

996% в Світній організації здоров'я...
публікована версія психічних розстрой для дитини, одна-два рази на день, відповідно).
аналіз первинної медичної практики [4].
документ по...
шого проф...
с главоу V M...
5-10). В пер...
ричної мед...
е часто вст...
ачи общего...
consent form...
of Stony Brook...
en patients m...
the McDon...
eria. All of...
ity stat...
they all b...
2 Food...
disease...
relapsin...
defined as im...
eat. For...
метод перше...
не менш важ...
з цим захворю...
в США об...
інсульта

chloride and intranasal desmopressin acetate. After treatment, his bowel and bladder function score remained at 2, but he stopped receiving all of the medications and has incontinence twice per month. Eight patients had decreased bowel and bladder function scores, and...
his, pati... withdrew from...
score. P... able the...
period. P...
5 at 6...
therap...
return...
8 and s...
ethylpr...
has recei...
no furth...
therapy...
experienced further worsening. D...
oster oticu...
had an abn...
of her...
for EDS...
function of...
the steroid...
turned...
ne gain...
any...
of re...
simil...
cebo...
of in...
of the...
before...
imp...
les cor...
there are...
20% of the...
and fun...
vestig...
is vita...
fits that...
with bot...
only the...
можливості, та...
можуть бути в...
Характер...
Більше ка...
страту ж...
©

1000-product transistions maintained a hemoglobin concentration greater than 8.5 g/dL and a platelet count greater than 10 x 10⁹/L. Patients with febrile and broad-spectrum antimicrobials. Patients received 5 µg/kg of colute neutrophil count...
The MRI results are provided in Table 3. All patients had abnormal baseline brain MRI consistent with MS. Eleven patients had in studies at a...
more lesions...
had a signifi...
2 years, pati...
lesion. Two...
enhancing l...
her HDC tr...
ent...
Expert View of asthma...
References...
1. Swank...
2. Buttner...
3. K...
4. K...
5. K...
6. K...
7. K...
8. K...
9. K...
10. K...
11. K...
12. K...
13. K...
14. K...
15. K...
16. K...
17. K...
18. K...
19. K...
20. K...
21. K...
22. K...
23. K...
24. K...
25. K...
26. K...
27. K...
28. K...
29. K...
30. K...
31. K...
32. K...
33. K...
34. K...
35. K...
36. K...
37. K...
38. K...
39. K...
40. K...
41. K...
42. K...
43. K...
44. K...
45. K...
46. K...
47. K...
48. K...
49. K...
50. K...
51. K...
52. K...
53. K...
54. K...
55. K...
56. K...
57. K...
58. K...
59. K...
60. K...
61. K...
62. K...
63. K...
64. K...
65. K...
66. K...
67. K...
68. K...
69. K...
70. K...
71. K...
72. K...
73. K...
74. K...
75. K...
76. K...
77. K...
78. K...
79. K...
80. K...
81. K...
82. K...
83. K...
84. K...
85. K...
86. K...
87. K...
88. K...
89. K...
90. K...
91. K...
92. K...
93. K...
94. K...
95. K...
96. K...
97. K...
98. K...
99. K...
100. K...
101. K...
102. K...
103. K...
104. K...
105. K...
106. K...
107. K...
108. K...
109. K...
110. K...
111. K...
112. K...
113. K...
114. K...
115. K...
116. K...
117. K...
118. K...
119. K...
120. K...
121. K...
122. K...
123. K...
124. K...
125. K...
126. K...
127. K...
128. K...
129. K...
130. K...
131. K...
132. K...
133. K...
134. K...
135. K...
136. K...
137. K...
138. K...
139. K...
140. K...
141. K...
142. K...
143. K...
144. K...
145. K...
146. K...
147. K...
148. K...
149. K...
150. K...
151. K...
152. K...
153. K...
154. K...
155. K...
156. K...
157. K...
158. K...
159. K...
160. K...
161. K...
162. K...
163. K...
164. K...
165. K...
166. K...
167. K...
168. K...
169. K...
170. K...
171. K...
172. K...
173. K...
174. K...
175. K...
176. K...
177. K...
178. K...
179. K...
180. K...
181. K...
182. K...
183. K...
184. K...
185. K...
186. K...
187. K...
188. K...
189. K...
190. K...
191. K...
192. K...
193. K...
194. K...
195. K...
196. K...
197. K...
198. K...
199. K...
200. K...
201. K...
202. K...
203. K...
204. K...
205. K...
206. K...
207. K...
208. K...
209. K...
210. K...
211. K...
212. K...
213. K...
214. K...
215. K...
216. K...
217. K...
218. K...
219. K...
220. K...
221. K...
222. K...
223. K...
224. K...
225. K...
226. K...
227. K...
228. K...
229. K...
230. K...
231. K...
232. K...
233. K...
234. K...
235. K...
236. K...
237. K...
238. K...
239. K...
240. K...
241. K...
242. K...
243. K...
244. K...
245. K...
246. K...
247. K...
248. K...
249. K...
250. K...
251. K...
252. K...
253. K...
254. K...
255. K...
256. K...
257. K...
258. K...
259. K...
260. K...
261. K...
262. K...
263. K...
264. K...
265. K...
266. K...
267. K...
268. K...
269. K...
270. K...
271. K...
272. K...
273. K...
274. K...
275. K...
276. K...
277. K...
278. K...
279. K...
280. K...
281. K...
282. K...
283. K...
284. K...
285. K...
286. K...
287. K...
288. K...
289. K...
290. K...
291. K...
292. K...
293. K...
294. K...
295. K...
296. K...
297. K...
298. K...
299. K...
300. K...
301. K...
302. K...
303. K...
304. K...
305. K...
306. K...
307. K...
308. K...
309. K...
310. K...
311. K...
312. K...
313. K...
314. K...
315. K...
316. K...
317. K...
318. K...
319. K...
320. K...
321. K...
322. K...
323. K...
324. K...
325. K...
326. K...
327. K...
328. K...
329. K...
330. K...
331. K...
332. K...
333. K...
334. K...
335. K...
336. K...
337. K...
338. K...
339. K...
340. K...
341. K...
342. K...
343. K...
344. K...
345. K...
346. K...
347. K...
348. K...
349. K...
350. K...
351. K...
352. K...
353. K...
354. K...
355. K...
356. K...
357. K...
358. K...
359. K...
360. K...
361. K...
362. K...
363. K...
364. K...
365. K...
366. K...
367. K...
368. K...
369. K...
370. K...
371. K...
372. K...
373. K...
374. K...
375. K...
376. K...
377. K...
378. K...
379. K...
380. K...
381. K...
382. K...
383. K...
384. K...
385. K...
386. K...
387. K...
388. K...
389. K...
390. K...
391. K...
392. K...
393. K...
394. K...
395. K...
396. K...
397. K...
398. K...
399. K...
400. K...
401. K...
402. K...
403. K...
404. K...
405. K...
406. K...
407. K...
408. K...
409. K...
410. K...
411. K...
412. K...
413. K...
414. K...
415. K...
416. K...
417. K...
418. K...
419. K...
420. K...
421. K...
422. K...
423. K...
424. K...
425. K...
426. K...
427. K...
428. K...
429. K...
430. K...
431. K...
432. K...
433. K...
434. K...
435. K...
436. K...
437. K...
438. K...
439. K...
440. K...
441. K...
442. K...
443. K...
444. K...
445. K...
446. K...
447. K...
448. K...
449. K...
450. K...
451. K...
452. K...
453. K...
454. K...
455. K...
456. K...
457. K...
458. K...
459. K...
460. K...
461. K...
462. K...
463. K...
464. K...
465. K...
466. K...
467. K...
468. K...
469. K...
470. K...
471. K...
472. K...
473. K...
474. K...
475. K...
476. K...
477. K...
478. K...
479. K...
480. K...
481. K...
482. K...
483. K...
484. K...
485. K...
486. K...
487. K...
488. K...
489. K...
490. K...
491. K...
492. K...
493. K...
494. K...
495. K...
496. K...
497. K...
498. K...
499. K...
500. K...
501. K...
502. K...
503. K...
504. K...
505. K...
506. K...
507. K...
508. K...
509. K...
510. K...
511. K...
512. K...
513. K...
514. K...
515. K...
516. K...
517. K...
518. K...
519. K...
520. K...
521. K...
522. K...
523. K...
524. K...
525. K...
526. K...
527. K...
528. K...
529. K...
530. K...
531. K...
532. K...
533. K...
534. K...
535. K...
536. K...
537. K...
538. K...
539. K...
540. K...
541. K...
542. K...
543. K...
544. K...
545. K...
546. K...
547. K...
548. K...
549. K...
550. K...
551. K...
552. K...
553. K...
554. K...
555. K...
556. K...
557. K...
558. K...
559. K...
560. K...
561. K...
562. K...
563. K...
564. K...
565. K...
566. K...
567. K...
568. K...
569. K...
570. K...
571. K...
572. K...
573. K...
574. K...
575. K...
576. K...
577. K...
578. K...
579. K...
580. K...
581. K...
582. K...
583. K...
584. K...
585. K...
586. K...
587. K...
588. K...
589. K...
590. K...
591. K...
592. K...
593. K...
594. K...
595. K...
596. K...
597. K...
598. K...
599. K...
600. K...
601. K...
602. K...
603. K...
604. K...
605. K...
606. K...
607. K...
608. K...
609. K...
610. K...
611. K...
612. K...
613. K...
614. K...
615. K...
616. K...
617. K...
618. K...
619. K...
620. K...
621. K...
622. K...
623. K...
624. K...
625. K...
626. K...
627. K...
628. K...
629. K...
630. K...
631. K...
632. K...
633. K...
634. K...
635. K...
636. K...
637. K...
638. K...
639. K...
640. K...
641. K...
642. K...
643. K...
644. K...
645. K...
646. K...
647. K...
648. K...
649. K...
650. K...
651. K...
652. K...
653. K...
654. K...
655. K...
656. K...
657. K...
658. K...
659. K...
660. K...
661. K...
662. K...
663. K...
664. K...
665. K...
666. K...
667. K...
668. K...
669. K...
670. K...
671. K...
672. K...
673. K...
674. K...
675. K...
676. K...
677. K...
678. K...
679. K...
680. K...
681. K...
682. K...
683. K...
684. K...
685. K...
686. K...
687. K...
688. K...
689. K...
690. K...
691. K...
692. K...
693. K...
694. K...
695. K...
696. K...
697. K...
698. K...
699. K...
700. K...
701. K...
702. K...
703. K...
704. K...
705. K...
706. K...
707. K...
708. K...
709. K...
710. K...
711. K...
712. K...
713. K...
714. K...
715. K...
716. K...
717. K...
718. K...
719. K...
720. K...
721. K...
722. K...
723. K...
724. K...
725. K...
726. K...
727. K...
728. K...
729. K...
730. K...
731. K...
732. K...
733. K...
734. K...
735. K...
736. K...
737. K...
738. K...
739. K...
740. K...
741. K...
742. K...
743. K...
744. K...
745. K...
746. K...
747. K...
748. K...
749. K...
750. K...
751. K...
752. K...
753. K...
754. K...
755. K...
756. K...
757. K...
758. K...
759. K...
760. K...
761. K...
762. K...
763. K...
764. K...
765. K...
766. K...
767. K...
768. K...
769. K...
770. K...
771. K...
772. K...
773. K...
774. K...
775. K...
776. K...
777. K...
778. K...
779. K...
780. K...
781. K...
782. K...
783. K...
784. K...
785. K...
786. K...
787. K...
788. K...
789. K...
790. K...
791. K...
792. K...
793. K...
794. K...
795. K...
796. K...
797. K...
798. K...
799. K...
800. K...
801. K...
802. K...
803. K...
804. K...
805. K...
806. K...
807. K...
808. K...
809. K...
810. K...
811. K...
812. K...
813. K...
814. K...
815. K...
816. K...
817. K...
818. K...
819. K...
820. K...
821. K...
822. K...
823. K...
824. K...
825. K...
826. K...
827. K...
828. K...
829. K...
830. K...
831. K...
832. K...
833. K...
834. K...
835. K...
836. K...
837. K...
838. K...
839. K...
840. K...
841. K...
842. K...
843. K...
844. K...
845. K...
846. K...
847. K...
848. K...
849. K...
850. K...
851. K...
852. K...
853. K...
854. K...
855. K...
856. K...
857. K...
858. K...
859. K...
860. K...
861. K...
862. K...
863. K...
864. K...
865. K...
866. K...
867. K...
868. K...
869. K...
870. K...
871. K...
872. K...
873. K...
874. K...
875. K...
876. K...
877. K...
878. K...
879. K...
880. K...
881. K...
882. K...
883. K...
884. K...
885. K...
886. K...
887. K...
888. K...
889. K...
890. K...
891. K...
892. K...
893. K...
894. K...
895. K...
896. K...
897. K...
898. K...
899. K...
900. K...
901. K...
902. K...
903. K...
904. K...
905. K...
906. K...
907. K...
908. K...
909. K...
910. K...
911. K...
912. K...
913. K...
914. K...
915. K...
916. K...
917. K...
918. K...
919. K...
920. K...
921. K...
922. K...
923. K...
924. K...
925. K...
926. K...
927. K...
928. K...
929. K...
930. K...
931. K...
932. K...
933. K...
934. K...
935. K...
936. K...
937. K...
938. K...
939. K...
940. K...
941. K...
942. K...
943. K...
944. K...
945. K...
946. K...
947. K...
948. K...
949. K...
950. K...
951. K...
952. K...
953. K...
954. K...
955. K...
956. K...
957. K...
958. K...
959. K...
960. K...
961. K...
962. K...
963. K...
964. K...
965. K...
966. K...
967. K...
968. K...
969. K...
970. K...
971. K...
972. K...
973. K...
974. K...
975. K...
976. K...
977. K...
978. K...
979. K...
980. K...
981. K...
982. K...
983. K...
984. K...
985. K...
986. K...
987. K...
988. K...
989. K...
990. K...
991. K...
992. K...
993. K...
994. K...
995. K...
996. K...
997. K...
998. K...
999. K...
1000. K...



НЕВРОЛОГІЯ • ОГЛЯД

№ 3 (168)
2026

NEWS

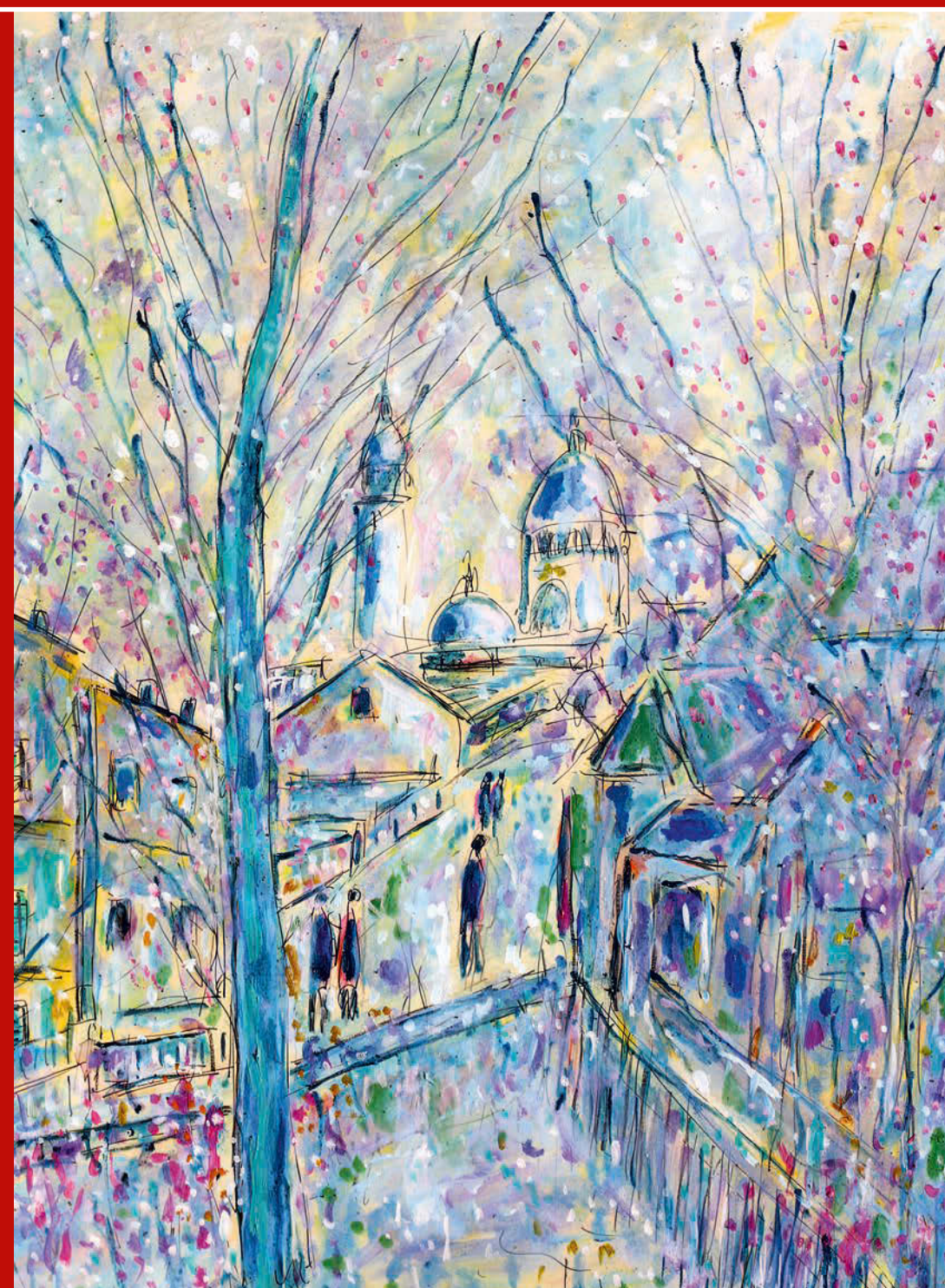
психоневрологія та нейропсихіатрія

Розширення ролі носимих медичних пристроїв у сучасній неврологічній практиці
..... 5

Міастенія під маскою депресії та тривоги: клінічні пастки для психіатра і тактика ведення пацієнта
..... 28

Рекомендації щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем унаслідок травми спинного мозку
..... 42

Жерар де Нерваль: вічний в'язень болісних снів
..... 48



Жерар де Нерваль, 2019
Картина Жана Мірра





Health-ua.com

Спеціалізований
медичний
портал



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**

Юлія Паламарчук palamarchuk@health-ua.com

Відділ реклами

+38 (063) 599-39-91 m.tabachuk@health-ua.com

Відділ передплати та розповсюдження

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

Підписано до друку 24.04.2026

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

Загальний наклад 8 500 прим.

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

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

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

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

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

Поштова адреса:

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

Шановні колеги!

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

Пропонуємо вам надсилати найцікавіші, на ваш погляд, випадки із практики, що будуть розміщені у наступних випусках видання.

Автори опублікованих матеріалів отримають у подарунок передплату на друковану версію журналу «НейроNEWS» вже на друге півріччя 2026 року!

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:
palamarchuk@health-ua.com

Дякуємо за співпрацю!

НЕЙРО NEWS[®]

ЗМІСТ

Актуально

- 5 Розширення ролі носимих медичних пристроїв у сучасній неврологічній практиці

Огляд

- 8 Роль мистецтва в реабілітації та поліпшенні ментального здоров'я
С.В. Соловйова

- 11 Венлафаксин у терапії ПТСР: від доказової бази до вибору індивідуальної стратегії
В.О. Мангубі

- 16 Нові підходи, сміливі ідеї та найактуальніші теми у сфері неврології

Клінічні дослідження

- 23 Ефективність і безпека комбінованої терапії буспіроном та венлафаксином у літніх пацієнтів із депресією й когнітивними порушеннями

Практика

- 28 Міастенія під маскою депресії та тривоги: клінічні пастки для психіатра і тактика ведення пацієнта
М.С. Марчук

- 32 Нейропротекція та когнітивна реабілітація в сучасній психіатрії: фокус на комбіновану терапію
В.О. Мангубі

Зарубіжний досвід

- 36 Антидепресант тразодон: фармакологічний профіль та мультимодальні й мультифункціональні ефекти

Рекомендації

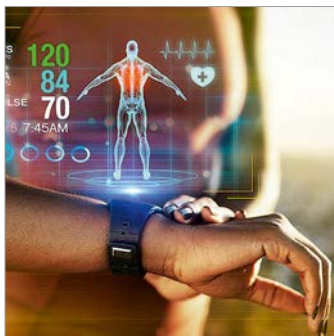
- 42 Рекомендації щодо ведення пацієнтів із нейропатичним болем унаслідок травми спинного мозку

Цікаво дізнатися

- 48 Жерар де Нерваль: вічний в'язень болісних снів



РОЗШИРЕННЯ РОЛІ НОСИМИХ МЕДИЧНИХ ПРИСТРОЇВ У СУЧАСНІЙ НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ



Носимі медичні пристрої набувають все більшої популярності у сфері охорони здоров'я та поступово інтегруються в неврологічну практику. Їх поширення зумовлене стрімким розвитком цифрових технологій і можливістю безперервного збору даних у реальному часі. У березні 2026 р. Американська академія неврології (AAN) оприлюднила рекомендації щодо застосування носимих пристроїв, окресливши сучасні підходи до їх впровадження у різних галузях неврології та використання у клінічній практиці.

Носимі пристрої, призначені для моніторингу активності та життєвих показників, дедалі ширше використовуються як у повсякденному житті, так і в медичній практиці, надаючи цінні дані пацієнтам та лікарям. Водночас їх слід розглядати не як альтернативу стандартній медичній допомозі, а як її доповнення, що дозволяє розширити обсяг доступної інформації, підвищити точність оцінювання стану пацієнта та сприяє більш обґрунтованому ухваленню клінічних рішень.

Носимі технології мають потенціал суттєво трансформувати неврологічну практику, особливо при захворюваннях з епізодичним або флюктуючим перебігом, як-от епілепсія, мігрень чи серцеві аритмії. Їх використання відкриває нові можливості для:

- отримання об'єктивних даних у реальному часі;
- фіксації подій у повсякденному середовищі пацієнта;
- оцінювання функціонального впливу патології на рівень активності.

Перспективи розвитку цих носимих медичних девайсів видаються багатообіцяючими. Очікується, що вони сприятимуть формуванню здорових поведінкових звичок, ранньому виявленню хвороб, кращій стратифікації факторів ризику, а також підвищенню рівня поінформованості пацієнтів та ефективності лікування.

Сфери застосування у неврології

Нові можливості моніторингу аритмій та інсульту

Носимі пристрої відкривають новий напрям у неврології — тривалий позаклінічний кардіомоніторинг, що безпосередньо пов'язаний зі стратифікацією ризику інсульту та раннім виявленням серцевих порушень. Найбільше значення це має у контексті ідентифікації фібриляції передсердь (ФП) — одного із ключових модифікованих факторів ризику ішемічного інсульту.

У більшості носимих девайсів використовується фотоплетизмографія, що дозволяє непрямо оцінювати серцевий ритм через зміни кровонаповнення судин. Важливо, що вони не реєструють електричну активність серця безпосередньо як електрокардіографія (ЕКГ), що визначає обмеження їх застосування. Портативні ЕКГ-пристрої частково компенсують це, але через обмежену кількість відведень не можуть замінити стандартну ЕКГ у 12 відведеннях.

Клінічна значущість такого підходу зумовлена тим, що приблизно 25 % ішемічних інсультів пов'язані з ФП, причому вона часто залишається недіагностованою до моменту розвитку інсульту. Носимі пристрої дають змогу виявляти безсимптомні або пароксизмальні епізоди ФП у повсякденному житті пацієнта, що раніше було практично недосяжним.

Дані великих досліджень, зокрема Apple Heart Study, свідчать про потенціал цього підходу: хоча лише 0,52 % користувачів отримали сповіщення про нерегулярний пульс, у значній частки з них згодом було підтверджено ФП. Водночас ці результати слід інтерпретувати обережно через особливості вибірки (молодший вік, меншу кількість коморбідностей), що може впливати на співвідношення істинних і хибнопозитивних результатів.

Принципово, що носимі девайси відіграють роль інструменту скринінгу, а не діагностики. Отримані дані потребують підтвердження стандартними методами, оскільки їхня точність може знижуватися під час фізичної активності, а портативні ЕКГ-пристрої не дозволяють всебічно оцінити ішемічні зміни чи структурні порушення.

У клінічній практиці це створює нові виклики. Зокрема, постають питання, як діяти при виявленні підозрілих сигналів до їх підтвердження, а також як інтерпретувати неповні дані через нерегулярне використання пристроїв.

Додатково слід враховувати психологічний ефект: сповіщення про аритмії можуть підвищувати тривожність і впливати на поведінку пацієнта.

Узагальнено вплив носимих пристроїв можна розглядати на трьох рівнях, як-от:

- *біологічний* — виявлення аритмій;
- *клінічний* — зміна тактики обстеження;
- *поведінковий* — вплив на сприйняття даних про здоров'я.

Перспективи розвитку носимих технологій пов'язані з підвищенням точності сенсорів, інтеграцією нових біомаркерів і застосуванням алгоритмів штучного інтелекту, що потенційно дозволить перейти від виявлення подій до їх прогнозування. Водночас впровадження таких гаджетів супроводжується парадоксом: поліпшення виявлення патології поєднується зі зростанням кількості додаткових обстежень і ризиком «діагностичного оверскрінінгу».

Контроль епілептичних нападів і тригерів у реальних умовах

Носимі технології формують новий підхід до ведення пацієнтів з епілепсією, зміщуючи акцент від епізодичного клінічного оцінювання до безперервного моніторингу в реальному житті. Вони можуть виконувати кілька взаємодоповнювальних функцій — від виявлення нападів до аналізу тригерів і прогнозування ризику, що потенційно змінює парадигму спостереження за хворими.

Найбільш розробленим напрямом є виявлення судомних нападів, передусім тоніко-клонічних, із метою своєчасного оповіщення доглядальників і зниження ризику ускладнень. У спеціалізованих пристроях, що носяться на зап'ясті або руці, використовують комбінацію сенсорів: акселерометрії (для оцінювання рухової активності), фотоплетизмографії (для визначення серцевого ритму) та електродермальної активності (для аналізу автономних реакцій). Це дозволяє фіксувати комплекс фізіологічних змін, характерних для генералізованих моторних нападів. Деякі з цих систем продемонстрували добру відповідність електроенцефалографічному відеомоніторингу — клінічному «золотому стандарту».

Варто зазначити, що у більшості носимих пристроїв, як-от смарт-годинники чи фітнес-трекери, використовуються подібні сенсори, але їхні алгоритми залишаються недостатньо валідованими. Це створює ключове обмеження: попри обнадійливі результати, такі технології поки що не можуть розглядатися як самостійний діагностичний інструмент. Проте завдяки окремим рішенням вони стають такими ж ефективними, як спеціалізовані системи, а поява застосунків із регуляторним схваленням свідчить про поступовий перехід від експериментальних до клінічно значущих технологій.

Окрім безпосереднього виявлення нападів, значний інтерес становить використання непрямих фізіологічних маркерів. Зокрема, зміна частоти серцевих скорочень може слугувати важливим індикатором, оскільки більшість клінічно значущих нападів супроводжуються її підвищенням. Це має особливе значення, адже багато пацієнтів не усвідомлюють свої напади, що ускладнює клінічне оцінювання та прийняття рішень. У таких

випадках аналіз даних носимих пристроїв дозволяє виявляти не зафіксовані раніше події та уточнювати реальну частоту нападів, як це показано в окремих клінічних спостереженнях із використанням GPS і кардіомоніторингу.

Окремий напрям розвитку — прогнозування нападів. Попередні дослідження демонструють, що комбінація даних про частоту серцевих скорочень, сон і фізичну активність може використовуватися для створення моделей машинного навчання, здатних оцінювати ризик нападу в найближчі 24 год. Хоча ці підходи ще не готові до рутинного клінічного застосування, вони окреслюють перехід від реактивної до проактивної медицини.

Не менш важливою є роль носимих технологій у самоконтролі захворювання. Електронні щоденники з даними про напади й симптоми, інтегровані зі смарт-пристроями, дозволяють:

- ідентифікувати індивідуальні тригери (зокрема стрес і порушення сну);
- виявляти закономірності перебігу захворювання;
- поліпшувати комунікацію між пацієнтом і лікарем.

Таким чином, носимі технології в епілептології поступово еволюціонують, що створює передумови для персоналізованого, динамічного та більш точного ведення пацієнтів, але водночас потребує подальшої валідації та обережної інтеграції у клінічну практику.

Головний біль: біофідбек та поведінкові патерни

Носимі технології у сфері головного болю розвиваються переважно у двох напрямках: як інструмент нефармакологічного лікування (біофідбек) і як засіб об'єктивного моніторингу поведінкових та фізіологічних патернів, пов'язаних із нападами.

Біологічний зворотний зв'язок є одним із найбільш обґрунтованих немедикаментозних підходів до лікування мігрені (рівень доказовості А), і носимі пристрої значно розширюють можливості його застосування. Сучасні сенсори дозволяють у режимі реального часу реєструвати фізіологічні параметри, що відображають стрес-реакцію організму, зокрема варіабельність серцевого ритму, температуру шкіри (наприклад, пальців) та електроміографічну активність. Це створює умови для самостійного проведення біофідбек-терапії поза клінікою, що є важливим кроком до децентралізації лікування. Водночас ефективність такого підходу значною мірою залежить від залученості пацієнта: у дослідженнях саме ті споживачі, які регулярно використовували сенсори (зокрема для аналізу варіабельності серцевого ритму), демонстрували клінічно значуще поліпшення якості життя.

Другий важливий напрям — застосування носимих пристроїв для аналізу повсякденних поведінкових і фізіологічних змін, пов'язаних із головним болем. Актиграфія та інші дані фітнес-трекерів дозволяють перейти від ведення суб'єктивних щоденників до об'єктивнішого оцінювання стану пацієнта. Однак суттєвим обмеженням залишається проблема повноти та якості даних. Навіть у дослідженнях із мотивованими учасниками лише частина пацієнтів забезпечувала достатній обсяг записів для аналізу, що вказує на труднощі тривалого використання пристроїв у реальному житті.

Інтеграція носимих пристроїв із цифровими щоденниками головного болю розширює опції для:

- виявлення індивідуальних тригерів;
- аналізу динаміки симптомів;
- дистанційного моніторингу ефективності терапії.

Однак, як і в інших напрямках застосування носимих гаджетів, ці підходи потребують подальшої валідації та інтеграції у клінічні протоколи.

Оцінювання сну: від скринінгу до тривалого спостереження

Застосування носимих технологій у сфері оцінювання сну стрімко розширюється. Вони стають доступним інструментом для тривалого моніторингу поза межами лабораторії. Принцип дії сучасних пристроїв — браслетів, смарт-годинників, кілець — переважно базується на акселерометрії, що дозволяє оцінювати рухову активність як проксі-показник сну і неспання. Складніші мультисенсорні системи поєднують акселерометрію із фотоплетизмографією для аналізу варіабельності пульсу, а також можуть включати додаткові сенсори для оцінювання оксигенації, електродермальної активності та впливу світла. Окрему категорію становлять пристрої з використанням електроенцефалографії у вигляді пов'язок на голову, які забезпечують детальніше визначення архітектури сну.

Загалом більшість носимих пристроїв демонструє задовільну узгодженість із полісомнографією, що є «золотим стандартом» дослідження сну, особливо щодо визначення його загальної тривалості, ефективності та фаз легкого і глибокого сну в здорових дорослих осіб. Це робить їх корисними для базового скринінгу та довготривалого спостереження.

До принципів обмежень таких девайсів належить недооцінювання періодів неспання після засинання, що може призводити до переоцінювання якості сну. Крім того, більшість пристроїв недостатньо валідовані у пацієнтів із неврологічними, соматичними або власне сомнологічними розладами, за яких структура сну є більш складною та варіабельною. Окремою проблемою є використання закритих алгоритмів, які не надають доступу до «сирих» даних. Це обмежує можливості незалежної клінічної інтерпретації та ускладнює інтеграцію таких технологій у доказову медицину.

Проте носимі пристрої мають важливу перевагу — можливість тривалого природного спостереження за сном у звичних для пацієнта умовах. Це дозволяє виявляти індивідуальні патерни, які часто залишаються непоміченими під час короткочасного лабораторного обстеження. У перспективі ці технології можуть бути інтегровані у контроль широкого спектра розладів, як-от безсоння, порушення циркадних ритмів, дихальні розлади сну тощо.

Перспективи, клінічні дилеми й висновки

Носимі пристрої стрімко трансформують неврологічну практику, забезпечуючи безперервний доступ до пацієнт-генерованих даних і відкриваючи можливості для більш персоналізованого та динамічного моніторингу захворювань. Їхня привабливість для пацієнтів зумовлена доступністю, простотою використання та відчуттям контролю над власним здоров'ям.

Водночас інтеграція таких девайсів у клінічну практику супроводжується низкою системних і клінічних викликів. Насамперед це стосується обмеженої точності та варіабельності даних, що зумовлює ризик як хибно-позитивних, так і хибнонегативних результатів. Окрім того, важливо визначити момент, коли саме дані носимих пристроїв необхідно підтвердити стандартними медичними методами.

Суттєвим обмеженням є також нестійка прихильність пацієнтів до носіння медичних гаджетів і неповнота даних, що може призводити до викривлення клінічної картини. Додатково слід враховувати поведінкові аспекти: у частини споживачів використання таких технологій асоційоване із підвищеною тривожністю, надмірною фіксацією на показниках і потенційною гіпердіагностикою.

Попри ці обмеження, очікується подальше зростання використання носимих технологій. Їхній потенціал полягає у формуванні більш повного уявлення про стан пацієнта в реальному житті, реалізація якого потребує подальшої валідації, стандартизації та адаптації клінічних підходів до роботи із новими типами даних.

Підготувала Олена Коробка

За матеріалами S.M. Benish et al. Wearable Technology and Its Role in Neurologic Care // Neurology, 2026; 14, 106 (7): e214802



РОЛЬ МИСТЕЦТВА в реабілітації та поліпшенні ментального здоров'я

*С.В. Соловйова, лікарка, голова
Громадської організації «ПРОЗДОРОВ'Я», м. Київ*

Мистецтво чинить глибокий вплив на психіку людини і сприяє соціальній інтеграції, що особливо важливо у кризові періоди. Нині на перетині мистецтва й охорони здоров'я формується окремий напрям — використання мистецьких практик як доказово обґрунтованих втручань, спрямованих на зміцнення ментального здоров'я та збереження оптимального рівня життєдіяльності й добробуту. В рандомізованих дослідженнях отримано докази щодо ефективності арт-терапії, часто у поєднанні з медикаментозним лікуванням чи традиційною психотерапією, для поліпшення соціальної функціональності та зменшення тяжкості симптомів в осіб із психічними розладами.

Згадайте, чи була у вашому житті картина в музеї або галереї, біля якої захотілося затриматися довше, ніж біля інших? Що ви тоді відчували — спокій, тривогу, цікавість, співпереживання? Або ж пригадайте мелодію, яка надихає чи допомагає зосередитися, відновити сили, заспокоїтися після напруженого дня.

Такі переживання виходять за межі естетичного досвіду. Сучасні дослідження показують, що вони мають вимірювані психофізіологічні ефекти й можуть застосовуватися як допоміжний інструмент під час профілактики хвороб або ускладнень, лікування та реабілітації пацієнтів, допомоги при вигоранні.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає здоров'я як «стан повного фізичного, психічного та соціального добробуту, а не лише відсутність хвороб або фізичних вад», тим самим міцно пов'язуючи поняття здоров'я із суспільством і культурою [1].

Хоча мистецтво завжди було концептуально важко визначити, існує декілька його фундаментальних характеристик. Так, об'єкт мистецтва:

- цінується сам по собі, а не лише як корисний;
- забезпечує уявні, творчі переживання для автора та глядача;
- викликає або містить емоційну реакцію.

Крім того, створення витворів мистецтва характеризується необхідністю новизни, креативності чи оригінальності, потребує спеціалізованих навичок, здійснюється із дотриманням правил щодо форми, композиції або вираження (що можуть відповідати нормам чи відхилятися від них).

У межах взаємодії мистецтва й охорони здоров'я мистецькі інтервенції розглядаються як інструмент науково підтвердженого впливу на емоційну регуляцію, соціальну взаємодію та адаптаційні ресурси людини,

що допомагає у збереженні психічного благополуччя, оптимального рівня функціонування та якості життя. Цей підхід ґрунтується на широкій доказовій базі. Узагальнення понад 3500 досліджень у звіті ВООЗ 2019 р. підтвердило зв'язок залучення до мистецтва із кращою емоційною регуляцією, соціальною інтеграцією та добробутом у представників різних вікових і клінічних груп. ВООЗ визнає, що доказова база зростає, та узгоджує мистецькі втручання із програмами стратегічного підходу «Здоров'я в усіх політиках» (Health in All Policies) і цілями сталого розвитку в періоді до 2030 р. [1].

У межах досліджень у сфері охорони здоров'я залучення до мистецтва розглядається за п'ятьма широкими категоріями, як-от [1–3]:

- виконавчі мистецтва (музика, танець, театр, спів, кіно тощо);
- візуальні мистецтва, дизайн та ремесла (наприклад, живопис, фотографія, скульптура, текстиль);
- література (написання, читання, участь у літературних фестивалях тощо);
- культура (наприклад, відвідування музеїв, галерей, виставок, концертів, театру, громадських заходів, культурних фестивалів та ярмарків);
- онлайн-, цифрові та електронні мистецтва (як-от анімація, кіновиробництво, комп'ютерна графіка).

Кожен із цих компонентів здатен запускати психологічні, фізіологічні, соціальні та поведінкові реакції, які мають причинно-наслідковий зв'язок із показниками здоров'я.

Вплив мистецтва на психофізіологічні механізми

Залучення до мистецтва можна поділити на активну та пасивну участь [1–3]:

1. Активна участь передбачає створення, виготовлення чи викладання мистецтва (арт-терапія або мистецько-орієнтовані втручання, які не є цілеспрямованими та не потребують участі спеціально підготовленого фахівця).

2. Пасивна (рецептивна) участь охоплює спостереження, перегляд, слухання та споглядання мистецтва.

Компонентами залучення до мистецтва бувають естетичне сприйняття, робота уяви, сенсорна активація, викликання емоцій та когнітивна стимуляція. Залежно від форми, мистецька діяльність може також передбачати соціальну взаємодію, фізичну активність, звернення до тем здоров'я та контакт із середовищем охорони здоров'я. Кожна із цих складових асоційована

із психофізіологічними механізмами, релевантними для ментального здоров'я [1–9].

Важливими перевагами мистецьких підходів є їхня естетична цінність і творче самовираження, що формує внутрішню мотивацію до участі незалежно від медичних цілей та відрізняє їх від інших профілактичних або реабілітаційних втручань. Вибір конкретної форми мистецтва визначається як клінічними цілями (наприклад, поєднанням мистецтва із рухом у реабілітації), так і індивідуальними вподобаннями та культурним контекстом [1–9].

На нейробіологічному рівні мистецька діяльність пов'язана з активацією систем винагороди та регуляції настрою, зокрема залученням дофамінергічних механізмів, що підтримують мотивацію, відчуття причетності та психологічну стабільність. Водночас невербальний характер мистецтва робить його особливо релевантним у роботі з травмою та станами, де вербалізація досвіду є ускладненою [1]. У низці досліджень згадується про модулювання рівня гормонів (зокрема кортизолу) й регуляцію серцево-судинної функції (частоти серцевих скорочень, артеріального тиску) [1–9].

Види арт-терапії

Останнім часом накопичується все більше доказів щодо ефективності арт-терапії при психічних розладах. Арт-терапія, часто у поєднанні з медикаментозним лікуванням чи традиційною психотерапією, сприяє поліпшенню соціальної функціональності та зменшенню тяжкості симптомів [1–5].

До поширених видів арт-терапії належать:

- візуальна арт-терапія (малювання, колаж, скульптура);
- музична терапія (імпровізація, написання пісень або наративне музичне вираження);
- драматерапія, у межах якої пацієнти відтворюють травматичні наративи в безпечному «фіктивному просторі» через рольові ігри (наприклад, «грають іншого себе» під час травматичної події) або імпровізовані сцени, зменшуючи сприйняту загрозу для реальної ідентичності;
- танцювально-рухова терапія, яка сприяє вивільненню соматичних травматичних спогадів, таких як м'язова напруга й тремор, через тілесні рухи (вільний танець, ритмічне наслідування), підтримуючи інтеграцію психіки й тіла.

Групові арт-терапії сприяє поліпшенню соціальної взаємодії, самосприйняття, навичок спілкування та повсякденної функціональності. Це підтримує соціальну інтеграцію у процесі реабілітації осіб із психічними розладами [1–5, 17].

Ефективність арт-терапії за даними досліджень

В одному з перших систематичних оглядів та метааналізі 50 рандомізованих клінічних досліджень ефективності активної візуальної арт-терапії було проаналізовано 217 показників у 2766 пацієнтів із різними психічними, неврологічними й соматичними станами. Арт-терапія була достовірно пов'язана з поліпшенням у 18 % учасників оцінених показників порівняно із контрольною групою, зокрема зменшенням симптомів депресії та тривожності, підвищенням самооцінки і загального емоційного стану, покращенням навичок взаємодії та соціальної поведінки, якості життя [6].

Метааналіз даних 25 рандомізованих клінічних випробувань показав, що застосування музичної терапії (порівняно із контролем) ефективніше зменшувало симптоми депресії та сприяло поліпшенню якості життя й режиму сну в дорослих пацієнтів незалежно від типу музичної терапії, способу її проведення та професійної підготовки терапевта. Проте спостерігалася лише незначуща тенденція до зниження тривожності [7].

У систематичному кокранівському огляді даних 81 рандомізованого дослідження із загальною вибіркою 5576 онкологічних пацієнтів було продемонстровано, що музичні втручання (музична терапія або прослуховування музичних записів) значуще впливають на психічні та фізичні показники. У дорослих відзначалося суттєве зменшення тривожності (середнє зниження на 7,73 бала показника за шкалою тривоги Спілбергера), а також помірне зменшення проявів депресії, помірний анальгетичний ефект і незначне зниження втомлюваності (стандартизовані різниці середніх [СРС] для відповідних показників -0,41; -0,67 і -0,28 бала відповідно) [8].

Арт-терапія пропонує креативний і цілісний альтернативний підхід для підтримки дітей і підлітків із депресією, посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), розладами спектра аутизму, дитячим церебральним паралічем та іншими станами. Вона сприяє зменшенню симптомів, розвитку сенсорної обробки, мовлення та здатності до зосередження уваги, когнітивній гнучкості, поліпшенню моторних навичок, соціального навчання й емоційного вираження [1, 11–13]. У кокранівському систематичному огляді даних 26 досліджень (n = 1165) за участю дітей, підлітків і молодих дорослих з аутизмом було продемонстровано, що музична терапія асоційована з вищою ймовірністю загального клінічного поліпшення порівняно зі стандартним доглядом або прийманням плацебо (відношення шансів [ВШ] = 1,22) та із певним підвищенням якості життя (СРС = 0,28). Крім того, відзначалося суттєве зменшення загальної тяжкості симптомів аутизму. При цьому не було виявлено достовірних відмінностей щодо соціальної взаємодії, вербальної та невербальної комунікації [12].

Дані досліджень свідчать про позитивні результати застосування візуальної арт-терапії, драматерапії, музичної, танцювально-рухової та поетичної терапії у дітей і підлітків із ПТСР. Художня творчість перетворює травматичні спогади на конкретні символи (наприклад, розбита картина як образ руйнування сім'ї), минаючи мовні обмеження та безпосередньо активуючи невербальні зони обробки інформації у правій півкулі мозку, що зменшує надмірне збудження амігдали. Водночас групові мистецькі заняття відновлюють соціальні зв'язки через взаємодію з іншими людьми, протидіючи ізоляції, спричиненій ПТСР. Візуально орієнтовані або танцювально-рухові втручання із низьким мовним навантаженням доцільно застосовувати у пацієнтів з обмеженими можливостями вербального вираження, опором щодо традиційних психотерапевтичних методів або тяжкими коморбідними станами. Багато авторів підкреслюють, що арт-терапія найефективніша не як ізольоване втручання, а як частина комплексної реабілітаційної стратегії [10].

На додаток, позитивних ефектів досягнуто при психозах, шизофренії, залежностях і розладах харчової поведінки, хоча результати не завжди є послідовними. Так, візуальна арт-терапія чинить помірний вплив на позитивні/негативні симптоми, а значний — на прояви депресії та тривожності в осіб із шизофренією [14]. За результатами кокранівського систематичного огляду даних 18 досліджень за участю 1215 пацієнтів із шизофренією та шизофреноподібними розладами, музична терапія як доповнення до стандартного лікування покращувала загальний клінічний стан ($VH = 0,38$), зменшувала виразність негативних і загальних психотичних симптомів, поліпшувала соціальне функціонування та якість життя. Ефекти залежали від кількості сеансів і якості проведення музичної терапії [15]. Інший кокранівський систематичний огляд даних 21 дослідження із залученням 1984 осіб з розладами, пов'язаними з уживанням психоактивних речовин (ПАР), показав, що музична терапія на додаток до стандартного лікування сприяла помірному зниженню потягу до ПАР ($CRS = -0,66$) та підвищенню мотивації до лікування і змін ($CRS = 0,41$). Виразніший ефект спостерігався за тривалості втручання 1–3 місяці [16].

Культурні та мистецькі інтервенції сприяють формуванню когнітивного резерву, підтримці пам'яті й уваги, зменшують тривожність, прояви депресії та покращують соціальну поведінку, якість життя й фізичні показники, знижують потребу в медикаментах у пацієнтів із деменцією [1]. Порівняно зі звичайним доглядом, позитивний ефект відчутний після проведення щонайменше п'яти сеансів музично-терапевтичного втручання [18].

Танці та музично-ритмічні втручання сприяють поліпшенню балансу, ходи, м'язової сили, гнучкості й аеробної витривалості в осіб похилого віку, асоційовані зі зниженням ризику падінь і переломів. Залучення до мистецької практики сприяє поліпшенню нейропластичності, відновленню пам'яті, уваги, настрою та моторних функцій, а до співу — покращенню мовлення при афазії. Соціальні мистецькі практики підсилюють мотивацію та прихильність до реабілітації. Такий вплив відіграє позитивну роль при дегенеративних неврологічних розладах, хворобі Паркінсона, розсіяному склерозі, реабілітації після інсульту та інших розладів [19].

В Україні, де війна інтенсивно впливає на психологічний стан населення, арт-терапія стала важливою частиною програм реабілітації для поранених військових, біженців та осіб із травматичними спогадами. Арт-терапевтичні заходи спрямовані на:

- емоційне відновлення;
- розвиток творчих стратегій подолання стресу;
- відновлення соціальних функцій.

Мистецтво не лише відображає пережитий досвід війни, але й допомагає людям проживати й інтегрувати емоційні спогади, сприяючи процесам катарсису та відновлення [20]. Триваліші програми (до двох років) арт-терапії для військовослужбовців із черепно-мозковими травмами та ПТСР пов'язані з кращими оцінками власних результатів порівняно із короткими курсами, зокрема з більшою виразністю позитивних емоцій і самовідчуття [21].

Останнім часом рецептивні форми, як-от слухання музики для зменшення больових відчуттів або участь

у кінопоказах і театральних подіях, також отримали значне наукове висвітлення, що вплинуло на дослідницькі програми та практичне застосування. Новітні дані свідчать, що навіть коротке відвідування музею або споглядання однієї картини може позитивно вплинути на настрій і знизити рівень стресу [3].

Так, у систематичному огляді даних 38 досліджень за участю понад 6800 учасників було виявлено, що споглядання творів візуального мистецтва підвищує евдемонічний добробут — форму психічного здоров'я, пов'язану із сенсом життя, особистісним зростанням та самореалізацією [3]. Дослідники зафіксували позитивний ефект у різних середовищах, включно із музеями, галереями, лікарнями, клініками і навіть в умовах віртуальної реальності, а також його зв'язок із різними типами мистецтва: від фігуративного й абстрактного живопису до фотографії, скульптури та інсталяцій.

Новим внеском цього огляду є доказ того, що вплив споглядання мистецтва на добробут залежить від контексту. Наприклад, у літніх осіб із деменцією та дітей і підлітків воно може підвищувати відчуття автономії й компетентності; водночас для здорових дорослих ефект при «відвідуванні» віртуальних музеїв слабкий або відсутній. Соціальні механізми також залежать від контексту: якісна групова взаємодія у музеях може зміцнювати соціальний капітал, але у цифровому середовищі буває неактуальною чи навіть шкідливою. Автори підкреслюють, що мистецтво цінне завдяки здатності запускати різноманітні процеси, тоді як інші активності часто діють обмежено або специфічно (наприклад, заняття бігом у спортклубі можуть сприяти регулюванню емоцій через відволікання та соціальну взаємодію, але рідко стимулюють рефлексію щодо власних переконань) [3].

Обмеження та критичні зауваження

Хоча база доказів впливу мистецтва на здоров'я зростає, частина критичних оглядів вказують на те, що:

1. У багатьох дослідженнях використовують обмежені вибірки або варіабельні методи.
2. Механізми впливу не завжди чітко визначені.
3. Арт-терапія часто застосовується як додатковий інструмент, а не самостійне лікування.

Це означає, що для повного розуміння ефектів потрібні подальші рандомізовані дослідження, стандартизовані методології та довгострокові спостереження.

Висновки й перспективи

На сьогодні можна стверджувати, що мистецтво й арт-терапія є перспективними методами підтримки психічного здоров'я та реабілітації, доповнюючи традиційні методи лікування. Потенціал мистецтва виходить за межі строго клінічного контексту: це не лише терапевтичний інструмент, але й спосіб соціальної інтеграції та культурного відновлення, особливо важливий у кризові періоди. Подальші дослідження, найімовірніше, будуть зосереджені на стандартизації терапевтичних протоколів, інтеграції цифрових технологій і оцінюванні довгострокових ефектів творчої діяльності.

Список літератури знаходиться в редакції

ВЕНЛАФАКСИН У ТЕРАПІЇ ПТСР: ВІД ДОКАЗОВОЇ БАЗИ ДО ВИБОРУ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ СТРАТЕГІЇ

В.О. Мангубі, к.мед.н., доцент,
завідувач психіатричного відділення первинного психотичного епізоду
КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) виникає як реакція на екстремальний стрес. Згідно з Діагностичним і статистичним посібником із психічних розладів, 5-м виданням (DSM-5), та Міжнародною класифікацією хвороб 11-го перегляду (МКХ-11), він проявляється через чотири групи симптомів: повторне переживання травми й уникнення нагадувань про неї, негативні зміни в настрої та думках, а також надмірне збудження. Без терапії розлад часто стає хронічним — лише третина пацієнтів досягає ремісії протягом першого року. Поширеність ПТСР серед ветеранів становить 15–25 %, а серед цивільних у зонах конфлікту — 10–20 % [1, 2].

Коморбідність при ПТСР як чинник вибору фармакотерапії

ПТСР рідко перебігає ізольовано. Майже у половині пацієнтів (48–55 %) діагностують супутню депресію, у 30–40 % — генералізований тривожний розлад, а 20–35 % мають проблеми з алкоголем [14]. Саме депресивний компонент суттєво впливає на стратегію лікування. Хоча сертралін та пароксетин традиційно вважаються препаратами першої лінії — «золотим стандартом» серед селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), за виразної депресії можливостей виключно серотонінергічних засобів часто недостатньо [10, 12]. Досвід показує, що за таких умов препарати із норадренергічною активністю демонструють вищу ефективність [7, 8]. З огляду на це, автоматичне призначення СІЗЗС як універсального рішення для всіх груп пацієнтів не завжди є клінічно виправданим [17].

В Україні після 2022 р. масштаб проблеми ПТСР значно зріс. До психіатрів, психологів, психотерапевтів і сімейних лікарів дедалі частіше звертаються як військові, так і цивільні, які пережили окупацію, обстріли чи втрату близьких. У чинному протоколі Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ) селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну (СІЗЗСН) венлафаксин віднесено до першої лінії терапії ПТСР на рівні з СІЗЗС сертраліном і пароксетином. Це рішення ґрунтується на дослідженнях J. Davidson et al. (2006) та узгоджується із міжнародними настановами Міністерства у справах ветеранів США й Міністерства оборони США (VA/DoD, 2023) та Національного інституту охорони здоров'я і вдосконалення медичної допомоги (NICE, 2024), де препарат має рівень

доказовості А [17, 18]. До 2006 р. практично не проводилося масштабних рандомізованих досліджень тривалістю понад 12 тижнів для препаратів поза групою СІЗЗС [13]. Роботи J. Davidson et al. заповнили цю нішу і досі залишаються фундаментом доказової бази для застосування венлафаксину при ПТСР.

Механізм дії венлафаксину та нейробиологічне обґрунтування

Важливо, що венлафаксин блокує зворотне захоплення серотоніну в будь-яких терапевтичних дозах, а його вплив на норадреналін є дозозалежним і стає помітним при підвищенні дози із 75 до 150–225 мг/добу. У дозах понад 150 мг препарат починає пригнічувати і захоплення дофаміну, хоча значення цього компонента саме для терапії ПТСР ще потребує підтвердження [6].

Використання СІЗЗСН при ПТСР має нейробиологічне підґрунтя [6]:

- по-перше, високий рівень норадреналіну в спинномозковій рідині пацієнтів корелює із гіперзбудженням та нічними кошмарами;
- по-друге, дисфункція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі (низький рівень кортизолу і надмірна реактивність щодо тригерів) частково нівелюється під дією антидепресантів, що активують норадренергічну систему.

Це відображається на динаміці всіх трьох кластерів симптомів за DSM-5. У 12-тижневому дослідженні J. Davidson et al. (2006) венлафаксин пролонговано вивільнення (XR) суттєво знижував показники за підшкалами повторного переживання, уникнення та гіперзбудження порівняно із плацебо [3]. Під час 6-місячного спостереження ефект підтвердився для повторного переживання та уникнення (емоційного оніміння). Відсутність значущих змін у кластері гіперзбудження на цьому етапі може бути пов'язана із досягненням «ефекту стелі» ще на початку лікування [4].

Клінічний досвід і результати окремих досліджень свідчать, що СІЗЗСН можуть знижувати частоту нічних кошмарів — симптому, який часто не піддається корекції за допомогою СІЗЗС. Попри обмежену кількість даних плацебо-контрольованих випробувань конкретно для венлафаксину в цьому аспекті, гіпотеза про його норадренергічний вплив на мигдалеподібне тіло виглядає патофізіологічно обґрунтованою [6].

Доказова база застосування венлафаксину: основні дослідження

У першому 12-тижневому дослідженні J. Davidson et al. (2006) порівнювали ефективність венлафаксину XR (37,5–300 мг/добу), сертраліну (25–200 мг/добу) та плацебо. До вибірки увійшли 538 пацієнтів із виразними симптомами ПТСР, що тривали понад пів року. Ефективність лікування оцінювали за зміною загального бала відповідно до шкали для клінічної діагностики ПТСР (CAPS). Венлафаксин XR показав кращі результати порівняно із плацебо (-41,8 vs -33,9 бала). Сертралін продемонстрував схожу динаміку (-39,4), але в межах цього дослідження різниця не досягла статистичної значущості за основним критерієм. Показники ремісії через три місяці були найвищими при терапії венлафаксином (30,2%), тоді як на тлі використання сертраліну вони становили 24,3%, а у групі плацебо — 19,6%. Середня ефективна доза венлафаксину була 225 мг.

Друга робота цієї ж групи науковців від 2006 р. дала змогу оцінити результати тривалої терапії. Протягом шести місяців 329 пацієнтів отримували венлафаксин XR у дозах 75–225 мг/добу або плацебо. На відміну від більшості тогочасних досліджень ПТСР, цей проект вийшов за межі стандартного 12-тижневого курсу. Зниження бала за шкалою CAPS у групі венлафаксину порівняно із плацебо було суттєвішим: -51,7 і -43,9 відповідно. Препарат краще впливав на симптоми повторного переживання та уникнення (емоційного оніміння), хоча суттєвої різниці за показником гіперзбудження наприкінці терміну не зафіксували. Рівень ремісії у групі активної терапії досяг 50,9%. При цьому кількість пацієнтів, які припинили лікування через побічні ефекти, була майже однаковою в обох групах.

Об'єднаний аналіз цих досліджень, проведений 2008 р., підтвердив, що відповідь на венлафаксин XR не залежала від статі пацієнта чи характеру травми. Водночас варто враховувати, що до цих випробувань не залучали осіб із залежностями або високим ризиком суїциду. Оскільки такі стани часто зустрічаються серед комбатантів, пряме перенесення результатів на групу ветеранів потребує певної обережності.

Ефективність венлафаксину також підтверджено у масштабних оглядах. Метааналіз M. Hoskins et al. (2015), що охопив дані 51 дослідження, показав результати, збівні з такими для групи СІЗЗС. У пацієнтів із супутньою депресією спостерігалася тенденція до кращої відповіді на СІЗЗСН, хоча для остаточних висновків потрібні додаткові докази. Інший аналіз B.V. Watts et al. (2013) виявив певну перевагу венлафаксину саме у корекції симптомів повторного переживання травми. У метааналізі Y. Jia et al. (2025) із залученням даних понад 7600 учасників встановлено, що середня частка відповіді на фармакотерапію при ПТСР була ~ 39%. Суттєвих відмінностей між антидепресантами, зокрема венлафаксином, та антипсихотиками за ефективністю чи переносимістю не відзначалося.

Дослідники зауважують, що загальний рівень відповіді на медикаментозне лікування при ПТСР нижчий, ніж за інших розладів, що вкотре вказує на важливість поєднання ліків із психотерапією. У кокранівському огляді 2022 р. та подальших рекомендаціях, зокрема S. Seales

Таблиця 1. Схема дозування венлафаксину при ПТСР

Фаза	Доза, мг/добу	Форма	Коментар
Початкова	37,5–75	IR або XR	7–14 днів; перевірка переносимості
Застосування терапевтич. дози	150–225	XR (перевага)	Цільовий діапазон за протоколом МОЗ
Застосування максимальної дози	до 375	XR	При резистентності; обов'язковий контроль АТ
Підтримувальна	150–225	XR	Принаймні 12 місяців після ремісії
Відміна	Поступово	XR	Зниження через ≥4 тижнів; ризик синдрому відміни, можливе тимчасове повернення до попередньої дози при появі парестезій

Примітки: IR — негайне вивільнення; АТ — артеріальний тиск.

і P. Seales (2022), було підтверджено статус венлафаксину як препарату першої лінії, що базується на клінічному консенсусі та наявній доказовій базі.

Схеми дозування венлафаксину

Швидкість титрації визначає, чи залишиться пацієнт на терапії венлафаксином. Стрімке підвищення дози часто призводить до відмови від лікування через побічні ефекти, а надто повільне — відтермінує результат. Оптимально починати із 37,5–75 мг/добу протягом 1–2 тижнів, після чого додавати по 75 мг що 14 днів, орієнтуючись на самопочуття пацієнта. Схему дозування венлафаксину, що відповідає протоколу МОЗ та міжнародним стандартам, наведено в таблиці 1 [17, 18].

Венлафаксин XR демонструє переваги завдяки стабільній концентрації у плазмі. Відсутність різких піків знижує ризик появи нудоти та запаморочення на старті, а приймання один раз на добу є зручнішим для пацієнта [6]. Дози препарату 300–375 мг/добу призначають лише за підтвердженої резистентності. У дослідженнях J. Davidson et al. середня ефективна доза була нижчою — близько 225 мг/добу. Даних про доцільність подальшого підвищення дози в контрольованих умовах при ПТСР наразі немає [3, 4].

Використання венлафаксину іноді супроводжується синдромом відміни, що в окремих випадках проявляється сильніше, ніж на тлі лікування деякими СІЗЗС. Пацієнти можуть скаржитися на запаморочення, дратівливість або специфічні парестезії («простріли», схожі на електричний розряд). Дозу знижують поступово — не швидше ніж на 37,5 мг/тиждень. Якщо симптоми повертаються, темп сповільнюють. Підтримувальна терапія після досягнення ремісії має тривати щонайменше 12 місяців [17]. Результати довгострокових спостережень свідчать, що продовження застосування венлафаксину після досягнення первинної відповіді асоційоване зі статистично значущим зниженням ризику рецидивів порівняно із плацебо. Це підтверджує доцільність тривалого (6-місячного та довше) лікування для стабілізації клінічного стану пацієнта [4, 8].

Цивільні пацієнти та військовослужбовці: відмінності у тактиці

Клінічна картина ПТСР у пацієнтів із бойовим досвідом має суттєві відмінності від «цивільної» через кумулятивний характер травматизації, складніший профіль супутніх розладів та нижчу очікувану відповідь на стандартну фармакотерапію [8, 17]. На відміну від ізольованих психотравматичних подій, бойовий досвід часто поєднує в собі фізичні ураження, зокрема черепно-мозкову травму (ЧМТ), та етичні дилеми (моральну травму), що потребує агресивнішої тактики лікування. Основні практичні розбіжності наведені в таблиці 2.

Для військових характерна кумулятивна травматизація — накопичення повторюваних стресових подій. Це формує складніший профіль коморбідності: до депресії та тривоги додаються хронічний біль, наслідки контузій (ЧМТ) та вищий рівень вживання алкоголю. Об'єднаний аналіз В.О. Rothbaum et al. (2008) свідчить, що базова відповідь на венлафаксин XR не залежить від типу травми [5]. Проте варто пам'ятати, що у це дослідження не було включено пацієнтів з активними залежностями. Ветерани часто потребують призначення вищих доз (225–300 мг/добу) та повільнішого їх нарощування. Підвищена чутливість до тілесних відчуттів та тривога перед початком лікування посилюють ризик того, що пацієнт припинить терапію при різкій зміні дозування. Час до появи перших результатів також може бути довшим — у деяких випадках до 8–12 тижнів. При застосуванні венлафаксину, особливо у дозах понад 150–225 мг/добу, можливе помірне дозозалежне підвищення показників артеріального тиску. Це зумовлено посиленням норадренергічного впливу та потребує регулярного моніторингу артеріального тиску, особливо за наявності супутньої гіпертонії [6].

В умовах сучасної клінічної практики терапія венлафаксином рідко буває ізольованою, що створює ризики небажаних медикаментозних взаємодій. Зокрема, ветерани та цивільні особи в зоні конфлікту часто приймають нестероїдні протизапальні засоби із приводу хронічного болю. Поєднання цих препаратів із СІЗЗСН суттєво підвищує ризик шлунково-кишкових кровотеч через синергічний вплив на агрегацію тромбоцитів, що потребує обережності при призначенні пацієнтам із гастроентерологічним анамнезом.

Окремим викликом є надмірне вживання кофеїну та енергетичних напоїв, поширене серед військовослужбовців та волонтерів для підтримки боєздатності. Оскільки венлафаксин у дозах понад 150 мг чинить виразний норадренергічний ефект, його поєднання зі стимуляторами може провокувати стійку артеріальну гіпертензію, тахікардію та посилювати симптоми гіперзбудження. Також слід зважати на ризик серотонінового синдрому при комбінації з триптанами (для лікування мігрені, частої при наслідках ЧМТ) або серотонінергічними анальгетиками. Оскільки значна частина пацієнтів із ПТСР вдається до вживання алкоголю як засобу «самолікування», важливо враховувати, що етанол не лише посилює седативний ефект, але й може нівелювати терапевтичну дію препарату, ускладнюючи досягнення ремісії.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика підходів до терапії венлафаксином у різних групах пацієнтів

Параметр	Цивільні пацієнти	Військовослужбовці/ ветерани
Тип травми	Переважно поодинокі події (ДТП, насильство)	Кумулятивна бойова травма; часто поєднана із ЧМТ
Супутні стани	Депресія, тривога, алкогольна залежність	+ Хронічний біль, наслідки ЧМТ, порушення сну
Робоча доза	150–225 мг/добу	Часто 225–300 мг/добу; повільна титрація
Час до відповіді	4–6 тижнів	≥ 6–12 тижнів
Додаткові ризики	Сексуальна дисфункція, нудота, синдром відміни	+ Артеріальна гіпертензія при дозах > 225 мг; взаємодія з анальгетиками
Тривалість курсу	12–24 місяці	Часто > 24 місяці; високий ризик рецидиву

Місце венлафаксину в алгоритмі фармакотерапії ПТСР

Як уже зазначалося, в оновленому протоколі МОЗ України (2025) венлафаксин закріплено як засіб першої лінії терапії ПТСР. Такий підхід узгоджується з актуальними міжнародними настановами VA/DoD (2023) та NICE (2024), де препарат розглядається як рівноцінна альтернатива СІЗЗС на етапі старту лікування [17, 18].

Клінічний вибір між цими групами ліків зазвичай базується на супутній патології пацієнта. Призначення венлафаксину виглядає найбільш обґрунтованим у випадках, коли ПТСР супроводжується великим депресивним епізодом, хронічним болем або генералізованим тривожним розладом. Завдяки норадренергічній активності він дозволяє ефективніше працювати із депресивним компонентом. Згідно з оглядом М. Mansour et al. (2023), у пацієнтів із виразною вегетативною реактивністю саме венлафаксин або СІЗЗС (зокрема сертралін та пароксетин) допомагають знизити рівень збудження до межі, що дозволяє продуктивно працювати в межах травма-фокусованої когнітивно-поведінкової терапії [11]. Водночас сертралін і пароксетин залишаються препаратами першого вибору при ізольованому ПТСР без тяжкої депресії [10, 12, 18]. При цьому сертралін є пріоритетним для пацієнтів із серцево-судинними факторами ризику, тоді як пароксетин часто обирають за необхідності додаткового седативного ефекту при виразному безсонні та агітації.

Ефективна допомога при ПТСР передбачає синергію медикаментів та психотерапії. Метааналіз М. Hoskins et al. (2015) свідчить, що фармакологічне лікування забезпечує лише часткове полегшення симптомів і не впливає на нейробіологічні механізми згасання страху — ті, на які спрямовані травма-фокусована когнітивно-поведінкова терапія і метод десенсибілізації та репроцесуалізації за допомогою руху очей [7, 11]. У цьому тандемі препарат виконує функцію «стабілізатора»: він знижує рівень тривоги та збудження, роблячи участь пацієнта в інтенсивній психологічній роботі реалістичною.

У випадках, резистентних до монотерапії в максимальних дозах, розглядається можливість аугментації. Додавання атипичних антипсихотиків (кветіапіну чи оланзапіну) може бути доцільним у разі наявності психотичних симптомів або стійких порушень сну [9]. Проте таке лікування виходить за межі стандартних схем і потребує окремого клінічного обґрунтування для кожного пацієнта.

Практичні аспекти застосування венлафаксину пролонгованої дії в Україні

В Україні венлафаксин пролонгованої дії представлений, зокрема, препаратом Лафаксин® XR Асіно (виробництва Dexcel Pharma, Ізраїль), що доступний у дозуваннях 75 та 150 мг. Саме форма із пролонгованим вивільненням (XR) була базовою у дослідженнях J. Davidson et al. (2006), на яких ґрунтується доказова база застосування венлафаксину при ПТСР [3, 4].

Матрична основа таблетки (гіпромелоза та етилцелюлоза) забезпечує поступове вивільнення діючої речовини протягом доби. Це дає змогу приймати препарат один раз на день і підтримувати стабільну концентрацію у плазмі без різких піків. Такий фармакокінетичний профіль знижує ризик виникнення нудоти та запаморочення, які часто спостерігаються на початку терапії при застосуванні форм негайного вивільнення (IR) [6].

Наявність декількох варіантів дозування дозволяє гнучко підбирати терапевтичну схему без необхідності ділити таблетки. Наприклад, для досягнення добової дози 225 мг може використовуватися комбінація 150 мг та 75 мг.

Якщо пацієнт уже приймає венлафаксин негайного вивільнення (IR), перехід на форму пролонгованої дії (XR) можливий у тій самій добовій дозі без перерви в лікуванні.

Препарат рекомендовано приймати один раз на добу, в один і той самий час, бажано під час їди. Таблетку слід ковтати цілою: подрібнення або розжовування порушує матричну структуру та механізм контрольованого вивільнення, фактично перетворюючи її на форму негайного вивільнення.

Висновки

1. *Статус першої лінії та універсальність.* Венлафаксин обґрунтовано закріплений у сучасних міжнародних та вітчизняних протоколах як препарат першої лінії терапії ПТСР. Його унікальність полягає у дозозалежному механізмі дії: від серотонінергічного ефекту в низьких дозах до потужного норадренергічного впливу при підвищенні дози понад 150 мг. Це дозволяє гнучко адаптувати терапію до індивідуального профілю пацієнта, особливо за наявності «емоційного оніміння» та ангедонії.

2. *Переваги при коморбідності.* Вибір венлафаксину є пріоритетним у складних клінічних випадках, де ПТСР поєднується із виразним хронічним больовим синдромом або тяжким депресивним розладом. Подвійний механізм дії СІЗЗСН забезпечує ширше терапевтичне вікно порівняно із традиційними СІЗЗС.

3. *Диференційований підхід до ветеранів.* При лікуванні комбатантів слід враховувати вищу ймовірність резистентності до стандартних схем. Досвід свідчить про потребу в застосуванні вищих терапевтичних доз (≥ 225 мг) для досягнення стійкої ремісії у військовослужбовців порівняно із цивільними пацієнтами.

4. *Безпека та контроль.* Препарат демонструє рівень переносимості, зіставний із таким для СІЗЗС, за умови дотримання алгоритму поступової титрації дози. Важливим аспектом безпеки при тривалому прийманні високих доз є регулярний моніторинг артеріального тиску, що мінімізує ризики серцево-судинних ускладнень.

5. *Терапевтична стійкість.* ПТСР потребує тривалого лікування — щонайменше 6–12 місяців після досягнення ремісії. Продовження приймання венлафаксину статистично значущо знижує ризик рецидивів, забезпечуючи надійну платформу для подальшої психотерапевтичної реабілітації пацієнта [4, 8].

Література

1. Богомолец О.В. Посттравматичний стресовий розлад: особливості діагностики та лікування в умовах збройного конфлікту // Укр. мед. часопис. – 2024. – 2 (160). – С. 12–18.
2. Kessler R.C., Aguilar-Gaxiola S., Alonso J. et al. The global burden of mental disorders: An update from the WHO World Mental Health (WMH) surveys // Epidemiol Psychiatr Soc. – 2009. – 18 (1). – P. 23–33.
3. Davidson J., Baldwin D., Stein D.J. et al. Treatment of posttraumatic stress disorder with venlafaxine extended release: a 6-month randomized controlled trial // Arch Gen Psychiatry. – 2006. – 63 (10). – P. 1158–1165; doi:10.1001/archpsyc.63.10.1158.
4. Davidson J., Rothbaum B.O., Tucker P. et al. Venlafaxine extended release in posttraumatic stress disorder: a sertraline- and placebo-controlled study // J Clin Psychopharmacol. – 2006. – 26 (3). – P. 259–267.
5. Rothbaum B.O., Davidson J., Tucker P. et al. A pooled analysis of gender and trauma type as predictors of response to venlafaxine ER in PTSD // Depress Anxiety. – 2008. – 25 (3). – P. 262–268.
6. Stahl S.M. Stahl's Essential Psychopharmacology: Neuroscientific Basis and Practical Applications. 5th ed. Cambridge University Press, 2021.
7. Hoskins M., Pearce J., Lewis C. et al. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder: systematic review and meta-analysis // Br J Psychiatry. – 2015. – 206 (2). – P. 93–100; doi:10.1192/bjp.bp.114.148551.
8. Watts B.V., Schnurr P.P., Mayo L. et al. Meta-analysis of the efficacy of polypharmacy in the treatment of posttraumatic stress disorder // J Clin Psychiatry. – 2013. – 74 (3). – e179–e187.
9. Jia Y., Wang M., Wang J. et al. Pharmacological and psychotherapeutic interventions for PTSD: a network meta-analysis // Mol Psychiatry. – 2025. – 30. – P. 112–125.
10. Williams T., Phillips N.J., Stein D.J. et al. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD) // Cochrane Database Syst Rev. – 2022. – 3. – CD002795; doi:10.1002/14651858.CD002795.pub5.
11. Mansour M., Joseph G., Joy G.K. et al. Post-traumatic stress disorder: a narrative review of pharmacological and psychotherapeutic interventions // Cureus. – 2023. – 15 (9). – e44905; doi:10.7759/cureus.44905.
12. Seales S., Seales P. Pharmacotherapy for posttraumatic stress disorder // Am Fam Physician. – 2022. – 106 (6). – P. 623–624.
13. Ipser J.C., Stein D.J. Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder (PTSD) // Int J Neuropsychopharmacol. – 2012. – 15. – P. 825–840.
14. Hofmann S.G., Haw V., Zhu X. The prevalence of comorbid depression in PTSD: a meta-analysis // Eur Psychiatry. – 2012. – 27 (7). – P. 509–516; doi:10.1016/j.eurpsy.2012.04.001.
15. Gregorian R.S., Golden K.A., Bahce A. et al. Antidepressant-induced sexual dysfunction // Ann Pharmacother. – 2002. – 36 (10). – P. 1577–1589.
16. Johnson E.M., Whyte E., Mulsant B.H. et al. Cardiovascular changes associated with venlafaxine in the treatment of late-life depression // Am J Geriatr Psychiatry. – 2006. – 14 (9). – P. 796–802.
17. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Posttraumatic Stress Disorder and Acute Stress Disorder. Department of Veterans Affairs/Department of Defense, 2023.
18. NICE Guideline. Post-traumatic stress disorder: management. National Institute for Health and Care Excellence. 2018 (updated 2024).

Розмалюй життя в яскравій кольорі



ЛАФАКСИН® XR АСІНО венлафаксин

- ◆ Препарат вибору в терапії тяжких та резистентних форм депресій¹⁻³
- ◆ Доведена біоеквівалентність оригінальному венлафаксину⁴
- ◆ Зручність прийому — 1 раз на добу³

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЛАФАКСИН® XR АСІНО. Склад: діюча речовина: венлафаксину гідрохлорид; 1 таблетка містить венлафаксину гідрохлориду 84,85 мг або 169,70 мг, що еквівалентно венлафаксину основи 75 мг або 150 мг. Лікарська форма. Таблетки пролонгованої дії. Фармакологічна група. Антидепресанти. Код АТХ N06A X16. Фармакологічні властивості. Механізм антидепресивної дії венлафаксину у людей вважається пов'язаним із його потенціюванням нейротрансмітерної активності в центральній нервовій системі. Венлафаксин та його основний метаболіт О-десметилвенлафаксин є інгібіторами зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну; він також слабо інгібує захоплення дофаміну. Венлафаксин та його активний метаболіт скорочують β-адренергічну реактивність після одноразового (прийому однієї дози) і тривалого застосування препарату. Показання. Лікування великих депресивних епізодів. Профілактика рецидивів великих депресивних епізодів. Лікування генералізованих тривожних розладів. Лікування соціального тривожного розладу (соціальної фобії). Лікування панічного розладу з або без агорафобії. Протипоказання. Гіперчутливість до венлафаксину або до будь-якої з допоміжних речовин препарату. Супутнє лікування незворотними інгібіторами моноаміноксидази (інгібітори MAO) протипоказано через ризик розвитку серотонінового синдрому з такими симптомами, як збудження, тремор та гіпертермія. Прийом венлафаксину не можна розпочинати протягом принаймні 14 днів після припинення лікування незворотними інгібіторами MAO. Лікування венлафаксином необхідно припинити щонайменше за 7 днів до початку терапії незворотними інгібіторами MAO. Побічні реакції. Зниження апетиту, безсоння; сплутаність свідомості, деперсоналізація, незвичні сновидіння, нервовість, зниження лібідо, збудження, аноргазмія, головний біль, запаморочення, седатія, акатизія, тремор, парестезія, дисгевзія, порушення зору, порушення акомодатції, включаючи затуманені зір, мідріаз, дзвін у вухах, тахікардія, відчуття серцебиття, гіпертензія, припливи, задишка, позіхання, нудота, сухість у роті, запор; діарея, блювання, гіпергідроз (включаючи нічну пітливість); висипання, свербіж, гіпертонус, утруднений початок сечовипускання, затримка сечовипускання, часте сечовипускання, менорагія, метрорагія, ерекційна дисфункція, порушення еякуляції, слабкість, астенія, озноб, зменшення маси тіла, збільшення маси тіла, підвищення рівня холестерину у крові (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. Дексель Лтд./Dexcel Ltd. ЛАФАКСИН® XR АСІНО 75 мг Р. П. МОЗ України: UA/13444/01/01 №428 від 03.03.2023. ЛАФАКСИН® XR АСІНО 150 мг Р. П. МОЗ України: UA/19740/01/01 №2036 від 10.11.2022. 1. Barak Y., Swartz M., Barcuch Y. Venlafaxine or a second SSRI: switching after treatment failure with an SSRI among depressed inpatients: a retrospective analysis // Progr. Neuropsychopharmacol. & Biol. Psychiat. – 2011. – Vol. 35. – P. 1744–1747. 2. Benkert O., Grunder G., Wetzel H. et al. A randomized, double-blind comparison of a rapidly escalating dose of venlafaxine and imipramine in inpatients with major depression and melancholia // J. Psychiat. Res. – 1996. – Vol. 30. – P. 441–451. 3. Інструкція для медичного застосування препарату ЛАФАКСИН® XR АСІНО 75. Р. П. МОЗ України: №UA/13444/01/01, наказ МОЗ України №1470 від 21.08.2024. ЛАФАКСИН® XR АСІНО 150. Р. П. МОЗ України: № UA/19740/01/01, наказ МОЗ України №1877 від 08.11.2024. 4. Bioequivalence Study Number – 411-DX-03-05-0000, Clin report April, 2004.

НОВІ ПІДХОДИ, СМІЛИВІ ІДЕЇ та найактуальніші теми у сфері неврології

За матеріалами 5-го Регіонального українського конгресу
«Controversies in Neurology»
(20–22 листопада 2025 року, м. Львів)

Закінчення, початок у № 1 (166), 2026

Продовжуємо розглядати складні й неоднозначні питання сучасної неврології, обговорення яких відбулося у межах конгресу під час фахових дебатів.

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

Ведучою дебатів на зазначену тему була д.мед.н., професорка кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», керівниця Львівського обласного протиепілептичного центру **Лідія Мар'єнко**. Позицію «за» представляв лікар-нейрохірург, д.мед.н., завідувач відділу функціональної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України» (м. Київ) **Костянтин Костюк**, позицію «проти» — лікарка-неврологиня, д.мед.н., професорка, керівниця відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України» (м. Харків) **Людмила Танцура**.

Для обговорення було запропоноване таке дискусійне твердження: *Питання запобігання розвитку епілептичних нападів при пошкодженні головного мозку є надзвичайно актуальним. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) значно підвищує ризик появи епілептичних нападів та епілепсії. Чи є докази можливості запобігти епілептичним нападам і розвитку епілепсії?*

Пані Мар'єнко зауважила, що донедавна всім пацієнтам після ЧМТ і навіть струсу мозку профілактично призначали протинападкові препарати (ПНП), найчастіше бензобарбітал або карбамазепін. Чітких рекомендацій щодо доцільності такого призначення й тривалості лікування не було, бракувало й доказової бази.

Ранні посттравматичні напади (РПТН) виникають протягом одного тижня після ЧМТ (особливо тяжкої) у 5–25 % осіб, викликаючи додаткове вторинне ураження головного мозку (ГМ) шляхом запуску каскаду епілептогенезу. Як наслідок, у таких пацієнтів може розвинутися посттравматична епілепсія, тому профілактика

й лікування РПТН наразі набувають надзвичайно важливого значення (Yazdi et al., 2025).

Не втратила актуальності настанова Американської асоціації нейрохірургів (AANS, 2007), згідно з якою пацієнтам із тяжкою ЧМТ або внутрішньочерепним крововиливом слід призначати фенітоїн чи леветирацетам протягом семи днів. У численних дослідженнях доведено ефективність різних ПНП для зниження ризику епілептичних нападів (Fordington, Manford, 2020). Виявлено також фактори ризику розвитку РПТН, як-от внутрішньочерепна та гостра субдуральна гематома, набряк мозку, молодший вік, непритомність понад 30 хв, антероградна амнезія, вогнищеві неврологічні дефіцити, переломи черепа і проникні поранення (Wang et al., 2022).

У нещодавньому дослідженні за участю 168 пацієнтів, яким після ЧМТ одразу призначали леветирацетам із профілактичною метою, було виявлено три незалежних фактори розвитку РПТН: тахікардія, високий рівень креатиніну та наявність субдуральної гематоми (Onda et al., 2025).

Незважаючи на профілактичне призначення ПНП, у деяких пацієнтів розвиваються РПТН, що свідчить про обмеження профілактичних стратегій.

Підсумовуючи, доповідка наголосила на необхідності більш комплексного підходу зі стратифікацією ризиків, довгостроковим нейрофізіологічним моніторингом стану пацієнта, мультимодальними діагностичними стратегіями з метою оптимізації профілактики й лікування РПТН в осіб із ЧМТ. Вона також підкреслила, що підхід до ведення кожного пацієнта має бути індивідуалізованим і холистичним.

Завершивши доповідь, пані Мар'єнко закликала аудиторію взяти участь у голосуванні до дебатів, результати якого наведено на рисунку 9.

Розпочинаючи виступ із захистом позиції «за», пан Костюк зауважив, що проблема ЧМТ нині є одним з основних факторів летальності та інвалідизації пацієнтів працездатного віку. За шкалою ком Глазо (GCS) ЧМТ оцінюють як легку (13–15 балів), середньої тяжкості (9–12 балів) і тяжку (більш ніж 8 балів).

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

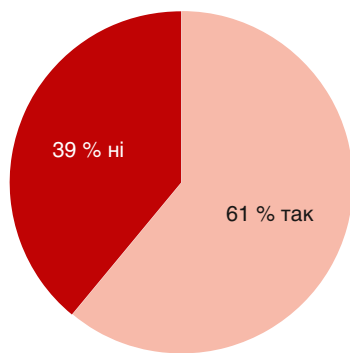


Рисунок 9. Дебати: результати першого голосування

Аналіз епідеміологічних даних показав, що за останні 30 років частота травм загалом знизилася завдяки можливостям профілактичних заходів (Yan et al., 2025). Однак рівень ЧМТ середнього і важкого ступеня значно зріс порівняно із кінцем минулого століття. За 2021 р. було зареєстровано майже 21 млн випадків ЧМТ, з яких понад 56 % класифікувалися як травми важкого й помірного ступеня.

У середньому частота ЧМТ у світі становить 259 випадків на 100 тис. населення впродовж року; найвищим цей показник є у Східній Європі. Ймовірність отримання ЧМТ збільшується в середньому віці й сягає піку в літніх осіб (після 85 років), що може бути пов'язане із саркопенією, остеопорозом, порушенням сну, коморбідними станами й астенією. Оскільки за останні 30 років частка населення віком від 65 років зросла із 6,2 до 9,6 %, можна прогнозувати підвищення частоти ЧМТ та її ускладнень у цієї категорії пацієнтів. Другий пік припадає на молодих осіб віком 20–24 роки, особливо чоловіків (Yan et al., 2025).

За даними інших епідеміологічних досліджень, здійснених у США та Європі, також продемонстровано високу частоту ЧМТ, пов'язаних із нею госпіталізацій і летальності (Tagliaferri et al., 2006; Faul, 2010). Діти часто отримують ЧМТ, рівень госпіталізацій становить 70 на 100 тис.; основні причини травми — падіння, дорожньо-транспортні пригоди (ДТП), спортивні травми, військові дії (Schneier et al., 2006).

Доповідач наголосив на важливості термінології: слід чітко розрізняти посттравматичні напади і посттравматичну епілепсію (ПТЕ). РПТН виникають протягом тижня після отримання травми, пізні (ППТН) — у подальшому періоді; посттравматична епілепсія (ПТЕ) — це повторювані епілептичні напади, які з'являються через певний час (від кількох тижнів до років) після ЧМТ. Частота розвитку ПТЕ значно зростає зі збільшенням тяжкості ЧМТ. Клінічні прояви РПТН реєструються орієнтовно у 12 % випадків, тоді як субклінічні (при проведенні електроенцефалографії [ЕЕГ]) — у 20–25 % випадків (Annegers et al., 1998). Це свідчить про важливість застосування ЕЕГ.

ПТЕ асоційована із значним рівнем інвалідизації та високою ймовірністю смерті. Аналіз даних 24 досліджень за участю 505 тис. пацієнтів із ЧМТ показав, що частота ПТЕ становила в середньому 9 %,

але при застосуванні діагностичних критеріїв Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE) цей показник зростає до 15 %. ПТЕ приблизно на 10 % частіше діагностували в чоловіків, ніж у жінок; РПТН виникали у 14 % хворих (Zhong et al., 2025).

Згідно із настановою Фонду з дослідження травм ГМ (ВТЕ, 2017), до чинників ризику РПТН і ПТЕ належать:

1. *Фактори ризику РПТН*: показник за GCS — більш ніж 10 балів; гострі напади в момент або одразу після ЧМТ; амнезія понад 30 хв; лінійні або компресійні переломи черепа; проникні поранення ГМ; наявність суб-/епідуральної та інтрацеребральної гематоми; кортикальна контузія, вік — від 65 років; хронічний алкоголізм.

2. *Фактори ризику ПТЕ*: тяжка ЧМТ і наявність РПТН; гостра інтрацеребральна гематома і контузія ГМ; амнезія понад 24 год; вік — від 65 років; депресія в анамнезі.

У 10 % дітей із ЧМТ розвивається ПТЕ, факторами ризику є РПТН та інтракраніальна гематома, а також значна тяжкість травми (Mariajoseph et al., 2022).

Пан Костюк навів дані досліджень механізмів виникнення ПТЕ. Одним із факторів розвитку епілепсії та порушення когнітивних функцій є синтез значної кількості запальних цитокінів HMGB1, а зменшення їх концентрації завдяки терапії ПНП сприяє кращому відновленню (Ngadimon et al., 2025). Виявлено роль гліального фібрилярного кислого білка і стрес-індукованого білка αβ-кристаліну, які взаємодіють з астроглією, викликаючи гіпердеполяризацію, що призводить до епілептогенезу; також підтверджене важливе значення γ-аміномаслянокислотно(ГАМК-)ергічної нейроциркуляції в патогенезі розвитку ПТЕ (Becerra-Hernandez et al., 2024). Показано, що у виникненні ПТЕ певну роль відіграють реверсний потенціал ГАМК-ергічного струму, який спричиняє деполяризацію в пошкодженій корі ГМ та іпсилатеральному таламусі, а також ендогенні ліпідні антигени й CD1d-рестриковані природні Т-кілери, що зумовлюють вивільнення цитокінів (Puhakka et al., 2025).

Глибше вивчення цих механізмів дозволить поліпшити ефективність профілактики та лікування ПТЕ. В експериментальному дослідженні показано, що комбінація леветирацетаму з аторвастатином і антибіотиком цефтріаксоном є дієвішою за леветирацетам у поєднанні з топіраматом, повністю припиняючи епілептичні напади (Hameed et al., 2024). Згідно з систематичним оглядом M. Pease et al. (2025), для ефективного запобігання розвитку ПТЕ слід застосовувати ПНП сучасної генерації, як-от леветирацетам. Загалом на сьогодні вважається, що саме леветирацетам є оптимальним засобом профілактики розвитку ПТЕ, хоча для цього бракує доказів, отриманих у дослідженнях першого рівня. Фенітоїн рекомендований для зниження ризику РПТН, але не ПТЕ.

Отже, необхідно призначати ПНП сучасного покоління пацієнтам із високим ризиком розвитку РПТН. Короточасна профілактика ПНП зменшує ймовірність розвитку ранніх нападів, але не впливає на появу ППТН і ПТЕ. ЧМТ у дітей асоційована із вищим ризиком ПТЕ. Необхідна профілактика ПТЕ у пацієнтів із військовими травмами, що нині надзвичайно актуально в Україні.

Після прибуття в медичний заклад пацієнт із ЧМТ протягом 30 хв має отримати ін'єкцію леветирацетаму.

Розпочинаючи доповідь з аргументами «проти», пані Танцура зазначила, що на сьогодні неможливо ефективно запобігти виникненню ПТЕ, частота якої становить від 10 до 20 % усіх симптоматичних епілепсій і 5 % від усіх форм епілепсії, а фармакорезистентних випадків ПТЕ — 45 %. Частота ПТЕ напряму залежить від тяжкості ЧМТ і варіює від 2 до понад 50 %. За даними фахівців США, ризик ПТЕ сягає 53 % у військових, які отримали проникаючі травми голови (Mula, 2025). У країнах Європи загальні показники смертності пацієнтів із ПТЕ коливаються від 9 до 28 на 100 тис. населення за рік, а найпоширенішими причинами ЧМТ є ДТП і падіння (Brazinova et al., 2021).

Частота ЧМТ, що спричиняють епілепсію, залежить від віку: до 14 років — 14 %, 15–34 роки — 30 %, від 65 років — 8 %. Дебют ПТЕ у 40 % відбувається протягом перших шести місяців після травми, у 50–60 % — у перші 12 місяців. Після первинного посттравматичного нападу в 86 % пацієнтів виникає другий епізод упродовж двох років, що свідчить про розвиток епілептогенного процесу (Burke et al., 2021; Pease et al., 2022).

Тож для запобігання несприятливим наслідкам необхідне довгострокове спостереження за особами, які перенесли ЧМТ, а латентний період від ЧМТ до виникнення спонтанних повторних нападів розглядають як період епілептогенезу. Його тривалість може бути від кількох місяців до понад 15 років. Є дані про розвиток ПТЕ через 40 років після травми.

Тривають пошуки предикторів і біомаркерів виникнення ПТЕ після ЧМТ. За даними клінічних випробувань, ЕЕГ-біомаркерами розвитку ПТЕ у пацієнтів із ЧМТ є (Chen et al., 2023; Pease et al., 2023):

- епілептиформна активність (міжперіодичні епілептиформні розряди, періодичні латералізовані й генералізовані розряди);
- зміни ЕЕГ-показників під час сну (відсутність або зменшення веретен сну над однією із півкуль);
- фонові аномалії ЕЕГ-показників (фокальне уповільнення, латералізований δ -ритм, підвищене співвідношення δ -/ θ -хвиль).

В експериментальних дослідженнях встановлено, що епілептиформна активність і латералізований ритмічний δ -ритм із перших днів після травми корелюють із підвищеним ризиком ПТЕ; патологічні високочастотні коливання (80–300 Гц), повторні високочастотні осциляції та спайки, повільніші й зменшені за тривалістю веретена сну також можуть мати прогностичне значення (Perucca et al., 2019; Ryzowski et al., 2024). Дослідження предикторів розвитку ПТЕ продовжуються, але натепер, на жаль, немає валідованих електрофізіологічних біомаркерів для застосування у клінічній практиці і рекомендацій, які б могли бути використані для прийняття клінічних рішень.

Пані Танцура детально зупинилася на даних клінічних досліджень щодо впливу фенітоїну, леветирацетаму та вальпроату на запобігання посттравматичним нападам і ПТЕ. Вона зробила загальний висновок: фенітоїн ефективний у зниженні ризику виникнення

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

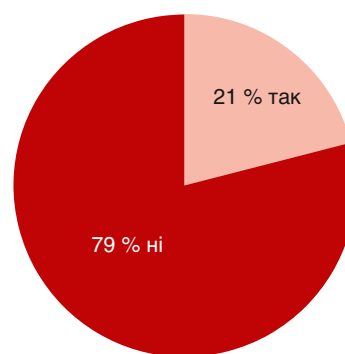


Рисунок 10. Дебати: результати другого голосування

РПТН, але не ПТЕ чи смертності від ППТН; леветирацетам і фенітоїн є однаково ефективними для запобігання РПТН, але жоден із них не впливає істотно на ППТН; у низці клінічних випробувань показано, що вальпроат може бути ефективним для зниження частоти РПТН у пацієнтів із тяжкою ЧМТ, але потрібні дані вищої якості.

Роль топірамату, ламотриджину та габапентину в профілактиці посттравматичних нападів вивчено недостатньо. Загалом ПНП можуть запобігати РПТН шляхом інгібування гіперзбудливості нейронів та модуляції іонних каналів протягом короткого часу, але не впливають на процеси епілептогенезу і виникнення ПТЕ.

Оскільки ключовими епілептогенними змінами в мозку є нейрозапалення, оксидативний стрес, порушення ГЕБ, нейродегенерація, гіперзбудливість нейронів і реорганізація нейронних систем, нині в експериментальних дослідженнях вивчається можливість застосування протизапальних засобів, ліків для підвищення імунітету, антиоксидантів, препаратів, що збільшують концентрацію ГАМК і зменшують вміст глутамату, засобів із пресинаптичним ефектом тощо. Однак жоден ПНП не впливає на процес епілептогенезу і не здатен запобігти виникненню посттравматичної епілепсії.

Практичні рекомендації для дорослих із тяжкою ЧМТ полягають у профілактичному застосуванні фенітоїну/леветирацетаму, починаючи із внутрішньовенного введення навантажувальної дози (якомога швидше) з метою зменшення ймовірності розвитку РПТН (рівень доказовості А). Профілактичне лікування фенітоїном, карбамазепіном або вальпроатом не слід застосовувати у плановому порядку через сім днів після травми для зниження ризику виникнення ППТН (рівень доказовості Б) (UAMS, 2022).

Отже, натепер для жодної сполуки в доклінічних дослідженнях не отримано чітких доказів щодо профілактики ПТЕ. Хоча ПНП можуть запобігати раннім нападам після ЧМТ або зменшувати їхню тяжкість, вони не впливають на ризик розвитку епілепсії в майбутньому.

Доповідь пані Танцури вплинула на думку частини слухачів, оскільки повторне голосування показало, що кількість тих, хто обрав відповідь «так», зменшилася майже втричі (рис. 10).

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

Ведучим дебатів на зазначену тему був д.мед.н., професор кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету **Володимир Коростій**. Позицію «за» представляла д.мед.н., професорка, завідувачка кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця **Олена Хаустова** (м. Київ), позицію «проти» — **Zvezdan Pirtošek**, доктор медицини, професор кафедри неврології медичного факультету Люблянського університету (Словенія).

Для обговорення було запропоноване таке дискусійне твердження: *Хронічний стрес пов'язаний зі структурними змінами мозку, які підвищують ризик деменції, що робить управління стресом надзвичайно важливим. Однак кореляція між стресом і деменцією є складною, і не всі дослідження підтверджують прямий причинно-наслідковий зв'язок.*

Пан Коростій наголосив, що тема є важливою для ситуації в Україні. Пацієнти із деменцією на початку повномасштабного вторгнення були дуже вразливою категорією, страждаючи як від браку лікарських засобів, так і від необхідності евакуації через загрози. Він поділився яскравим спогадом про евакуацію осіб із психічними розладами (у більшості були порушення когнітивних функцій) спочатку до приміщення університетської лікарні в Харкові, де їм забезпечували догляд і лікування, а після влучання в будівлю БПЛА — далі вглиб країни. Вони перенесли стрес нетипово (без страху, тривоги, криків), переважно із фізіологічними реакціями у вигляді ступору. Однак слід загалом визначити, чи є хронічний стрес (ХС) суттєвим фактором розвитку деменції. Зрозуміло, що стрес певним чином «впливає на все», а отже, і на виникнення деменції. У багатьох дослідженнях показано зв'язок ХС як із функціональними, так і зі структурними змінами ГМ (зменшенням об'єму гіпокампа, атрофією кори), що підвищує ризик нейродегенеративних захворювань і деменцій.

Тому зрозуміла важливість навичок керування стресом для посилення власної емоційної та фізичної стійкості. Водночас зв'язок між стресом і деменцією досить складний. Особи із когнітивною дисфункцією, з одного боку, є уразливою категорією, а з іншого — їхня реакція може бути менш яскравою, ніж на тлі збереженого рівня когнітивного функціонування.

У багатьох країнах можна спостерігати зростання кількості пацієнтів із деменцією внаслідок належної якості медичної допомоги й високого рівня життя, що сприяють подовженню його тривалості. В Україні ж теперішня ситуація виводить із «зони комфорту», активує всіх для праці, боротьби й виживання. Вплив стресу не є однозначним, бо одним із факторів розвитку деменції є життя, позбавлене стимулів, які примушують мозок працювати із постійним і значним навантаженням. Усе це зумовлює актуальність даної теми. Пан Коростій закликав слухачів узяти участь у голосуванні до дебатів, результати якого наведено на рисунку 11.

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

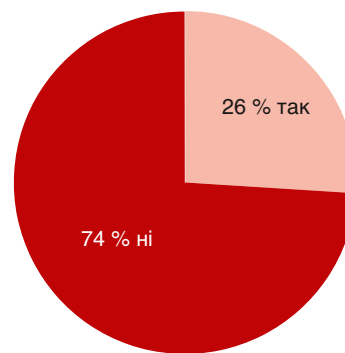


Рисунок 11. Дебати: результати першого голосування

Розпочинаючи доповідь з аргументами «за», пані Хаустова наголосила, що ХС — дійсно модифікований тригер нейродегенерації та один із ключових чинників, які істотно підвищують ризик деменції. Це підтверджено даними проспективних когортних випробувань та їх метааналізами, дослідженнями біомаркерів і результатами нейровізуалізації.

Під ХС у сучасній нейронауці розуміють тривале повторюване системне навантаження на нейроендокринні, імунні та автономні механізми. Наукові моделі включають:

1. Розлади, пов'язані зі стресом, як-от посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), адаптаційні розлади, гостра реакція на стрес.
2. Стрес-пов'язане виснаження/вигорання.
3. Біомаркерні індекси кумулятивного стресорного (алостатичного) навантаження.

Ці різні моделі демонструють подібні фізіологічні патерни дисрегуляції.

Доповідачка навела дані багатьох досліджень, які підтверджують асоціацію ХС з імовірністю розвитку деменції. Отже, сам по собі стресовий розлад є довгостроковим предиктором ризику деменції, а його вплив зіставний з ефектами деяких судинних факторів.

Згідно з метааналізом восьми досліджень (понад 1,5 млн учасників), наявність ПТСР корелює із підвищенням ризику деменції приблизно на 60 % (Günak et al., 2020). За даними інших робіт, імовірність деменції значно зростає, коли ХС сягає клінічного рівня ПТСР чи інших стрес-асоційованих розладів.

Результати шведського лонгітудинального дослідження за участю майже 800 жінок свідчать про вплив стрес-пов'язаного виснаження всередині життя: воно втричі збільшувало ймовірність деменції до 75 років; у жінок із виснаженням деменція розвивалася орієнтовно на 6–8 років раніше (Guo et al., 2024). Інші випробування показали, що кількість психосоціальних стресорів усередині життя прямо корелює із ризиком виникнення хвороби Альцгеймера (ХА) через 30–40 років. Загалом дані низки досліджень підтвердили, що саме середина життя є так званим вікном вразливості, коли вплив стресу особливо небезпечний. Зокрема, це період, коли стрес може запустити каскад нейродегенеративних змін, які пізніше проявляться деменцією.

Визначення алоstaticчного навантаження — це спосіб кількісно оцінити ХС. Результати проспективного дослідження показали, що значне алоstaticчне навантаження (комполитний індекс кумулятивного стресу за 10 біомаркерами) свідчить про підвищений ризик усіх типів деменцій, особливо судинної (Gou et al., 2025). Інші роботи демонструють, що високе алоstaticчне навантаження пов'язане зі структурною атрофією мозку та швидшим когнітивним спадом.

Хронічне навантаження на симпато-адреналову вісь із підвищеним рівнем кортизолу (асоційованим з атрофією гіпокампа, порушенням нейрогенезу, збільшеним вмістом β -амілоду і τ -протеїну, погіршенням пам'яті) теж може призводити до розвитку деменції. ХС є тригером мікрогліальної активації, нейрозапалення та оксидативного стресу, що прискорює накопичення патологічних протеїнів в організмі.

В осіб із підвищеним ризиком ХА більша кількість стресових життєвих подій пов'язана з підвищеним рівнем інтерлейкіну-6, зменшенням об'єму сірої речовини у префронтальній лімбічній корі і більшим тягарем патології (Palpatzis et al., 2024).

Частіші стресові події чітко пов'язані зі зменшеним об'ємом гіпокампа та порушенням взаємодії функціональних мереж. Зміни в мозку з'являються задовго до клінічної деменції, а ХС при цьому є одним із провідних предикторів.

ХС у поєднанні з депресією підвищують ризик деменції. Вразливі групи — ветерани, внутрішньо переміщені особи, жертви насильства, люди із хронічним стресом вигорання, пацієнти з коморбідними соматичними захворюваннями, які мають високе алоstaticчне навантаження.

Отже, дані літератури підтверджують, що ХС — один із ключових модифікованих факторів ризику деменції.

На завершення доповіді пані Хаустова продемонструвала правильність аргументації з точки зору критеріїв Бредфорда–Гілла, які підтверджують причинно-наслідковий зв'язок ХС і розвитку деменції.

Тобто стрес — це не просто супутній фактор, а механізм, що запускає нейродегенерацію через атрофію ключових структур мозку, нейрозапалення, токсичний гормональний каскад, молекулярні зміни й поведінкові розлади, що посилюють ушкодження. Тому керування стресом — це первинна профілактика деменції. Активні програми мають включати виявлення цього головного модифікованого фактору ризику і лікування стрес-асоційованих розладів. Практичними орієнтирами для клініцистів мають бути: скринінг на ХС, ПТСР, депресію в осіб середнього і старшого віку, а також впровадження програм стрес-менеджменту, психотерапії та лікування стрес-асоційованих розладів. Це потенційна стратегія відстрочення й зниження ризику деменції.

Доктор Z. Pirtosek, захищаючи позицію «проти», зазначив, що ХС дійсно впливає на функціонування мозку, але наявні дані не підтверджують, що це провокує деменцію. ХС дисрегулює гіпоталамо-гіпофізарну вісь, підвищує рівень кортизолу, змінює об'єм гіпокампа, але такі зміни зазвичай оборотні, коли стрес зменшується, або пацієнт отримує лікування. Тобто функціональний ефект є пластичним, а помірні зміни не можна

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

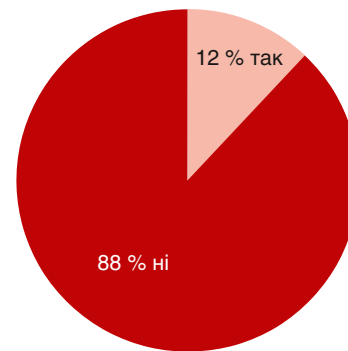


Рисунок 12. Дебати: результати другого голосування

прирівнювати до незворотної нейродегенерації чи ХА. Відсутній суттєвий патерн прогресивної атрофії, яка б вказувала на траєкторію ХА.

Згідно із даними функціональної магнітно-резонансної томографії, стрес провокує функціональні зміни, а не втрату нейронів. Це можна порівняти зі зміною операційного режиму на девайсі, але не з його руйнуванням (Schuman et al., 2023; Cohoh et al., 2024). Нейропатологічні дані свідчать, що в осіб із високим рівнем стресу не збільшується кількість амілоїдних бляшок і немає якоїсь конкретної патології, асоційованої зі стресом (Livingston et al., 2024).

Дані обсерваційних досліджень показують асоціацію ХС і пізнішого розвитку деменції. Проте якщо скоригувати їх за рівнем освіти, судинними ризиками та іншими ознаками, цей зв'язок зникає, і неможливо визначити вплив саме стресу на частоту виникнення деменції. Оцінювання стресу є суб'єктивним, відображаючи, як людина справляється з ним. Епідеміологічні дані показують кореляцію із кластерами ризику, але не з окремими факторами ризику (Sindi et al., 2023).

Виділяють окремі групи з екстремальним рівнем хронічного стресу, зокрема пацієнтів із ПТСР, доглядальників хронічно хворих та осіб із синдромом вигорання. Показано, що для них характерні когнітивні дефіцити, але дослідження не підтверджують підвищення ризику деменції (або ж цей зв'язок зникає чи суттєво послаблюється після коригування на коморбідні стани та інші фактори ризику) (Franke et al., 2024). Отже, хронічний стрес не можна розглядати як перший етап нейродегенерації.

Дані щодо менделівської рандомізації генетичних варіантів реакції на стрес і підвищення рівня кортизолу не підтверджують прямого зв'язку між стресом і деменцією (Choi et al., 2022). До того ж у більшості осіб із хронічно підвищеним рівнем кортизолу не розвивається деменція, і метааналізи не знаходять чіткої кореляції між вмістом кортизолу й пізнішим діагнозом деменції (Liu, Bateman, 2023).

Стрес зазвичай впливає не ізольовано, а разом з іншими факторами ризику деменції, серед яких:

- депресія;
- порушення сну;
- соціальна ізоляція;
- кардіометаболічні чинники.

Тож у разі коригування на ці чинники незалежний ефект саме стресу на деменцію може зникнути. Тому правильніше вважати, що стрес діє разом з іншими факторами ризику, а лікування дозволяє ефективно ними керувати.

Zvezdan Pirtošek висловив думку про можливий зворотний причинно-наслідковий зв'язок між ХС і деменцією: ймовірно, саме ранній розвиток деменції є причиною ХС. Підсумовуючи, він наголосив, що ХС значно впливає на самопочуття, мислення, пам'ять, але немає чітких доказів того, що він призводить до деменції. Повторне голосування показало, що більш ніж половина тих, хто проголосував до дебатів «за», змінили свою думку на протилежну (рис. 12).

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

Ведучим дебатів на зазначену тему був керівник Центру реабілітації клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами, лікар фізичної та реабілітаційної медицини **Артем Оберняк**. Позицію «за» представляла **Божена Задорожна**, д.мед.н., професорка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», позицію «проти» — **Аві Охры**, доктор медицини факультету медицини та наук про здоров'я Тель-Авівського університету (Ізраїль).

Для обговорення було запропоноване таке питання: *Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах або ж разом з особами, інвалідність яких виникла через невійськові обставини?*

Пан Оберняк зазначив, що це питання надзвичайно важливе для сьогоденних реалій в Україні, адже воно стосується не лише медицини, але й соціальної інтеграції, психології та етики. Для актуалізації теми він ознайомив аудиторію із віхами розвитку реабілітації, пусковим механізмом яких були війни: перша світова війна, після якої виникли заклади для довготривалого перебування й соціалізації пацієнтів; друга світова війна, наслідком якої стала значна кількість осіб з ампутаціями та інвалідністю, а в 1947 р. з'явилася спеціальність «фізична та реабілітаційна медицина»; третю віху визначили декілька війн (в'єтнамська, війни на близькому сході, афганська), які спричинили активний розвиток реабілітації у США та Ізраїлі; четверта триває зараз, у ХХІ ст., для якої характерні суттєва частка пацієнтів з ампутаціями та ЧМТ, зміна структури травми, краща виживаність. В Україні відбувається розвиток сучасної реабілітації, досвідом якої можна буде ділитися із зарубіжними колегами.

Війна призвела до безпрецедентного зростання кількості осіб з інвалідністю внаслідок бойових дій, зокрема з ампутаціями, ЧМТ, опіками, політравмами та ПТСР. Водночас зберігається значна група пацієнтів з інвалідністю невійськового генезу. Питання організації реабілітації військових і цивільних — окремо чи спільно — стоїть не лише структури закладів, а й ціннісних засад

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

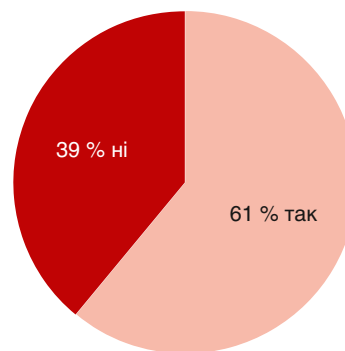


Рисунок 13. Дебати: результати першого голосування

системи охорони здоров'я. Водночас система функціонує в умовах обмежених фінансових ресурсів, дефіциту реабілітаційних ліжок, недостатньої кількості фахівців і відповідного обладнання. Попри активні зміни, важливо чітко визначити подальший напрям розвитку системи охорони здоров'я.

Вибір моделі реабілітації впливатиме на ефективність використання обмежених ресурсів, якість, своєчасність, безперервність і доступність реабілітації. Виважене професійне рішення має спиратися на клінічний досвід, доказову базу, цінності прав людини та реалії системи охорони здоров'я. Тому дані дебати — не теоретична вправа, а крок до формування моделі реабілітації, яка визначатиме якість життя ветеранів і цивільних на десятиліття вперед.

На завершення пан Оберняк запропонував аудиторії висловити своє ставлення до проблеми, проголосувавши до дебатів. Результати голосування наведено на рисунку 13.

Захищаючи позицію «за», пані Задорожна наголосила, що йдеться не про розділення, а про різницю потреб, різні клінічні профілі та особливу складність бойових травм, які потребують відповідного рівня фаховості та інфраструктури.

Бойовим ушкодженням притаманні кардинально інші патофізіологія та вторинні процеси; вибухова травма не є різновидом побутової ЧМТ або звичайної політравми, поєднуючи баротравму, контузію, проникаючі й термічні пошкодження. Специфічні дифузні аксональні ураження, мікросудинні порушення, довготривале запалення впливають на якість діагностики, стратифікацію ризику та вибір реабілітаційних інтервенцій. Тому лікування і реабілітацію неможливо провести за цивільними протоколами. У військових центрах формується спеціальна експертиза: точна нейровізуалізація, особливі реабілітаційні маршрути, інші стандарти оцінювання. Досвід реабілітації ветеранів США показує, що інтеграція діагностики, хірургії, реабілітації, психологічної допомоги й подальшого супроводу в єдину модель забезпечує кращі результати відновлення. У цивільних умовах, на жаль, ці ланки не пов'язані між собою, і пацієнт часто «випадає» із системи після лікування.

Бойові ампутації відрізняються від типових цивільних, сучасне протезування для військових ампутацій

є високотехнологічним процесом. У військових центрах створено структуровані маршрути ведення ампутантів від хірургії до повернення активності, що, на жаль, неможливо в цивільних умовах. Оглядові дані свідчать, що результати військових програм є значно кращими порівняно із реабілітацією ампутантів цивільного профілю.

Важливим є формування середовища «рівний рівному» в спеціалізованих військових центрах. Це потужний терапевтичний фактор, який:

- підсилює мотивацію;
- зменшує симптоми ПТСР і депресії;
- поліпшує прихильність до лікування.

Доведено, що структурована підтримка ветеранів-менторів значуще поліпшує результати лікування порівняно зі звичайною опікою. У центрах, де нейрореабілітація, психотерапія, менеджмент болю, поведінкові інтервенції та соціальна підтримка здійснюються під одним дахом, результати є стабільно кращими, ніж у моделі «кожен спеціаліст окремо». Безперервність допомоги й дослідницький моніторинг є ключем до якості та стабільності результатів. У цивільних системах такого континууму зазвичай немає, після виписки пацієнт часто втрачається для системи і не потрапляє під структуроване систематичне подальше спостереження.

Міжнародні стандарти Всесвітньої організації охорони здоров'я для медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій, масових поранень та для протезно-ортезної служби прямо вимагають наявності спеціалізованої реабілітаційної допомоги, окремих підготовлених кадрів, спеціалізованої інфраструктури та безперервності. Отже, спеціалізовані центри реабілітації військових — це не лише клінічно обґрунтоване рішення, але й системно рентабельна модель.

Виступаючи з аргументами «проти», доктор А. Ohry зазначив, що в Ізраїлі з 1948 до 1958 рр. існували окремі системи реабілітації військових і цивільних, як у США, але потім таке розділення зникло. Національна модель реабілітаційної медицини однакова для цивільного населення та солдатів. В Ізраїлі є чотири основні категорії тих, хто отримує реабілітацію в системі медичного страхування. Перша — це військовослужбовці й ветерани, які потребують реабілітаційних заходів (не лише з бойовими травмами, але й із будь-якими захворюваннями), друга та третя — постраждали у ДТП та від нещасних випадків на виробництві, четверта охоплює все цивільне населення після початкового страхування.

Після первинної госпіталізації осіб з інвалідністю (внаслідок хвороби чи травми) переводять до реабілітаційних відділень або центрів. Після виписки із цих закладів назад до громади їх лікують відповідно до страхової категорії.

У реабілітаційних центрах після лікування пацієнти разом обговорюють свої проблеми, порівнюють досвід та планують майбутнє. Ветерани з інвалідністю зосереджуються переважно на військовому досвіді, травмах, посттравматичних ускладненнях, займаються спортом, відпочивають, згадують загиблих товаришів. Повна реінтеграція в суспільство не є головним питанням під час реабілітації.

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

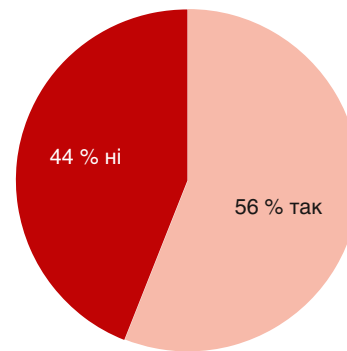


Рисунок 14. Дебати: результати другого голосування

У кожному реабілітаційному центрі перебувають особи з інвалідністю різної етіології: вродженої, набутої (травматичної чи медичної), пов'язаної з роботою та спортом тощо. Під час реабілітації дуже важлива атмосфера в закладі: як для ветеранів, так і для цивільного населення. Усіх має об'єднувати прагнення реінтегруватися в повноцінне життя.

Доповідач зазначив, що в Україні доступність та якість реабілітаційних послуг стали відігравати значущу роль для безпеки, відновлення й соціальної стабільності країни. На жаль, наявна система залишається фрагментованою, страждає від нестачі персоналу та забезпечує обмежений доступ до реабілітаційних послуг, зокрема в районах бойових дій. Україна започаткувала низку важливих державних і громадянських ініціатив: створення спеціалізованих центрів, програм телемедицини та психічного здоров'я, пілотних проєктів із надання медичної та соціальної допомоги. Для побудови сталої системи реабілітації ці зусилля слід розширити шляхом створення регіональної мережі центрів із багатопрофільними командами, впровадження ефективних механізмів фінансування, складання національного реєстру поранених. Комплексна система реабілітації є основою для відновлення людського потенціалу та зміцнення стійкості України у повоєнному періоді.

Повторне голосування після дебатів показало, що кількість тих, хто проголосував проти проведення реабілітації військових з інвалідністю окремо від цивільних осіб, дещо збільшилася (рис. 14).

Обговорення в межах конгресу засвідчило, що більшість ключових питань сучасної неврології залишаються дискусійними та потребують подальшого накопичення доказової бази. Водночас розглянуті теми підкреслюють необхідність індивідуалізованого, мультидисциплінарного підходу та врахування реальних ресурсів системи охорони здоров'я. Подальший розвиток галузі визначатиметься інтеграцією доказової медицини, клінічного досвіду та стратегічного бачення трансформації медичної допомоги.

Проведення 6-го Регіонального українського конгресу «Controversies in Neurology» планується у листопаді 2027 р.

Підготувала **Наталія Кунко**

ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕКА комбінованої терапії буспіроном та венлафаксином у літніх пацієнтів із депресією й когнітивними порушеннями

Депресія в пізньому віці, часто супроводжувана когнітивним спадом, є значною клінічною проблемою через складну етіологію та різноманітні прояви. Було проведено дослідження, присвячене оцінюванню клінічної ефективності й безпеки комбінованої терапії анксиолітиком буспіроном та антидепресантом венлафаксином у пацієнтів із гериатричною депресією і коморбідними когнітивними порушеннями. Пропонуємо до вашої уваги огляд результатів, розміщених у публікації «Assessing the efficacy and safety of combined buspirone and venlafaxine treatment in late-life depression accompanied by cognitive impairment: a randomized controlled trial» (Gen Hosp Psychiatry, 2024; 91: 1–10).

Гериатрична депресія, поширена серед осіб віком від 60 років, характеризується спектром симптомів, що виходять за межі розладу регуляції настрою та песимістичного мислення і включають тривожність, фізичний дискомфорт, порушення когнітивних функцій (ПКФ) та розлади сну (Steffens, 2024). Складність проблеми гериатричної депресії значною мірою зумовлена комплексним взаємовпливом емоційної та когнітивної сфер, що робить лікування вельми непростим (Wen et al., 2022; Sekhon et al., 2024). ПКФ, особливо порушення пам'яті, уваги та виконавчих функцій, залишаються у 30–50 % літніх осіб навіть після зникнення симптомів депресії, що підтверджує незалежний характер цих когнітивних змін. Хоча ПКФ за депресії загалом менш виразні, ніж за інших розладів, зокрема шизофренії, вони часто залишаються нерозпізнаними й недооціненими, що значно ускладнює діагностику та лікування (Atique-Ur-Rehman, Neill, 2019).

Нині терапія антидепресантами є основою лікування гериатричної депресії, а дані нещодавніх досліджень свідчать, що вона дозволяє поліпшити когнітивні функції та полегшити прояви емоційних порушень, що розширює сферу її застосування (Colwell et al., 2022; Walaszek, 2024). Нефармакологічні підходи, як-от лікувальна фізкультура, терапія з відновлення когнітивних функцій, когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) на основі усвідомленості (майндфулнес), є корисними, але часто обмежуються такими факторами, як індивідуальна мотивація, зовнішні умови та наявність кваліфікованих фахівців. Це підтверджує важливість медикаментозної корекції ПКФ, попри обмежену ефективність таких втручань. Водночас препаратів, здатних істотно поліпшити когнітивні функції у пацієнтів із гериатричною депресією, наразі недостатньо (Bortolato et al., 2016).

Буспірон відомий передусім своїми анксиолітичними ефектами; продемонстровано також його потенціал як допоміжного засобу для лікування депресії, а вплив на когнітивні функції потребує подальшого вивчення. Дослідження показали, що при використанні разом з атипичними антипсихотиками буспірон може поліпшувати когнітивні функції у пацієнтів із шизофренією (Sumiyoshi et al., 2008; Wang et al., 2019); хоча доказів на підтвердження подібної ефективності в літніх осіб із депресією натепер недостатньо.

Метою S. Hu et al. (2024) було визначити ефективність комбінованої терапії буспіроном та венлафаксином у пацієнтів похилого віку із депресією та ПКФ щодо полегшення симптомів розладу настрою та поліпшення когнітивних функцій порівняно з монотерапією венлафаксином, а також оцінити безпеку цього підходу. На думку авторів, дані дослідження допоможуть вдосконалити клінічну практику лікування гериатричної депресії, особливо за наявності супутніх ПКФ.

Матеріали й методи дослідження

Рандомізоване подвійне сліпе контрольоване дослідження проводилося у спеціалізованій психіатричній лікарні з червня 2022 р. по грудень 2023 р. До нього увійшло 170 пацієнтів похилого віку із діагнозом гериатричної депресії, супроводжуваної ПКФ, випадковим чином розподілених на експериментальну (n = 82) і контрольну (n = 88) групи з порівнянними демографічними характеристиками. З них 118 осіб завершили дослідження (58 в експериментальній групі, 60 у групі контролю). Всі включені пацієнти спочатку протягом трьох тижнів лікувалися у відділенні гериатричної психіатрії, після чого отримували допомогу амбулаторно.

Критерії включення: відповідність критеріям Діагностичного і статистичного посібника із психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5) для великого депресивного розладу (ВДР); вік 60–89 років; наявність адекватного зору та слуху для проходження оцінювання; наявність клінічної гострої фази депресії (≥ 17 балів за шкалою Гамільтона для оцінювання депресії [НАМД-17]); наявність ПКФ, підтверджених показниками за монреальською шкалою оцінювання когнітивних функцій (МоСА), скоригованих за рівнем грамотності й освіти: неписьменність ≤ 13 балів; початкова освіта (≤ 6 років навчання) ≤ 19 балів; середня або вища освіта ≤ 24 балів.

Критерії виключення: наявність інших психічних розладів (як-от біполярний афективний, панічний, посттравматичний стресовий розлади; органічні психічні розлади; розлади, пов'язані із вживанням психоактивних речовин); тривала успішна фармако-, фізіо- або психотерапія; алергія на венлафаксин/буспірон; значна медикаментозна взаємодія; участь в інших дослідженнях; тяжкі неконтрольовані соматичні захворювання; високий ризик самогубства. За допомогою короткого міжнародного нейропсихіатричного інтерв'ю (MINI) виключали стани, відмінні від ВДР і генералізованого тривожного розладу. Вилучення з дослідження дозволялося на підставі: запиту пацієнта або його родини; неадекватної відповіді на лікування; тяжких побічних ефектів (ПЕ); значущих подій, що впливали на терапію; отримання інших ефективних методів лікування, що потенційно могли вплинути на результати (інших препаратів, фізіо- або психотерапії).

Пацієнти контрольної групи приймали капсули венлафаксину із пролонгованим вивільненням; початкову дозу 75 мг/добу збільшували до 150 мг на 5-й день і до 225 мг до 10-го дня; такий режим підтримували протягом 12 тижнів. Експериментальна група отримувала лікування венлафаксином за тією ж схемою + таблетки буспірону; початкову дозу 5 мг тричі на добу збільшували до 10 мг із 8-го дня.

Упродовж періоду «вимивання» (тривалістю щонайменше один тиждень) перед початковим оцінюванням стану учасникам дозволялося приймати лише лоразепам для контролю порушень сну та тривожності. Лоразепам був також єдиним психотропним препаратом, дозволеним протягом початкового періоду та періоду спостереження за тяжких проявів тривоги або безсоння (короткочасно, в дозі не більш ніж 1 мг/добу). Додаткові психотерапевтичні втручання не дозволялися. Ефективність терапії визначали за допомогою НАМД-17, МоСА та шкали оцінювання тривоги Гамільтона (НАМА) на початку дослідження, 2, 4, 8 і 12-му тижнях.

Здійснювався систематичний контроль таких ПЕ, як збудження, безсоння, органічні дисфункції, коливання артеріального тиску, шлунково-кишкові проблеми, зміни ваги та відхилення показників електрокардіографії.

Нормальність розподілу даних оцінювали за допомогою тесту Шапіро–Вілка, U-тест Манна–Вітні використовували для аналізу змінних з аномальним розподілом. Для даних із нормальним розподілом проводили незалежні t-тести з метою порівняння неперервних змінних між групами, тоді як категоріальні дані оцінювали за допомогою критерію хі-квадрат або точного тесту Фішера. Усі статистичні тести виконувалися двобічно із рівнем значущості $\alpha < 0,05$, що забезпечувало суворий контроль помилок I типу та підкріплювало надійність і наукову обґрунтованість результатів.

Результати дослідження

Аналіз даних для ІТТ-популяції

Аналіз даних усіх пацієнтів, яким було призначено втручання (ІТТ-популяції), проводили для оцінювання ефективності лікування в різні моменти часу. Для визначення поздовжніх змін клінічних показників (за НАМД-17 для депресії, за НАМА для тривоги та за МоСА для когнітивних функцій) та їхніх відмінностей між контрольною і експериментальною групами на 2, 4, 8 та 12-му тижнях використовували моделі регресії зі змішаними ефектами. Вони включали фіксовані (лікування, час і взаємовплив лікування й часу) та випадкові ефекти для врахування індивідуальної мінливості вихідних рівнів і траєкторій відповіді.

Було виявлено значущі відмінності у показниках за НАМД-17 між експериментальною та контрольною групами на 4-му і 12-му тижнях. Різниця становила -0,335 ($p = 0,554$) на 2-му тижні, -1,201 ($p = 0,017$) на 4-му тижні, -1,148 ($p = 0,417$) на 8-му тижні та -1,134 ($p = 0,033$) на 12-му тижні. Хоча в експериментальній групі спостерігалася тенденція до зниження показників за НАМА порівняно із групою контролю, не було продемонстровано суттєвих відмінностей у жодній точці часу: на 2, 4, 8 і 12-му тижнях різниця становила -0,335 ($p = 0,554$); -0,674 ($p = 0,236$); -0,806 ($p = 0,157$) і -0,857 ($p = 0,127$) відповідно. Зміна показників за МоСА в експериментальній групі порівняно з контрольною на 12-му тижні свідчила про поліпшення когнітивних функцій. На 2, 4, 8 і 12-му тижнях різниця становила 0,384 ($p = 0,347$); 0,742 ($p = 0,071$); 0,932 ($p = 0,032$) і 1,029 ($p = 0,025$) відповідно.

Аналіз даних для РР-вибірки

На додаток до аналізу ІТТ-популяції, для учасників, які чітко дотримувалися протоколу дослідження без суттєвих відхилень (РР-вибірка), було проведено окремий дисперсійний аналіз із повторними вимірюваннями (Repeated Measures ANOVA). Метою було оцінити специфічні внутрішньогрупові ефекти у кількох часових точках для детального визначення впливу лікування та його динаміки за ідеальних умов дотримання режиму. Спостерігалися значущі внутрішньо- й міжгрупові ефекти, оцінені за НАМД-17 ($p < 0,01$ та $p = 0,023$ відповідно), що свідчило про безпосередній вплив терапії (рис. 1).

РР-аналіз додатково підтвердив переваги лікування щодо когнітивних функцій та тривожності. В експериментальній групі когнітивні функції суттєво поліпшилися, при цьому дисперсійний аналіз із повторними вимірюваннями виявив значущі внутрішньогрупові ($p < 0,01$), міжгрупові ефекти ($p = 0,018$) та ефекти взаємовпливу ($p = 0,010$) (рис. 2). Щодо результатів оцінювання тривожності, РР-аналіз виявив значущі внутрішньогрупові ефекти ($p < 0,01$), хоча міжгрупові ($p = 0,076$) та ефекти взаємовпливу ($p = 0,159$) не були значущими. Водночас в експериментальній групі спостерігалася послідовне зниження показників тривожності в кожній точці оцінювання, причому помітне зниження спостерігалася в певні моменти часу (рис. 3).

Аналіз за субшкалою когнітивних функцій МоСА

Згідно з отриманими результатами, в експериментальній групі спостерігалася послідовне помітне поліпшення зорово-просторових та виконавчих функцій, уваги й відстроченого

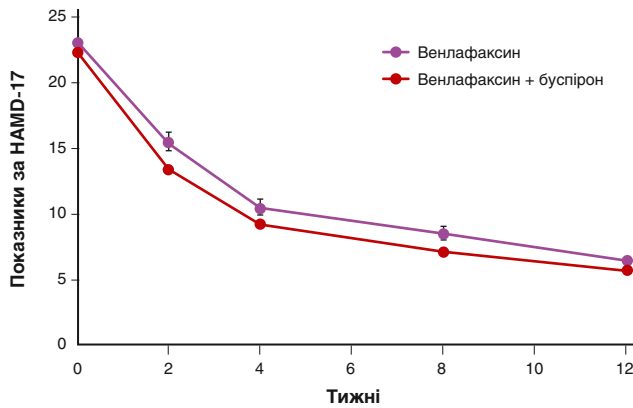


Рисунок 1. Зміна показників за HAMD-17 із часом

Адаптовано за S. Hu et al. Assessing the efficacy and safety of combined buspirone and venlafaxine treatment in late-life depression accompanied by cognitive impairment: a randomized controlled trial // Gen Hosp Psychiatry, 2024; 91: 1–10

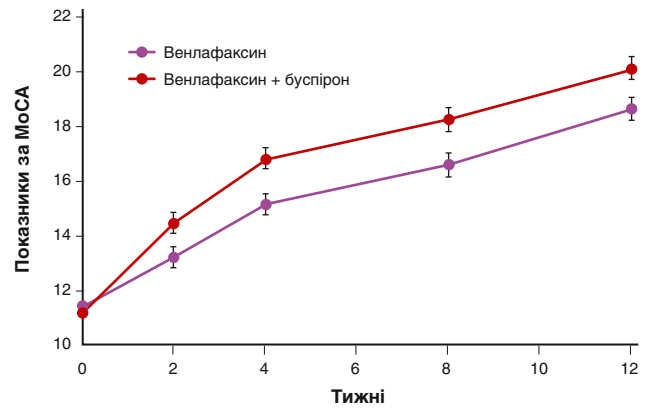


Рисунок 2. Зміна показників за MoCA із часом

Адаптовано за S. Hu et al. Assessing the efficacy and safety of combined buspirone and venlafaxine treatment in late-life depression accompanied by cognitive impairment: a randomized controlled trial // Gen Hosp Psychiatry, 2024; 91: 1–10

відтворення порівняно із контрольною ($p < 0,05$). Зокрема, на 8-му тижні в експериментальній групі спостерігалось значуще поліпшення зорово-просторових/виконавчих функцій ($U = 1365,0$; $p = 0,028$), уваги ($U = 1341,0$; $p = 0,021$) та відстроченого відтворення ($U = 1290,0$; $p = 0,009$) порівняно із контрольною. На 12-му тижні в експериментальній групі збереглися значні переваги щодо зорово-просторових/виконавчих функцій ($U = 1366,5$; $p = 0,034$), уваги ($U = 1353,5$; $p = 0,024$) та відстроченого відтворення ($U = 1337,0$; $p = 0,018$). Для інших доменів когнітивних функцій, як-от називання, мовлення, абстракції та орієнтації, не було показано суттєвих відмінностей між групами в жодній із часових точок.

Оцінювання безпеки

Про ПЕ повідомили 50 % пацієнтів експериментальної та 51,67 % – контрольної групи. Вони найчастіше траплялися на ранніх стадіях лікування, а з часом їхня частота знижувалася. До 12-го тижня кількість зареєстрованих ПЕ становила 28 в експериментальній групі та 32 – у контрольній, при цьому в деяких пацієнтів могло бути кілька ПЕ. Основними (із частотою $> 5\%$ у кожній групі) були сухість у роті, запаморочення та втомлюваність. Під час дослідження не було смертельних випадків або серйозних ПЕ. Двоє пацієнтів експериментальної групи та троє із контрольної припинили участь у дослідженні через помірні ПЕ, причинно-наслідковий зв'язок яких з аналізованими препаратами не було доведено. Усі зареєстровані ПЕ були легкими та контрольованими.

Обговорення

Вплив комбінованого лікування на гериатричну депресію із коморбідними ПКФ

У дослідженні було ретельно оцінено ефективність і безпеку комбінованої терапії буспіроном та венлафаксином у пацієнтів із гериатричною депресією і коморбідними ПКФ. Первинне оцінювання за допомогою ІТТ-аналізу та додатковий РР-аналіз з використанням ANOVA забезпечили чітке розуміння терапевтичних ефектів упродовж 12-тижневого періоду.

ІТТ-аналіз продемонстрував, що комбінована терапія сприяла значущому зменшенню симптомів депресії, оцінюваних за шкалою HAMD-17. Первинний кінцевий

результат (показник на 12-му тижні) для експериментальної групи був значуще нижчим порівняно із контрольною. Суттєве поліпшення також спостерігалось на 4-му тижні, що свідчило про відносно ранній початок терапевтичних ефектів. Ці результати підтверджують, що пацієнти з симптомами тяжкої депресії можуть отримати користь від аугментації терапії буспіроном, який також прискорює відповідь на антидепресанти за резистентних до лікування випадків (Appelberg et al., 2001).

РР-аналіз дозволив детально оцінити вплив лікування з плином часу, продемонструвавши значущий внутрішньогруповий та помітний міжгруповий ефекти. Те, що ефект взаємовпливу не досяг статистичної значущості, свідчить, що хоча комбінована терапія стабільно впливала на симптоми депресії, диференційоване поліпшення в експериментальній та контрольній групах суттєво не відрізнялося в різні моменти часу. Ці висновки узгоджуються із результатами ІТТ-аналізу, підтверджуючи, що комбінована терапія ефективна, особливо у фазі невідкладного лікування.

Для симптомів тривоги, оцінюваних за шкалою НАМА, спостерігалася інша картина. ІТТ-аналіз показав, що до кінця 12-тижневого періоду не було статистично значущих відмінностей між групами лікування щодо зниження тривожності. Отже, комбінована терапія може не мати сильного або послідовного впливу на симптоми тривоги у всій досліджуваній популяції. Однак РР-аналіз продемонстрував значуще внутрішньогрупове зменшення проявів тривоги із часом. Для лікування було показано тенденцію до загального ефекту без статистичної значущості. В експериментальній групі спостерігалось послідовніше зниження балів за НАМА порівняно із контрольною, але ефект взаємовпливу не досяг значущості, тобто швидкість зниження тривожності з часом суттєво не відрізнялася між групами. Це свідчить про важливість дотримання режиму лікування для досягнення оптимальних результатів щодо тривожності, оскільки переваги комбінованої терапії були виразнішими у тих, хто пройшов повний курс лікування.

ПКФ, що є критичною проблемою за гериатричної депресії, оцінювали за шкалою MoCA. ІТТ-аналіз виявив значуще поліпшення когнітивних функцій до 12-го тижня, яке розпочалося вже на 8-му тижні. Отже, комбінація буспірону та венлафаксину не тільки полегшувала симптоми депресії, але й сприяла поліпшенню когнітивних функцій, що має

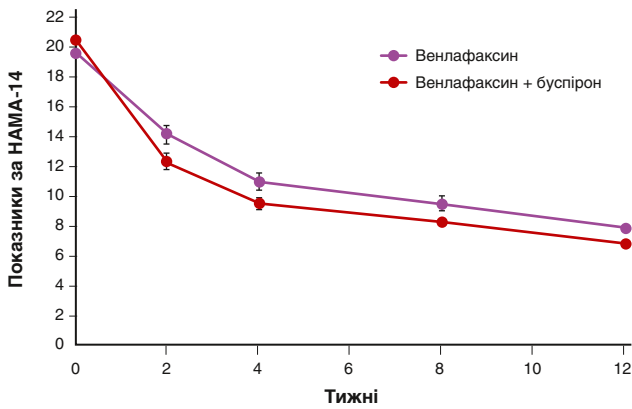


Рисунок 3. Зміна показників за НАМА-14 із часом

Адаптовано за S. Hu et al. Assessing the efficacy and safety of combined buspirone and venlafaxine treatment in late-life depression accompanied by cognitive impairment: a randomized controlled trial // *Gen Hosp Psychiatry*, 2024; 91: 1–10

вирішальне значення для підвищення якості життя літніх пацієнтів. РР-аналіз додатково підкреслив стійкі переваги комбінованої терапії з плином часу. Значущий внутрішньогруповий та міжгруповий ефекти свідчили про те, що в експериментальній групі було досягнуто виразнішого поліпшення когнітивних функцій. Таке поліпшення виявилось не лише стійким, але й дедалі більш диференційованим між групами із часом. Ці результати узгоджуються з отриманими у попередніх дослідженнях, які продемонстрували сприятливий вплив буспірону на когнітивні функції, особливо при використанні в комбінації, зокрема із венлафаксином (Colwell et al., 2022).

Інтеграція даних ІТТ- та РР-аналізів забезпечує нюансоване розуміння ефектів комбінованої терапії. Перші підтверджують широкую застосовність і стійку ефективність лікування у різноманітній популяції пацієнтів, тоді як другі дають глибше розуміння часової динаміки лікування. Їх об'єднання свідчить, що комбінація буспірону та венлафаксину є ефективною для зменшення симптомів депресії та поліпшення когнітивних функцій, із додатковою потенційною перевагою прискореного зменшення симптомів під час фази невідкладного лікування (Ainsworth et al., 2024). Водночас довгострокові переваги цієї комбінації, особливо щодо симптомів тривоги, потребують подальшого дослідження.

Очікування та дизайн дослідження

Раніше було показано, що для початку дії буспірону може знадобитися близько чотирьох тижнів терапії, але у даному дослідженні поліпшення спостерігалось вже на 2-му тижні. Це вказує на можливий синергетичний ефект комбінованої терапії буспіроном і венлафаксином. S. Hu et al. (2024) не включили у дослідження групу плацебо, оскільки мали на меті порівняти ефекти венлафаксину окремо та венлафаксину в поєднанні з буспіроном. З погляду етики автори вважали, що включення групи плацебо позбавить літніх пацієнтів із тяжкою депресією ефективного лікування. Частина дослідження проводилася поза лікарнею, і пацієнтам потрібно було самостійно контролювати терапію, а приймання плацебо ускладнило б процес подальшого спостереження. Однак науковці визнають, що відсутність групи плацебо потенційно могла вплинути на результати.

Безпека, переносимість та фармакологічні аспекти

Учасники обох груп повідомили про легкі та контрольовані ПЕ, що підтверджує безпеку комбінованого лікування. Фармакологічні властивості буспірону, зокрема його роль як часткового агоніста рецепторів 5-HT_{1A} та ширший вплив на нейромедіаторні системи, ймовірно, сприяють ефективному полегшенню симптомів розладів настрою та поліпшенню когнітивних функцій (Colwell et al., 2022). Ці ефекти доповнюються доведеною ефективністю венлафаксину в лікуванні тяжкої депресії.

Буспірон також діє як антагоніст рецепторів, а його метаболіт, 1-(2-піримідил) піперазин, має властивості антагоніста α₂-рецепторів. Цей багатогранний механізм дії зумовлює потенційний ефект буспірону для збільшення вивільнення дофаміну й ацетилхоліну в префронтальній корі й гіпокампі, ключових для когнітивних функцій (уваги, епізодичної та оперативної пам'яті). До того ж буспірон має нейропротекторну дію, посилюючи активність дофаміну в стріатумі та модулюючи вивільнення таких нейромедіаторів, як глутамат та γ-аміномасляна кислота, що відіграють вирішальну роль для когнітивних функцій (Althagafy et al., 2023). Отже, застосування буспірону може бути новою терапевтичною стратегією поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів із депресією.

Венлафаксину, інгібітору зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, притаманні переваги щодо полегшення симптомів депресії, зокрема при невідкладному лікуванні тяжких випадків. Порівняно із селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну, венлафаксин має швидший початок дії та може забезпечити кращу ефективність, особливо у пацієнтів із коморбідною тривожністю та за випадків резистентної до лікування депресії (Saade et al., 2019).

Висновки

Отримані S. Hu et al. (2024) дані свідчать, що комбінована терапія буспіроном і венлафаксином є дієвою в осіб похилого віку із гериатричною депресією та коморбідними когнітивними порушеннями. ІТТ-аналіз підтвердив її широкую застосовність і стійку ефективність у різних групах пацієнтів, тоді як РР-аналіз дозволив детальніше оцінити часову динаміку лікувальних ефектів. Водночас, попри виразне поліпшення, особливо у фазі невідкладного лікування, довгострокові переваги комбінованої терапії, зокрема щодо зменшення тривожності, потребують подальшого вивчення.

Результати дослідження показали, що застосування буспірону як доповнення до венлафаксину не лише посилює відповідь на терапію антидепресантом, але й забезпечує поліпшення когнітивних функцій, що потенційно пропонує подвійну терапевтичну перевагу для цієї вразливої групи населення. На думку авторів, у майбутніх дослідженнях мають бути більші вибірки, довші періоди спостереження та гнучкі стратегії дозування, що дозволить краще оцінити довгострокову ефективність та безпеку цієї комбінованої терапії. Вивчення основних фармакологічних механізмів за допомогою нейровізуалізації або аналізу біомаркерів допоможе підтвердити синергетичний ефект буспірону й венлафаксину, що сприятиме більш персоналізованому та ефективному підходу до лікування гериатричної депресії.

Підготувала **Наталія Кунко**

> 225 мг на добу

ДОФАМІН
DA

НОРАДРЕНАЛІН
NA

≈ 150 мг на добу

ВЕЛАКСИН®
Венлафаксин XR

СЕРОТОНІН
5-НТ

< 150 мг на добу



Подвійний антидепресивний ефект¹

Пролонгована форма — 1 капсула на добу²

**Ефективніший за СИЗЗС
у лікуванні депресії³**

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

Показання. Лікування великих депресивних епізодів; профілактика великих депресивних епізодів; генералізовані тривожні розлади (ГТР); соціальні тривожні розлади. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Тяжкий ступінь артеріальної гіпертензії (АТ 180/115 та вище до початку терапії). Закритокутова глаукома. Порушення сечовипускання у зв'язку з недостатнім відтоком сечі. Тяжка печінкова або ниркова недостатність. Одночасне застосування з незворотними інгібіторами моноамінооксидаз. **Побічні реакції.** Артеріальна гіпертензія, вазодилатація, зниження апетиту, запор, нудота, порушення сну, сухість у роті, слабкість, втома. Р.П. № UA/3580/02/01-03. Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник:** ЗАТ Фармацевтичний завод Егіс, Угорщина. UA_VEL_25_26_6

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



МІАСТЕНІЯ ПІД МАСКОЮ депресії та тривоги: клінічні пастки для психіатра і тактика ведення пацієнта

*М.С. Марчук, аспірантка кафедри неврології
Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, м. Київ*

Міастенія гравіс — хронічне автоімунне захворювання нервово-м'язового синапсу, яке нерідко виявляється не лише неврологічною, а й психіатричною проблемою. Для пацієнта шлях до правильного діагнозу часто стає виснажливим марафоном консультацій, помилкових пояснень і недовіри із боку оточення. У сучасних дослідженнях тривалість діагностичної затримки варіює; для значної частки пацієнтів вона становить близько 1–2 років, а інколи й довше. Масштабні європейські випробування також показали, що триваліша затримка асоційована із гіршими клінічними наслідками та більшою кількістю помилкових діагнозів (Marlet et al., 2024; Cortés-Vicente et al., 2024). За останніми епідеміологічними даними, поширеність міастенії становить приблизно 20–25 випадків на 100 тис. населення, хоча в окремих країнах діапазон коливань оцінок може бути ширшим (Gilhus, 2025; Law et al., 2020).

Саме рідкісність хвороби, хвилеподібність симптомів та їхня нестійкість створюють ідеальні умови для психіатричної «маски». Пацієнт може виглядати як людина з депресивним або панічним розладом, розладом із соматичними симптомами, соціальною фобією чи obsесивно-компульсивним розладом (ОКР). При цьому його скарги не є «вигаданими»: динамічна слабкість, птоз, диплопія, порушення ковтання, назалізація мовлення, наростання втоми до вечора, відчуття виснаження після навантаження — усе це цілком реальні прояви хвороби. Додатково міастенія часто супроводжується втомлюваністю не лише як наслідком порушення нервово-м'язової передачі, але й як компонентом системного імунного запалення; прозапальні цитокіни можуть бути одним із чинників формування хворобливого стану із втомою, апатією та зниженням мотивації (Dantzer, 2008). У метааналізі J. Nadali et al. (2023) поширеність депресії при міастенії оцінена приблизно у 36 %, а тривоги — у 33 %, тож психіатрична коморбідність є не винятком, а закономірністю.

Особливості маскуванню, прояви і психотерапія

Клінічно корисно умовно розділити шлях пацієнта на два періоди: до і після встановлення діагнозу. На першому етапі психічні симптоми часто виникають як реакція на невизначеність, страх, втрату функціонування

і безуспішний пошук відповідей. На другому етапі вони формуються вже у контексті життя із хронічною хворобою — під впливом змін самообразу, побічних ефектів лікування, травматичного досвіду загострень і реанімацій, а також страху нової декомпенсації. Тож завдання психіатра полягає не лише в розпізнаванні коморбідного психічного розладу, а й у тому, щоб не пропустити саму міастенію.

Депресія

Найбільш очевидною «пасткою» є великий депресивний розлад. Згідно з оновленою редакцією Діагностичного і статистичного посібника із психічних розладів 5-го перегляду (DSM-5-TR), для його підтвердження потрібна наявність щонайменше п'яти симптомів із наведеного нижче переліку впродовж двох тижнів, при цьому одним із них обов'язково має бути пригнічений настрій або втрата інтересу/задоволення. До інших симптомів належать: зміни маси тіла чи апетиту; безсоння або гіперсонія; психомоторне збудження чи загальмованість; втомлюваність або втрата енергії; почуття нікчемності чи надмірної провини; труднощі з концентрацією уваги; повторювані думки про смерть або суїцидальні думки. Симптоми мають спричинити клінічно значущий дистрес або порушення соціального, професійного чи іншого важливого функціонування. Водночас вони не повинні бути зумовлені впливом психоактивних речовин (зокрема алкоголю, наркотичних засобів чи ліків) або іншим медичним станом. Також в анамнезі пацієнта не має бути маніакальних або гіпоманіакальних епізодів, оскільки їх наявність свідчить на користь біполярного розладу (DSM-5-TR; APA, 2022).

Пацієнт із міастенією справді може формально відповідати цим критеріям. У нього може спостерігатися пригнічений настрій через нерозуміння того, що із ним відбувається. Втрата задоволення від звичних занять зумовлена не лише афективним зниженням, а й фізичною неспроможністю їх виконувати. Прогулянка на 1–2 км, тренування у спортзалі, прибирання вдома, догляд за дитиною, керування автомобілем чи зустрічі з друзями — усе це може стати недосяжним або виснажливим. Маса тіла може як збільшуватися внаслідок зниження активності, так і зменшуватися через дисфагію, страх приймання їжі або втрату апетиту. Почуття провини в таких пацієнтів нерідко має болісно реалістичний характер:

близькі можуть говорити, що людина «вигадує», «ледачіє», «симулює», «раніше ж усе було нормально», а це лише підсилює самозвинувачення та відчуття безпорадності.

На етапі до встановлення діагнозу симптоми депресії нерідко маскують міастенію. Пацієнт може скаржитися на втому, безсилля, небажання бачити людей, нездатність виконувати прості побутові дії, страх, що життя зруйноване, і навіть висловлювати думки про смерть. У цей період надзвичайно важливо не обмежитися лише психіатричним «ярликом». Якщо на додачу до пригніченого настрою наявні флуктуації слабкості протягом дня та її посилення до вечора, чітке погіршення після фізичного навантаження, а також птоз, диплопія, епізоди гугнявості або дисфагії, це має спонукати психіатра запідозрити неврологічний процес. Важливим є розмежування об'єктивного соматичного стану та суб'єктивної когнітивної інтерпретації. Хвилеподібний характер слабкості з відносною ранковою компенсацією та вечірнім виснаженням радше свідчить на користь міастенії. Натомість домінування думок на кшталт «я — тягар», «моє життя втратило сенс», «я не хочу більше жити, попри те що фізично міг би щось зробити» більше підтримує наявність коморбідного депресивного процесу.

Після встановлення діагнозу депресія може не зникнути, а змінити свій зміст. Пацієнт стикається із фактом, що життя вже не повернеться до колишнього вигляду. Змінюються тіло, стиль життя, професійна роль, сексуальність, соціальна активність, плани на вагітність, батьківство, подорожі, спорт тощо. Додатковим чинником стають побічні ефекти лікування. Зокрема, кортикостероїди, які часто застосовують при міастенії, можуть бути пов'язані з безсонням, тривогою, депресією, а в частині пацієнтів — і з виразними несприятливими явищами з боку психіки. Так, у дослідженні було встановлено, що терапія преднізолоном асоціювалася із розвитком депресивного стану при міастенії (Suzuki et al., 2011).

Окремо варто проговорювати із пацієнтом тему провини. Міастенія не виникає тому, що людина «неправильно жила», «занадто нервувала» або «сама себе довела». Сучасне розуміння автоімунних процесів базується на багатофакторній моделі, де чинниками є:

- генетична схильність;
- особливості імунної системи;
- зовнішні та внутрішні тригери;
- інфекції;
- гормональні та стресові чинники.

Психологічний стрес може бути одним із модифікувальних факторів, але не означає, що людина винна в тому, що захворіла (Stojanovich, 2008). Це важлива частина психоедукації, бо вона зменшує самозвинувачення та руйнівні румінації. Терапія депресії при міастенії має починатися із валідизації страждання, соціалізації, навчання дистанціюванню від тяжких думок, адаптованої поведінкової активації та пошуку «маленьких перемог», а не з вимоги негайно «взяти себе в руки».

При проведенні психотерапії за наявності депресії в пацієнта із міастенією доцільні психоедукація, робота з почуттям провини, виявлення й реструктуризація негативних автоматичних думок, поведінкова активізація з урахуванням фізичних меж, підтримка ціннісно

орієнтованої активності, зменшення румінацій, навчання зверненню про допомогу без переживання тотального приниження (Марчук, 2023). Реалістичною є не ідея «повернути старе життя», а прагнення забезпечити нову якість життя в нових умовах. Це може означати придбання адаптованої побутової техніки, інший розподіл навантаження, нові способи реалізуватися як батьки, партнери, друзі, професіонали. Саме таке формулювання дає пацієнтові «світло в кінці тунелю», не обманюючи його фальшивим оптимізмом.

Розлад із соматичними симптомами

Ще одна важлива діагностична пастка — розлад із соматичними симптомами. Згідно із DSM-5-TR, він характеризується наявністю одного або кількох соматичних симптомів, що спричиняють значний дистрес чи порушення повсякденного функціонування. Ключовою ознакою є надмірні думки, почуття або поведінка, пов'язані з цими симптомами чи занепокоєнням щодо здоров'я, зокрема непропорційні та стійкі думки про серйозність стану, високий рівень тривоги щодо здоров'я або надмірні витрати часу та енергії на симптоми чи асоційовані з ними переживання. Такі прояви є стійкими, зазвичай тривають понад шість місяців, хоча окремі симптоми можуть змінюватися з часом (APA, 2022).

Водночас у разі міастенії виникає певний парадокс: пацієнт часто не помиляється, вважаючи себе серйозно хворим. Він може помічати, що повіки то опускаються, то піднімаються; двоїння в очах з'являється і зникає; зранку стан кращий, а до вечора погіршується; після фізичного навантаження слабкість посилюється. Під час ранкового огляду симптоми можуть бути майже відсутніми, тоді як увечері пацієнтові вже складно навіть утримувати голову. Як наслідок, людина починає активно шукати пояснення, потрапляє в пастку тривожних роздумів і зрештою може себе переконати, що «вже божеволіє» через таку нестабільність симптомів.

У таких випадках психіатр має не знецінювати переживання словами «це просто іпохондрія», а втримати подвійний фокус: у пацієнта може бути і справжнє соматичне захворювання, і вторинний тривожний розлад. Після встановлення діагнозу допомога полягає вже не в тому, щоб переконувати людину, ніби вона «не хвора», а в тому, щоб зменшити патологічне коло перевірок, пошуку запевнень і румінацій. Корисними можуть бути відтермінування тривожних роздумів на визначений час, обмеження самомоніторингу до погодженої частоти, формування конкретного плану дій на випадок погіршення стану та розвиток нової навички: жити із хворобою, не присвячуючи їй усю психічну енергію. Важливо організувати «часи для переживань» і дозований самомоніторинг, адже при міастенії повна відмова від спостереження за собою часто є нереалістичною.

Панічний розлад

У пацієнтів із міастенією панічний розлад є одним із найпоширеніших. Згідно із DSM-5-TR, його основою є повторювані неочікувані панічні атаки, після яких протягом щонайменше місяця зберігається страх щодо нових нападів та їх наслідків або дезадаптивна зміна поведінки.

Панічна атака — це раптовий сплеск інтенсивного почуття страху чи дискомфорту, що сягає піку протягом хвилин, із чотирма або більше симптомами, як-от: серцебиття, пітливість, тремтіння, відчуття задишки або задухи, біль у грудях, нудота, запаморочення, жар чи озноб, парестезії, дереалізація або деперсоналізація, страх втратити контроль, побоювання смерті (APA, 2022).

У пацієнта із міастенією такі напади можуть виникати на цілком реальному соматичному тлі:

1. Змінюється патерн дихання через слабкість дихальної мускулатури, з'являються серцебиття, задишка, тремор.
2. Виникає слабкість у ногах і страх падіння.
3. Додається побоювання не встигнути до туалету на тлі побічних ефектів піридостигміну.
4. З'являється занепокоєння, що заборонений препарат, антибіотик або перегрівання вже «запустили нову катастрофу».

Далі формується катастрофічна інтерпретація: «мені не вистачить повітря — я помру», «я впаду і вже не встану», «це початок кризи», — і панічне коло замикається.

На етапі до встановлення діагнозу такий пацієнт може виглядати як людина із класичним панічним розладом. Після діагностування міастенії панічна симптоматика нерідко посилюється травматичним досвідом попередніх погіршень, перебування в реанімації, штучної вентиляції легень, епізодів неможливості дихати, говорити чи ковтати. Внаслідок цього будь-яка зміна дихання або навіть незначне зниження сили може миттєво активувати мигдалеподібне тіло, спричиняючи серцебиття, пітливість, тремор і страх смерті. У цьому сенсі частина панічних симптомів після міастенічного кризи набуває посттравматичного компонента.

Психотерапія в таких випадках має бути особливо делікатною. Насамперед необхідне чітке медичне розмежування: які симптоми є допустимою варіацією перебігу міастенії, які — проявами тривоги, а які — «червоними прапорцями». Далі йдуть психоедукація, робота із катастрофічними інтерпретаціями, виявлення захисної поведінки та її поступове скорочення, поведінкові експерименти для перевірки реальних можливостей і градуйоване повернення до активності (Марчук, 2023).

Водночас важливо наголосити: у пацієнтів із міастенією не можна беззастережно застосовувати стандартні інтерцептивні експозиції, особливо ті, що штучно провокують відчуття дихальної недостатності. Такі втручання можливі лише після неврологічного оцінювання безпеки та в індивідуально підбраному обсязі. Натомість доцільнішими є експерименти із ходьбою, контрольованим фізичним навантаженням, перебуванням поза домом, а також скороченням надлишкових захисних ритуалів — без невиправданих із медичного погляду провокацій. Цей баланс між психотерапевтичною сміливістю та соматичною безпекою є ключовим.

На окрему увагу заслуговує захисна поведінка. У межах класичної когнітивно-поведінкової терапії панічного розладу зазвичай прагнуть максимальної відмови від неї. Водночас при міастенії повна відмова від усіх «рятівних» дій є нереалістичною й потенційно небезпечною. Завдання психотерапії — чітко розмежувати необхідне із медичного погляду й те, що виконує суто «психологічно підтримувальну» функцію. Наявність погодженого із неврологом

плану дій, переліку небажаних препаратів, обов'язкової терапії та критеріїв звернення по невідкладну допомогу є раціональною турботою про безпеку. Натомість багаторазове ритуалізоване пиття води, нескінченні дихальні вправи «про всяк випадок», компульсивне носіння додаткових «чарівних» засобів, постійне перевіряння сили кожні кілька хвилин, відмова від виходів із дому без супроводу (за відсутності соматичних підстав) — це вже мішені психотерапії. Особливо важливим є збереження лише терапевтично обґрунтованої захисної активності з поступовою відмовою від надлишкової.

Соціальний тривожний розлад

Соціальна тривога в пацієнтів із міастенією також є закономірною. Згідно із DSM-5-TR, соціальний тривожний розлад передбачає виразний страх соціальних ситуацій, в яких людина може бути оцінена іншими, побоювання негативного оцінювання, уникання або переживання таких ситуацій з інтенсивною тривогою, непропорційність страху, тривалість симптомів щонайменше шість місяців і наявність функціональних порушень (APA, 2022). Пацієнт із міастенією боїться не абстрактного осуду, а цілком конкретних речей: що птоз, диплопію, гугнявість, слабкість, втомлений вигляд, неможливість утримувати голову або потребу в кріслі колісному сприймуть як прояв психічного захворювання, алкогольного сп'яніння, симуляції чи «дивакуватості». Він може уникати зустрічей із друзями, не бажаючи пояснювати, чому не здатен довго ходити пішки, пробігти кілька кілометрів, провести цілий день поза домом або навіть тривалий час сидіти із піднятою головою. Сам факт необхідності розповідати про міастенію інколи переживається як наближення до жорсткої правди: «я невиліковно хворий, і тепер усі це побачать».

Психотерапія в таких випадках має включати:

- корекцію уявлень про оцінювання іншими;
- рольові репетиції повідомлення про свій стан;
- поступове повернення до значущих соціальних контактів;
- залучення близьких до психоедукації.

Родичів і друзів доцільно запрошувати на консультації, щоб навчити їх коректно говорити про хворобу та адекватно реагувати.

Обсесивно-компульсивний розлад

Прояви ОКР у пацієнтів цієї когорти також є зрозумілими із погляду психологічної логіки. Відповідно до DSM-5-TR, ОКР передбачає наявність obsesій, компульсій або їх поєднання. Obsesії — це нав'язливі, повторювані думки, імпульси або образи, які сприймаються як небажані та викликають тривогу чи дистрес; при цьому особа намагається їх ігнорувати, придушити або нейтралізувати за допомогою інших думок чи дій. Компульсії — це повторювані поведінкові акти або ментальні дії, що виконуються у відповідь на obsesії або згідно із жорсткими правилами з метою зменшення тривоги чи запобігання уявній події, однак вони не мають реального причинно-наслідкового зв'язку з очікуваними наслідками або є явно надмірними. Симптоми займають понад одну годину на день або спричиняють клінічно значущий дистрес чи порушення функціонування (APA, 2022).

У пацієнтів із міастенією ці прояви часто пов'язані з відчуттям тотальної неконтрольованості хвороби. Коли людина не може контролювати силу м'язів, ритм дихання, планувати завтрашній день чи передбачати ризик загрошення, психіка починає шукати хоча б ілюзію впливу. Так формуються ритуали: потреба постукати паличкою, перехреститися певну кількість разів, вимовити фразу, поставити чашку «правильно», повторити дію «для безпеки». Якщо після цього хоча б раз настає кращий день, закріплюється хибний причинно-наслідковий зв'язок.

У терапії важливо не знецінювати і не висміювати ці ритуали, а спокійно й послідовно демонструвати відсутність їхнього зв'язку із хвилеподібним перебігом міастенії. Доцільними є поведінкові експерименти з об'єктивізацією стану, зокрема за допомогою погоджених функціональних проб або валідованих інструментів, як-от шкала кількісного оцінювання міастенії гравіс (QMGS). Паралельно застосовується поступова експозиція із відмовою від ритуалів (Марчук, 2023).

Страх смерті

Окремого розгляду потребує страх смерті. Важливо зберігати діагностичну точність: у DSM-5-TR немає окремої нозології «танатофобія». Страх смерті може входити до структури панічного розладу, розладу із соматичними симптомами, посттравматичної симптоматики або специфічної фобії, залежно від клінічного контексту (APA, 2022). Водночас відсутність окремого коду не робить цей страх менш реальним.

Пацієнт із міастенією, як мало хто інший, усвідомлює, що різке погіршення стану може виникнути після інфекції, перегрівання, перевтоми, під впливом медикаментозних тригерів або на тлі неадекватного лікування. Він знає, що може прокинутися із відчуттям, ніби кам'яна плита лежить на грудях, що не зможе вдихнути, підняти руку чи покликати на допомогу. Часто в анамнезі є досвід реанімації, штучної вентиляції легень, зондового харчування через неможливість ковтати. Тому страх смерті в цих пацієнтів не можна просто оголосити «ірраціональним».

Водночас, коли цей страх заповнює весь психічний простір, він починає «забирати» життя ще до настання смерті. Психотерапія в таких випадках не має зводитися до поверхневого заспокоєння. Її завдання — допомогти людині витримати правду про власну смертність, осмислити досвід втрат, обговорити найстрашніші сценарії: реанімацію, листи близьким, заповіт, а також те, як вона хоче прожити своє життя, навіть не маючи повного контролю над його тривалістю (Марчук, 2023). Після проходження цього рубежу прямої розмови про смерть психіка часто переходить від уникання до більш адаптивного прийняття.

Комплексний підхід до лікування

Терапія пацієнта із міастенією має бути комплексною. Якщо сформувався психіатричний розлад, його не слід ігнорувати під приводом, що «все це від міастенії». Необхідно паралельно лікувати як саме захворювання, так і порушення психічної сфери.

Із погляду психотерапії ключове значення мають психоедукація, валідація реальності страждання, робота

із почуттям провини, навчання родини, адаптована поведінкова активація, зменшення румінацій, когнітивна реструктуризація, поведінкові експерименти, градуйоване повернення до активності, підтримка соціальних зв'язків, опрацювання травматичного досвіду кризів і госпіталізації, а також ціннісно орієнтоване відновлення життя. Для частини пацієнтів корисною є участь у спільнотах рівних: це зменшує відчуття самотності та допомагає краще усвідомлювати й описувати власний досвід. Ідею про те, що життя «змінене назавжди», не варто заперечувати; натомість її доцільно доповнювати: так, життя змінилося, але це не означає, що в ньому більше не може бути сенсу, близькості, радості, діяльності й розвитку. Згідно з сучасними оглядами, помірна фізична активність у клінічно стабільних пацієнтів загалом є безпечною та потенційно корисною, однак вона має бути індивідуалізованою і погодженою із неврологом (Peng et al., 2024).

Що ж до психофармакотерапії, то пацієнтам із міастенією доцільно пропонувати лікування антидепресантами за наявності відповідних клінічних показань. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) не належать до класів препаратів, яких слід рутинно уникати при міастенії. Навпаки, клінічні повідомлення та огляди описують успішне застосування СІЗЗС в осіб із міастенією та коморбідною депресією без погіршення перебігу основного захворювання (Arce et al., 2024; Law et al., 2020). Водночас призначення СІЗЗС має бути виваженим: з урахуванням загального соматичного стану, поліпрагмазії, можливих побічних ефектів і в координації з неврологом. Особливої обережності потребують препарати із виразним антихолінергічним навантаженням, а також медикаменти, відомі як потенційні тригери погіршення перебігу міастенії.

Отже, якщо пацієнт відповідає критеріям депресивного, тривожного чи панічного розладу, обговорення призначення СІЗЗС є не лише допустимим, але й часто клінічно виправданим.

Висновки

Таким чином, міастенія є хворобою, яка часто створює для психіатра діагностичні пастки. До встановлення діагнозу вона може маскуватися під депресію, розлад із соматичними симптомами, панічний розлад, соціальну фобію або ОКР. Після цього міастенія нерідко стає підґрунтям для розвитку тих самих психічних розладів — уже як реакції на хронічне захворювання, втрату попереднього рівня функціонування, побічні ефекти лікування, травматичний досвід кризів і постійний страх нової декомпенсації.

Завдання психіатра — уникнути крайнощів: не зводити все до «нервів», коли йдеться про неврологічне захворювання, і водночас не знецінювати справжній психічний розлад, коли він уже сформувався. Саме міждисциплінарний підхід, уважність до динаміки симптомів і готовність лікувати пацієнта цілісно — як людину із тілом, емоціями, біографією та майбутнім — дають змогу правильно встановити діагноз і надати по-справжньому ефективну допомогу.

Список літератури знаходиться в редакції

НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ ТА КОГНІТИВНА реабілітація в сучасній психіатрії: фокус на комбіновану терапію

*В.О. Мангубі, к.мед.н., доцент,
завідувач психіатричного відділення первинного психотичного епізоду
КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків*

Когнітивні порушення залишаються одним із найбільш поширених, але рутинно недооцінених симптомокомплексів у психіатричному стаціонарі. Дефіцит уваги, сповільнення темпу мислення та зниження виконавчих функцій є постійними супутниками як афективних розладів, так і ендогенних процесів чи органічного генезу [1, 9].

З огляду на мультифакторність когнітивних порушень, ефективна терапія потребує поєднання нейрометаболічної підтримки та корекції потенційних мікронутрієнтних дефіцитів. Такий підхід реалізується у комбінованих засобах, що впливають на різні ланки патогенезу когнітивної дисфункції. У цьому контексті розглянемо клінічний потенціал комбінованого засобу Брейнаксон Віта® та роль кожного його компонента у структурі нейропротекції.

Брейнаксон Віта® – комбіноване рішення, що містить:

- цитиколін – 250 мг;
- тіамін (вітамін В₁) – 1,1 мг;
- піридоксин (вітамін В₆) – 1,4 мг;
- ціанокобаламін (вітамін В₁₂) – 2,4 мкг.

Ключова відмінність засобу – використання доз у межах добової фізіологічної потреби. Такий підхід орієнтований не на агресивну стимуляцію, а на системне відновлення метаболічного ресурсу нейронів, що робить його доречним інструментом у тривалих схемах реабілітації.

Механізм дії та клінічні ефекти цитиколіну

Цитиколін (CDP-холін) – ендогенна сполука, що є ключовим інтермедіатом у біосинтезі фосфатидилхоліну – основного структурного фосфоліпиду нейрональних мембран. При пероральному застосуванні він гідролізується до цитидину та холіну; обидва метаболіти вільно долають гематоенцефалічний бар'єр і ресинтезуються безпосередньо у тканинах мозку [6].

Цитидиновий компонент є прекурсором уридину, який підтримує синаптичну пластичність і процеси нейронального моделювання. Холінова фракція слугує субстратом для синтезу ацетилхоліну – ключового нейромедіатора, відповідального за когнітивні домени пам'яті, уваги та навчання. До нейропротекторних ефектів цитиколіну належать: стабілізація мітохондріальних ферментів, інгібування апоптозу, стимуляція синтезу аденозинтрифосфату (АТФ), модулювальний вплив на дофамінергічну та норадренергічну передачу [6].

Кокранівський систематичний огляд, що охопив дані 13 рандомізованих контрольованих досліджень (РКД), підтвердив статистично значуще поліпшення пам'яті та поведінкових показників у пацієнтів похилого віку із хронічними церебральними порушеннями на тлі приймання цитиколіну [5]. Результати подвійного сліпого плацебо-контрольованого РКД (2021) продемонстрували, що застосування цитиколіну в дозі 500 мг/добу протягом 12 тижнів достовірно покращувало епізодичну пам'ять у здорових літніх осіб [13]. За даними різних досліджень, цитиколін також сприяв поліпшенню вербальної пам'яті при помірних когнітивних порушеннях у літніх людей, підвищував показники концентрації уваги у здорових жінок, а також позитивно впливав на моторну швидкість та увагу у підлітків [10, 11, 18].

Вміст цитиколіну в складі засобу Брейнаксон Віта® (250 мг) відповідає нижній межі клінічно апробованого діапазону (250–1000 мг/добу). За умови тривалого застосування така доза забезпечує м'яку підтримку нейрометаболізму без ризику перевищення фізіологічних концентрацій. Важливо, що профіль безпеки та переносимості цитиколіну в дослідженнях не відрізнявся від показників плацебо [5, 13].

Вітаміни групи В: нейропротекція і когнітивна підтримка

Тіамін, піридоксин і ціанокобаламін виконують у нервовій системі взаємодоповнювальні функції. Тіамін (В₁) є ключовим компонентом для мітохондріального енергетичного метаболізму та синтезу АТФ, а також підтримує структурну цілісність мієлінових оболонок. Піридоксин (В₆) виступає кофактором у біосинтезі серотоніну, γ-аміномасляної кислоти і дофаміну; при його дефіциті нейромедіаторний дисбаланс виникає ще до появи клінічно маніфестних симптомів авітамінозу. Ціанокобаламін (В₁₂) бере участь у реметилуванні гомоцистеїну та процесах мієлінізації нервових волокон [2]. Субклінічна недостатність вітамінів групи В є поширеним явищем серед пацієнтів психіатричного профілю. Це зумовлено незбалансованим харчуванням при депресивних розладах, порушенням абсорбції в кишечнику на тлі хронічного стресу або прямим токсичним виснаженням при адикціях [15, 19].

Систематичні огляди та метааналізи підтверджують, що нутритивна підтримка вітамінами групи В достовірно сповільнює когнітивне зниження в осіб літнього віку та сприяє профілактиці деменції [3, 7].

Особливу клінічну вагу має рівень ціанокобаламіну. Його дефіцит корелює із гіпергомоцистеїнемією — станом, що чинить пряму нейротоксичну дію, прискорює атрофію сірої речовини та спричиняє цереброваскулярні ускладнення [2, 15]. Результати РКД A.D. Smith et al. (2010) показали, що вживання вітамінів групи В достовірно уповільнює темп атрофії головного мозку при легких когнітивних порушеннях [17]. Водночас дослідження G. Douaud et al. (2013) підтвердило протективний вплив такої терапії на збереження об'єму сірої речовини у пацієнтів із високим ризиком хвороби Альцгеймера [4].

Вітамінний компонент у складі засобу Брейнаксон Віта® не є просто «фоновим» додатком. Він спрямований на корекцію часто ігнорованих мікродефіцитів, які самостійно підтримують когнітивну дисфункцію, забезпечуючи фізіологічну підтримку нейронального гомеостазу без надмірного навантаження на організм.

Черепно-мозкові травми, нейроінфекції та цереброваскулярні події залишають стійкий когнітивний дефіцит. Окремим клінічним феноменом стала постковідна когнітивна дисфункція, що проявляється тривалим зниженням концентрації уваги, пам'яті та ментальної витривалості за відсутності змін у стандартних інструментальних обстеженнях. У цьому контексті застосування цитиколіну, який чинить нейропротекторний і мембраностабілізуючий ефекти, а також вітамінів групи В, що підтримують мелінізацію, має патогенетичне обґрунтування [12, 13].

Варто зазначити, що у літніх пацієнтів із психічними розладами перетинаються вікові нейродегенеративні процеси та наслідки тривалого перебігу захворювання. Холінергічна недостатність при цьому — майже універсальний знаменник, а дефіцит вітамінів групи В додатково прискорює когнітивний спад через гомоцистеїновий механізм [2, 13–15].

Клінічні особливості застосування засобу Брейнаксон Віта® у психіатрії

Депресивні розлади. Когнітивні симптоми депресії — сповільнення темпу мислення, дефіцит концентрації, відчуття «туману в голові» — нерідко виявляються більш стійкими, ніж афективні порушення. Саме вони часто визначають рівень соціального функціонування пацієнта на етапі часткової ремісії. Додаткове призначення вітамінів групи В при депресії асоційоване зі зменшенням виразності симптомів, а підтримка холінергічної та мітохондріальної ланок може прискорювати відновлення когнітивних функцій на тлі стандартної антидепресивної терапії [3, 6].

Тривожні розлади. Хронічний тривожний фон із персистуючим підвищенням рівня кортизолу чинить нейротоксичний вплив, особливо на структури гіпокампа. Регулярне когнітивне навантаження в умовах перманентної тривоги призводить до швидкого виснаження нейрометаболического ресурсу. У цьому контексті цитиколін виступає як субстрат для репарації нейрональних мембран, а не як психостимулятор, що є принциповою відмінністю від засобів із виразним активуючим ефектом [6].

Шизофренія та шизоафективний розлад. Когнітивний дефіцит при шизофренії є одним із найскладніших для корекції компонентів розладу і водночас ключовим предиктором функціонального прогнозу [9]. Оскільки антипсихотики зазвичай мають обмежений вплив на когнітивну сферу, пошук

додаткових стратегій підтримки є актуальним. Результати подвійного сліпого РКД щодо ад'ювантного призначення цитиколіну за терапії рисперидоном при стабільній шизофренії продемонстрували достовірне зменшення негативних симптомів та поліпшення низки когнітивних показників без ризику загострення продуктивної симптоматики [16].

ПТСР і бойова травма: нейрометаболический аспект

Когнітивний дефіцит при посттравматичному стресовому розладі (ПТСР), що проявляється порушеннями робочої пам'яті, виконавчого контролю та інгібіторних функцій, на сьогодні має чітке підтвердження в систематичних оглядах нейровізуалізаційних досліджень. Його субстратом є зниження активності й порушення функціональної коннективності в ділянках префронтальної кори та гіпокампа [12]. Структурні зміни мозку при ПТСР, насамперед у гіпокампі, мигдалеподібному тілі та медіальній префронтальній корі, частково перетинаються із патоморфологічними патернами, характерними для нейродегенеративних процесів [1].

Хронічна активація стресової осі й оксидативний стрес призводять до мітохондріальної дисфункції та порушення метилювання нейронального геному. Саме цей механізм став предметом дослідження Y. Li et al. (2025): у моделі ПТСР комплекс вітамінів групи В сприяв достовірному зниженню рівня гомоцистеїну, поліпшенню поведінкових показників, підвищенню активності мітохондріальних комплексів I та IV у гіпокампі, а також інгібуванню метилювання мітохондріальної ДНК [8]. Хоча ці дані є доклінічними, описаний механізм безпосередньо корелює зі складом засобу Брейнаксон Віта®: синергія тіаміну, піридоксину та ціанокобаламіну в поєднанні з мітохондріально активним цитиколіном адресує саме цей патогенетичний каскад. Для клінічного контексту України дана проблема є критично актуальною. Ветерани та цивільні особи, які зазнали тривалого впливу бойових дій і вимушеного переміщення, становлять значну частку пацієнтів у сучасній психіатричній практиці. У цій групі нейрометаболическа підтримка є патогенетично обґрунтованою стратегією, зокрема як засіб профілактики подальшого когнітивного виснаження на тлі хронічного стресового ураження головного мозку.

Профіль нейропсихіатричної безпеки та питання переносимості

У професійному середовищі часом зустрічається занепокоєння щодо потенційного ризику провокації тривоги, інсомнії або загострення продуктивної симптоматики на тлі приймання цитиколіну. Це питання потребує ретельного розгляду, оскільки безпосередньо впливає на прийняття клінічних рішень.

Хоча холінергічна система задіяна в регуляції процесів збудження, цитиколін не є інгібітором холінестерази або прямим агоністом холінорецепторів. Його роль полягає у забезпеченні субстрату для синтезу ацетилхоліну без форсування цього процесу понад фізіологічні межі. Відтак, екстраполяція ефектів прямих холіноміметиків (наприклад, донепезилу або галантаміну) на цитиколін є методично некоректною [6].

Клінічні дані за участю пацієнтів із шизофренією не виявили статистично значущого зв'язку між прийманням цитиколіну та посиленням психотичної симптоматики або рівня психомоторного збудження порівняно із групою плацебо [16].

У кокранівському огляді даних 13 досліджень також не було зафіксовано клінічно значущих небажаних ефектів із боку нервової системи при тривалому застосуванні цитиколіну [5].

Доза цитиколіну 250 мг у складі засобу Брейнаксон Віта® відповідає приблизно чверті від мінімальної терапевтичної дози, що використовується при гострих неврологічних станах, і при тривалому застосуванні демонструє профіль переносимості, зіставний із плацебо [8, 13].

Важливо зазначити, що при поєднанні з антипсихотичною терапією додаткова холінергічна підтримка не нівелює терапевтичний ефект нейролептиків. Механізм дії антипсихотиків, опосередкований переважно через дофамінові рецептори, не вступає у пряму конкуренцію з метаболічним шляхом цитиколіну [16].

Синергічний підхід: патофізіологічне обґрунтування комбінованого складу

Когнітивні порушення рідко мають ізольований субстрат. У більшості клінічних ситуацій задіяно кілька взаємопов'язаних патогенетичних ланок: зниження мембраносинтетичної активності, дефіцит нейромедіаторних прекурсорів, гіпергомоцистеїнемія та мітохондріальна дисфункція. Жоден із компонентів засобу Брейнаксон Віта® не здатний нівелювати всі ці чинники самостійно, але в комбінації вони охоплюють значно ширший терапевтичний спектр [2, 6]. Розподіл функцій у його складі виглядає наступним чином:

- *цитиколін* забезпечує мембранну репарацію та холінергічний вектор [5, 6];
- *тіамін (B₁)* підтримує мітохондріальну ефективність та енергозабезпечення нейронів (синтез АТФ) [2];
- *піридоксин (B₆)* виступає кофактором синтезу ключових нейромедіаторів — серотоніну, γ-аміномасляної кислоти та дофаміну [2];
- *ціанокобаламін (B₁₂)* відповідає за захист від нейротоксичного впливу гомоцистеїну та підтримання процесів мієлінізації [15, 19].

Ці механізми не дублюють, а взаємодоповнюють один одного, що визначає патофізіологічну, а не маркетингову логіку створення даної комбінації. У форматі дієтичної добавки Брейнаксон Віта® може застосовуватися тривало, не створюючи надмірного психологічного навантаження на пацієнта, пов'язаного із розширенням фармакологічної схеми (поліпрагмацією). Це має критичне значення для психіатричної популяції, де комплаєнс (прихильність до терапії) часто є самостійною клінічною проблемою.

Практичні рекомендації та місце в терапевтичному процесі

Брейнаксон Віта® не позиціонується як засіб монотерапії когнітивного дефіциту і не замінює базисне лікування основного психічного розладу. Його роль — системний нейрометаболічний супровід, спрямований на підтримку біологічного субстрату, на якому розгортається медикаментозна, психотерапевтична та реабілітаційна робота.

Продукт орієнтований на тривале підтримувальне застосування, а не на купірування гострих станів. Саме в цьому клінічному контексті — в межах щоденної підтримки когнітивного ресурсу пацієнта в умовах хронічного психічного захворювання, наслідків бойової травми або тривалого реабілітаційного процесу — синергія цитиколіну

із фізіологічними дозами вітамінів групи В є патогенетично обґрунтованою та клінічно доцільною.

Висновки

1. *Комплексний підхід*: сучасна стратегія корекції когнітивних порушень у психіатрії потребує впливу на кілька патогенетичних ланок одночасно — від репарації нейрональних мембран до корекції гіпергомоцистеїнемії.

2. *Синергія компонентів*: поєднання цитиколіну із фізіологічними дозами вітамінів групи В забезпечує багатовекторну підтримку нейрометаболізму, що є патогенетично обґрунтованим при депресивних, тривожних розладах та ПТСР.

3. *Профіль безпеки*: використання компонентів у межах добової фізіологічної потреби дозволяє уникнути небажаної гіперстимуляції та забезпечує високий профіль безпеки при тривалому застосуванні, зокрема в комбінації з антипсихотиками та антидепресантами.

4. *Практична доцільність*: Брейнаксон Віта® є зручним інструментом для тривалого нейрометаболічного супроводу пацієнтів на етапах реабілітації та вторинної профілактики когнітивного зниження.

Література

1. Bhatt S., Bhatt D.L., Bhatt A. et al. PTSD and neurodegenerative diseases: mechanisms and implications // *Neurobiol Stress.* – 2022. – 19. – 100462; doi:10.1016/j.ynstr.2022.100462; PMID: 35756218.
2. Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin // *CNS Neurosci Ther.* – 2020. – 26 (1). – P. 5–13; doi:10.1111/ens.13207; PMID: 31785036.
3. Dominguez L.J., Barbagallo M. Nutritional prevention of cognitive decline and dementia // *Acta Biomed.* – 2018. – 89 (2). – P. 276–290; doi:10.23750/abm.v89i2.7401; PMID: 29957768.
4. Douaud G., Refsum H., de Jager C.A. et al. Preventing Alzheimer's disease-related gray matter atrophy by B-vitamin treatment // *Proc Natl Acad Sci.* – 2013. – 110 (23). – P. 9523–9528; doi:10.1073/pnas.1301816110; PMID: 23690582.
5. Fioravanti M., Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2005. – 2. – CD000269; doi:10.1002/14651858.CD000269.pub3; PMID: 15846601.
6. Gareri P., Castagna A., Cotroneo A.M. et al. The role of citicolin in cognitive impairment: pharmacological characteristics, possible advantages, and doubts for an old drug with new perspectives // *Clin Interv Aging.* – 2015. – 10. – P. 1421–1429; doi:10.2147/CIA.S87886; PMID: 26366063.
7. Li S., Guo Y., Men J. et al. The preventive efficacy of vitamin B supplements on the cognitive decline of elderly adults: a systematic review and meta-analysis // *BMC Geriatr.* – 2021. – 21 (1). – P. 367; doi:10.1186/s12877-021-02253-3; PMID: 34130638.
8. Li Y., Wang R., Xie F. et al. Compound B vitamins mitigate PTSD-like behaviors induced by single prolonged stress in rats by inhibiting hippocampal mitochondrial DNA methylation // *J Neurorestorology.* – 2025. – 13 (2). – 100187; doi:10.1016/j.jnrt.2025.100187.
9. McCutcheon R.A., Keefe R.S., McGuire P.K. Cognitive impairment in schizophrenia: aetiology, pathophysiology, and treatment // *Mol Psychiatr.* – 2023. – 28 (5). – P. 1902–1918; doi:10.1038/s41380-023-01949-9; PMID: 36707596.
10. McGlade E., Locatelli A.E., Hardy J. et al. (2012) Improved Attentional Performance Following Citicolin Administration in Healthy Adult Women // *Food Nutr Sci.* – 2012. – 3 (6). – P. 769–773; doi:10.4236/fns.2012.36103.

Повний список літератури із 19 пунктів знаходиться в редакції

реклама



БРЕЙНАКСОН ВІТА®

Цитиколін, вітаміни групи В



- ◆ Комплекс цитиколіну та вітамінів В₁, В₆, В₁₂¹
- ◆ Сприяє покращенню пам'яті, уваги, розумової діяльності¹
- ◆ Зручний у застосуванні, 1-2 рази на добу¹

Скорочена інформація щодо властивостей компонентів дієтичної добавки «БРЕЙНАКСОН ВІТА®». 1 таблетка масою 400 мг містить: Цитиколін 250 мг, Вітамін В12 2,5 мкг, Вітамін В6 1,4 мг, Вітамін В1 1,1 мг. Рекомендації до споживання: БРЕЙНАКСОН ВІТА® може бути рекомендований в якості дієтичної добавки до раціону харчування як додаткове джерело поживних речовин – вітамінів В1, В6, В12 та цитидин-5-дифосфохоліну. Складові БРЕЙНАКСОН ВІТА® сприяють підтримці нормального функціонування нервової системи. Цитиколін легко гідролізується при прийомі внутрішньо, розщеплюючись до холіну та цитидину, які є нормальними складовими організму, забезпечуючи організм джерелом холіну. Це попередник нейромедіатора ацетилхоліну, який підтримує когнітивні функції: пам'ять, концентрацію, увагу, навчання та розумову діяльність. Вітаміни В1, В6 та В12 сприяють зниженню втоми та втомлюваності, нормальній роботі нервової системи та нормальній психічній діяльності. Застереження до споживання: БРЕЙНАКСОН ВІТА® не рекомендується приймати разом з ліками, що містять центрофеноксин; при індивідуальній гіперчутливості до основних складових речовин; вагітним жінкам або жінкам, які годують груддю. Цей продукт не призначений для діагностики, лікування або попередження будь-яких хвороб, не повинен використовуватися як заміна повноцінному раціону харчування. Не перевищувати рекомендовану добову дозу. Не вживати після закінчення строку придатності, зазначеного на упаковці. Перед застосуванням обов'язкова консультація лікаря. Категорія відпуску. Без рецепту. Найменування виробника: Тантус Сп.з о.о., вул. Грюнвальдська, 39А, 05-800 Прушков, Польща, на замовлення ЕмергоФарм Сп з о.о., вул. Юзефа Пілсудського, 11, 05-510 Констанцин-Сзьорна, Польща. Повна інформація міститься в інформаційному листі щодо властивостей компонентів дієтичної добавки. У разі виникнення побічних ефектів та запитань щодо безпеки застосування дієтичної добавки просимо звертатися до відділу фармакогляду ТОВ «АСІНО УКРАЇНА» за адресою: бульвар Вацлава Гавела, 8, м. Київ, 03124, тел./факс: +38 044 281 2333.

Інформація для медичних та фармацевтичних працівників, для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ АСІНО УКРАЇНА | бульвар В. Гавела, 8 | Київ | 03124 | Україна | Компанія Acino, part of Arcera, Швейцарія
www.acino.ua

UA-BRAV-IMI-072025-266

АНТИДЕПРЕСАНТ ТРАЗОДОН: фармакологічний профіль та мультимодальні й мультифункціональні ефекти

Великий депресивний розлад є складним багатофакторним захворюванням і часто потребує застосування терапевтичних стратегій, які виходять за межі простої модуляції моноамінергічних систем. Враховуючи мультимодальний та мультифункціональний профіль тразодону, А. Cuomo et al. виконали всебічний огляд фармакодинамічних і фармакокінетичних властивостей препарату, а також його клінічного застосування при різних патологічних станах. Пропонуємо вам ознайомитися із ключовими положеннями публікації «A narrative review on trazodone as a multimodal and multifunctional antidepressant: clinical relevance of formulations, dosing, and pharmacokinetic/pharmacodynamic targets» (Ann Gen Psychiatry, 2026; <https://doi.org/10.1186/s12991-026-00643-8>).

Для ефективного контролю гетерогенних симптомів великого депресивного розладу (ВДР) доцільно розглядати застосування сучасних мультимодальних та мультифункціональних антидепресантів. Мультимодальні характеризуються наявністю більш ніж одного механізму дії, що забезпечує подальший комплексний вплив на взаємопов'язані нейромедіаторні системи, тоді як мультифункціональні чинять низку фармакологічних ефектів у межах одного механізму дії (Ceskova, 2016).

Тразодон — добре вивчений антидепресант, розроблений у 1960-х рр. і схвалений для клінічного застосування Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) 1981 р. як антагоніст серотоніну та інгібітор його зворотного захоплення, що має унікальний фармакологічний профіль. Хоча тразодон офіційно схвалений лише для лікування ВДР, у багатьох дослідженнях продемонстровано його ефективність і за інших клінічних станів, як-от тривожні розлади, безсоння та поведінкові порушення, асоційовані з деменцією, що розширює спектр його практичного застосування (Cuomo et al., 2019; FDA, 2025).

З огляду на багатогранність, тразодон вирізняється серед інших антидепресантів мультимодальною і мультифункціональною дією. Його клінічне застосування значною мірою залежить від лікарської форми, режиму дозування, а також фармакокінетичних і фармакодинамічних характеристик. А. Cuomo et al. (2026) проаналізували фармакодинаміку, лікарські форми та дозозалежні ефекти тразодону і розглянули їх значення для сучасної психіатричної практики.

Для підготовки огляду було здійснено всебічний пошук літератури в базах даних PubMed/Medline від моменту

їх створення до листопада 2025 р. До аналізу були включені дані клінічних досліджень, систематичні огляди, метааналізи та клінічні випадки. Для підтвердження і контекстуалізації наявних доказів додатково використовувалися регуляторні та клінічні ресурси, зокрема затверджені FDA інструкції щодо застосування препарату. Відібрані публікації були проаналізовані та узагальнені з метою формування інтегрованого уявлення про фармакодинамічні та фармакокінетичні властивості тразодону і його клінічне застосування при різних станах.

Фармакокінетичний профіль

Тразодон добре всмоктується у шлунково-кишковому тракті після перорального застосування. Пікові концентрації у плазмі крові зазвичай досягаються приблизно через 1 або 2 год у разі приймання натще або з їжею відповідно. Біодоступність тразодону становить орієнтовно 63–91 %. Після всмоктування концентрація препарату в плазмі знижується біфазно: початковий період напіввиведення становить ~ 3–6 год, а термінальний — 5–9 год (Shin, Saadabadi, 2025).

Тразодон значною мірою зв'язується із білками плазми (~ 89–95 %), тому лише невелика його частка залишається вільною та фармакологічно активною. Фармакокінетичні параметри препарату при одноразовому введенні дози парентерально подібні до таких за приймання пероральних форм: об'єм розподілу ~ 0,84 л/кг, загальний кліренс ~ 5,3 л/год, термінальний період напіввиведення $7,3 \pm 0,8$ год (Cuomo et al., 2019; FDA, 2025).

Тразодон інтенсивно метаболізується в печінці, переважно ізоферментом цитохрому P450 (CYP) 3A4, із незначним залученням CYP2D6 (Shin, Saadabadi, 2025).

Одним з основних метаболітів є мета-хлорофенілпіперазин — фармакологічно активна сполука, яка може спричинити деякі побічні ефекти (ПЕ), зокрема головний біль у незначній частки пацієнтів. Інгібітори СYP3A4 (наприклад, кетоконазол, ритонавір) здатні підвищувати рівень тразодону, тоді як індуктори СYP3A4 (наприклад, карбамазепін, рифампіцин) — знижувати. Менш ніж 1 % пероральної дози тразодону виводиться із сечею у незміненому вигляді, що свідчить про майже повний його метаболізм. Порухення функції нирок мінімально впливає на фармакокінетику тразодону; однак у випадках тяжкої ниркової недостатності необхідні обережний підбір дози та належний моніторинг з огляду на його печінковий і частково нирковий метаболізм (Fagiolini et al., 2012).

Застосування форм із пролонгованим вивільненням дозволяє уникнути різких коливань концентрації препарату та забезпечує поєднання ефективності з кращою переносимістю порівняно з іншими антидепресантами. Тразодон із негайним вивільненням часто слід приймати кілька разів на добу для підтримання стабільного рівня, тоді як пролонгована форма дозволяє застосовувати препарат один раз на добу (зазвичай увечері), підтримувати стабільні плазмові концентрації та знижувати ризик седативного ефекту або ортостатичної гіпотензії (Fagiolini et al., 2023).

Фармакодинамічний профіль

Тразодон має подвійний механізм дії. На молекулярному рівні він селективно інгібує транспортер серотоніну (SERT) (із помірною спорідненістю зв'язування) та одночасно діє як антагоніст декількох підтипів серотонінових рецепторів, зокрема 5-HT_{2A}, 5-HT_{2B} та 5-HT_{2C}. Окрім того, він діє як частковий агоніст 5-HT_{1A}-рецепторів, а також як антагоніст α₁- та α₂-адренорецепторів і H₁-гістамінових рецепторів, із мінімальною антихолінергічною активністю (Settimo, Taylor, 2018). На відміну від селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС), тразодон є алостеричним лігандом, який інгібує струми, пов'язані з захопленням та транспортом через SERT, у змішано-конкурентному режимі. Останні дослідження показали, що тразодон та його аналог нефазодон можуть діяти як фармакошаперони, потенційно здатні коригувати дефекти згортання білка, спричинені мутаціями SERT-N217S та SERT-A500T, у пацієнтів із резистентною до лікування депресією (El-Kasaby et al., 2024).

Окрім серотонінергічних ефектів, блокада адренергічних і гістамінергічних рецепторів є ключовою для анксиолітичних і седативних властивостей тразодону. Зокрема, антагонізм щодо α₁-адренорецепторів зменшує соматичні прояви тривоги через модуляцію симпатичної відповіді. Блокада H₁-гістамінових рецепторів суттєво визначає седативний профіль препарату, сприяючи поліпшенню сну та зменшенню психомоторного збудження (Cuomo et al., 2021; Fagiolini et al., 2025).

Дослідження взаємозв'язку «доза — зайнятість рецепторів» демонструють, що низькі дози тразодону (25–100 мг) забезпечують майже повну блокаду 5-HT_{2A}-рецепторів і значну зайнятість H₁- та α₁-рецепторів навіть за відносно низької зайнятості SERT, що зумовлює переважно седативно-анксиолітичні ефекти без виразної антидепресивної дії (Stahl, 2009; Oggianu et al., 2022). Вищі добові дози,

Низькі дози (25–75 мг)	Тразодон переважно проявляє антагонізм до H ₁ -гістамінових і α ₁ -адренергічних рецепторів, а також додатково блокує 5-HT _{2A/2C} -рецептори, впливаючи на безсоння, ініціацію сну та гіперзбудження, пов'язане із тривогою
Середні дози (100–150 мг)	Ці механізми зберігаються на тлі зростання серотонінергічної модуляції, що сприяє збереженню снодійного ефекту й формуванню часткової антидепресивної відповіді, зокрема щодо поліпшення безперервності сну та зменшення емоційного дистресу
Високі дози (150–300 мг)	Переважаючий антагонізм до 5-HT _{2A/2C} -рецепторів у поєднанні з тривалою блокадою H ₁ - і α ₁ -рецепторів забезпечує повноцінну антидепресивну ефективність, спрямовану на основні симптоми депресії, порушення сну та тривожність

Рисунок. Дозозалежні фармакодинамічні мішені та клінічні ефекти тразодону

Адаптовано за A. Cuomo et al. A narrative review on trazodone as a multimodal and multifunctional antidepressant: clinical relevance of formulations, dosing, and pharmacokinetic/pharmacodynamic targets // Ann Gen Psychiatry, 2026; <https://doi.org/10.1186/s12991-026-00643-8>

особливо при застосуванні форм із пролонгованим вивільненням, більшою мірою реалізують антидепресивний ефект завдяки стійкому інгібуванню SERT і антагонізму щодо 5-HT_{2A}/5-HT₇-рецепторів. Окрім того, тразодон сприяє мультимодальному посиленню нейропластичності та може чинити прокогнітивні ефекти; на доклінічних моделях показано, що завдяки антагонізму щодо 5-HT₇-рецепторів препарат здатний поліпшувати пам'ять і когнітивні функції (Canale et al., 2017).

Ефекти, залежні від дози та лікарської форми

Зайнятість рецепторів і клінічні особливості тразодону залежать від дози та лікарської форми. На рисунку наведено фармакодинамічні мішені та клінічні ефекти тразодону залежно від уведених перорально доз.

Тразодон доступний у вигляді таблеток/крапель негайного вивільнення, таблеток пролонгованої форми, а також у формах для внутрішньом'язового (в/м) та внутрішньовенного (в/в) введення (доступні в окремих регіонах). Форми негайного вивільнення характеризуються швидким всмоктуванням і досягненням високої пікової концентрації у плазмі невдовзі після приймання, тоді як пролонговані форми забезпечують повільне вивільнення препарату. Водночас тразодон негайного вивільнення часто потребує приймання 2–3 рази на добу для досягнення повноцінного антидепресивного ефекту, а виразніші коливання концентрації можуть збільшувати ймовірність ПЕ.

Тразодон пролонгованої форми забезпечує стабільну концентрацію у плазмі, мінімізує ПЕ, пов'язані з піковими рівнями, поліпшує прихильність до лікування та підтримує більш рівномірний терапевтичний рівень. Примітно, що у пролонгованій формі він не досягає високих пікових концентрацій, характерних для негайного вивільнення, що зменшує ранкову сонливість і дає змогу розпочинати лікування із терапевтичних ефективних доз при депресії без необхідності поступового титрування з дуже низьких доз (Fagiolini et al., 2025).

Тразодону в формі крапель притаманний відносно короткий період напіввиведення і нижчий ризик ранкової сонливості (El-Kasaby et al., 2024). Форма для в/в введення характеризується швидким початком дії та швидкою взаємодією з центральними α_1 - і 5-HT_{2A}-рецепторами, що робить її корисною для невідкладної седатції, зокрема при гострому психомоторному збудженні. Введення препарату в/м є альтернативою застосуванню в/в і забезпечує дещо повільніший, але ефективний початок дії зі швидким полегшенням симптомів, подібно до в/в форми (Fagiolini, Cuomo, 2024).

Особливості клінічного застосування

Стратегії переходу та відміни терапії

Ефективне застосування тразодону потребує уваги до етапів ініціації, підтримувальної терапії, зміни препаратів та відміни лікування. Хоча стандартизовані протоколи обмежені, з'являється дедалі більше даних, що дають практичні орієнтири, особливо для пацієнтів із депресією та коморбідною тривожністю або безсонням під час зміни терапії.

Згідно із даними N.F. Watson et al. (2023), при переведенні з тразодону або на нього рекомендовано використовувати метод повільного зниження дози (taper) або перехресного титрування (cross-taper). Водночас перехід з інгібіторів моноаміноксидази або на них можливий лише після періоду «відмивання» (washout) тривалістю щонайменше 14 днів.

Хоча застосування тразодону зазвичай не асоційоване із тяжким синдромом відміни, раптове припинення його приймання після тривалого лікування може спричинити тимчасове збудження, порушення сну, нічні жахи, яскраві сновидіння або тривожність в окремих пацієнтів. Тому при припиненні терапії слід поступово знижувати дозу для мінімізації симптомів «рикошету» (FDA, 2025).

Цікаво, що за даними окремих обсерваційних досліджень тразодон може використовуватися як замісна терапія при відміні інших психотропних засобів. Так, у роботі D.A. Harris et al. (2024) показано, що в мешканців будинків догляду за літніми людьми тразодон часто призначали як альтернативу після відміни антипсихотиків. Хоча така практика має бути індивідуалізованою, вона відображає роль тразодону як «місткової» терапії для контролю симптомів під час відміни потенційно більш ризикованих препаратів.

Особливості клінічного застосування тразодону при ВДР та інших станах наведені в таблиці.

Безпека, переносимість і практичні аспекти

Порівняно з іншими антидепресантами, тразодон рідше зумовлює тривожність, безсоння або сексуальну дисфункцію. Такий сприятливий профіль безпеки пов'язаний з його комбінованими фармакологічними ефектами, що дозволяють впливати на комплекс симптомів депресії, порушень сну і тривожності з нижчим ризиком збільшення маси тіла й сексуальних розладів (Chiappini et al., 2025). Іноді його додають до терапії СИЗЗС для корекції індукованих ними безсоння або сексуальної дисфункції. Найчастішими ПЕ тразодону є сонливість, головний біль, запаморочення (Shin, Saadabadi, 2025).

Тразодон може спричинити помірне дозозалежне подовження інтервалу QT, хоча ризик серйозних аритмій є низьким. Тому слід уникати його призначення пацієнтам, які приймають інші препарати, що подовжують QT, або в яких виявлено пролонгацію цього інтервалу. Ортостатична гіпотензія, пов'язана з блокадою α_1 -адренорецепторів, може виникати у літніх пацієнтів та осіб із серцево-судинними захворюваннями. Для зниження цього ризику рекомендовано повільну титрацію дози (Yi et al., 2018; FDA, 2025).

Рідкісним ПЕ є пріапізм, зумовлений α_1 -адреноблокадою. До факторів ризику належать серпоподібноклітинна анемія, лейкемія, множинна мієлома. Більшість випадків пріапізму піддаються консервативному лікуванню за умови раннього втручання, однак застосування тразодону слід припинити (Silberman et al., 2025).

Приймання тразодону зазвичай не впливає на масу тіла або може спричинити її незначне зменшення в окремих пацієнтів. Він не чинить виразного ефекту стимуляції апетиту, характерного для міртазапіну або деяких антипсихотиків, а довготривалі дослідження демонструють мінімальний вплив на вагу та обмін глюкози (Hasnain, Vieweg, 2013).

За класифікацією FDA щодо дії на плід тразодон віднесено до категорії C, що вказує на потенційний ризик для плода через обмеженість досліджень у вагітних жінок. Водночас нещодавнє багатоцентрове когортне дослідження в межах Європейської мережі тератологічних інформаційних служб (ENTIS) показало, що застосування тразодону в першому триместрі не асоційоване зі значущим підвищенням ризику великих вроджених вад, переривання вагітності або передчасних пологів порівняно з жінками, які приймали СИЗЗС чи інші антидепресанти (Dao et al., 23; Fagiolini et al., 2023).

Якщо застосування тразодону є клінічно необхідним для підтримки психічного здоров'я матері, важливо належним чином інформувати пацієнтку про обмеженість наявних даних щодо його безпеки під час вагітності та використовувати мінімально ефективну дозу препарату. Тразодон проникає у грудне молоко в незначних кількостях (< 1 % від материнської дози), тому його вплив на немовля є малоймовірним. Наявні дані не свідчать про розвиток небажаних ефектів у дітей, які зазнали впливу препарату, але рекомендоване динамічне спостереження за можливими симптомами, зокрема седатцією, млявістю або порушенням годування (NHS, 2023).

Клінічні випадки: індивідуалізація терапії тразодоном

A. Cuomo et al. (2026) навели серію коротких клінічних випадків, що ілюструють, як різні лікарські форми або стратегії дозування тразодону можуть бути адаптовані до індивідуальних потреб пацієнтів.

Клінічний випадок 1: ефективність тразодону в формі в пероральних крапель при безсонні та тривожності на тлі депресії

Жінка віком 79 років була скерована до психіатра із приводу тривожно-депресивної симптоматики, що виникла після втрати чоловіка та супроводжувалася

Таблиця. Тразодон: клінічне застосування та терапевтична універсальність

Клінічний стан	Ключові терапевтичні аспекти	Висновки
Великий депресивний розлад	<ul style="list-style-type: none"> Насичує SERT при 150–600 мг/добу Блокує 5-HT₂-рецептори Ефективність зіставна із СИЗЗС/СИЗЗСН Краще впливає на сон, ніж антидепресанти першої лінії Швидке поліпшення часу засинання та безперервності сну Форма XR (пролонгована): кращі показники ремісії та зменшення тривожності Менші прояви сексуальної дисфункції та емоційної відстороненості Може використовуватися як моно- або комбінована терапія 	Переконливі докази підтверджують високу ефективність і сприятливу переносимість. Має позитивний вплив на сон і менші прояви ПЕ, пов'язаних із сексуальною сферою
Депресія, резистентна до лікування, та когнітивні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> Форма XR (пролонгована): зменшує нічні пробудження та поліпшує нейропластичність (завдяки стимуляції BDNF в осіб із резистентною депресією) Ефективний за стрес-індукованої депресії Переваги при супутніх нейродегенеративних захворюваннях Поліпшує настрій, сон і когнітивні функції 	Дані свідчать про користь при резистентній депресії та когнітивних порушеннях
Безсоння (поза затвердженими показаннями — off-label)	<ul style="list-style-type: none"> У дозі 25–150 мг забезпечує виразний снодійний ефект Широко призначається попри обмежену доказову базу Добре переноситься у короткостроковій перспективі Поліпшує повільнохвильовий сон Застосовується при поєднанні безсоння із депресією/тривожністю Слід обережно застосовувати при залишковій ранковій сонливості й ортостатичній гіпотензії, особливо у літніх осіб Підтверджені ефективність і безпека в реальній клінічній практиці 	Застосування off-label при безсонні
Неврологічні захворювання	<ul style="list-style-type: none"> Ефективний для лікування депресії при хворобі Паркінсона, розсіяному склерозі й після інсульту Поліпшує якість сну при хворобі Паркінсона та добре переноситься Доклінічні дані вказують на нейропротекторні властивості Нижчий ризик кровотеч порівняно із СИЗЗС Рідка форма корисна при дисфагії 	Потенційна користь щодо зменшення проявів депресії та поліпшення сну при неврологічних станах. Рідка форма може бути корисною в окремих випадках
Деменція та делірії	<ul style="list-style-type: none"> Зменшує прояви депресії, тривожність, безсоння та апатію Добре переноситься як ад'ювант при супутніх патологіях на тлі деменції Поліпшує ефективність і безперервність сну Зменшує ажитацію, агресію і поведінкові порушення Препарат першої лінії при делірії, особливо в низьких дозах Слід обережно застосовувати при гіпотензії та ризику падінь 	Обмежені, але багатообіцяючі дані свідчать про користь для поліпшення настрою, сну та зменшення поведінкових порушень, переважно як допоміжна терапія. Застосовувати з обережністю в літніх осіб
Ажитація при депресії та гострих поведінкових порушеннях	<ul style="list-style-type: none"> При введенні в/в забезпечує швидкий седативний і анкіолітичний ефект без розвитку толерантності Зменшує симптоми вже протягом 2–3 днів Знижує психомоторну ажитацію та гостру тривожність Підходить для короткочасного ведення в ургентних ситуаціях Чинить швидку заспокійливу дію Ефект плато при тривалому застосуванні Асоційований із м'якими ПЕ Альтернатива антипсихотикам і бензодіазепінам 	Може забезпечувати швидке полегшення симптомів, але повний ефект досягається у довгостроковій перспективі
Літні пацієнти	<ul style="list-style-type: none"> Нижчі антихолінергічна активність і кардіотоксичність порівняно з іншими антидепресантами У низьких дозах сприяє засинанню та поліпшує сон, не змінюючи архітектури Потрібен контроль приймання, щоб зменшити ймовірність розвитку ортостатичної гіпотензії та ризик падінь Слід починати застосування із низьких доз і повільно титрувати 	Підтверджені ефективність і безпека при належному моніторингу

Примітки: СИЗЗСН — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, BDNF — мозковий нейротрофічний фактор.

Адаптовано за А. Cuomo et al. A narrative review on trazodone as a multimodal and multifunctional antidepressant: clinical relevance of formulations, dosing, and pharmacokinetic/pharmacodynamic targets // Ann Gen Psychiatry, 2026; <https://doi.org/10.1186/s12991-026-00643-8>

безсонням і дратівливості. Анамнез без епізодів депресії чи манії, психотропні препарати раніше не призначалися. Пацієнтка приймала раміприл (5 мг) і небіволол (5 мг) з приводу гіпертонії.

Призначено тразодон у формі пероральних крапель негайного вивільнення у дозі 10 крапель (~ 25 мг) увечері з подальшим підвищенням до 15 крапель (~37,5 мг) через збереження нічних пробуджень. Уже через кілька днів відзначалося покращення засинання, а протягом 1–2 тижнів — нормалізація сну, зменшення тривожності та психомоторного неспокою із поліпшенням загальною функціонування.

Препарат добре переносився, без ортостатичної гіпотензії чи ранкової седації, і не потребував корекції супутньої терапії.

Таким чином, було продемонстровано ефективність і добру переносимість тразодону в формі крапель негайного вивільнення у літньої пацієнтки із поліфармацією. Гнучкість дозування дозволила індивідуально підібрати терапію, забезпечивши контроль симптомів без лікарських взаємодій і додаткового медикаментозного навантаження.

Клінічний випадок 2: застосування тразодону пролонгованої форми при ВДР із добовими коливаннями симптомів

Чоловік віком 45 років із рецидивним ВДР проходив амбулаторне обстеження. Перший епізод депресії виник три роки тому, відповідь на терапію сертраліном у дозі 50 мг/добу була сприятливою (тривалістю близько року),

хоча пацієнт відзначав виразні ПЕ сексуального характеру. Після дворічного періоду без приймання антидепресантів виникли симптоми рецидиву ВДР, зокрема неспокій, безсоння, денна ажитація та уривчастий сон без відновлення сил. Примітно, що під час першого епізоду домінували пригнічені настрої і виразна втомлюваність, включно із клінофілією (схильністю до проведення часу в ліжку).

Без консультації психіатра пацієнт самостійно відновив приймання сертраліну (50 мг) протягом трьох тижнів, але поліпшення не відзначив: внутрішній неспокій посилювався, сон залишався порушеним. Після оцінювання стану було прийняте рішення відмінити сертралін (через відсутність ефекту та попередні ПЕ сексуального характеру) і розпочати терапію тразодоном пролонгованої форми у дозі 150 мг/добу на ніч. Пацієнту було рекомендовано приймати половину таблетки (75 мг) протягом перших двох ночей, а надалі — повну таблетку (150 мг) приблизно о 20:00. Така коротка схема титрації була необхідна для оцінювання переносимості.

Протягом наступних двох тижнів відбулася нормалізація сну (пацієнт легше засинав і не прокидався вночі), а також зменшилися денна тривожність та ажитація. Під час контрольного огляду через один місяць відзначалися зменшення безсоння, пригніченого настрою та дратівливості. Водночас чоловік не повідомляв про ПЕ, асоційовані з сексуальною сферою, які раніше виникали на тлі використання сертраліну.

Тразодон пролонгованої форми забезпечив стабільний анксиолітичний і антидепресивний ефект без «внутрішньої напруженості» (характерної для СИЗС) та зі сприятливою переносимістю щодо сексуальної функції. Надалі дозу підвищили до 225 мг на ніч (150 + 75 мг), завдяки чому було досягнуто повної ремісії через три місяці.

Отже, тразодон пролонгованої форми у режимі одноразового приймання на добу може бути ефективним варіантом лікування ВДР із тривожністю та безсонням, особливо у пацієнтів із попередніми проблемами на тлі застосування СИЗС.

Клінічний випадок 3: використання тразодону в/м при гострій психомоторній ажитації у пацієнта із ВДР

Чоловіка віком 28 років доставлено до відділення невідкладної допомоги у зв'язку з епізодом виразної психомоторної ажитації. В анамнезі — ВДР зі змішаними проявами (дратівливість, ажитація), без манії чи психозу. Раніше вже були подібні звернення.

Під час поточного епізоду пацієнт був тривожним, вербально агресивним, не міг всидіти на місці. Під час огляду — виразна внутрішня напруженість і гіперактивація без психотичних симптомів. Після виключення соматичних причин було прийняте рішення про швидку транквілізацію.

З урахуванням депресивного характеру розладу та молодого віку замість бензодіазепінів і антипсихотиків було обрано тразодон в/м. Одноразове введення 50 мг забезпечило швидкий ефект: протягом години зменшилися тривога та дистрес, пацієнт заспокоївся, психомоторна

ажитація регресувала до безпечного рівня. Пацієнт погодився на госпіталізацію. У стаціонарі передбачалася можливість повторного введення тразодону (потреби не виникло), надалі призначено пероральну терапію тразодоном.

Таким чином, тразодон в/м може ефективно застосовуватися для швидкого контролю гострої ажитації при депресії, забезпечуючи седативний ефект без використання антипсихотиків або бензодіазепінів. Його застосування має поєднуватися із подальшою плановою терапією для досягнення стабільного клінічного результату.

Клінічний випадок 4: аугментація антидепресантів тразодоном при тривожно-депресивному розладі та безсонні

Чоловік віком 24 роки звернувся зі скаргами на генералізовану тривогу, що посилювалася увечері й супроводжувалася румінаціями та труднощами із засинанням. Настрої був знижений, мала місце постійна втомлюваність. У медикаментозному анамнезі — нераціональне застосування низьких доз алпразоламу (0,25–0,5 мг 2–4 рази на тиждень без медичного контролю) та епізодичне вживання алкоголю ввечері з метою «самолікування», за словами пацієнта.

Було встановлено діагноз генералізованого тривожного розладу із коморбідною депресією та безсонням. Фармакотерапію розпочато із сертраліну в дозі 25 мг/добу з поступовим підвищенням дози до 100 мг/добу в поєднанні з тразодоном у дозі 50 мг на ніч із подальшим підвищенням до 75 мг, а згодом — до 100 мг. Надалі, з метою поліпшення переносимості, пацієнта переведено на приймання тразодону пролонгованої форми у дозі 150 мг на ніч.

Терапевтичні цілі включали нормалізацію сну, зменшення тривожності та румінацій, припинення застосування бензодіазепінів і поліпшення комплаєнсу. Через вісім тижнів було досягнуто ремісії тривожної симптоматики та безсоння, чоловік повністю відмовився від алпразоламу та відзначав добру переносимість і високу прихильність до терапії. Пацієнту було рекомендовано утримуватися від вживання алкоголю під час лікування для запобігання медикаментозній взаємодії.

Висновки

Тразодон* є яскравим прикладом мультимодального та мультифункціонального антидепресанту, клінічна універсальність якого виходить далеко за межі моноамінергічних механізмів. Його унікальний фармакодинамічний профіль забезпечує міцне підґрунтя для впливу на гетерогенну симптоматику ВДР і коморбідних станів, тоді як фармакокінетика, залежно від лікарської форми, дозволяє реалізувати індивідуалізований підхід до терапії. Ці характеристики підкреслюють важливість персоналізованого підходу, що передбачає ретельний підбір дози, лікарської форми та фармакодинамічних мішеней тразодону відповідно до конкретної клінічної ситуації.

Підготувала **Олена Коробка**

①

* В Україні доступний оригінальний препарат тразодону — Триттіко, що є єдиним представником пролонгованої форми тразодону на вітчизняному ринку. Препарат випускається у формі таблеток пролонгованої дії по 75 і 150 мг, які можуть бути поділені на три частини для гнучкого індивідуального підбору дози.

ТРИТТИКО

Тразодону гідрохлорид 75 мг, 150 мг¹

Назустріє
Сонця



ТРИТТИКО - ВІДПОВІДАЄ ВСІМ ВИМОГАМ ДО ОПТИМАЛЬНОГО АНТИДЕПРЕСАНТА^{1,2,4}

Нейтральний вплив на масу тіла^{2,4}

Покращує сексуальну
функцію та лібідо^{2,3}

Відновлює повноцінний,
фізіологічний сон⁵

Має прокогнітивний ефект⁶


ANGELINI
Dileo
FARMIA

Увага! Всі персонажі та події вигадані. Будь-які співпадіння з реальними людьми є випадковими.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Триттіко 75 мг, 150 мг. 2. Benjamin Kearns et al. «The Incidence and Costs of Adverse Events Associated with Antidepressants: Results from a Systematic Review, Network Meta-Analysis and Multi-Country Economic Model». *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2022;18:1133–1143. 3. Stryker, Rafael; Spivak, Baruch; Strous, Rael D.; Shiloh, Roni; Harary, Eran; Polak, Lea; Birgen, Margarita; Kotler, Moshe; Weizman, Avraham. Trazodone for the Treatment of Sexual Dysfunction Induced by Serotonin Reuptake Inhibitors: A Preliminary Open-Label Study. *Clinical Neuropharmacology* 32(2):p 82–84, March 2009. | DOI: 10.1097/WNF.0b013e31816d1cdc. 4. Fagiolini, A., Comandini, A., Dell'Osso, M.C. et al. Rediscovering Trazodone for the Treatment of Major Depressive Disorder. *CNS Drugs* 26, 1033–1049 (2012). <https://doi.org/10.1007/s40263-012-0010-5>. 5. Saletu-Zyhlarz GM, Abu-Bakr MH, Anderer P, Gruber G, Mandl M, Strobl R, Gollner D, Prause W, Saletu V. Insomnia in depression: differences in objective and subjective sleep and awakening quality to normal controls and acute effects of trazodone. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2002 Feb;26(2):249–60. doi: 10.1016/s0278-5846(01)00262-7. PMID: 11817501. 6. Рошин О.А. 2024. Афективні розлади: коморбідність і умовленість когнітивних порушень. *Медична газета «Здоров'я України»* 21 сторіччя №22 (584), 2024 р.

Коротка характеристика лікарського засобу Триттіко 75 мг, 150 мг. Триттіко є похідним триазолопиридину. Є ефективним для лікування депресивних станів, в тому числі депресій, що поєднуються з тривогою і порушеннями сну, і відрізняється швидким початком дії. Триттіко стабілізує емоційний стан, покращує настрій, послаблює психічну залежність від алкоголю. На відміну від інших психотропних засобів, Триттіко не протипоказаний при глаукомі і розладах з боку сечовидільної системи, не має екстрапірамідних ефектів і не потенціює адренергічну передачу. Не має антихолінергічної активності, тому не асоціюється з впливом на функцію серця. Триттіко є антидепресантом з седативними властивостями, що може призводити до сонливості протягом перших днів прийому препарату. Інші можуть виникати інші побічні реакції. Для більш детальної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування. Виробник лікарського засобу: Aziende Kimiko Runitte Angelini Франческо — А.К.Р.А.Ф. — С.п.А., Віа Веккіо Дел Пінюкко, 22 — 60100 Анкона (АН), Італія. Р/н МОЗ України для Триттіко таблетки пролонгованої дії № UA/9939/01/01 від 29.05.2019 №1194, № UA/9939/01/02 від 29.05.2019 №1194, № UA/15577/01/02 від 29.05.2019 №1194. Ділео Фарма. 04119, м. Київ, вул. Юрія Іллєнка, 83-Д, оф. 404, тел: (044) 538-01-26, факс: (044) 538-01-27. Інформація про рецептурний ліз для спеціалістів охорони здоров'я, медичних і фармацевтичних працівників. Жовтень 2025

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕЙРОПАТИЧНИМ БОЛЕМ УНАСЛІДОК ТРАВМИ СПИННОГО МОЗКУ

Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України та Державний експертний центр МОЗ України, який є членом Міжнародної мережі настанов (Guidelines International Network), у 2025 р. адаптували для національної системи охорони здоров'я канадську клінічну настанову із травми (ураження) спинного мозку (CANSCIP, 2022). Цей документ відображає сучасні підходи до надання реабілітаційної допомоги даній категорії пацієнтів, що ґрунтуються на принципах доказової медицини. Його впровадження зумовлене нагальною потребою у забезпеченні клініцистів надійними рекомендаціями, що є особливо актуальним в умовах воєнного стану та активних бойових дій в Україні. Згідно із застосованою в настанові системою ранжування, рівні доказовості визначаються силою доказів: А — найвищого рівня (за даними щонайменше одного метааналізу, систематичного огляду чи рандомізованого контрольованого дослідження з належним розміром вибірки); В — на підставі результатів когортних досліджень із групою порівняння, добре спланованих експериментів з одним суб'єктом або РКД із невеликим розміром вибірки; С — переважно спираючись на думку експертів і неконтрольовані серії випадків без груп порівняння. Пропонуємо до вашої уваги адаптований розділ рекомендацій, присвячений веденню пацієнтів із нейропатичним болем унаслідок ураження спинного мозку.

Скринінг

Усі пацієнти із травмою спинного мозку (ТСМ) мають пройти скринінг будь-яким членом команди закладу охорони здоров'я на наявність болю за допомогою простих запитань, на які можна відповісти «так» або «ні». Якщо біль наявний під час скринінгу, слід провести обстеження для виявлення типу болю, його інтенсивності та інтерференції. Необхідно виконувати скринінг болю під час поступлення пацієнта до лікарні в гострому періоді та перед випискою (*Рівень С*).

Міжнародний базовий набір даних щодо болю при травмі спинного мозку (ISCIPBDS) рекомендований як найкращий інструмент при обстеженні пацієнтів із ТСМ щодо болю, включно зі ступенем його тяжкості, фізичним та емоційним функціонуванням пацієнта (*Рівень А*).

Діагностика

Діагностика нейропатичного болю, зокрема встановлення його причин, має ґрунтуватися на таких аспектах, як (*Рівень С*):

- повний анамнез пацієнта;
- фізикальне обстеження;
- Міжнародна класифікація болю при травмах спинного мозку (ISCIP);
- дані досліджень.

Повний збір анамнезу пацієнта має бути спрямований на: визначення природи больових симптомів, що дозволяє виявити причини, які потенційно піддаються корекції; чинники, що обтяжують та/або імітують нейропатичний біль; вплив болю на функціонування та якість життя.

До основних складових повного збору анамнезу належать:

1. Природа болю: початок або подія-тригер, положення чи локалізація, характер (наприклад, пекучий, схожий на електрошок тощо), іррадіація, інтенсивність, час виникнення (як-от постійний або періодичний, спонтанний чи викликаний), а також чинники, що його підсилюють або полегшують.
2. Зміни неврологічного статусу: сили, чутливості або спастичності.
3. Супутні симптоми: слід запитати пацієнта про ознаки та симптоми «червоних прапорців».
4. Скринінг інтерференції: чи впливає на сон, фізичне функціонування, настрої або емоції.
5. Нещодавні зміни стану здоров'я: нові діагнози, наприклад, цукровий діабет та інші стани, що зумовлюють схильність до полінейропатії.
6. Додаткові компоненти з анамнезу: залежно від проявів та підозрюваної етіології.

Під час фізикального обстеження необхідно провести неврологічний огляд пацієнта, оцінити стан шкіри та опорно-рухового апарату. Інші системи потрібно перевірити з огляду на наявні скарги.

До основних складових фізикального обстеження належать:

- показники життєво важливих функцій;
- дані відповідно до Міжнародного стандарту неврологічної класифікації травми спинного мозку (ISNCSCI) Американської асоціації ураження спинного мозку (ASIA);
- рефлексії й тонус;
- амплітуда руху кінцівок, наявність набряку суглобів або почервоніння;
- візуальна цілісність шкіри;
- вимірювання гомілки для виявлення тромбозу глибоких вен;
- дані за Міжнародними стандартами документування автономної функції у пацієнтів із травмою спинного мозку (ISAFSCI).

До фізикального обстеження можуть бути включені додаткові складові залежно від клінічних проявів, наприклад:

- первинний біль у зоні живота: скринінг черевної порожнини;
- респіраторне порушення: обстеження грудної клітки;
- симптоми із боку вегетативної системи: оцінювання етіології автономної дисрефлексії (шкідливі стимули).

Конкретну етіологію буває складно визначити, для цього можуть знадобитися додаткові дослідження. Їх вибір зумовлений найбільш клінічно ймовірними діагнозами та методами діагностики, що обираються з огляду на клінічні прояви. Всім пацієнтам із будь-якими змінами у неврологічному статусі, наприклад неврологічного рівня, тонусу чи рефлексів, необхідно виконувати візуалізацію відповідної зони спинного мозку. Якщо є підозра на інфекцію сечовивідних шляхів, важливо зробити аналіз (бакпосів) сечі. Пацієнтам, які скаржаться на первинний біль у зоні живота, необхідно виконати ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгенографію або комп'ютерну томографію для встановлення джерела болю, а також аналіз крові, що може включати визначення концентрації ліпази, амілази, ферментів печінки та функціональні ниркові проби. Симптоми та ознаки, що вказують на респіраторне порушення, може потребувати проведення додаткових досліджень, наприклад, обстеження грудної клітини або рентгенографії. Пацієнтам із підозрою на тромбоемболію легеневої артерії доцільно зробити комп'ютернотомографічну ангіографію чи вентиляційно-перфузійну сцинтиграфію легень. Інші тестування слід проводити за потреби, з огляду на диференційну діагностику.

«**Червоні прапорці**». Необхідно оцінити наявність серйозних першопричин болю («червоних прапорців»), які можуть спричинити, посилити або імітувати нейропатичний біль і потребують подальших досліджень та негайного медичного обстеження (*Рівень С*). Індикатори «червоних прапорців» — це симптоми та ознаки, які вказують на наявність певного стану. Важливо виявляти

«червоні прапорці», оскільки належно проведена ефективна терапія здатна суттєво зменшити або усунути нейропатичний біль. Якщо їх не лікувати, це може спричинити серйозні небажані наслідки для пацієнта.

«**Жовті прапорці**». Варто оцінити наявність та вжити заходів стосовно психосоціальних факторів («жовтих прапорців»), що можуть бути одним із факторів, які спричиняють дистрес та інвалідність, пов'язані із болем (*Рівень С*). Врахування «жовтих прапорців» — запорука успішного лікування пацієнта, який страждає на біль після ТСМ. Їх наявність може загострити та ускладнити прояви нейропатичного болю.

До прикладів станів або факторів «жовтих прапорців» належать:

- симптоми депресії;
- зміна апетиту;
- слабка мотивація до повсякденної активності або роботи через біль;
- зменшення участі у діяльності, що цінується;
- попередні проблеми із болем, за наявності доказів поганого пристосування;
- уникання діяльності, пов'язаної з болем;
- тривалі проміжки відпочинку або постільного режиму;
- наявність катастрофічного мислення, занепокоєння щодо прогнозів болю, суттєва тривожність та симптоми паніки;
- вживання та залежність від алкоголю або заборонених речовин;
- посилення залежності від опіоїдів чи зловживання ними;
- порушення якості сну та/або його тривалості;
- брак підтримки із боку родини.

Відповідно до рекомендацій, слід враховувати проблеми, очікування і потреби пацієнтів як частину оцінювання нейропатичного болю (*Рівень С*). Життєво важливо пам'ятати, що біль суб'єктивний, і пацієнти мають різні очікування із приводу лікування та потреби стосовно болю. Відтак необхідно напрацювати цілі реабілітації та план терапії в партнерстві з пацієнтом. Перед початком конкретного лікування слід переглянути терапевтичні цілі, наприклад зменшення інтенсивності болю, поліпшення функціонування та настрою. Варто розглянути можливість використання методик постановки цілей SMART (вони мають бути конкретними, вимірюваними, погодженими, реалістичними та обмеженими в часі) під час визначення мети лікування. Окреслення конкретних цільових показників лікування також дозволяє оцінити його користь.

Крім того, команда фахівців охорони здоров'я має регулярно проводити стандартизоване оцінювання відповіді на лікування. При цьому слід враховувати зміни інтенсивності болю, настрою та функціонування відповідно до інструменту ISIPBDS v2.0. Оцінювання також включає згадки про небажані явища, відхилення у поведінці та комплаєнс пацієнта (*Рівень С*). Відстеження відповіді на лікування, зокрема моніторинг ефективності, толерантності, підвищення дозування та побічних реакцій, є життєво важливим для внесення змін до неоптимальної схеми лікування, що слід зробити якомога швидше.

рекомендації

При розгляді питання щодо продовження терапії необхідно зважувати користь і побічні ефекти, а також результати обговорення з пацієнтом. Порівняння терапевтичних цілей із досягнутими результатами допомагає визначити, чи доцільно продовжувати використовувати поточну схему лікування. При оцінюванні успішності лікування також важливо враховувати домени інтенсивності, настрою та функції. Окрім ISCIPTBS v2.0 можна використовувати додаткові стандартизовані інструменти, як-от опитувальник щодо ризиків опіоїдів (ORT) для оцінювання результатів, яких не містить набір даних. Оскільки деякі препарати для лікування нейропатичного болю, зокрема опіоїди, асоційовані з ризиком зловживання, важливо відстежувати аномальну поведінку пацієнта, яка може свідчити як про зловживання, так і про недостатній рівень знеболання.

Експерти Національної групи настанов щодо використання опіоїдів (National Opioid Use Guideline Group) наводять додаткові рекомендації щодо використання опіоїдів. Як зазначено в настанові, якщо у пацієнта знов почався або посилюється біль, його необхідно обстежити повторно (*Рівень С*). Критично важливо звертати особливу увагу на біль із пізнім початком або раптове погіршення хронічного болю. Нейропатичний біль із новим початком чи хронічний біль, що погіршується, можливо, потребує виключення виліковних причин болю, обстеження станів, що є «червоними» або «жовтими» прапорами, та повного обстеження на нейропатичний біль.

Надання допомоги за нейропатичного болю

Надання допомоги при нейропатичному болю особам із ТСМ має бути (*Рівень С*):

- узгодженим;
- міжгалузевим;
- своєчасним;
- пацієнт-орієнтованим;
- із використанням біопсихосоціального підходу;
- доказовим.

На прояви симптомів хронічного болю впливає низка чинників, зокрема психосоціальні та фактори середовища. Однак хронічний біль може суттєво впливати на функціонування, настрої та соціальні відносини. Відтак, лікування хронічного болю після ТСМ у пацієнтів зі складними проявами потребує міжгалузевого або мультидисциплінарного підходу, що охоплює медичну, фізичну, освітню та когнітивно-поведінкову складові. В основі узгодженого надання допомоги лежить комунікація між надавачами послуг охорони здоров'я, між ними та адміністраторами, а також між ними й пацієнтом.

При розробці структури програми та індивідуального плану лікування слід використовувати біопсихосоціальний підхід. Він враховує взаємозв'язок фізіологічних, психологічних і соціальних чинників у формуванні болювого досвіду, що впливає на результати лікування нейропатичного болю у пацієнтів із ТСМ. Рішення, що базуються на доказах, є принциповими для прогнозу лікування, причому перевагу слід надавати дослідженням і настановам, які стосуються саме ТСМ.

Пацієнт, що має нейропатичний біль, пов'язаний із ТСМ із новим початком або порушенням, та/або постійний біль, якого важко позбутися, та/або незадоволений поточним протоколом лікування болю, має пройти скринінг і обстеження у фахівця із досвідом лікування осіб із ТСМ (*Рівень С*). Такий фахівець за потреби може рекомендувати відповідні скерування до інших спеціалістів, обстеження та лікувальні втручання. За результатами досліджень він також може виконувати роль відповідального координатора в мультидисциплінарній команді з лікування нейропатичного болю. Якщо для встановлення етіології або тригерів нейропатичного болю після ТСМ необхідні додаткові діагностичні тестування, вкрай важливо залучити спеціаліста із реабілітаційної медицини для врахування супутніх станів і забезпечення належного обсягу обстеження.

Рекомендоване надання мультидисциплінарної допомоги, що координується командою із реабілітації ТСМ, якщо необхідно усунути суттєві функціональні наслідки та/або психологічні фактори супутніх захворювань, спричинених нейропатичним болем. Окрім того, слід впроваджувати деталізований план надання послуг, поширений серед надавачів послуг охорони здоров'я первинного, вторинного і третинного рівня (*Рівень С*). Важливо враховувати, що під час вибору стратегії лікування болю слід оцінювати його вплив на функціонування та психологічний стан пацієнта, оскільки сучасні терапевтичні методи не завжди забезпечують повне усунення або навіть достатнє зменшення болю. Оскільки пацієнти мають очікувати, що житимуть із певним ступенем болю та дискомфорту, їм важливо навчитися мінімізувати вплив цих симптомів на повсякденне життя. Загалом було показано, що надання командою із реабілітації ТСМ комплексної допомоги відіграє вирішальну роль у поліпшенні результатів лікування. Доступ до такої команди — запорука ефективнішої корекції складних впливів на функцію та/або супутніх психологічних станів.

Наразі проведення спеціалізованої терапії може потребувати доступу до спеціалізованої клініки лікування болю. Необхідно, щоб фахівці із питань болю та спеціалізована команда з ТСМ відкрито комунікували між собою та узгоджували свої дії. На перспективу рекомендовано, враховуючи унікальні потреби пацієнтів із ТСМ, щоб ці варіанти лікування стали доступними в реабілітаційних закладах, що спеціалізуються на ТСМ. Склад команди може змінюватися з часом, відповідно до потреб пацієнта. Командний підхід до надання допомоги може поліпшити доступ, якість та економічну ефективність. Такий підхід підвищує точність діагностики та своєчасність лікування, що сприяє поліпшенню клінічних результатів і задоволеності пацієнтів, а також ефективнішому використанню ресурсів та професійній самореалізації фахівців. До того ж командний підхід може оптимізувати комунікацію із пацієнтами та їхніми родинами. Також важливо враховувати роль телемедицини, електронних консультацій та інших форм дистанційної комунікації, аби дозволити співробітникам спеціалізованих реабілітаційних центрів продовжувати подальше спостереження у випадках, коли відстань може завадити

оптимальному наданню допомоги, наприклад, при проживанні пацієнта в сільській місцевості. Мультидисциплінарна команда має розробити детальний та інтегрований план реабілітації, зосереджений на нейропатичному болю відповідно до стандартів.

Мультидисциплінарна допомога має надаватися із застосуванням пацієнт-орієнтованого, цілеспрямованого, холістичного та функціонального підходу до лікування болю, який передбачає залучення доглядача та/або близької людини до плану надання послуг. До складу мультидисциплінарної команди повинні входити представники різноманітних дисциплін реабілітації, як-от фізична та реабілітаційна медицина, фізична терапія, ерготерапія, психологія, соціальна робота, медсестринство та, за потреби, інші фахівці.

Коментар робочої групи: в Україні медична допомога при веденні пацієнтів із больовими синдромами надається відповідно до Стандарту медичної допомоги «Хронічний больовий синдром у дорослих та дітей», затвердженого наказом МОЗ України від 06.04.2023 № 643.

Пацієнта із нейропатичним болем унаслідок ТСМ слід виписувати із закладу охорони здоров'я, що надає спеціалізовану медичну допомогу, коли виконуються три наступні умови (*Рівень С*):

- ступінь тяжкості болю та/або функціональний статус, пов'язаний із болем, вийшли на стабільне «плато»;
- є поточний план із прив'язкою до ресурсів та подальшого спостереження з боку надавача послуг;
- пацієнта навчили технікам самопомоги.

Цілями виписки із закладу охорони здоров'я, що надає спеціалізовану медичну допомогу, є досягнення стабільного рівня тяжкості болю та оптимізація функціонування особи. Повне полегшення болю зазвичай не є реалістичним результатом. Стан можна розцінювати як стабільне «плато», коли і пацієнт, і надавачі медичних послуг вважають, що досягнуто максимально можливого результату з огляду на доступні час і ресурси щодо контролю болю та його впливу на повсякденне функціонування. Після виписки може бути доречним періодичне повторне оцінювання надавачами спеціалізованої допомоги для забезпечення стабільності в лікуванні болю. Оволодіння максимально самостійними способами терапії болю є метою навчання самопомоги пацієнта.

Команда із реабілітації ТСМ має постійно вдосконалювати якість надання допомоги, зокрема вести роботу з оцінювання та обробки відгуків щодо методів лікування болю, з огляду на результати пацієнтів. План лікування нейропатичного болю, що є частиною поточного надання допомоги, слід надати пацієнтові до виписки з реабілітації, а також провести його навчання щодо складових цього плану. Під час виписки його необхідно передати й надавачам медичних послуг, які забезпечуватимуть подальше ведення пацієнта, зокрема фахівцю, що братиме на себе основну координацію лікування. Залежно від тяжкості випадку та складу мультидисциплінарної команди, у плані виписки доцільно зазначити поточну фармакотерапію, стратегію титрації доз, подальшу тактику контролю болю, нефармакологічні методи

лікування, графік реабілітаційних візитів, а також рекомендації щодо подальшого спостереження та скерування. За можливості план виписки має враховувати та мінімізувати бар'єри доступу до допомоги й визначати відповідні ресурси громади для кожного пацієнта. Такі ресурси часто можна ідентифікувати у співпраці з організаціями-партнерами та суміжними службами.

Вкрай важливо, щоб план виписки й навчання пацієнта враховували принципи самопомоги, а після виписки забезпечували підтримку його функціонування та стабільності контролю болю. До втручань самопомоги зазвичай належить психоосвіта, спрямована на розвиток і зміцнення навичок самоефективності, зокрема у постановці цілей, розв'язанні проблем, подоланні психологічних наслідків, раціональному застосуванні лікарських засобів, контролі симптомів, налагодженні соціальної підтримки та ефективній комунікації.

Вимоги до заходів самопомоги:

1. Пацієнт повинен мати можливість їх зрозуміти та виконувати.
2. Заходи мають відповідати функціональним можливостям пацієнта.
3. Заходи мають бути інтегровані з подальшою підтримкою на рівні громади.

Доцільно прагнути навчити пацієнта максимально самостійно справлятися з болем (*Рівень С*). Оцінювання терапії сприяє підзвітності та вдосконаленню. Суб'єктивна природа болю та складність успішного лікування роблять постійне поліпшення його якості критично важливим для того, щоб потреби пацієнта продовжували задовольнятися, а ресурси використовувалися належним чином. До основних складових програми поліпшення якості терапії належать індикатори процесу та кінцевих результатів, що демонструють поточний стан зміни лікування. Індикатори процесу, наприклад, відстеження реалізації заходів, мають включати намір та цільовий показник. Індикатори кінцевих результатів, як-от зниження інтенсивності болю у пацієнта із плином часу, слід вимірювати шляхом використання елемента «інтенсивність болю» з ISCI PBDS v2.0 для точного оцінювання змін, викликаних заходами лікування.

Лікування нейропатичного болю

Терапія першої лінії

Габапентин слід використовувати для зменшення інтенсивності нейропатичного болю в осіб із ТСМ (*Рівень А*). Застосування прегабаліну також є доцільним для зменшення інтенсивності нейропатичного болю у пацієнтів із ТСМ (*Рівень А*).

Терапія другої лінії

Трамадол може використовуватися для зменшення інтенсивності нейропатичного болю в осіб із ТСМ (*Рівень В*). За результатами рандомізованого плацебо-контрольованого клінічного дослідження, після застосування трамадолу, на відміну від плацебо, суттєво зменшувалася інтенсивність болю, але якість результату знизилася через широкі довірчі інтервали. Канадська настанова щодо безпечного та ефективного використання опіоїдів при хронічному неонкологічному

рекомендації

болю — корисний ресурс загальних відомостей щодо застосування опіоїдів та їх призначення. Хоча трамадол не входить до списку наркотичних лікарських засобів в Канаді, у США він належить до IV переліку наркотичних лікарських засобів. Максимальне добове дозування трамадолу становить 400 мг, що ділиться на чотири дози протягом доби. Зазвичай лікування починають із дози 50 мг чотири рази на день або двічі на день та далі титрують, з огляду на ефективність та переносимість. Найпоширенішими побічними ефектами є седатія, нудота та закреп. Дещо підвищується ризик серотонінового синдрому при поєднанні трамадолу з іншими моноамінергетичними засобами, наприклад трициклічними антидепресантами.

Для зниження інтенсивності нейропатичного болю у пацієнтів із неповним ураженням спинного мозку (B, C або D за шкалою AIS) можна розглянути застосування ламотриджину (*Рівень B*). Його дієвість було продемонстровано тільки у пацієнтів із неповним ураженням спинного мозку. Тому ламотриджин рекомендовано як лікарський засіб терапії другої лінії лише для цієї групи хворих. За результатами рандомізованого плацебо-контрольованого клінічного дослідження, після використання ламотриджину суттєво знижувалася інтенсивність нейропатичного болю в осіб із неповним ураженням спинного мозку, але якість результату зменшилася через широкі довірчі інтервали. Дозування препарату титрувалося дозою максимум 400 мг/добу. До поширених небажаних ефектів належали запаморочення, сонливість, біль голови та висип. Варто зазначити, що Управління із контролю за якістю харчових продуктів та медикаментів США (FDA) видало попередження у «чорній скриньці» щодо серйозних висипань на шкірі, включно із синдромом Стівенса–Джонсона.

Коментар робочої групи: в інструкції для медичного застосування лікарського засобу ламотриджин (Lamotrigine), затвердженій МОЗ України, відсутнє показання «лікування болю, зокрема нейропатичного».

Терапія третьої лінії

Транскраніальна стимуляція постійним струмом (tDCS) може бути розглянута для зменшення інтенсивності нейропатичного болю в осіб із ТСМ (*Рівень A*). tDCS рекомендовано як терапію третьої лінії для пацієнтів із нейропатичним болем через ТСМ на основі чотирьох рандомізованих клінічних досліджень.

До незначних побічних ефектів tDCS належить подразнення шкіри, яке можна мінімізувати, обробивши електроди фізіологічним розчином, а шкіру — електродною пастою та поступово підвищуючи силу струму, а також фосфен, візуальне сприйняття короткого спалаху світла, який насправді відсутній, якщо електрод розміщують поряд з оком.

Комбінована зорова ілюзія та tDCS можуть бути розглянуті для зменшення інтенсивності нейропатичного болю у пацієнтів із ТСМ (*Рівень A*). Ці методи рекомендовані як терапія третьої лінії. До основних побічних ефектів належать легкий головний біль та втомлюваність.

Терапія четвертої лінії

Використання транскутанної електричної стимуляції нервів (TENS) може бути розглянуте для зменшення інтенсивності нейропатичного болю у пацієнтів із ТСМ (*Рівень C*). Операція руйнування зони входу задніх корінців (DREZ-томія) може бути розглянута за надзвичайних обставин як крайня опція для зменшення інтенсивності нейропатичного болю в осіб із ТСМ (*Рівень C*). Докази користі DREZ-томії наявні, але ризикованість операції не виправдовує її використання, окрім як у виняткових ситуаціях. До ризиків, спричинених DREZ-томією, належать парез, нейропатія або радикулопатія, атаксія та низка хірургічних ускладнень, як-от постійний біль у ділянці операційної рани чи її запалення, витікання спинномозкової рідини, підшкірні гематоми та бактеріємія.

Леветирацетам і мексилетин не мають використовуватися для зменшення інтенсивності нейропатичного болю у пацієнтів із ТСМ (*Рівень A*).

Нефармакологічні види терапії

Пацієнти можуть спробувати кілька різних фармакологічних і нефармакологічних методів, якщо після консультації з фахівцем вони вважатимуться безпечними (наприклад, масаж, канабіс, остеопатія). Експерти визнають існування низки додаткових стратегій охорони здоров'я, які становлять помірну небезпеку. Їх можна використовувати як поодиночі, так і в поєднанні. У деяких пацієнтів ці види терапії успішно знижують інтенсивність нейропатичного болю (*Рівень C*).

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.dec.gov.ua

СКОРИСТАЙТЕСЯ СТОРІНКОЮ МЕДИЧНИХ КАЛЬКУЛЯТОРІВ
НА ПОРТАЛІ Health-ua.com

Зручний інструмент для щоденної практики лікаря. Швидкий доступ,
актуальні алгоритми та підтримка прийняття обґрунтованих рішень.

Скануйте QR-код та оптимізуйте свою роботу вже сьогодні



НЕЙРО NEWS

Передплатний індекс
96489



психоневрологія та нейропсихіатрія

Шановні колеги!

Триває передплата 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

Ціна річної передплати – 2100 грн,
на півріччя – 1060 грн

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



Жерар де Нерваль: вічний в'язень болісних снів



Французький поет, прозаїк та журналіст Жерар де Нерваль (1808–1855) маловідомий в Україні. Проте його збірка сонетів «Химери», оповідання «Сильвія» та «Аврелія», які вважаються зразком романтизму, цікаві не лише для літературознавців, але й для психіатрів. У віці 32 років письменник почав страждати на періодичні психотичні епізоди, що призвели до численних шпиталізацій і, зрештою, до смерті. Втім чіткого розуміння його діагнозу немає й досі. Безпосереднім віддзеркаленням захворювання стала оригінальна творчість Нерваля, сповнена описів снів та галюцинацій, депресій і суїцидальних настроїв, маячних ідей, тривожності, дереалізації тощо.

Я ніколи не знав матері

Жерар Лабрюні (справжнє прізвище митця) народився 22 травня 1808 р. у Парижі. Його батько, Етьєн Лабрюні, будучи сиротою, зумів закінчити медичну школу і захистити дисертацію із гінекології; він любив читати та зібрав велику бібліотеку. Надалі чоловік став військовим лікарем в армії Наполеона і 1807 р. одружився із донькою торговця білизною Марією-Антуанеттою Лоран. Жерар був їхньою єдиною дитиною: супроводжуючи чоловіка в поході на території Сілезії, Марія-Антуанетта померла 1810 р.

Уже у зрілому віці Нерваль так описував своє дитинство: «Я ніколи не знав матері... вона померла від лихоманки і втоми в холодних північних землях, а мій батько сам не міг спрямувати до неба мої перші думки. Країна, де я виріс, була сповнена дивних легенд і фантастичних забобонів. Дядько, що займався моїм вихованням, збирав, заради розваги, римські та кельтські старожитності. Його захоплення змушувало мене шанувати їх, а за його книгами я дізнавався про їхні історії». Ішлося про двоюрідного дядька по материнській лінії, самотнього дивака, який мешкав у селі на півночі Франції. До речі, свій псевдонім письменник взяв за назвою родинного маєтку Кло де Нерваль.

Військова кар'єра Лабрюні-старшого закінчилася пораненням і тривалим полоном. Тільки після повернення в Париж він зміг забрати до себе сина, якому було вже 10 років. У 1822 р. Жерар вступив до лицю Карла Великого, де зустрів Теофіля Готье, котрий став відомим письменником і залишався його найближчим другом до кінця життя. Пізніше Готье пригадував його ніжно, але незбагненну душу, яку можна було зрозуміти,

лише читаючи його твори. За спогадами, товариші ніколи не помічали в юного Лабрюні якихось психічних відхилень, щоправда, в їхній компанії ексцентрична поведінка вважалася нормою.

Після закінчення лицю 1829 р. Жерар за наполяганням батька почав був вивчати медицину, але згодом кинув; деякий час він працював у нотаріальній конторі й помічником друкаря. Однак парубок успішно допомагав батьку в лікуванні хворих на холеру під час паризької епідемії 1832 р.

Пізніше він зізнався: «Моє виховання було надто вільним, а життя — надто неправильним, аби я легко міг коритися тому, що суперечило моему розуму». Справжнє покликання хлопець відчував до літератури: ще в лиці видав збірку віршів і поему про поразку Наполеона, писав драми, а в 19 років переклав французькою «Фауста» Й.В. Гете. Схвальний відгук автора («Я ніколи не розумів себе так добре, як читаючи ваш переклад») відкрив Нервалю шлях до столичних мистецьких кіл. Він продовжував публікуватися, листувався із Жорж Санд і Ференцом Лістом (детальніше про них — у *НейроNews*, № 9, 2023), товаришував із Віктором Гюго (див. *НейроNews*, № 2, 2019), входячи до його літературного гуртка, тощо. Хоча знайомі відзначали м'який характер митця та добре серце, 1831 р. він навіть потрапив під арешт за бешкет і викличну поведінку.

Біографи припускають, що Жерар із дитинства не вирізнявся міцним здоров'ям. Після 20 років у листах він нерідко нарікав на лихоманку, головний біль, сильну втому тощо. Примітно, що нездужання завжди наптовхувало Нерваля на думки про матір: «Я ніколи не бачив матері, її портрети втрачені... Лихоманка, від якої вона померла,



Теофіль Готьє



Александр Дюма



Іда Фер'є



Дженні Колон

вражала мене тричі, її напади ділять моє життя на рівномірні, періодичні відрізки. І завжди в ці періоди мою свідомість вражали образи горя і скорботи, серед яких минуло моє дитинство». За словами дослідниці Корріни Бейль, навіть у дорослому віці він переживав трагедію кинуті дитини, яка навіть не мала змоги оплакати матір і чий страждання так і лишилися невисловленими.

Отримавши 1835 р. спадок від діда, Нерваль став фінансово незалежним від батька. Найперше він здійснив велику подорож Францією й Італією, а потім увійшов до угруповання романтиків-бунтарів «Галантна богема», оселився разом із Теофілем Готьє та став членом заснованого ним Клубу любителів гашишу. Жерар мав схильність до містики й жахів, цікавився зміненими станами людської свідомості, тож разом з іншими митцями куштував «джем із гашишу» в пошуку нових форм натхнення і ділився своїми видіннями.

Видатний романіст Александр Дюма дав Нервалю таку характеристику: «...його середовищем існування могла бути курильня опіуму в Каїрі чи гашишне кишло в Алжирі, уява штовхала його до неможливих теорій... Він вважав себе божевільним та розповідав, як він став таким, і з такою життєрадісною енергією переживав усілякі пригоди, що кожен волів сам збожеволіти, аби слідувати за цим провідником крізь країну химер і галюцинацій».

Цих двох письменників пов'язували не лише особисті, а й професійні стосунки: швидко витративши спадок, Нерваль змушений був заробляти, влаштувавшись «літературним рабом» в Александра Дюма і долучившись до створення його пригодницьких романів і п'єс.

Яке божевілля — кохати платонічно

Близькі взаємини пов'язували Жерара і з дружиною Дюма — актрисою Ідою Фер'є (справжнє ім'я — Маргарита Жозефіна Ферран). Дівчина стала коханкою Александра, зігравши головну роль в одній із його п'єс, і лише через дев'ять років вони узаконили стосунки. Та після трирічного шлюбу подружжя розлучилося, причому Іда лишилася опікункою незаконної дочки Дюма від іншої актриси. Відомо, що Нерваль спілкувався і листувався з нею як із жінкою свого роботодавця, хоча ряд дослідників переконані, що насправді він був у неї таємно закоханий.

Найбільшою ж пристрастю в житті Жерара стала Дженні (Маргарита) Колон (1808–1842), ще одна актриса. Вона походила з акторської сім'ї та вже підлітком почала виступати

на сцені, переважно у водевілях. Дженні лишила спогади: «Вперше Жерар побачив мене 25 квітня 1833 року в театрі “Вар'єте” під час вистави “Мадам д'Егмон, або Чи їх двоє?” Я зіграла виснажливу подвійну роль — величній графині та покірній служниці, які в кінці виявилися однією й тією ж особою». На той час вона була розлучена, виховувала двох дітей від різних чоловіків і мала шанувальників.

«За цілий рік я так і не наважився дізнатися про її життя поза сценою, я боявся скаламутити магічне дзеркало, що відображало її обличчя, тільки зрідка ловлячи уривки розмов про неї — про жінку, а не про актрису», — писав Нерваль, який відвідував кожен її виставу, щовечора стояв за лаштунками, аби лиш поглянути на неї зблизька. Журнал «Драматичний світ», який він заснував 1835 р., фактично весь був присвячений піднесеним рецензіям на вистави за її участю. В оповіданні «Сильвія» читаємо: «Мене зовсім не займало видовище на сцені... Усіма своїми фібрами я відчував, що життя моє — в ній, і що вона живе для одного мене. Її посмішка сповнювала мені душу безмежним блаженством, переливи голосу відгукувалися трепетом любові і радості. Вона була для мене втіленням усіх досконалостей, відповідала моїм найвищим ідеалам, найвибагливішим бажанням».

Чим далі поведінка Жерара ставала все більш ексцентричною. Він витрачав фантастичні суми на букети для актриси, часом сприймав за неї перехожих жінок і переслідував їх. Не будучи навіть знайомим із Дженні, купив для неї коштовне ліжко, яке раніше належало королівській фаворитці. Сам Нерваль ніколи не мав власного житла і нерідко ночував по нічліжках, але для цього ліжка винаймав окреме приміщення.

Зрештою Жерар та Дженні почали спілкуватися і, за даними деяких дослідників, між ними все ж спалахнув короткий роман, який нібито закінчився розчаруванням, адже реальна Колон не відповідала ідеалізованим уявленням про неї митця. Достеменно відомо, що у квітні 1838 р. вона вийшла заміж за флейтиста. «Яке божевілля, казав я собі, кохати платонічно жінку, яка тебе більше не кохає! — писав Нерваль в «Аврелії». — Це провина прочитаних мною книг; я серйозно сприйняв фантазії поетів і створив собі Лауру або Беатріче зі звичайної жінки нашого століття».

У спробах забути Дженні письменник здійснив подорож Німеччиною й Австрією, де захопився піаністкою Марі Плейєль. Вона була нареченою композитора Гектора



Марі Плейсль



Гектор Берліоз



Еспрі Бланш

Клініка Еспрі Бланша
на Монмартрі

Берліоза, але розірвала заручини й вийшла заміж за сина фабриканта. Збожеволілий від її вчинку, Берліоз вирішив убити Марі, її матір і чоловіка, переодягнувшись покоївкою, а потім накласти руки й на себе. Він придбав пістолети і негайно вирушив з Італії, де перебував, до Парижа, але, на щастя, на півдорозі відмовився від свого плану. На час зустрічі з Нервалем піаністка вже розлучилася. «Я був таким щасливим відчувати, що моє серце здатне на нове кохання, — відтворював він свої емоції. — За один день я пройшов через кілька ступенів почуття. І тоді я зі сльозами на очах був змушений зізнатися їй, що помилявся сам, обманюючи її».

Наприкінці 1840 р. Жерар востаннє побачив Дженні під час гастролей у Бельгії, а вже за півтора року вона померла від туберкульозу у віці 34 років. Звістка про це остаточно похитнула його психічне здоров'я: «Двічі втрачена! Все скінчено, все минулося! Тепер моя черга померти... і померти без надії на воскресіння». Однак до самогубства він так і не дійшов. Будучи прихильником окультизму, письменник вважав, що може спілкуватися з її духом. Так актриса ввійшла в систему його маячні, а також стала одним із центральних образів творчості під іменем Аврелія, поєднавши в собі риси втраченої матері й ідеальної жінки.

Мене вважали іншим

«Я спробую описати враження від тривалої хвороби, що проходила у глибоких сховках мого духу. Не знаю, навіщо я вживаю слово “хвороба”, бо ніколи не почувався більш здоровим», — писав Нерваль в одному з автобіографічних оповідань. Його розлад почався із серії психотичних епізодів, перший з яких трапився в лютому 1841 р. Товариші й раніше помічали ексцентричність богемного митця, але не розцінювали їх як прояви захворювання. Наприклад, він спав, зав'язавши голову в петлю, читав уночі зі свічником на маківці та був просто одержимий царицею Савською. При цьому письменник мав репутацію беззахисної людини, яку легко образити, тож друзі лише зітхали і називали його «наш ніжний Жерар».

Однак у віці 32 років на тлі постійного нервового напруження Жерар став поводитися справді неадекватно. За спогадами, Нерваль розповідав, що є сином брата Наполеона і нащадком римського імператора, тому серед ночі зібрався обійти антикварні крамниці та скупити всі монети з його зображенням. Ще він вважав себе птахом

і намагався злетіти в небо, скинувши одяг просто посеред вулиці, за що був арештований поліцією. Також існує легенда, як Жерар вигулював Парижем лобстера, ведучи його на блакитній стрічці.

За словами психіатра М. Баженова, його хвороба починалася з того, що довколишній світ уявлявся йому перетвореним — почасти завдяки ілюзорній зміні окремих предметів, почасти внаслідок появи сильних галюцинацій, які супроводжувалися руховим збудженням. Випадкові зауваження, зустрічі або події набували в його очах хворобливого тлумачення. Ось як описано це в оповіданні «Аврелія»: «Одного вечора, близько півночі, я повертався до частини міста, де жив, коли, несподівано піднявши очі, помітив номер одного будинку, освітлений ліхтарем. Це число дорівнювало числу моїх років. Відразу після того, опустивши очі, я побачив перед собою жінку із блідим обличчям і глибоко впалими очима, мені здалося, що вона мала риси Аврелії». І далі: «...Я почав шукати на небі зірку, яку я знав, і про яку завжди думав, що вона має якийсь вплив на мою долю. Мені здавалося, що мій друг вживав надлюдських зусиль, щоб змусити мене зрушити з місця; він збільшувався на моїх очах і набував рис апостола. Мені здавалося, я бачу, як місце, де ми стояли, піднімається і втрачає міський вигляд; на горбі, оточеному безмежними пустелями, ця сцена стала сценою боротьби двох духів, способом біблійної спокуси. “Ні, — говорив я, — я не належу до твого царства небесного. На цій зірці на мене чекають ті, хто існував ще до об'явленого тобою одкровення. Залиш мене з'єднати з ними, бо серед них та, кого я люблю, там ми маємо знову знайти одне одного”... Потім я зупинився із простягненими руками, чекаючи хвилини, коли душа моя відокремитися від тіла, магнетично залучена променем зірки».

Урешті Нерваль звернувся по допомогу до клініки Марі де Сент-Коломб, у якій пройшов нетривале лікування. Однак після виходу він наткнувся на опубліковану в одному із часописів статтю, в якій говорилося про нього як про померлого. Це спровокувало новий психотичний епізод і подальшу шпиталізацію.

Із кінця березня до листопада 1841 р. Нерваль перебував у приватній клініці Еспрі Бланша (1796–1852) на Монмартрі. Доктор Бланш зарекомендував себе як прихильник інноваційного підходу до лікування психічно хворих, прагнув перетворити їх із в'язнів на пацієнтів, відмовився від застосування жорстоких терапевтичних методів.

Його заклад був орієнтований на заможних пансіонерів, яким забезпечувалися комфортні умови проживання в маєтку, оточеному садом, уважний догляд, а також повна конфіденційність (усі матеріали про їхнє лікування підлягали обов'язковому знищенню). Еспрі пішов ще далі, вводячи хворих до свого салону, змішуючи їх з іншими гостями та заохочуючи до участі в бесідах і дискусіях. Незабаром йому став допомагати син-студент Еміль Бланш (1820–1893), який пізніше зіграв ключову роль у лікуванні Нерваля.

«Мене помістили до клініки. Багато рідних і друзів відвідували мене, але я нікого не впізнавав, — пригадував він. — Усе перетворювалося в моїх очах; кожне обличчя, що наближалося до мене, здавалося мені зміненим, матеріальні предмети мали якісь тіні, що коливали їхню форму». Еспрі Бланш спочатку діагностував у нього гостру манію, яка підлягала лікуванню, але згодом змінив свій прогноз, оголосивши пацієнта невиліковним.

Історія хвороби Жерара, зрозуміло, не збереглася. Проте його стан поліпшився, і через вісім місяців він повернувся до звичайного життя. У його листі до товариша читаємо: «Я був у безумстві, це точно, якщо, однак, повністю збережена пам'ять і певна логіка мислення, які не полишали мене ні на мить, не дозволяють охарактеризувати мою хворобу інакше, як цим гірким словом: божевілля! Безперечно, для лікаря це було саме воно, хоча для мене завжди знаходили ввічливіший синонім; для друзів це не могло означати нічого іншого; для мене одного це було переродженням моїх звичайних думок, сном наяву, низкою гротескних чи піднесених ілюзій, у яких було стільки чарівності, що мені лише хотілося знову й знову занурюватися в них, адже фізично я не страждав жодної хвилини, за винятком моментів лікування, що вважали за обов'язок мені нав'язувати».

Про його перебування у клініці знали тільки найближчі друзі, у спілкуванні з якими митець намагався всіляко заперечити наявність у себе захворювання. «Я завжди такий, який був, який є, дивно лишень, що мене вважали іншим у ті кілька днів, минулої весни, — писав він до Іди Фер'є. — По суті, мені снився цікавий сон, і я про нього жалкую. Я навіть інколи запитую себе, чи не був він реальнішим за те, що здається єдино поясненим і природним сьогодні... мені не дозволяли вийти і жити серед нормальних людей, доки я формально не визнаю себе хворим. Зізнайся! Зізнайся! — кричали мені, як раніше кричали чаклунам та еретикам, і, щоб покласти цьому край, я дозволив приписати собі хворобу, якій лікарі знайшли визначення і яку в Медичному словнику називають без розбору то теоманією, то демономанією». Цей діагноз відповідає сучасному біполярному афективному розладу.

Нерваль був глибоко вражений звісткою про смерть Дженні Колон у червні 1842 р., але вже не звертався до лікарів, а вирушив у велику подорож на Схід разом з археологом-аматором, який покрив усі дорожні витрати. Вони відвідали Сирію, Єгипет, Туреччину, Грецію, Ліван тощо. Він вважав мандри найкращим способом позбутися тривоги й відновити душевну рівновагу. Тож, щойно повернувшись зі Сходу, поїхав до Бельгії та Нідерландів і надалі продовжував періодично відвідувати інші європейські країни. У проміжках Жерар працював журналістом,

публікуючи в часописах свої мандрівні нотатки, які згодом вийшли окремою книгою «Подорож на Схід». Його розповіді були частково реальні, а частково вигадані. Зокрема, в листах до друзів Нерваль стверджував, що брав участь у різних ініціативах і входив до таємних братств відвіданих ним екзотичних народів. Окрім того, він заробляв собі на життя, пишучи оповідання, оперні лібрето, а також перекладаючи німецьких поетів. Утім митець нарікав, що зникнення хворобливих симптомів позбавило його творчого імпульсу: «Одужуючи, я втратив це швидкоплинне осяяння, яке дозволяло мені зрозуміти моїх товаришів за нещастям; ідеї, які збурювали мене, майже всі зникли геть разом із гарячкою і забрали з собою ту малу дециму поезії, яка прокинулася у моїй голові».

Моя зоряна лютюня несе чорне сонце меланхолії

Одним із нетрадиційних методів терапії, до яких удавалися батько і син Бланші, було заохочення Жерара виражати свої переживання за допомогою художньої творчості. Результатом цього, зокрема, стали два знакові його оповідання — «Сильвія» і «Аврелія», в яких він намагався осмислити своє захворювання як певний містичний або духовний досвід, що дозволяв йому зрозуміти істини, недоступні пересічним людям.

Твори Нерваля дають цінний матеріал про перебіг його хвороби. Так, психіатр Джек Р. Фуше, проаналізувавши «Аврелію», виокремив зображення таких симптомів, як безсоння, продромальний період, гіперактивність, проблеми із поведінкою, дратівливість, ілюзія нереальності зовнішнього світу, його постійної трансформації, неправильна ідентифікація, епізоди сплутаності свідомості, порушення пам'яті, відчуття роздвоєності, присутності двійника тощо.

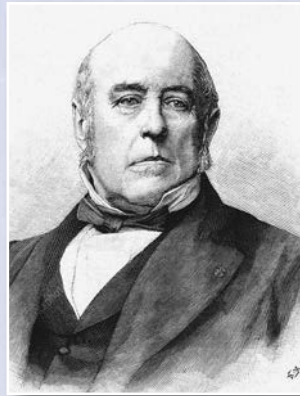
Письменник майстерно передав свої галюцинації — слухово-вербальні, зорові й кінестетичні: «Усе в природі набуло для мене нового вигляду, я слухав таємні голоси рослин, дерев, тварин і комах, які попереджали й підбадьорювали мене. Мова моїх товаришів містила в собі, здавалося, містичні звороти, зміст яких був мені зрозумілий. Поєднання камінців, форма кутів, щілин чи отворів, вирізи листя, різні кольори, запахи і звуки свідчили про гармонію, досі мені невідому».

Найбільше вражає відтворення оїніричних (сноподібних) станів Нерваля, які суттєво відрізнялися від наведених разом із ними описів справжніх снів. Вступна частина «Аврелії»: «Сон — це друге життя. Я ніколи не міг пройти без трепету кризь ці ворота зі слонової кістки чи рога, які відділяють нас від невидимого світу». А далі читаємо: «Тут почалося для мене те, що я назву вторгненням сну в реальне життя. Із цієї хвилини все набуло для мене подвійного вигляду — але так, що в моїх міркуваннях завжди була логіка, і моя пам'ять зберігала найдрібніші подробиці всього, що зі мною відбувалося. Мої дії, на вигляд божевільні, були підпорядковані тому, що людський розум називає ілюзією».

Жерар намагався розмежувати сон і дійсність, зрозуміти пережите. Його емоції коливалися між екстазом та мукою, збудження чергувалося із піднесенням. Маніакальні фази змінювали епізоди тяжкої депресії, позначеної



«Подорож на Схід»
Нерваля (1851)



Еміль Бланш



Клініка Еміля Бланша в Пассі



Малюнок Жерара
«Поети і королеви»

смутком, почуттям провини і суїцидальними думками: «Наступної неділі я прокинувся з переконанням, що сьогодні станеться якесь нещастя... У відчаї, проливаючи сльози, я вирушив у Нотр-Дам де Лорет; там я кинувся до підніжжя вівтаря Богоматері, просячи прощення за мої гріхи. Щось говорило в мені: “Богоматір померла, твої молитви марні”... Коли я дійшов до площі Згоди, у мене була тільки одна думка — накласти на себе руки. Кілька разів я підходив до Сени, але щоразу щось заважало мені втілити свій намір. На небі виблискували зірки. Раптом мені здалося, що вони згасли одразу, як побачені в церкві свічки. Я вирішив, що ми напередодні кінця світу, оголошеного в Апокаліпсисі. Мені здалося, що я бачу чорне сонце на порожньому небі і криваво-червону кулю на Тюільрі. Я сказав собі: “Вічна ніч почалася, і вона буде жахливою. Що буде, коли люди помітять, що немає більше сонця?”»

Відчуттями трансцендентності та меланхолійності сповнені також вірші Жерара. Наприклад, сонет «Безутішний» із збірки «Химери»:

*Я — темний, — вдівець, — безутішний,
Принц Аквітанії у зруйнованій вежі:
Моя єдина зірка померла, — і моя зоряна лютня
Несе чорне сонце меланхолії.*

Увесь доробок Нерваля був пройнятий релігійними алюзіями, окультизмом, екзотеризмом і символізмом (зокрема алхімічним та масонським). Смерть не викликала в нього страху, адже це шлях до возз'єднання із коханою.

Що ж до самого творчого процесу митця, Теофіль Готьє залишив цікаві спогади: «Він працював мимохідь: час від часу раптом зупиняючись, розшукував в одній зі своїх бездонних кишень зошит, зшитий з окремих аркушів, записував туди думку, фразу, слово, нагадування, значок, зрозумілий тільки йому одному, згортав зошит та мов і не було нічого продовжував свій шлях». Найкращі свої речі Жерар писав саме під час психотичних нападів, коли його наснага зростала до такого ступеня, що друзі запитували, чи мають вони йому співчувати або заздрити. Сам же він говорив, що тоді «...сила й енергія у мене подвоїлися. Мені здавалося, що я все знаю, все осягаю; робота приносила мені нескінченну насолоду. І повернувши те, що люди називають глуздом, хіба наважився б я жалкувати, що ці насолоди втрачені?»

Клінічна точність відтворення захворювання автора в його прозі й поезії, однак, зовсім не применшує їхню

художню цінність: вони — серед найкращих зразків французької літератури доби романтизму. Втім за життя Нерваль вважався лиш одним із другорядних письменників. Справжнє визнання прийшло до автора вже після смерті, коли в його творах розгледіли перші провісники символізму і навіть сюрреалізму.

Ніч буде чорно-біла

Митець ніколи не міг улаштувати собі впорядкований побут, а із середини 1840-х рр. взагалі втратив будь-яку осілість — навіть близькі друзі не мали жодного уявлення, де він мешкає. За спогадами, Жерар часто блукав паризькими вулицями в задумі, скрізь гублячи списані папірці зі своїх кишень, але періодично десь зникав. «Коли ми зустрічали його, то остерігалися підійти до нього відразу, — зазначав Т. Готьє. — Ми намагалися тільки поміститися в полі його зору, даючи йому час вийти із глибини роздумів і чекаючи, доки він сам не побачить нас. Уже ніхто не міг його зрозуміти.

Восени 1852 р. негативні відгуки про одну з робіт і байдужість, виявлена до перевидання «Подорожі на Схід», спровокували у письменника новий спалах хвороби. За словами психіатра П. Зінов'єва, у нього знову почалися видіння, швидко мінялися періоди, коли стан здоров'я змушував його перебувати в лікарні, а проміжки між ними були заповнені вештанням вулицями. «Мої видіння були тепер смутні та сповнені кривавими сценами, — писав Нерваль. — Не можу пояснити, як справжні події узгодилися в моїх думках із явищами надзвичайними. Легше відчутти це, ніж виразити словами».

Спочатку Жерар нетривалий час перебував у клініці Дюбуа, а із серпня 1853 р. до жовтня 1854 р. (із перервами) проходив курс лікування у клініці доктора Еміля Бланша, який після смерті батька переніс заклад у Пассі, біля Булонського лісу. Відомо, що в митця діагностували «стан нестямної маячнї» та прописували гідротерапію й прогулянки, хоча в його листах трапляються і згадки про використання гамівних сорочок.

Нерваль знав, що галюцинації — перша ознака божевілля, тому ніколи не розповідав лікарям про свої видіння. Навіть друзям та рідним він писав про свою хворобу як про легку слабкість, а про ушпиталення — як про непорозуміння: «Я мав нездужання, утім, незначне. Щось на кшталт нервової лихоманки, яка буває в мене час від часу, але яку я досить легко подолав».

Причиною її виникнення письменник називав «перезбудження, викликане надмірною роботою і численними подорожами», а також «критичний вік» (йому виповнилося 45). Батька він перекопував: «Я прийшов у стан надмірного збудження від радості, й ось я в Пассі, серед друзів, у прекрасному домі, в гарних садах».

Однак уже досить скоро митець почав запевняти всіх у своєму одужанні. Єдиним джерелом його прибутків були гонорари, а займатися творчістю у клініці виявилось досить проблематично. Жерар нарікав, що Еміль Бланш надміру його контролював, не дозволяв відвідувати бібліотеку, ще й перехоплював листи. Однак у спілкуванні з ним незмінно лестив: «Зустріч із батьком могла б відновити мої душевні сили і надати мені енергії для продовження роботи, що, як мені здається, має приносити користь та робити честь Вашому закладу. Завдяки їй мені вдається звільнити голову від видінь, які так довго її наповнювали. На зміну хворобливим фантазмагоріям прийдуть більш здорові думки, і я зможу повернутися в світ живим доказом Ваших турбот і Вашого таланту».

Восени 1853 р. письменнику все ж удалося поспішно підготувати публікацію збірки «Доньки вогню», до якої увійшло вісім оповідань, а також сонети. Це було останнє його прижиттєве видання. Відомо також, що під час перебування у клініці Жерар ще й малював, зокрема вугіллям на стінах. Збереглися також намальоване ним химерне генеалогічне дерево, а ще ескіз олівцем «Поети і королеви».

Піддавшись наполяганням друзів Нерваля, доктор Бланш урешті дав згоду на його дочасну виписку 9 жовтня 1854 р., але з умовою, що письменник продовжуватиме з ним листуватися. Вже за кілька днів той надіслав йому маячного листа, в якому зазначав: «Не знаю, чи тобі три або п'ять років, але мені вже більше семи, і я заховав метали в Парижі... Таємно належу до Ордену Нопсів, який походить із Німеччини, і мій ранг дозволяє мені тримати свої карти в таємниці».

Проте подальше листування Нерваля із доктором Бланшем було цілком логічним: він просив вибачення за проявлену дратівливість, дякував за турботи («Ви перш за все лікували дух, а саме цього я потребував»), але, вочевидь, побоюювався примусової шпиталізації. Жерар на деякий час виїхав до Німеччини, звідки писав другові: «Я офіційно визнаю, що був хворим. Але я не можу визнати, що був божевільним або навіть мав галюцинації».

При цьому письменник продовжував займатися творчістю. Його пізня лірика позначена крайніми формами відходу від реальності — у світ поетичних потойбічних видінь і галюцинацій, химерних міфологічних асоціацій, що набували космічного масштабу. Пророчим виявився вірш «Епітафія», в якому він ніби передбачив власну смерть:

*Він жив, любив пташині співи,
Кохав, знавав і ніжності, і щем,
Бував сумний, а часом і мрійливий,
Завжди хотів дізнатися про все.
Та якось смерть прийшла до його хати
Й звелла вже збиратися скоріш.
І так блавав її він почекаати,
Коли дотише свій останній вірш.
Не поспішав іти він до могили,*

*Любив, казали, завжди зволікать,
Усе чекав, як висохне чорнило.
Коли ж пішов спокійно, як на подив,
В зимову ніч, втопившись від життя,
Лишень сказав: «Навіщо я приходив?»*

Свою останню зиму (1854–1855) митець провів у Парижі, де його прихистила тітка по батькові, але нечасто тримався дому. Остаточно він пішов 24 січня 1855 р., лишивши записку: «Коли я все переможу, ти отримаєш місце на моєму Олімпі, як я отримав його у твоєму будинку. Не чекай на мене цієї ночі, бо ніч буде чорно-біла».

Жерар провів вечір у компанії товаришів, а потім — у пивниці. Наступного дня він позичив у друга мізерну суму грошей, відмовившись взяти більше, відвідав театр, повечеряв у кабаре. У ніч на 26 січня температура впала до -18 °С. Нерваль забрів в один із найбільш небезпечних кварталів, де розташовувалися найдешевші нічліжки. На вулиці Старого ліхтаря хазяйка закладу, в який він стукав, побоюлася йому відчинити. На світанку ж письменника знайшли мертвим: за допомогою тасьми від фартуха він повісився на ґратах опалення біля цієї ж нічліжки.

Поліція дійшла висновку, що це було самогубство. На думку дослідника О. Єришева, до суїциду Нерваля підштовхнули депресія, усвідомлення хвороби і відчуття повної безпорадності перед нею. Втім на голові небіжчика залишався капелюх, що дало підставу його друзям припускати умисне вбивство. У кишені митця знайшли останні уривки оповідання «Аврелія», яке опублікували наступного року. Теофіль Готьє клопотав, аби доктор Бланш підписав свідоцтво про те, що Жерар не вчиняв самогубства, завдяки чому вдалося влаштувати йому релігійні похорони й відспівування в Соборі Паризької Богоматері.

На річницю смерті Нерваля відомий поет Шарль Бодлер відгукнувся: «Сьогодні рівно рік — відколи один письменник чудової чесності, високого розуму, який завжди перебував у ясній свідомості, тихо пішов, нікого не потривоживши, щоб випустити свою душу на волю на найтемнішій вулиці, яку тільки зумів знайти».

Проблема діагнозу

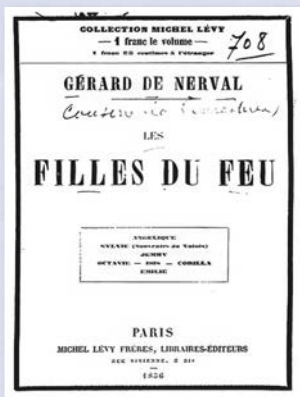
Про діагноз Нерваля фахівці дискутують уже понад півтора століття і досі не можуть дійти спільної думки. Початковий висновок доктора Бланша «гостра манія» не слід розуміти буквально, адже в середині XIX ст. він вживався на означення нападу божевілья, деменції або стану люті. Низку гіпотез щодо захворювання митця (як-от наркотична залежність від похідних опію, психомоторна епілепсія, сифіліс тощо) вже остаточно визнано помилковими. Натомість дві найімовірніші версії — біполярний афективний розлад і шизофренія.

Так, ще сучасник Жерара, літератор і мандрівник Максим дю Камп, відзначав помітні коливання в його поведінці: «Під час своїх депресій від доходив майже до непритомного стану, а під час нападів збудження — до буйства; такі напади тривали ледь не по шість місяців. Він повільно відходив від них, як людина, що погано прокинулася, під враженням від сну».

У XX ст. версію про наявність у письменника біполярного афективного розладу (маніакально-депресивного психозу)



Жерар на фотографії (1854)



Видання «Доньки вогню» (1856)



Смерть Нерваля на вулиці Старого ліхтаря (Доре, 1855)



Портрет Жерара де Нерваля (Сталь, 1865)

висували психіатри Жан Деле і Григорій Сегалін, а також сучасні дослідники К. Марсело Міранда і М. Леонор Бустаменте тощо. Останні рішуче відкидають діагноз шизофренії, наголошуючи на тому, що Нерваль не вважав прояви хвороби цілком нормальними, ставлячи під сумнів та раціоналізуючи свій розлад, як він представляє його в текстах «Аврелії» й у пролозі до «Доньок вогню».

Гіпотезу про наявність у Жерара шизофренії висловлювали, зокрема, психіатри Джек Р. Фуше, Вільгельм Ланге-Айхбаум, Петро Зінов'єв, Олександр Шувалов, Олег Єришев тощо.

Так, П. Зінов'єв звернув увагу на низку кататонічних рис, що були йому притаманні (схильність до манірних поз, залякання, негативізм, дивні дії), та вважав, що «життя його було періодом повільного, але незворотного розпаду особистості з наростаючим занепадом інтелекту, розладом волі й притупленням відгуку на оточення». О. Єришев наголошував на наявності в письменника галюцинацій, ідей впливу, елементів маніхейського марення, що супроводжувалися переживанням екстазів чи жаху, характерних для онейроїдного (сновидного) затьмарення свідомості.

Французький психіатр Дж.Р. Фуше також виокремив інші симптоми, властиві шизофренії: гострий початок

розладу, маячні ідеї, стійкість зорових ілюзій, розлад мислення, сплутаність свідомості, дезорганізацію мислення й поведінки, катафазію, загальмованість думок із подальшим переживанням збудженого стану, наявність неправильних ідентифікацій, фальсифікацію пам'яті й пов'язані з нею блукання, нездатність розрізнити сон і те, що сталося насправді у період неспання, логорею, дратівливість, емоційну волатильність між екстазом і стражданням, захоплення ідеями смерті, дереалізацію і деперсоналізацію, сильну тривожність. На його думку, все це свідчить про шизоафективний розлад, «найімовірніше, змішаний через переплетення компонентів піднесення, тривоги та депресії».

В. Ланге-Айхбаум вважав, що в митця була шубоподібна шизофренія, а також «можливий змішаний психоз із циклофренічними нападами». О. Шувалов та О. Єришев писали про шизоафективний психоз, зазначаючи, що, однак, перебіг хвороби мав біполярний характер із підвищенням творчої продуктивності в гіпоманіакальному стані.

Жерар де Нерваль є яскравим прикладом впливу хвороби на художню творчість. Його внесок полягає в безпосередньому використанні патологічних станів у літературі, що створює сюрреалістичну основу творів і слугує джерелом вивчення для психіатрів.

ЩО ПОДИВИТИСЯ



«Клініка доктора Бланша» (2014)

Події стрічки розгортаються протягом 1853–1854 рр. у сімейній психіатричній клініці в Пассі (Париж), де Еміль Бланш продовжує справу свого батька, застосовуючи до хворих більш гуманний підхід. Серед його пацієнтів у клініці перебуває і Жерар Нерваль,

який не визнає себе божевільним, мріє повернутися на Схід і пише «Аврелію». За задумом сценаристів, своєю творчістю він допомагає одужати іншому хворому, колишньому солдату, але сам натомість, вийшовши із закладу, вчиняє самогубство.

ЩО ПОЧИТАТИ

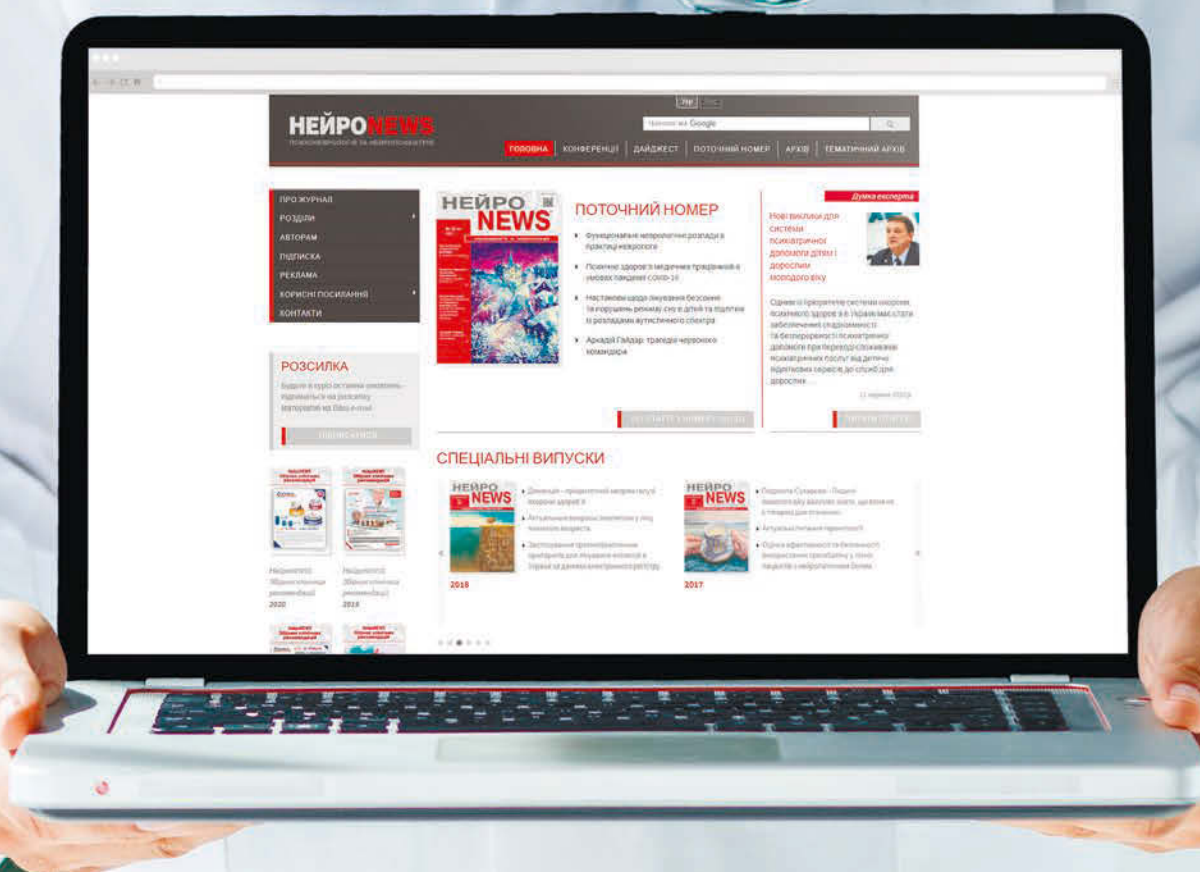


«Оделетти для Химер. Три поетичні цикли Жерара де Нерваля» (2024)

У сучасному літературознавстві Франції жодного автора XIX ст. не досліджують у такому обсязі, як Жерара де Нерваля. В Україні ж вивчення його творчості ще тільки набирає обертів. Книга, видана Закарпатським угорським університетом ім. Ференца Ракоці II, є першою окремою збіркою поезій митця, перекладених українською мовою. Натомість його прозовий доробок ще чекає на свого перекладача.

Підготувала **Олена Тищенко**

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



¹Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Анксиолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм анксиолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для анксиолітиків 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.** Тяжка 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 конференції, семінарах, симпозиумах з медичної практики. UA_SPIT_25_26_7

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

