід. Їхні імена вважають похідними від слів «желя» — «жало, плач, смуток, оплакування померлих», що зустрічається в давньоруських пам'ятках, і «карити» — «оплакувати».

Гнів, лютість, ревності, заздрість, гординя

У давньогрецькій міфології уособленням заздрості та гніву була *Мегера*, найстарша із трьох Ериній, богинь кровної помсти, які переслідують винних і доводять їх до безумства. Зображали її у вигляді жакливого жінки зі зміями замість волосся, аналогічно Горгоні Медузі, з вишкіреними зубами та батогом або смолоскипом в руках. *Фтон* уособлював ревності та заздрості, особливо в романтичних питаннях; деякі джерела вказують, що він мав багато дружин, але всіх їх убив через підозру в зраді. *Гібріс* була персоніфікацією зухвалості, насильства, гордині, втілювала надмірну зарозумілість, непокору природному порядку та неповагу до богів, що призводило до божественної відплати. У римській міфології її аналогом є *Контумелія*.

У германоскандинавській міфології богом військової люті був *Моді*. Він допомагав у битві, наводячи на супротивника



Камазоц



Мегера



Індрані



Ченрезіг

страх, підвищував бойовий дух і лють воїнів. Індуїстську богиню *Індрані* іноді асоціюють із ревнощами та гнівом. Її описують як прекрасну дівчину із тисячею очей, яка використовує як їздових тварин слонів або левів. Також в індуїзмі гнів асоціюють із молодшим братом бога кохання Ками — *Кродхом*.

Провина, сором, співчуття

Давньогрецькі богині, що уособлювали відчуття провини та покайних молитов, називалися *Літами*. У поемі Гомера «Іліада» їх зображали кульгавими та косоокими старими жінками. Літи намагаються виправити і загладити гріхи, здійснені їхньою сестрою Атою (її буде описано в розділі про психічні та наркологічні розлади), але не встигають за нею через кульгавість. Вони допомагають тим, хто їх шанує, але просять Зевса покарати тих, хто їх зневажає. *Айдос* — грецька богиня сорому, скромності, поваги та смирення; вона сприймається більше як персоніфікація цих почуттів і якостей, ніж як божество. Також цим словом описувалась емоція, що могла виникати в багатіїв у присутності бідних, оскільки, незалежно від джерел майнової нерівності, багатство та бідність можуть бути незаслуженими.

Бодгісаттва (просвітлена істота, що прагне досягнути стану будди), «будда співчуття» мав ім'я *Авалокітешвара*. Відповідно до доктрини, Авалокітешвара дав велику обітницю вислуховувати молитви всіх страждених, що звертаються до нього. В Індії його зображали як чоловіка, у східноазійському буддизмі — найчастіше як жінку. Він відомий під різними іменами, у мирному чи гнівному образі: в Індії — *Авалокітешвара* («початкове» санскритське ім'я), у Китаї — *Гуаньїнь*, у Японії — *Каннон*, у Тибеті — *Ченрезіг*, у Монголії — *Арья-Боло* або *Хоншим*. Серед вірян поширене уявлення, що Авалокітешвара може втілюватися як у різних божеств, зокрема й небуддійських релігій, так і в людей. Так, у буддизмі Тибету втіленням Ченрезіга вважають далай-лам.

Авалокітешвару часто зображають із чотирма, шістьма або тисячею рук, з одним або одинадцятьма обличчями. Одна пара рук складена біля серця в жест, що благає всіх Будд і Бодгісаттв про турботу й заступництво за всіх живих істот та порятунк їх від страждань; у них він тримає Коштовність, що виконує бажання. В іншій правій руці Авалокітешвара тримає кришталеві чотки, що символізують його здатність звільняти всіх істот від сансари через практику начитування шестискладової мантри; у лівій — стебло синього лотоса із розквітлою квіткою і двома бутонами, які символізують співчутливу мудрість щодо

минулого, теперішнього й майбутнього. На ліве плече Авалокітешвара накинуто шкуру дикого оленя, що символізує добрий і ніжний характер бодгісаттви та здатність підкоряти хибні думки. Серед інших його атрибутів — глечик із гілкою верби, мотузка (символ порятунку від бід), книга позамежної мудрості «Праджняпараміта», посох, тризуб, спідниця з тигрової шкури (символ безстрашності).

Джерела описують, що після досягнення просвітлення Авалокітешвара побачив, як сильно страждають істоти у колі перероджень сансари і дав обітницю врятувати їх і допомогти досягти нірвани. Коли він зрозумів, наскільки це важко, голова його не витримала і розкололася на одинадцять частин. Проте боги відновили тіло Авалокітешвара, надавши йому нову форму з тисячами рук і одинадцятьма головами.

Когнітивна сфера

У пантеонах багатьох міфологій особливо шанували божеств, відповідальних за інтелект, ученість, загальні когнітивні здібності. Слід також зазначити, що багато богів, описаних у цьому розділі, пов'язані з писемністю, алфавітом, засобами для письма.

Знання, вченість, мудрість

У Стародавній Греції богинею мудрості була *Афіна*, одна із дванадцяти найшанованіших олімпійських богів. Вона також відповідала за військову стратегію і тактику, була покровителькою знань, мистецтв і ремесел. На її честь назване одне із найдавніших міст світу. Афіна вважається винахідницею колісниць, корабля, флейти, труби, керамічного горщика, граблів, плуга, ярма для волів та вуздечки для коней; вона навчила людей ткацтву, прядінню і кулінарії, заснувала закони та вищий суд. джерела приписують їй створення понять «держава» та «війна» як варіант вирішення суперечок. Ім'я Афіни тісно пов'язане із Троянською війною, їй належить задум троянського коня, що сприяв взяттю Трої. Матір'ю Афіни була *Метіда*, вона уособлювала мудрість і розсудливість та наділила доньку цими якостями. Згідно із міфом, Метиду проковтнув Зевс, після чого вона стала його порадицею, сповіщала, що є злом, а що добром. Дослідники вважають її образ однією з персоніфікацій людської свідомості. Грецьке слово «metis» означає рису характеру, що поєднує мудрість і хитрість. У Стародавньому Римі тожодною до Афіни богинею була *Мінерва*, а за розвиток когнітивних функцій відповідала *Агенорія*. Вона наділяла дитину здатністю ходити, співати, мислити, рахувати.



Афіна



Сарасваті



Мнемосіна

У скандинавській міфології богинею мудрості та яснобачення була *Вьор*, яка входила до основної групи богів. Її ім'я означає «мудра», «та, від якої нічого не приховано». Також у скандинавських міфах фігурує *джерело Міміра*, в якому приховані знання та мудрість; його охороняє велетень Мімір. У набатеїв, напівкочового семітського народу, який створив царство на Близькому Сході, бог вченості, знань, торгівлі, ворожіння мав ім'я *Аль-Кутбай*. Ім'я Кутбай пов'язане із семітським коренем, що означає «писати», тому Аль-Кутбай може означати «Великий Писар». У пантеоні самудських арабів богом мудрості був *Нахі*.

У міфах Стародавньої Месопотамії богом мудрості, наук та грамотності був *Набу*. Також він — бог рослинності, винахідник писемності, божественний писар, покровитель раціональних мистецтв, писарів і каліграфів. Його символ — палички для письма. Набу в міфології поступово замінив *Нісабу*, богиню зерна та писемних мистецтв у найширшому сенсі, включно з письмом, обліком та землемірством. Вона також асоціювалася з літературою, піснями, грамотністю, математикою та відповідними знаряддями праці. Вважалося, що Нісаба дарує правителям мудрість. На зображеннях вона оснащена лазуритовою табличкою із вигравіруваним «небесним письмом» (порівнянням клинописних знаків і зірок). Це могло бути пов'язано з визначенням найкращого часу для вирощування певних культур. Відповідно до міфів, із розвитком культу бога Набу вона стала його міфологічною дружиною і жила з ним у країні писемності.

В індуїзмі та буддизмі богинею мудрості, знання, мистецтва, краси та красномовства була *Сарасваті*. Також вона — покровителька науки й музики. Зазвичай її зображують із чотирма руками. У руках Сарасваті тримає священну книгу Вед — символ науки, чотки з білих перлів — символ духовності, чашу зі священною водою — символ сили та віну — музичний інструмент, символ мистецтва. Із буддизмом вона потрапила до Японії, де отримала ім'я *Бендзайтен*.

У Стародавньому Єгипті богом мудрості, знань, Місяця, покровителем бібліотек, архівів, вчених, чиновників, державного та світового порядку був *Тот*. У пантеоні він посідав почесне місце переписувача, секретаря та візира верховного бога Ра; разом із богинею письма Сафект часто зображався як бог-писар, що записує імена людей, зокрема царів, щоб вони могли жити вічно після смерті. Під час розквіту держави його представляли як наймудрішого бога, винахідника ієрогліфів, писемності та календаря, автора

священих книг, мага. Спершу, будучи богом Місяця, Тот через фази цього небесного тіла був пов'язаний з астрономічними спостереженнями. Оскільки Місяць ділив час своїми фазами на однакові відрізки, Тот виступав і богом справедливого поділу, вважався засновником більшості обрядів, опікувався різноманітними подіями у світі. Йому приписували винахід року, що складається із 365, а не 360 днів.

У вірменській міфології бог мудрості, писемності, знань, риторики, захисник наук і мистецтв, віщун долі та писар верховного бога мав ім'я *Тір*, а богинею, тотожною до Афіни у Греції, була *Нане*.

Пам'ять і мислення

У давньогрецькій міфології богинею пам'яті є *Мнемосіна* (Мнемозіна). Одна з її характеристик — всезнання: вона знає «все, що було, все, що є, і все, що буде». Коли музи опановують митця, він передусім п'є з джерела знання Мнемосіни — тобто торкається витоків пізнання. Також вона відкрила спосіб міркувати, була матір'ю муз — покровителькою мистецтв і наук. Одна з її дочок — «старших», титанічних муз — *Мнема*, була покровителькою пам'яті; друга, *Мелета*, — музою роздумів, досвіду та медитації.

Мнемосіна пов'язана з рікою забуття *Летою*. Біля печери оракула (віщуна) текло два джерела: Лети (Забуття), з якого пили воду люди, які мали намір запитати, і джерело Мнемосіни (Пам'яті), з якого пили ті, хто отримав відповідь. Останні мали згадати все і набути всезнання. Тут же стояв трон Мнемосіни, яка допомагала утримувати в пам'яті бачене і почуте. Джерело із назвою Лета є однією з п'яти річок, що протікають у підземному царстві Аїда. Померлі пили з цієї річки і отримували забуття всього минулого — невід'ємну частину царства смерті, а ті, що вирушали назад на землю, мали ще раз напиться з неї. За пізніми варіантами міфів, померлим надавався вибір, з якої річки пити, і вони обирали Мнемосіну чи Лету.

У цьому розділі варто згадати індійську богиню *Вач*, персоніфікацію мови, оскільки процес мовлення тісно пов'язаний із мисленням. Вона породжує суперечки між людьми, її називають «матір'ю Вед» — збірки найдавніших священних писань на санскриті. У пізнішій ведичній літературі та постведичних текстах індуїстських традицій Вач перетворюється на богиню мудрості й красномовства, отожднюється із Сарасваті.

Продовження в наступному номері

Передплатний індекс
96489



психоневрологія та нейропсихіатрія

Шановні читачі!

Розпочато передплату на журнал
«НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія»
на 2026 рік

Журнал «НейроNEWS»: психоневрологія та нейропсихіатрія» – міждисциплінарне видання з психіатрії та неврології, головною метою якого є підвищення рівня професійних знань лікарів цільової аудиторії: неврологів та психіатрів, а також фахівців загальної практики, сімейних лікарів – шляхом інформування їх про найактуальніші проблеми та досягнення в цих галузях.

Журнал виходить 10 разів на рік
Передплатний індекс видання – 96489

Оформити передплату просто і у будь-який зручний для вас спосіб:

- у кожному поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»;
- на сайті Укрпошти;
- на сайті ДП «Преса»;
- через регіональні передплатні агентства;
- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com;
- безпосередньо з вашого гаджета за допомогою інтернет-банкінгу (реквізити для оплати запитуйте у відділі передплати за адресою podpiska@health-ua.com).

Із правилами оформлення редакційної передплати можна ознайомитися на сайті: <https://health-ua.com/page/peredplata>

Адреса відділу передплати та розповсюдження
ВД «Здоров'я України». «Медичні видання»:
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35, офіс 23д
podpiska@health-ua.com

www.neuronews.com.ua



ПЕРЕДПЛАТНИЙ КУПОН

Прізвище																			
Ім'я																			
По батькові																			
СПЕЦІАЛЬНІСТЬ																			
Електронна адреса (для отримання електронної версії)																			
Адреса доставки:	☐	домашня	☐	службова	Дата народження:														
Область																			
Район (якщо необхідно)																			
Місто, смт, село (підкреслити)																			
Вул., просп., бул., пров. (підкреслити)																			
Будинок:					Корпус:			Квартира:				Індекс:							
Тел. (моб., дом.)																			
Місце роботи																			

Передплата дійсна лише після того, як до редакції надійде заповнений купон і копія оплаченої квитанції

Заповнений купон і копію квитанції про передплату надсилайте на адресу:
вул. Світлицького, 35, офіс 23д, м. Київ, 04215 або на email: podpiska@health-ua.com

Детальніше про умови передплати можна дізнатися на нашому сайті

neuronews.com.ua

ПОВІДОМЛЕННЯ

Касир

Отримувач платежу

ТОВ «Медичний журнал «Нейроньюс»

Код ЄДРПОУ **38391828** П/р **UA 743510050000026009637208800**

Банк отримувача: ПАТ «УкрСиббанк» МФО 351005

Платник

ПІБ

Поштовий індекс та адреса платника

Вид платежу	Період	Сума
Передплата на журнал «НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія» (передплатний індекс — 96489)	12 місяців (2026 р.)	2100

Підпис платника _____ Дата «__» _____ 20__ р.

КВИТАНЦІЯ

Касир

Отримувач платежу

ТОВ «Медичний журнал «Нейроньюс»

Код ЄДРПОУ **38391828** П/р **UA 743510050000026009637208800**

Банк одержувача: ПАТ «УкрСиббанк» МФО 351005

Платник

ПІБ

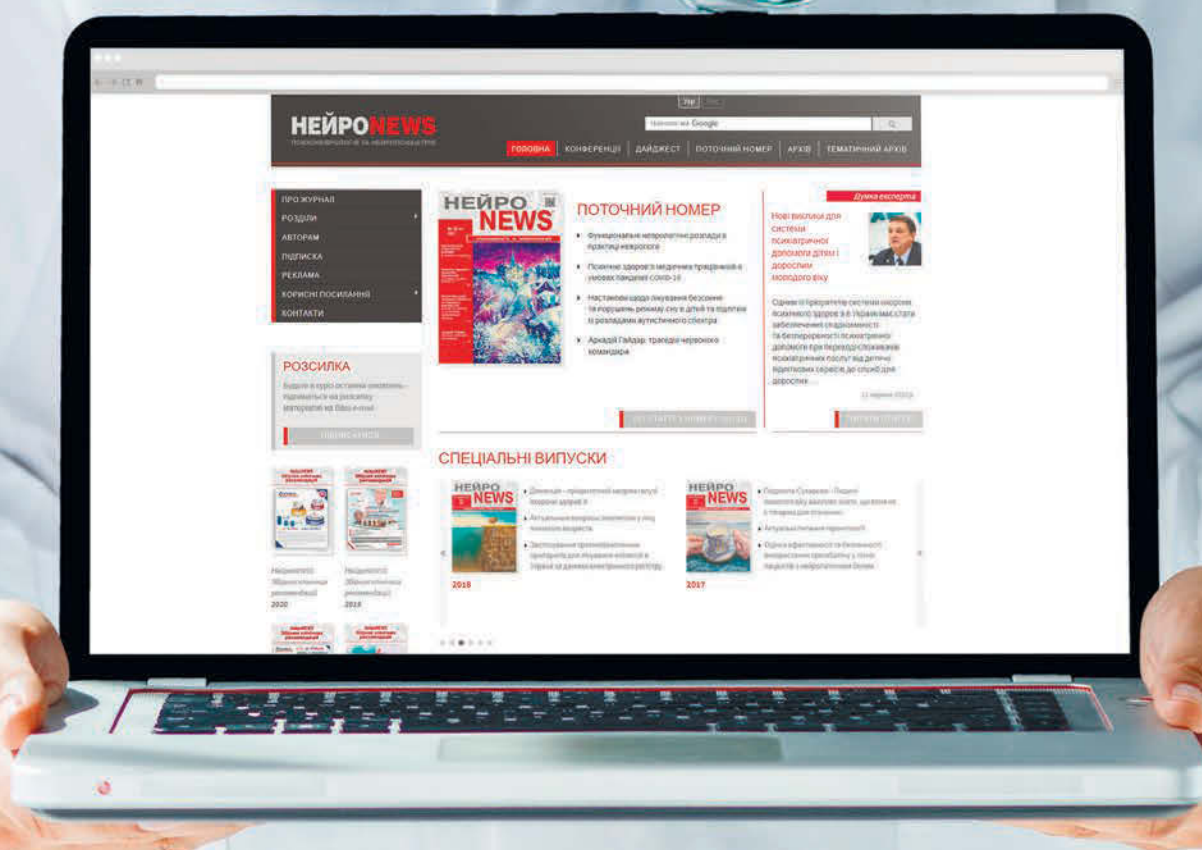
Поштовий індекс та адреса платника

Вид платежу	Період	Сума
Передплата на журнал «НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія» (передплатний індекс — 96489)	12 місяців (2026 р.)	2100

Підпис платника _____ Дата «__» _____ 20__ р.

* Вся інформація про платника є конфіденційною. Підтверджую свою згоду на використання моїх персональних даних редакцією журналу «НейроNEWS: психоневрологія та нейропсихіатрія» для розсилки. Власник персональних даних має право скасувати цю згоду, якщо надішле письмове повідомлення на адресу редакції

Архів усіх
випусків з
2006
року



Шукайте повний
електронний архів
нашого журналу
на сайті

neuronews.com.ua



СПІТОМІН®

Ясний розум без тривоги буспірон

 Зменшення
симптомів тривоги

 Додаткова
антидепресивна дія

 Відсутність
залежності¹



¹ Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Анксіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод Егіс, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтесь з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

