

Диклоберл® diclofenac sodium

**ДИКЛОФЕНАК
№1 в УКРАЇНІ**
за призначеннями лікарів¹



✓ **Показаний для лікування гінекологічних захворювань, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням²**

✓ **Торпедоподібні супозиторії для ректального застосування²**

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100.

Склад: Супозиторії: 1 супозиторій містить диклофенаку натрію 100 мг або 50 мг. **Фармакотерапевтична група.** Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Диклоберл 50, 100. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A B05.

Показання. Запальні і дегенеративні форми ревматизму: ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт, остеоартрит, включаючи спондилоартрит. Больові синдроми з боку хребта. Ревматичні захворювання позасуглобових м'яких тканин. Посттравматичні і післяопераційні больові синдроми, що супроводжуються запаленням і набряком, зокрема після стоматологічних та ортопедичних операцій. Гінекологічні захворювання, які супроводжуються больовим синдромом і запаленням, наприклад, первинна дисменорея та аднексит. Гострі напади подагри. **Протипоказання.** Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини лікарського засобу, що перелічені у розділі «Склад». Активна форма виразкової хвороби/кровотечі або рецидивуюча виразкова хвороба/кровотеча в анамнезі (два або більше окремих епізоди діагностованої виразки або кровотечі). Кровотеча або перфорація шлунково-кишкового тракту в анамнезі, що пов'язані з попереднім лікуванням НПЗП. Гостра виразка шлунка або кишечника, кровотеча або перфорація. Тяжкі порушення функції печінки або нирок, печінкова недостатність, ниркова недостатність. Застійна серцева недостатність (NYHA II-IV); ішемічна хвороба серця у пацієнтів, які мають стенокардію, перенесли інфаркт міокарда; захворювання периферичних артерій та/або цереброваскулярні захворювання у пацієнтів, які перенесли інсульт або епізоди транзиторних ішемічних атак. Проктит. **Спосіб застосування та дози.**

Небажані ефекти можна мінімізувати шляхом застосування найнижчої ефективної дози впродовж найкоротшого періоду часу, необхідної для контролю симптомів. Не застосовувати внутрішньо, тільки для ректального введення. Супозиторії потрібно вводити у пряму кишку якомога глибше, бажано після очищення кишечника. Початкова доза зазвичай становить 100-150 мг на добу. При невиражених симптомах, а також при тривалій терапії достатньо дози 75-100 мг/добу. Добову дозу розподілити на 2-3 прийоми. Для уникнення нічного болю або ранкової скутості до застосування препарату вдень призначати Диклоберл® 100 у вигляді ректальних супозиторіїв перед сном (добова доза препарату не повинна перевищувати 150 мг). При первинній дисменорей добову дозу підбирати індивідуально, зазвичай вона становить 50-150 мг/добу. Початкова доза може бути 50-100 мг/добу, але у разі необхідності її можна збільшити впродовж кількох менструальних циклів до максимальної, що становить 150 мг/добу. Застосування препарату слід починати після виникнення перших больових симптомів і продовжувати декілька днів, залежно від динаміки регресії симптомів. **Побічні реакції.** Біль у грудях, набряки, інфаркт міокарда, інсульт, порушення кровотоку (анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, панцитопенія, агранулоцитоз), головний біль, сонливість, розлад зору та диплопія, дзвін у вухах, нудота, блювання, діарея, диспепсія, виразки шлунка і кишечника, що супроводжуються або не супроводжуються кровотечею, гастрит, стоматит, запор, панкреатит, екзантема, екзема, еритема, реакції підвищеної чутливості, такі як висипання на шкірі та свербіж, алергічний васкуліт, астма, підвищення рівня трансаміназ у крові, психотичні розлади, депресія, відчуття тривоги, безсоння, нічні жахіття та

інше. За повною детальною інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування лікарського засобу, затвердженою наказом МОЗ (Диклоберл® супозиторії 100 мг №477 від 07.04.2026 та 50 мг №401 від 26.03.2026). Перед призначенням обов'язково уважно прочитайте інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Виробник. Диклоберл® супозиторії 50 мг та 100 мг: Берлін-Хемі АГ, Глінкер Вер 125, 12489 Берлін, Німеччина. № UA/9701/02/02, № UA/9701/02/01 Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів. За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні, 02098, м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88. Email: berlin-chemie@menarini.com.ua

1. За результатами призначень лікарів лікарських засобів в АТС-групі M01A B05 «Диклофенак» за період 2025р., за даними бази даних «Pharmxplore Plus Sale out» ТОВ «Проксіма Рісерч Інтернешнл», 2024-2026.2.
2. Інструкції для медичного застосування препарату Диклоберл® супозиторії 100 мг №657 від 07.04.2023 та 50 мг №498 від 16.03.2023.

UA-DIC-2-2026-MLOW-Ver.2. Термін дії до 26.09.2026



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

редакційна колегія**Берадзе Т.І.**

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

Долішня Н.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Дубенко А.Є.

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

Карабань І.М.

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

Каспер З.

Президент Всесвітньої федерації біологічної психіатрії, Віденський медичний університет, Австрія

Левада О.А.

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя

Маляров С.О.

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

Мартинюк В.Ю.

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

Марценковський І.А.

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

Міщенко Т.С.

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

Московко С.П.

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

Пінчук І.Я.

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

Сердюк А.І.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Слободін Т.М.

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

Засновник

Ігор Іванченко

Видавець

ТОВ «Медичний журнал «Нейроньюс»
код ЄДРПОУ 38391828

Видання

Журнал «НейроNews: психоневрологія та нейропсихіатрія»

Ідентифікатор медіа R30-05248**Передплатний індекс 96489****Шеф-редактор**

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 02.07.2026

Друк: ТОВ «ЛІВ ПРИНТ»

03134, м. Київ, вул. Симиренка, 5-В, кв. 32

Загальний наклад 8 500 прим.

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

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

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

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

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

Поштова адреса:

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

Шановні колеги!

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

Пропонуємо вам надсилати найцікавіші, на ваш погляд, випадки 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 Посттравматичний стресовий розлад: розпізнати, зрозуміти, допомогти

Огляд

- 7 Диференціальна діагностика та лікування пароксизмальних станів під час війни

- 12 Лікування больового синдрому в літніх пацієнтів із грижею міжхребцевого диска

Погляд на проблему

- 16 AI як новий співрозмовник у добу вигорання: психологічні механізми, ризики та можливості для медицини
В.С. Русанов

Практика

- 22 Диференціальна діагностика міастенії: від флюктуючого ПТозу до генералізованої слабкості
М.С. Марчук

Зарубіжний досвід

- 26 Перинатальна депресія: актуальні алгоритми фармакологічної корекції

- 30 Алгоритм лікування пацієнтів із шизофренією: міжнародний консенсус INTEGRATE

- 38 Застосовність фармакотерапевтичних підходів при хронічному безсонні для осіб із гострою інсомнією

Цікаво дізнатися

- 44 Гофман: незгаснута двоїстість природи



ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ стресовий розлад: розпізнати, зрозуміти, допомогти



Червень традиційно присвячений підвищенню обізнаності про посттравматичний стресовий розлад (ПТСР): у багатьох країнах світу протягом цього місяця впроваджуються ініціативи, спрямовані на поліпшення діагностики, лікування та підтримки тих, хто пережив психотравмувальні події. Для України ця проблема набула особливої актуальності в умовах повномасштабної війни. Із проявами ПТСР у своїй клінічній практиці дедалі частіше стикаються не лише психіатри, а й лікарі загальної практики, неврологи, кардіологи, реабілітологи та фахівці в інших галузях. Саме тому знання щодо основних проявів ПТСР і сучасних підходів до допомоги таким пацієнтам є важливою складовою професійної діяльності лікаря.

ПТСР розвивається після переживання або безпосереднього спостереження подій, пов'язаних із реальною загрозою життю, тяжкими травмами, насильством, бойовими діями, катастрофами чи іншими екстремальними ситуаціями. До потенційно травматичних подій також належать сексуальне насильство, перебування в полоні, вимушене переселення, раптова смерть близької людини внаслідок насильства або катастрофи, а також професійний контакт із наслідками травматичних подій (наприклад, у військовослужбовців, рятувальників, медичних працівників). Водночас сам факт пережитої травми ще не означає обов'язкового розвитку розладу. Більшість людей демонструють високу психологічну стійкість і поступово відновлюються без формування хронічних психічних порушень.

Клінічна картина ПТСР є різноманітною. До найбільш характерних симптомів належать нав'язливі спогади про травматичну подію, флешбеки, повторювані кошмарні сновидіння, уникнення нагадувань про пережите, підвищена настороженість, порушення сну, дратівливість, тривожність та труднощі з концентрацією уваги. Нерідко пацієнти звертаються по допомогу не зі скаргами на психічний стан, а із соматичними проявами — серцебиттям, вегетативними симптомами, розладами травлення, головним болем або безсонням.

Важливо пам'ятати, що симптоми ПТСР можуть з'явитися не відразу. У частини пацієнтів клінічні прояви виникають через кілька місяців після травматичної події. Крім того, ПТСР часто поєднується із депресією, тривожними розладами, зловживанням алкоголем та іншими психоактивними речовинами.

Для встановлення діагнозу важливе значення мають тривалість симптомів та їхній вплив на повсякденне функціонування людини. Відповідно до сучасних клінічних рекомендацій, симптоми мають зберігатися понад один місяць і спричиняти клінічно значущий дистрес або порушення соціального, професійного чи інших важливих аспектів життя.

Сьогодні в Україні діє уніфікований клінічний протокол медичної допомоги пацієнтам із гострою реакцією на стрес та ПТСР, оснований на сучасних міжнародних рекомендаціях і принципах доказової медицини. Документ визначає підходи до діагностики, лікування, психосоціальної підтримки та міждисциплінарної взаємодії при веденні таких пацієнтів.

Особливого значення набуває раннє виявлення симптомів ПТСР на рівні первинної медичної допомоги та у практиці лікарів різних спеціальностей. Важливо пам'ятати, що пацієнти можуть звертатися зі скаргами на соматичні симптоми або порушення сну, не пов'язуючи їх із пережитою травмою. Тому настороженість лікаря щодо можливого ПТСР та своєчасне скерування пацієнта до відповідного фахівця є важливою умовою успішного лікування.

Чинний протокол МОЗ рекомендує лікарям первинної ланки та іншим фахівцям активно оцінювати наявність психотравмувальних подій в анамнезі та використовувати валідовані скринінгові опитувальники для виявлення симптомів ПТСР у пацієнтів із відповідними скаргами. Такий підхід сприяє своєчасному встановленню діагнозу, визначенню потреби у спеціалізованій допомозі та запобігає тривалому перебігу захворювання.

Сучасні підходи до ведення осіб із ПТСР передбачають комплексну допомогу. Важливе місце посідають: психотерапевтичні втручання із доведеною ефективністю, психоосвіта, підтримка сім'ї, соціальна та професійна реабілітація, відновлення звичного рівня активності та поступове повернення до повсякденного життя. Саме травмофокусовані психотерапевтичні методи розглядаються як лікування першої лінії для більшості пацієнтів із ПТСР. Психотерапія має бути максимальною доступною, індивідуалізованою та враховувати клінічний стан, особливості пережитої травми, вік пацієнта, супутні психічні та соматичні захворювання, а також його особисті вподобання.

Також значну роль у менеджменті таких пацієнтів відіграє фармакотерапія, але вона не має розглядатися як обов'язковий або першочерговий метод для всіх осіб із ПТСР. Медикаментозне лікування застосовується за наявності клінічно значущих симптомів, супутніх тривожних або депресивних розладів, порушень сну чи інших станів, що суттєво погіршують функціонування пацієнта. При цьому фармакологічна терапія має розглядатися як частина комплексного підходу, а тактика ведення — визначатися індивідуально з урахуванням клінічної ситуації та потреб кожного пацієнта.

На окрему увагу заслуговують питання щодо способу життя та психосоціальної підтримки. Пацієнтам слід рекомендувати уникати вживання алкоголю та психоактивних

речовин, підтримувати регулярну фізичну активність, дотримуватися режиму сну та використовувати прості техніки керування стресом, зокрема дихальні вправи й методи релаксації.

Значним компонентом допомоги є залучення родини та найближчого оточення пацієнта. Емоційна підтримка, збереження соціальних контактів, професійна діяльність і участь у програмах психологічної та фізичної реабілітації сприяють відновленню та поліпшенню якості життя.

Клінічні настанови підкреслюють, що ПТСР є захворюванням, яке піддається лікуванню. Раннє виявлення симптомів, своєчасне звернення по спеціалізовану допомогу та мультидисциплінарний підхід дозволяють досягти значного поліпшення стану та повернення пацієнта до активного життя.

В умовах повномасштабної війни та її довготривалих наслідків ПТСР залишається однією із ключових медико-соціальних проблем. Тому підвищення обізнаності лікарів різних спеціальностей, своєчасне виявлення симптомів та дотримання сучасних клінічних рекомендацій є необхідною умовою належного надання допомоги та поліпшення прогнозу в пацієнтів, які пережили психотравмувальні події.

Підготувала **Ольга Яковлева**

За матеріалами www.dec.gov.ua

редакція рекомендує

Проблема ПТСР не може бути повністю висвітлена в межах однієї публікації. Для читачів, які бажають детальніше ознайомитися із сучасними підходами до діагностики та ведення пацієнтів із ПТСР, пропонуємо добірку матеріалів видавничого дому «Здоров'я України», а також посилання на чинний уніфікований клінічний протокол МОЗ України.

ПТСР у клінічній практиці



Ведення пацієнтів із посттравматичним стресовим розладом



Посттравматичний стресовий розлад у практиці лікаря первинної ланки



Первинна ланка охорони здоров'я: надання найкращої допомоги при ПТСР починається з вас (інфографіка)

Психічне здоров'я в умовах війни



Consilium: проблеми психічного здоров'я у військовий час



Підходи до лікування посттравматичного стресового розладу у військових



Надання медико-соціальної допомоги учасникам бойових дій із психотичними розладами

Нормативний документ



Уніфікований клінічний протокол первинної та спеціалізованої медичної допомоги й клінічна настанова, заснована на доказах «Гостра реакція на стрес. Посттравматичний стресовий розлад. Порушення адаптації»

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА та лікування пароксизмальних станів під час війни

За матеріалами XXX Наукової конференції Української
протиепілептичної ліги з міжнародною участю
(7–9 травня 2026 року, м. Івано-Франківськ)

Щорічна конференція Української протиепілептичної ліги (УПЕЛ) із міжнародною участю, яку було проведено у гібридному форматі (онлайн — офлайн), за традицією стала місцем зустрічі визнаних експертів для обговорення найактуальніших питань діагностики та лікування епілепсії, з особливим акцентом на умовах воєнного стану. У роботі форуму взяли участь не лише вітчизняні епілептологи, неврологи, лікарі інших спеціальностей, а й представники Данії, Швеції, Нідерландів, Польщі, Канади та США. Пропонуємо до вашої уваги огляд доповідей, що прозвучали в межах заходу.

Новітні дані щодо епілепсії та вагітності

Torbjörn Tomson, д.мед.н. та доктор філософії, професор неврології кафедри клінічної нейробиології Каролінського інституту (Стокгольм, Швеція), присвятив доповідь обговоренню таких питань, як: особливості застосування протипадкових препаратів (ПНП) жінками дітородного віку, зокрема при плануванні вагітності та під час неї; ризику, пов'язані з неконтрольованими нападами; тератогенні ризики терапії ПНП для майбутніх матерів і батьків; важливість правильного дозування ПНП під час вагітності; ефект приймання фолієвої кислоти.

При веденні вагітних жінок з епілепсією необхідно враховувати ризик неконтрольованихпадів для матері плода, а також ризики приймання ПНП під час вагітності. Викликом для клініцистів є необхідність дотримання балансу між ризиками від ПНП та неконтрольованої епілепсії, метою — досягнення контролю, особливо за тоніко-клонічнихпадів і генералізованої епілепсії, та зведення до мінімуму тератогенного впливу ПНП.

Говорячи про ризики для плода, доповідач зазначив, що небезпеку можуть становити фокальні, білатеральні тоніко-клонічніпади, а також ті, що призводять до падінь. Погіршення контролю генералізованих тоніко-клонічнихпадів у пізньому періоді вагітності асоційоване із низькою вагою дитини при народженні (Chen et al., 2025).

Тяжкі напади можуть спричиняти гіпоксію/ацидоз та асфіксію, збільшувати ймовірність втрати плода (Hiilesmaa et al., 1985; EURAP Study Group, 2013). Дискутабельним є питання про їх негативний вплив на когнітивний розвиток плода.

Для жінок з епілепсією ризик смерті при пологах у 4–10 разів вищий, ніж у загальній популяції (McDonald et al., 2015; Razaz et al., 2024). Причиною цього часто є припинення використання ПНП через тератогенний ризик для плода (Knight et al., 2017). Отже, щоб знизити ризики для плода і матері, необхідно використовувати ПНП для контролюпадів під час вагітності.

Серед тератогенних ризиків ПНП виділяють затримання внутрішньоутробного розвитку, серйозні вроджені вади (СВВ) та вплив на нейророзвиток. За даними масштабного дослідження у скандинавських країнах, ризик зменшення маси плода порівняно із нормальним для гестаційного віку зростає при застосуванні топірама-ту, окскарбазепіну, клоназепаму та карбамазепіну; ймовірність мікроцефалії збільшувалася за використання карбамазепіну й топірама-ту. Проте отримані результати не були статистично значущими, можливо, через невелику кількість дітей, які зазнали впливу вказаних ПНП (Christensen et al., 2024).

Таким чином, певні ПНП негативно впливають на розвиток дитини та асоційовані з поганими довгостроковими результатами для немовлят, хоча ця проблема потребує подальшого вивчення.

Було наведено дані масштабного проспективного дослідження, згідно з якими найнижча поширеність СВВ спостерігалася у дітей, матері яких отримували леветирацетам, окскарбазепін та ламотриджин; вона була вищою при застосуванні фенітоїну, вальпроату, карбамазепіну та фенобарбіталу, причому для останніх трьох ПНП залежала від дози: низька доза фенобарбіталу (≤ 60 мг/добу) не була пов'язана із підвищеним ризиком. Водночас зменшення

застосування матерями вальпроату та карбамазепіну й перехід на ламотриджин і леветирацетам сприяли зниженню частоти СВВ на 39 % (Battino et al., 2024).

Дані щодо різних категорій СВВ (порушення із боку серцево-судинної [СС] системи, шлунково-кишкового тракту, вади нервової трубки, нирок, інших органів, множинні вади) свідчать, що окремим ПНП властиві різні патерни. Найбільш негативний вплив на СС-систему чинять фенітоїн, фенобарбітал, топірамат і вальпроат, на нервову трубку — карбамазепін, фенобарбітал, фенітоїн і вальпроат; множинні вади найчастіше спричиняє вальпроат. Це необхідно враховувати, призначаючи ПНП вагітним з епілепсією.

На прикладі даних дослідження EURAP професор показав, як впродовж 25 років змінювалися переваги щодо призначення ПНП: значно збільшилося використання леветирацетаму й ламотриджину, а зменшилося — карбамазепіну й вальпроату. Паралельно спостерігалось зниження загальної частоти СВВ: за 1998–2004 рр. — на 6,1 %, за 2005–2009 рр. — на 5,1 %, за 2010–2014 рр. — на 4 % і за 2015–2022 рр. — на 3,7 % (Battino et al., 2024). Отже, найбільша перевага впровадження нових ПНП полягає у зниженні тератогенного ризику.

Спікер узагальнив дані щодо впливу монотерапії ПНП на когніцію та нейророзвиток. Щодо ламотриджину отримано найпереконливіші докази безпеки; стосовно леветирацетаму даних небагато, але вони свідчать про можливий довготривалий вплив на поведінку. Щодо фенітоїну є досить вагомі докази відсутності ризику для когнітивних функцій або нейророзвитку. Більшість даних щодо карбамазепіну вказують на те, що він безпечний для нейророзвитку, але є певні занепокоєння стосовно впливу на навички мовлення, підвищення частоти розладів спектра аутизму (РСА) та порушень інтелектуального розвитку. Для вальпроату доведено негативний вплив на нейророзвиток, підвищений ризик зниження коефіцієнту розумового розвитку й інтелекту, порушень мовлення, РСА, поведінкових проблем.

Нечисленні дані досліджень щодо топірамату свідчать про негативний ефект на когнітивні функції та нейророзвиток. Щодо фенобарбіталу доказів ще менше, але також є ознаки його шкідливого впливу. Для решти ПНП немає достатньої кількості даних стосовно безпеки і ефекту на нейророзвиток немовлят, матері яких приймали препарати під час вагітності.

Підсумовуючи дані щодо тератогенного ризику ПНП, доповідач наголосив, що найбезпечнішими є леветирацетам, ламотриджин та окскарбазепін; найпереконливіше підтверджено безпеку ламотриджину щодо нейророзвитку.

Обґрунтованими є занепокоєння щодо впливу на внутрішньоутробний розвиток карбамазепіну, окскарбазепіну, топірамату та, ймовірно, зонісаміду. Вальпроат і, ймовірно, топірамат, асоційовані з високим ризиком СВВ та порушень нейророзвитку, тому їх призначення протипоказане.

Недостатньо даних щодо ризиків СВВ і порушень нейророзвитку при застосуванні бриварацетаму, канабідіолу, ценонамату, еслікарбазепіну, фенфлураміну, лакосаміду, перампанелу та зонісаміду (Percussa et al., 2024).

Продовжує досліджуватися вплив ПНП не лише на організм матері та плід, а й на батька, а саме на процес сперматогенезу і те, як це може вплинути на дитину. Існують дані про потенційне збільшення ймовірності розладів нейророзвитку в дітей, батьки яких вживали вальпроат.

Європейське агентство з лікарських засобів (ЕМА) запровадило обмеження на застосування вальпроату чоловіками віком до 55 років. Проте обґрунтованість такого обмеження є сумнівною, оскільки, за результатами низки нещодавніх досліджень, ризики вад нейророзвитку в дітей, чий батьки отримували вальпроат, леветирацетам і ламотриджин, не відрізняються. Тож наразі доцільність обмеження призначення вальпроату майбутнім батькам не підтверджено.

Т. Tomson зупинився на особливостях фармакокінетики ПНП під час вагітності. Впливу препаратів зазнають і плід, і мати, причому надзвичайно складно клінічно оцінювати побічні дії на плід, які можуть бути незворотними. До того ж фармакокінетика ПНП може змінюватися в організмі вагітної. Відомо, що вміст у сироватці крові вагітних таких ПНП, як ламотриджин, леветирацетам, окскарбазепін, зонісамід, лакосамід і топірамат може зменшуватися до < 50 % від вмісту в невагітних. При цьому суттєво зростає ймовірність розвитку нападів, що робить необхідним моніторинг концентрації ПНП (Pennel et al., 2018).

Також увагу було приділено застосуванню фолієвої кислоти. За рекомендаціями Американської академії неврології (AAN), приймання фолієвої кислоти не пов'язане зі зниженням ризику СВВ у дітей, народжених жінками з епілепсією, але поліпшує нейрокогнітивні показники, якщо матері приймають її до і протягом вагітності у дозі щонайменше 0,4 мг/добу. Це підтверджено даними проспективного дослідження MONEAD (Robalino et al., 2025). Оптимальну дозу фолієвої кислоти наразі не визначено. У масштабному дослідженні приймання вагітними жінками з епілепсією фолієвої кислоти в різних дозах сприяло зниженню частоти передчасних пологів і народження немовлят із малою масою тіла, дитячої смертності, а також частоти СВВ і вад нейророзвитку (Fu et al., 2026). Зокрема, початок приймання фолієвої кислоти за 12 тижнів до вагітності суттєво зменшує ймовірність СВВ у дітей (Sun et al., 2026). Отже, хоча механізми впливу раннього приймання фолієвої кислоти наразі невідомі, всім жінкам з епілепсією, які планують вагітність, слід вживати фолієву кислоту в дозі 0,4 мг/добу для зниження ризиків для плода (Tomson et al., 2019).

На завершення спікер підкреслив, що ведення жінок з епілепсією, які планують вагітність, має включати:

- врахування ризику тератогенного впливу ПНП;
- уникання, за можливості, застосування вальпроату та топірамату;
- перегляд показань щодо призначення ПНП до настання вагітності;
- підбір найнижчої ефективної дози;
- визначення ефективної концентрації ПНП у крові;
- ранній початок приймання фолієвої кислоти.

У разі настання вагітності необхідно: забезпечити контроль нападів і уникати чинників, що їх провокують; дотримуватися обережності при зміні або відміні ПНП; за можливості провести пренатальну діагностику; здійснити підготовку до пологів; заохочувати грудне вигодовування.

Кластери нападів

Президент УПЕЛ, провідний науковий співробітник ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків), д.мед.н., професор **Андрій Дубенко** зауважив, що поняття «кластер нападів» не входить до переліку

комісії з класифікації термінології Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE). Широке визначення кластерів нападів (КН) — «гострі епізоди погіршення контролю над нападами», використовуються також терміни «гострі повторювані напади», «шквали, шторми», «циклічні, серійні, повторювані, кренделю та рекурентні напади». Це серії згрупованих нападів із короткими міжнападними періодами; причому кількість нападів і тривалість періоду між ними є предметом дискусій, оскільки пропонуються різні тлумачення (залежно від клінічного чи статистичного підходу).

Клінічні критерії базуються на кількості нападів у межах певного інтервалу часу: якщо він становить до 8 год, то, найімовірніше, вони виникають із конкордантного фокусу в іпсилатеральній півкулі. Найчастіше КН характеризують як ≥ 3 напади протягом 24 год, хоча в літературі трапляються й інші підходи: ≥ 2 напади впродовж 6 чи 24 год, 2–4 напади менш ніж за 48 год, а також 2 генералізованих тоніко-клонічних або 3 складних парціальних напади за 4 год.

Згідно з одним із визначень, КН — це «епізод множинних складних парціальних або генералізованих (тонічних, клонічних, тоніко-клонічних, атипичних абсансів чи міоклонічних) нападів, що виникають протягом 24 год у дорослих або 12 год у дітей, мають характер, відмінний від звичайного перебігу захворювання в конкретного пацієнта, та початок, який легко розпізнає особа, що здійснює догляд».

Клінічні визначення не враховують варіабельність вихідної частоти нападів у різних пацієнтів і тому можуть призводити до переоцінювання частоти КН в осіб із частими нападами. Водночас вони є простішими для практичного застосування та доречнішими в гострих ситуаціях, коли для запобігання розвитку епілептичного статусу необхідно своєчасне призначення препаратів екстреної допомоги.

Статистичні дефініції ґрунтуються на оцінюванні збільшення кількості нападів порівняно з очікуваною, розрахованою на підставі індивідуальної середньої частоти у пацієнта. Зростання частоти нападів у 3–4 рази протягом 3-денного періоду розглядають як кластеризацію. Складніший підхід базується на розподілі Пуассона, відхилення від якого може свідчити про виникнення КН. Такий підхід, імовірно, корисний для виявлення «хибнопозитивних» результатів, а також під час розроблення алгоритмів детекції та прогнозування нападів із використанням щоденників спостереження й автоматизованих систем.

Ризик розвитку КН підвищений у пацієнтів з екстратемпоральною (особливо лобовою), мультифокальною або симптоматичною генералізованою епілепсією, мезіальним скроневим склерозом, фокальною кортикальною дисплазією, віддаленим анамнезом інфекцій центральної нервової системи, черепно-мозковою травмою, а також в осіб з анамнезом кластерних нападів чи епілептичного статусу. До факторів ризику належать також ранній дебют епілепсії та висока частота нападів протягом перших 12 місяців після її початку (≥ 1 напад на тиждень). Найвагомим чинником ризику КН є наявність фармакорезистентної епілепсії з високою середньою частотою нападів, тому КН можуть розглядатися як маркер недостатнього контролю захворювання.

Провокувати КН можуть: порушення сну, стрес, лихоманка чи інші захворювання, пропуск або зміна протиепілептичної терапії, вживання алкоголю, менструація. Однак КН можуть виникати й за відсутності будь-яких тригерів.

КН асоційовані зі збільшенням кількості звернень по невідкладну медичну допомогу та госпіталізацій, негативно впливають на продуктивність, навчання, професійну діяльність і повсякденне життя пацієнтів та осіб, які здійснюють догляд. Крім того, вони викликають занепокоєння через зв'язок з епілептичним статусом. Так, у дослідженнях за участю пацієнтів із фармакорезистентною фокальною епілепсією судомний епілептичний статус спостерігався у 44 % осіб, які зазвичай мали КН, та лише у 12,5 % пацієнтів без них. Спільною патофізіологічною основою КН та епілептичного статусу є порушення механізмів припинення нападів. Цікавим фактом є те, що наявність КН може бути пов'язана із кращими результатами хірургічного лікування епілепсії.

Говорячи про ведення пацієнтів із КН, доповідач наголосив, що наріжним каменем у невідкладному лікуванні дорослих є бензодіазепіни. Найчастіше застосовують пероральний лоразепам, ректальний або пероральний діазепам та інтраназальний мідазолам. Ректальний діазепам — єдиний препарат для екстреної допомоги, схвалений Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA), тоді як букальний мідазолам схвалений у Європі як засіб невідкладної терапії. Пероральний клоназепам широко використовують у США, Європі та країнах Латинської Америки для лікування КН. Безпечним та ефективним методом також вважається внутрішньом'язове введення діазепаму. В дітей при гострих повторних нападах застосовують внутрішньовенний леветирацетам.

Для пацієнтів із КН та членів їхніх сімей слід розробляти індивідуальний план дій на випадок виникнення нападу, який передбачає вибір відповідного препарату бензодіазепінового ряду для екстреної допомоги.

Завершуючи доповідь, пан Дубенко наголосив на необхідності підвищення обізнаності медичних працівників щодо діагностики та лікування КН. Виявлення осіб із високим ризиком розвитку КН, надання їм індивідуального плану дій та навчання правильному застосуванню препаратів невідкладної допомоги сприятимуть поліпшенню результатів лікування цієї категорії пацієнтів.

Психічне здоров'я дітей з епілепсією в Україні під час війни

Володимир Харитонов, дитячий невролог, епілептолог, психіатр, завідувач дитячого відділення КНП «Клінічна лікарня «Психіатрія»» (м. Київ), представив дані дослідження, співавторами якого є Андрій Дубенко, професорка Helen Cross (президентка ILAE у 2021–2025 рр.) і професор Samuel Wiebe (президент ILAE у 2017–2021 рр.).

Актуальність цієї роботи зумовлена тим, що внаслідок військових дій в Україні близько 5 млн дітей були змушені залишити свої домівки та постійно перебувають у стані стресу. Діти з епілепсією (до 2022 р. в Україні налічувалося близько 40 тис. таких пацієнтів) є особливо вразливою групою, яка потребує безперервного лікування та медичного нагляду. В умовах війни додатковий негативний вплив на їхній стан чинять тривожність і депресія. Метою дослідження було оцінити тягар психічних розладів у дітей з епілепсією, які постраждали внаслідок війни, та визначити чинники, асоційовані з несприятливими наслідками.

Для дослідження було розроблено опитувальники, спрямовані на оцінювання впливу негативних чинників війни

на добробут дітей і перебіг епілепсії, а також виявлення додаткових факторів, що могли мати суттєве значення. Анкети в електронному та паперовому форматах поширювали в багатьох містах України. Збір даних проводили з лютого по червень 2023 р. Загалом до аналізу включили дані 213 дітей віком від 1 до 18 років, з яких 46 % змінили місце проживання. Для 131 дитини анкети заповнювали батьки або опікуни.

Також використовували гарвардську шкалу травматичних подій (НТQ) для оцінювання посттравматичного стресового розладу (ПТСР), опитувальник щодо генералізованої тривоги (GAD-7), шкалу самооцінювання депресії (PHQ-9) та шкалу для суб'єктивного оцінювання тяжкості епілепсії (GASE). Опитувальники містили запитання щодо змін протинападової терапії, труднощів з отриманням медичної допомоги та впливу переміщення на частоту нападів. Для пошуку предикторів психічних розладів застосовували регресійний аналіз, який виконував аналітичний центр у м. Калгарі (Канада).

Частота ПТСР виявилася нижчою, ніж очікувалося в умовах війни, і становила 14,6 %. На думку дослідників, переміщення могло частково захистити дітей від безпосереднього впливу воєнної травми. Водночас спостерігалися статеві відмінності: симптоми ПТСР частіше виявляли у дівчат (64,5 %), ніж у хлопців (35,5 %). Натомість тяжка тривожність і симптоми депресії були надзвичайно поширеними — їх зафіксували у 22,1 % та 54,9 % дітей відповідно, тоді як певні прояви тривожності відзначали у 84,5 % учасників. У дітей із показником НТQ > 2,5 бала реєстрували значно вищі рівні тривожності, депресії та тяжкості епілепсії.

У 75,6 % пацієнтів виникали труднощі з отриманням ПНП (доповідач навів приклад блокування окупаційними військами доставки препаратів до Херсона протягом кількох тижнів), у 51,2 % — із доступом до медичної допомоги, а 54,5 % повідомили про зростання частоти нападів. Ці чинники асоціювалися з вищими показниками тривожності та депресії, що свідчить про взаємне посилення психоемоційних розладів і погіршення контролю епілепсії. Отримані результати підтверджують, що безперервний і безперешкодний доступ до ліків та медичної допомоги є одним із ключових напрямів підтримки таких пацієнтів. Окрім того, аналіз перебігу епілепсії засвідчив зв'язок між тяжкістю захворювання та психічним тягарем.

Із підвищенням показників за шкалою GASE зростала виразність депресії, тривожності та симптомів психологічної травми. Вищі рівні тривожності також відповідали більшим показникам за PHQ-9 та НТQ. Таким чином, одним із ключових висновків дослідження стало те, що тяжкий перебіг епілепсії асоційований із більшим психічним навантаженням на пацієнта.

Предикторами несприятливих наслідків були:

- у домені тривожності — молодший вік, труднощі з доступом до медичної допомоги та більша тяжкість епілепсії;
- у домені депресії — труднощі з доступом до медичної допомоги й тяжкий перебіг захворювання;
- у домені ПТСР — більша тяжкість епілепсії (найпоширеніший предиктор).

Отже, поліпшення доступу до медичної допомоги може сприяти зменшенню як психічного, так і неврологічного тягара у цих пацієнтів.

На завершення пан Харитонов наголосив, що, попри певні обмеження дослідження, його результати свідчать про значний вплив психоемоційних порушень і перебоїв у лікуванні на стан здоров'я дітей з епілепсією. В умовах війни вони мають високий ризик розвитку тривожності, депресії та погіршення контролю нападів. Тяжкість епілепсії та обмежений доступ до медичної допомоги є ключовими факторами ризику, тому скринінг психічного здоров'я доцільно інтегрувати в рутинне ведення дітей з епілепсією, особливо дівчат і пацієнтів із тяжким перебігом захворювання.

Фармакотерапія епілепсії: ефективність ценобамату за даними реальної практики

Д.мед.н., медичний партнер Центру неврології, епілепсії та психіатрії «Нейросфера» у Варшаві (Польща) **Piotr Zwolinski** представив доповідь, підготовану у співавторстві з Володимиром Харитоновим. Дані для аналізу були отримані в центрі «Нейросфера» — одному із найбільших осередків дослідження епілепсії в Центральній Європі, який має масштабний реєстр, що охоплює близько 14 тис. пацієнтів.

Проспективний огляд був присвячений оцінюванню ефективності ценобамату як додаткової терапії в умовах реальної клінічної практики. До аналізу включили 262 пацієнтів із тривалим перебігом епілепсії, значним коморбідним навантаженням і в середньому чотирма невдалими спробами терапії ПНП. Дослідження тривало із січня 2020 р. по грудень 2024 р., а період спостереження становив щонайменше три місяці. Первинною кінцевою точкою було зниження частоти нападів на $\geq 50\%$; також оцінювали безпеку лікування та якість життя пацієнтів.

Віковий розподіл учасників був таким: 2–12 років — 5,3 %, 12–18 років — 8 %, 18–30 років — 31,7 %, 30–65 років — 53,1 %, понад 65 років — 1,9 %; 54,6 % становили чоловіки. Тривалість епілепсії варіювала від 1–5 до понад 20 років: у 71 % пацієнтів вона перевищувала 10 років, а у 37 % — 20 років. За нозологічною структурою у 115 пацієнтів була неуточнена епілепсія, у 53 — фокальна, у 27 — фокальна ідіопатична, у 10 — епілептичний синдром, у 57 — інші або комбіновані форми захворювання. Серед супутніх станів найчастіше реєстрували головний біль (35,9 %), кардіоваскулярну патологію (17,9 %), ендокринні порушення (16 %), психічні розлади (15,7 %), інші неврологічні захворювання (14,1 %) та вроджену патологію (11,5 %).

Діапазон доз ценобамату становив від 12,5–25 до 350 мг, при цьому найпоширенішою була доза 200 мг, яку отримували 90 учасників. Монотерапію ценобаматом застосовували у 16 пацієнтів. Додатково один ПНП отримували 146 осіб, два — 32, три — 14. Найчастіше ценобамат комбінували з лакосамідом, бриварацетамом, леветирацетамом, ламотриджином або окскарбазепіном.

Результати дослідження показали, що у 17,9 % пацієнтів вдалося досягти повної відсутності нападів, у 42,9 % їх частота знизилася щонайменше на 50 %, у 24 % — на менш ніж 50 %, тоді як у 15,6 % напади почастішали. Дані щодо 16,5 % учасників були недоступними.

Тривалість терапії становила 24 місяці у 84 пацієнтів, 12–24 місяці — у 77, 6–12 місяців — у 53, 1–6 місяців — у 44 та 0–1 місяць — у 4 осіб. Таким чином, 61,5 % учасників отримували ценобамат понад рік, що свідчить не лише про ефективність, а й про сприятливу переносимість препарату.

Загалом у 42,9 % пацієнтів частота нападів знизилася на ≥ 50 %, але лише 35,4 % відзначили поліпшення самопочуття. Це може свідчити про те, що частина хворих відчувала побічні ефекти (ПЕ) терапії. Так, 20,3 % учасників зазначили певне погіршення стану, а 0,9 % повідомили, що почуваються значно гірше. Це підкреслює необхідність оцінювання не лише частоти нападів, а й якості життя пацієнтів.

Доповідач охарактеризував унікальний подвійний механізм дії ценобамату: селективну блокаду потенціал-залежних натрієвих каналів і позитивну алостеричну модуляцію рецепторів γ -аміноасляної кислоти (ГАМК_A). За даними досліджень, препарат ефективніший за бриварцетам, перампанел та лакосамід (Lattanzi et al., 2022; Cerulli Irelli, 2026). Раннє призначення ценобамату (після 2–3 невдалих спроб терапії ПНП) забезпечувало вищу частоту досягнення 12-місячної ремісії без нападів, ніж пізніше застосування (22,4 vs 8,7 %). Профіль безпеки ценобамату потребує врахування супутньої патології та можливих медикаментозних взаємодій. Знизити ризик ПЕ допомагає повільна титрація дози препарату.

На завершення професор P. Zwolinski навів основні практичні рекомендації щодо застосування ценобамату:

1. Необхідно оцінювати не лише частоту нападів, а також якість життя пацієнтів.
2. Доцільно розглядати призначення препарату вже після двох невдалих спроб терапії ПНП.
3. З обережністю слід застосовувати ценобамат в осіб із кардіоваскулярними захворюваннями та забезпечувати належний моніторинг.
4. Важливо контролювати можливі медикаментозні взаємодії.
5. Варто регулярно оцінювати настрої і когнітивні функції, особливо у представників вразливих груп.

Доповідач присвятив свою презентацію пам'яті Павла Ковальчука, лікаря-невролога діагностичного центру «Нейромед» у Вінниці, який загинув унаслідок російсько-ракетного удару 14 липня 2022 р.

Лікування епілепсії у пацієнтів із пухлинами головного мозку

Завідувач кафедри нервових хвороб, психіатрії, нейрореабілітації та нейрофізіології Ужгородського національного університету **Тарас Студеняк** зазначив, що підхід до лікування пацієнтів зі злоякісними пухлинами головного мозку (ПГМ) та епілептичними нападами має певні особливості.

За останні 30 років спектр ПНП суттєво розширився, але це не привело до значного зниження частоти нападів (Chen et al., 2018). За даними масштабного дослідження, ПЕ протиепілептичної терапії впливають на якість життя пацієнтів навіть більшою мірою, ніж зростання частоти нападів (Luoni et al., 2011). Тому тенденцією останніх років стало залучення пацієнтів до процесу терапії та поліпшення якості їхнього життя.

Із віком зростає частота ПГМ, що можуть спричиняти епілептичні напади, які нерідко стають першим клінічним проявом новоутворення. При цьому майже у половині таких пацієнтів електроенцефалографія (ЕЕГ) не виявляє патологічних змін, що може бути пов'язано з локалізацією пухлини та іншими її характеристиками. Отже, результати ЕЕГ не можна розглядати як надійний маркер наявності пухлини.

Доповідач детально охарактеризував ефективність і переносимість різних ПНП. Карбамазепін дозволяє досягти ремісії у значної частки пацієнтів із ПГМ, але асоційований із серйозними ПЕ та численними медикаментозними взаємодіями. Зокрема, він послабляє дію дексаметазону, тому його застосування для цієї категорії пацієнтів не рекомендоване. Вальпроат, попри широкий спектр ПЕ, також демонструє високу ефективність щодо контролю нападів, а в пацієнтів із супутньою мігренню додатково сприяє зниженню частоти головного болю. Леветирацетам часто розглядають як препарат першої лінії завдяки мінімальній кількості медикаментозних взаємодій, швидкій титрації та сприятливій переносимості. Основним недоліком ламотриджину є потреба у тривалій титрації дози. Серед новітніх ПНП дієвим і доступним варіантом є лакосамід, тоді як із ценобаматом пов'язують значні перспективи щодо подальшого поліпшення результатів лікування.

На сьогодні доказова база щодо профілактичного призначення ПНП пацієнтам із ПГМ залишається недостатньою. Попри це, близько 70 % нейрохірургів рутинно призначають короткий курс протинападової терапії після краніотомії (Dewan et al., 2017). Однак після першого епілептичного нападу всім хворим із ПГМ рекомендовано розпочинати лікування ПНП, бажано в режимі монотерапії. Хоча найчастіше пацієнти обирають леветирацетам, терапевтична стратегія має бути індивідуалізованою (Meer et al., 2022).

Як і для осіб з епілепсією без ПГМ, раціональним критерієм для відміни ПНП вважають відсутність нападів протягом щонайменше 1–2 років (Ziemba et al., 2011). Дані масштабного метааналізу не виявили відмінностей у частоті рецидивів після припинення терапії між пацієнтами, які отримували лише медикаментозне лікування, та особами після хірургічного втручання (Lamberink et al., 2015). Проте у випадках пізніх післяопераційних нападів (понад тиждень після операції) або рецидиву нападів після завершення протипухлинного лікування зазвичай рекомендують безстрокову протинападову терапію.

За даними європейського дослідження, через два роки після операції 77,5 % пацієнтів із нейроепітеліальними пухлинами, асоційованими з епілепсією, залишалися без нападів, а через п'ять років 47 % припинили приймання ПНП (Lamberink et al., 2020). В іншому дослідженні після відміни ПНП рецидиви виникли у 26 % пацієнтів порівняно із 8 % серед тих, хто продовжив лікування; приблизно у половині випадків вони були пов'язані з прогресуванням пухлини (Kerkhof et al., 2019).

На завершення пан Студеняк наголосив на важливості дотримання принципів прецизійної медицини. У більшості випадків після видалення пухлини ПНП можна відмінити без суттєвих негативних наслідків. Однак відновлення нападів у таких пацієнтів потребує насамперед виключення прогресування або рецидиву новоутворення, особливо якщо йдеться про агресивні форми пухлин. Саме тому ретельний клінічний та інструментальний моніторинг є обов'язковим.

Підготувала **Наталія Купко**

Продовження в наступному номері

ЛІКУВАННЯ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ В ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГРИЖЕЮ МІЖХРЕБЦЕВОГО ДИСКА

Через старіння населення біль у попереку, особливо спричинений грижею міжхребцевого диска, стає однією із найпоширеніших причин хірургічних операцій. Однак такі втручання у пацієнтів похилого віку ускладнені через клінічні ризики та супутні захворювання. Огляд A. V. Pratama et al. «Pain management in the elderly with herniated disc: exploring NSAID options for nonsurgical treatment» (eJKI, 2025; 13 (3); <https://doi.org/10.23886/ejki.13.1191.1>) присвячений ролі фармакотерапії як консервативного лікування першої лінії при грижі міжхребцевого диска у літніх осіб. Пропонуємо до вашої уваги основні положення цієї публікації.

Біль у спині є однією з найчастіших причин звернення осіб похилого віку по медичну допомогу та нерідко потребує хірургічного втручання (Henry et al., 2022). За даними досліджень, 65–85 % літніх пацієнтів страждають від м'язово-скелетного больового синдрому, а 36–70 % із них повідомляють про біль у спині. Біль у попереку, який у багатьох випадках стає хронічним і призводить до інвалідизації, є найпоширенішою проблемою зі здоров'ям в осіб похилого віку (Wong et al., 2017; Knezevic et al., 2021).

Близько 85 % випадків болю в попереку пов'язані з грижею міжхребцевого диска (ГМД), поширеність якої серед дорослих віком 20–50 років становить ~ 5–20 випадків на 1 тис. населення (у чоловіків зустрічається вдвічі частіше, ніж у жінок), до того ж ГМД нерідко призводить до функціональної інвалідності (Filho et al., 2021). Клінічні прояви захворювання варіюють від локального больового синдрому до виразної радикулопатії з чутливими, руховими та рефлекторними порушеннями. Всебічний огляд K. Klocek et al. (2023) показав, що ГМД, особливо в поперековому відділі хребта, є частим наслідком дегенеративних змін і залишається однією з основних причин здавлювання спинномозкових нервів, що потребує хірургічного втручання. Незважаючи на зростання частоти операцій із приводу ГМД у літніх пацієнтів, прийняття рішення щодо хірургічного втручання є складним через клінічні ризики та супутні захворювання (Yang et al., 2023).

Із віком прогресує руйнування трабекулярної та кортикальної кісткової тканини, відбуваються зміни у складі її компонентів та їх взаємодії з різними типами клітин. Це призводить до зниження біологічної та механічної цілісності кісток, ослаблює структуру скелета, роблячи її більш уразливою до травм і деформацій. Як наслідок, зростає ймовірність деформацій кісток і суглобів через втрату кісткової маси, а також кумулятивний знос хряща й навколишньої сполучної тканини (Noto, 2023; Bi et al., 2024).

До того ж із віком прогресує дегенерація клітин у тканинах міжхребцевих дисків. Згідно з даними дослідження Z. He et al. (2025), старіння клітин пульпозного ядра є значущим біологічним чинником, що впливає на результати хірургічного втручання за ГМД. Надмірна експресія мікроРНК hsa-miR-4741 призводить до оксидативного стресу та прискорює старіння цих клітин шляхом пригнічення лейкоцитарного імуноглобуліноподібного рецептора B2 (LILRB2), молекули з антисенесцентними властивостями. Поєднання високого вмісту hsa-miR-4741 та низького рівня LILRB2 є сильним предиктором рецидиву грижі диска після хірургічного втручання (діагностична точність – 93,7 %). Отже, прогресуюче старіння клітин міжхребцевого диска не тільки є ознакою дегенерації тканин, але й може уповільнювати процес відновлення та підвищувати ймовірність невдачі операції (He et al., 2025).

Консервативне, зокрема фармакологічне, лікування залишається підходом першої лінії для літніх пацієнтів із ГМД, особливо за відсутності значних неврологічних порушень. Нехірургічні втручання, як-от застосування знеболювальних і протизапальних препаратів, а також фізіотерапія, є ефективними для симптоматичного лікування і часто достатніми для уникнення хірургічного втручання (Klocek et al., 2023). Це підтверджено систематичним оглядом P. Penchev et al. (2024), згідно з яким консервативні стратегії часто забезпечують суттєве полегшення, а хірургічні варіанти зарезервовані для пацієнтів, які не відповідають на початкову терапію. L. Xie et al. (2024) також навели переконливі аргументи на користь консервативного підходу, повідомивши, що спонтанна резорбція ГМД спостерігалася приблизно у 76,6 % осіб, які отримували нехірургічне лікування. Цьому процесу сприяють імуноопосередковані механізми, зокрема інфільтрація макрофагів та неоваскуляризація, що свідчить про природну здатність до одужання, яку можна оптимізувати за допомогою консервативного лікування.

Метою огляду A. V. Pratama et al. (2025) є перегляд підходу до фармакологічної терапії, яку часто ігнорують у межах консервативного лікування, проте вона набуває дедалі більшого значення в умовах зростання тривалості життя та поширеності ГМД. Фармакотерапію слід розглядати не як пасивний варіант, а як стратегію, що базується на наукових даних, поліпшує результати лікування та знижує хірургічні ризики у пацієнтів похилого віку.

Методи

Автори здійснили комплексний пошук літератури з метою виявлення відповідних публікацій із результатами досліджень ефективності лікування больового синдрому в літніх пацієнтів з ГМД із застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Пошук проводився між 2015 і 2025 рр. в електронних базах даних PubMed, Scopus, ScienceDirect та Google Scholar.

НПЗП як ефективна нехірургічна терапія

Для літніх осіб із ГМД, які не мають значного неврологічного дефіциту, лікування НПЗП вважається фармакотерапією першої лінії. Ці препарати зменшують запалення та полегшують біль у нервових корінцях. Всесвітня федерація нейрохірургічних товариств (WFNS) рекомендує застосовувати НПЗП завдяки їхній протизапальній активності, широкій доступності та сприятливому профілю безпеки для пацієнтів похилого віку (Yaman et al., 2024). Огляд літератури J. Peck et al. (2021) підтверджує ключову роль НПЗП у лікуванні хронічного болю в попереку, пов'язаного із патологією міжхребцевих дисків. Таке одностаїнне визнання свідчить, що НПЗП є основою консервативного медикаментозного лікування літніх осіб із ГМД.

Механізм дії

Фермент циклооксигеназа-1 (ЦОГ-1) експресується переважно у тромбоцитах, нирках, слизовій оболонці шлунка та легенях, тоді як експресія ЦОГ-2 є мінімальною за нормальних умов, але значно підвищується під час запалення (Ahmadi et al., 2022). Підвищений рівень ЦОГ-2 посилює сенсибілізацію до болю та спричиняє розвиток запальних патологій, що свідчить про її важливу роль у ноцицептивній обробці (Jang et al., 2020).

НПЗП здатні пригнічувати обидві ізоформи, зменшуючи синтез простагландинів, але це подвійне пригнічення може викликати пошкодження слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (ШКТ) та призводити до побічних ефектів із боку нирок або серцево-судинної системи, особливо у представників груп ризику (Varga et al., 2017; Sohail et al., 2023). До того ж варто зауважити, що пригнічення ЦОГ переспрямовує метаболізм арахідонової кислоти в бік шляху ліпоксигенази, що може збільшувати продукцію лейкотрієнів, призводячи до бронхіальної астми та реакцій гіперчутливості (Insuela et al., 2020).

Неселективні інгібітори ЦОГ

Ацетилсаліцилова кислота (АСК) у літніх пацієнтів із ГМД має обмежене застосування через несприятливий профіль безпеки. За даними рандомізованого

контрольованого дослідження ASPREE, щоденне приймання низьких доз АСК підвищувало ризик великих кровотеч без суттєвого зниження частоти серцево-судинних подій порівняно з плацебо (McNeil et al., 2018; Gravle et al., 2022). Попри доклінічні дані щодо потенційного уповільнення дегенерації міжхребцевих дисків, використання АСК асоційоване із більшою ймовірністю шлунково-кишкових кровотеч і токсичності, особливо в осіб із супутніми кардіоваскулярними захворюваннями (Liu et al., 2019; Christiansen et al., 2019).

Ібупрофен є ефективним засобом для лікування гострого болю у дозі 200–400 мг що 4–6 год (не більш ніж 1200 мг/добу). У клінічних дослідженнях він достовірно зменшував інтенсивність болю, а метааналізи підтвердили його ефективність і опіодозберігальний ефект (Tarabay et al., 2022; Xie et al., 2023). Водночас його застосування супроводжується підвищеним ризиком побічних ефектів із боку ШКТ, зокрема кровотеч, виразок і перфорації (Watanabe et al., 2020).

Мефенамінова кислота може забезпечувати помірне знеболення, але доказова база щодо її застосування у літніх пацієнтів із ГМД залишається недостатньою, а оптимальні режими дозування не визначені (Cadet et al., 2021; Dabrookhiew et al., 2020). Її використання потребує особливої обережності через ризик шлунково-кишкових, ниркових і гематологічних ускладнень, зокрема нейтропенії, а також необхідність моніторингу функції нирок і показників крові (Drozdal et al., 2021; Choi et al., 2021). З огляду на потенційні ризики та відсутність цільових досліджень у пацієнтів похилого віку, застосування препарату має бути виваженим (Kanayama et al., 2005).

Диклофенак є одним із найбільш вивчених НПЗП для лікування болю при ГМД. У рандомізованому дослідженні застосування препарату в дозі 75 мг/добу протягом двох тижнів сприяло зменшенню проявів ГМД на 30–46 %, а метааналіз підтвердив його виразний анальгетичний ефект (Kanayama et al., 2005; Schmidt et al., 2022). Водночас через підвищений ризик інфаркту міокарда та шлунково-кишкових ускладнень препарат рекомендують застосовувати в найнижчій ефективній дозі та коротким курсом.

Кеторолак ефективно зменшує гострий, зокрема післяопераційний, біль. Однак через ризик шлунково-кишкових кровотеч і нефротоксичності тривалість його застосування у літніх пацієнтів не має перевищувати п'яти днів (Sewpaul et al., 2024).

Етодолак (200 мг двічі на добу) продемонстрував клінічну ефективність (поліпшення у 84% пацієнтів через два тижні) за мінімальної частоти шлунково-кишкових і серцево-судинних побічних ефектів. Також він характеризується низьким ризиком медикаментозних взаємодій, що є перевагою в гериатричній практиці (Hatori et al., 1999; Ribeiro et al., 2022).

Індометацин забезпечує ефективне зменшення радикулярного та післяопераційного болю. Проте через високий ризик шлунково-кишкових кровотеч і порушення функції нирок у пацієнтів похилого віку його рекомендують призначати лише короткочасно, у низьких дозах та в поєднанні з інгібіторами протонної помпи (Nissen et al., 1992; Shetty et al., 2024).

Препарати, що інгібують переважно ЦОГ-2

Мелоксикам (7,5 мг/добу) в пацієнтів із грижами шийних дисків при застосуванні протягом 14 днів забезпечував зменшення болю; клінічна ефективність становила 81 % і зростала до 92,4 % у поєднанні з інтенсивною масажною терапією (Wen et al., 2015). Його використання асоційоване із низьким ризиком побічних ефектів із боку ШКТ і серцево-судинної системи (Shostak et al., 2020).

Целекоксиб у дозі 200–400 мг/добу також зменшує біль, пов'язаний із ГМД. За даними клінічних досліджень, через 2–4 тижні лікування показник болю за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) знижувався на $1,81 \pm 0,81$ бала, а також було показано його ефективність при гострих проявах грижі поперекового диска (Chen et al., 2022; Zhang et al., 2022). Хоча целекоксиб має кращий гастроінтестинальний профіль безпеки порівняно з неселективними НПЗП, його застосування асоційоване із підвищеним ризиком ниркової дисфункції та артеріальної гіпертензії. Тому в пацієнтів літнього віку його рекомендують призначати короткочасно під належним моніторингом (Menezes et al., 2024).

Знеболювально-жарознижувальні препарати зі слабкою протизапальною дією

Парацетамол у дозі 3–4 г/добу зазвичай використовують для знеболення у літніх осіб із ГМД, яким не показано хірургічне втручання, завдяки кращому профілю безпеки щодо ШКТ порівняно з НПЗП (Conaghan et al., 2019). При застосуванні у дозі ≤ 4 г/добу він рідко спричиняє гепатотоксичність або порушення функції нирок, хоча пацієнтам із захворюваннями печінки чи недостатнім харчуванням необхідно бути обережними (Jasat et al., 2021).

Метамізол (500–1000 мг перорально або 500–2000 мг в/в) застосовують переважно для післяопераційного знеболення. Він ефективний і добре переноситься при короткочасному використанні, хоча через низький, але наявний ризик агранулоцитозу потребує обережності (Andrade et al., 2016; Eleuterio et al., 2022). Водночас спеціальних досліджень щодо його ефективності та оптимального дозування саме у літніх пацієнтів із ГМД наразі немає, тому рекомендації ґрунтуються на загальних принципах застосування анальгетиків у гериатричній практиці.

Опіюючі препарати

Для пацієнтів із грижею поперекового диска, які не переносять НПЗП, альтернативою лікування є опіюючі. Однак їх застосування в осіб похилого віку потребує особливої обережності через підвищений ризик падінь, сплутаності свідомості та порушення моторних функцій (Adil et al., 2021). Трамадол, при використанні якого ризик розвитку залежності є низьким, може бути прийнятним варіантом. У 35 % пацієнтів із ГМД він забезпечував значне зменшення болю (на 4,5 бала за ВАШ) уже протягом 1-го тижня лікування, а нудота або запаморочення спостерігалися лише у 14 % випадків (Beall et al., 2024; Kim et al., 2024).

Кортикостероїди

Епідуральні ін'єкції кортикостероїдів забезпечують ефективне короткочасне полегшення корінцевого болю при ГМД. За даними огляду 16 клінічних досліджень, у 70 % пацієнтів протягом перших шести місяців

інтенсивність болю за ВАШ зменшувалася в середньому на 3,6 бала (Beall et al., 2024). Водночас лікування асоційоване із підвищеним ризиком інфекцій і зниженням щільності кісткової тканини, що потребує обережності, особливо в пацієнтів похилого віку (Giuseppe et al., 2022).

Антидепресанти та протинападкові засоби

Трициклічні антидепресанти та протинападкові препарати, як-от габапентин і прегабалін, застосовують для лікування нейропатичного болю при ГМД. Значне полегшення болю на тлі терапії трициклічними антидепресантами відзначили 60 % літніх пацієнтів (Adil et al., 2021). Габапентин протягом чотирьох тижнів знижував показник болю за ВАШ у середньому на 3,8 бала, але приблизно у чверті учасників спостерігалися запаморочення, сонливість і порушення рівноваги (Beall et al., 2024).

Фізіотерапія

Дослідження за участю 200 пацієнтів із ГМД показало, що 8-тижнева програма фізіотерапії сприяла помітному зменшенню болю (зниженню показника за ВАШ на 3,1 бала). Пацієнти відчували помітне поліпшення якості життя завдяки зміцнювальним вправам, причому 75 % повідомили про покращення рухливості та більшу здатність виконувати щоденні завдання. Поєднання фізіотерапії з НПЗП дало ще більшу користь: середній показник за ВАШ знизився на 4,5 бала через три місяці (Giuseppe et al., 2022).

Альтернативні немедикаментозні методи лікування

Акупунктура ефективно зменшує біль при ГМД; метааналіз даних 7190 пацієнтів показав, що акупунктура сприяла зменшенню болю у 68 % (середній показник за ВАШ знизився на 2,8 бала) (Li et al., 2024). Застосування моксотерапії також сприяло помітному полегшенню болю в осіб із ГМД (Hua et al., 2021). Перспективним є застосування озонного хемонуклеолізу — щадного малоінвазивного методу лікування ГМД із мінімальним радіаційним опроміненням (Giuseppe et al., 2022).

Висновки

ГМД є частою причиною болю в попереку в літніх осіб та являє собою суттєву клінічну проблему через значну коморбідність і підвищений ризик, пов'язаний із хірургічним втручанням. Фармакотерапія залишається методом лікування першої лінії для пацієнтів похилого віку без значного неврологічного дефіциту. НПЗП ефективні для зменшення болю та запалення, але їх застосування має бути індивідуалізованим через потенційні ПЕ. Альтернативні варіанти медикаментозної терапії та інші підходи можуть розглядатися залежно від характеристик болю та переносимості пацієнтом. Більшість літніх осіб із ГМД відчують виразне полегшення симптомів при консервативному лікуванні, проте ретельний моніторинг та персоналізований підхід мають вирішальне значення для балансу ризиків та переваг, а також для оптимізації клінічних результатів.

Підготувала *Наталія Кунко*

ВІСНИК online

щомісячний дайджест
для лікарів



Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



АІ ЯК НОВИЙ СПІВРОЗМОВНИК у добу вигорання: психологічні механізми, ризики та можливості для медицини

В.С. Русанов,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У цифрову добу одним із найвиразніших патернів медіаспоживання є doomscrolling, тобто звичка до неконтрольованого перегляду переважно негативних новин, що асоціюється з вищими рівнями тривожності, депресивної симптоматики та зниженням благополуччя. Масштабні обсерваційні дані з Німеччини показали, що частота і тривалість медіаекспозиції (особливо в соцмережах) пов'язані з виразнішою тривогою та депресією у населення під час пандемії COVID-19, причому ідентифіковано «критичні пороги» інтенсивності споживання новинного контенту [1]. Паралельно дослідниками розроблено та валідовано психометричні інструменти для вимірювання doomscrolling, які демонструють його зв'язки з рисами особистості, адиктивними патернами в соцмережах та показниками психологічного дистресу [2]. Додаткові дані вказують, що doomscrolling у робочому середовищі підриває залученість до праці, фіксуючи перехід від індивідуальної звички до організаційної проблеми [3]. На цьому тлі виникає нова практика: інтенсивна взаємодія із генеративними мовними моделями (Large Language Model, LLM) у форматі активного діалогу, коли користувач сприймає АІ як когнітивного партнера для аналізу, планування та саморефлексії.

Зростаюча довіра до алгоритмічних систем пояснюється феноменом algorithmic authority — сприйняттям алгоритмів як авторитетних посередників знання у сучасних медіатехнологіях [4]. Механізм cognitive offloading (делегування частини когнітивних операцій зовнішнім носіям) описує, як користувачі стратегічно переносять пам'ять, обчислення та прийняття рішень на технічні системи, що потенційно змінює структуру повсякденного мислення [5]. Дослідження антропоморфізації технологій показують, що надання системам людських рис підвищують довіру та готовність покладатися на їхні рішення, — ефект, безпосередньо релевантний для взаємодії з діалоговими АІ [6]. У філософії пізнання ці явища корелюють із тезою extended mind: когнітивні процеси можуть «розширюватися» у середовище через інструменти, що стабільно інтегровані у діяльність суб'єкта [7].

Зараз спостерігається зсув від пасивного споживання інформації до активного АІ-companionship — взаємодії з алгоритмічним агентом як із новим типом «цифрового співрозмовника». Це відкриває як можливості

(персоналізоване навчання, прискорений аналіз, підтримка саморефлексії), так і ризики (наддовіра до алгоритмічних висновків, заміщення живої комунікації, потенційна залежність). У статті теоретично висвітлено феномен АІ-companionship, зіставлено його із doomscrolling і окреслено межі для подальших емпіричних досліджень та практичних рекомендацій.

Мета дослідження

Метою статті є теоретичне окреслення та попередній аналіз феномена АІ-companionship — інтенсивної взаємодії користувача із генеративними мовними моделями як нової форми когнітивного та соціального партнерства.

Завдання дослідження полягають у тому, щоб окреслити паралелі та відмінності між феноменом doomscrolling як пасивною практикою цифрового споживання та активним діалогом із штучним інтелектом, розкрити психологічні механізми довіри до алгоритмічних систем і перенесення на них частини когнітивних функцій (algorithmic authority, cognitive outsourcing, digital companionship), проаналізувати приклади використання АІ як психотерапевтичного інструменту й консультанта в особистому та професійному вимірах, визначити соціальні ризики і водночас потенційні позитивні наслідки поширення цього явища для психічного здоров'я й освітньо-професійних практик, інтегрувати тему емоційного вигорання серед медичних працівників і дослідити можливості АІ як додаткового ресурсу профілактики вигорання через психоедукацію, когнітивне розвантаження та цифрове партнерство, а також сформулювати теоретичні межі й можливі напрями подальших емпіричних досліджень, зокрема оцінювання ефективності LLM у сфері підтримки психічного здоров'я та зменшення вигорання у медичному середовищі.

Історичний контекст: людина і штучний співрозмовник

Ще до появи цифрових технологій люди прагнули отримувати відповіді на складні життєві питання у формі «штучного співрозмовника». У XVIII–XIX ст. листування із філософами, богословами чи вченими виконувало функцію своєрідного дистанційного консультування.

Епістолярна культура дозволяла адресантові структурувати власні сумніви, а сам акт письма часто виконував терапевтичну функцію [8]. Це нагадує сучасні практики взаємодії з AI, де формулювання питання вже стає частиною саморефлексії. Історики підкреслюють, що епістолярна комунікація не лише передавала інформацію, а й формувала нові форми інтелектуального партнерства. З поширенням інтернету в 1990-х рр. виникли перші форумні платформи та чати (Usenet, ранні веб-форуми), які стали середовищем колективного обговорення та отримання порад. Онлайн-спільноти забезпечували ефект «мережевого співрозмовника»: користувачі часто зверталися до анонімної маси учасників, отримуючи натомість відгуки, інтерпретації та соціальну підтримку. Дослідження показали, що такі спільноти могли сприяти як поширенню знань, так і формуванню хибних переконань, закладаючи підґрунтя для подальшої «алгоритмізації» спілкування [9]. Першою ж знаковою спробою створити «штучного співрозмовника» була програма ELIZA, розроблена Джозефом Вайценбаумом у Массачусетському технологічному інституті ще у 1966 р. ELIZA імітувала психотерапевта у стилі роджеріанського підходу, використовуючи прості патерни розпізнавання й віддзеркалення висловлювань користувача. Попри технічну примітивність, багато користувачів приписували системі «розуміння» та відчували емоційний зв'язок [10].

Подальший розвиток охоплював прості rule-based чат-боти 1980–2000-хх, які використовувалися переважно для довідкових систем чи розваг. Прорив стався із впровадженням генеративних моделей на основі нейронних мереж. Моделі GPT-3 (2020), GPT-4 (2023) і GPT-5 (2025) вийшли за межі імітації — вони здатні підтримувати діалог на довгі дистанції, генерувати аналітичні тексти, консультувати та навіть формувати нові знання. Тобто сучасні LLM стали спадкоємцями довгої традиції пошуку «штучного співрозмовника» — від листів і форумів до діалогу з алгоритмічним агентом.

Психологічні механізми довіри до AI

Одним із центральних питань у дослідженні взаємодії людини з сучасними алгоритмічними системами є пояснення того, чому користувачі схильні приписувати машині авторитет і довіряти їй рекомендаціям навіть більше, ніж думці живих експертів. Для розуміння цього явища можна виокремити три взаємопов'язані механізми: algorithmic authority, cognitive outsourcing та digital companionship.

Поняття algorithmic authority було введено Тарлтоном Гіллеспі для опису соціальної динаміки, за якої алгоритми набувають статусу «об'єктивних» і «нейтральних» посередників знання. На відміну від експертів-людей, яких користувач може підозрювати в упередженості чи помилках, алгоритм часто сприймається як «чиста» математична система, позбавлена суб'єктивності. Це створює ілюзію абсолютної надійності та підвищує готовність покладатися на алгоритмічні висновки. Дослідження показують, що довіра до алгоритмічних систем виникає навіть у випадках, коли їхні помилки очевидні. В. J. Dietvorst (2015) описав феномен algorithm aversion: люди схильні відмовитися від алгоритмів після помилок, проте у певних умовах (особливо коли алгоритм виглядає «професійно» і дає

статистично обґрунтовані рекомендації) рівень довіри знову зростає [11]. Це пояснює, чому користувачі схильні приписувати ChatGPT експертний статус навіть тоді, коли вони знають про можливість «галюцинацій» моделі.

Отже, algorithmic authority ґрунтується на трьох чинниках, як-от:

- перцептивна об'єктивність (алгоритм подається як позбавлений емоцій);
- інституційна легітимність (алгоритми часто пов'язані з авторитетними технологічними компаніями);
- прагматична ефективність (відповіді приходять швидко, структуровано і зрозуміло).

Другим механізмом є cognitive outsourcing, або cognitive offloading — перенесення частини когнітивних функцій на зовнішні інструменти. E. F. Risko та S. J. Gilbert (2016) описали цей феномен у контексті використання смартфонів і пошукових систем: людина не зберігає в пам'яті всю інформацію, а делегує її зберігання й обробку пристроям. У випадку з AI ми бачимо радикалізацію цього процесу: користувачі перекладають не лише пам'ять чи арифметичні операції, але й аналітичне мислення, синтез знань і навіть прийняття рішень. Наприклад, психотерапевт може попросити ChatGPT підібрати інтервенції для клієнта, студент — згенерувати конспект складної теорії, пересічна людина — скласти фінансовий план.

Важливо, що cognitive outsourcing має як переваги, так і ризики: з одного боку — розвантаження когнітивних ресурсів, можливість зосередитися на креативних чи емпатичних завданнях, економія часу, а з іншого — потенційна втрата критичного мислення, зниження навичок перевірки інформації, формування залежності від зовнішнього агента. Тобто довіра до AI зумовлена не лише вірою в його «авторитет», але й функціональною зручністю — людина починає відчувати, що без алгоритмічної підтримки її власні когнітивні можливості обмежені.

Третій механізм — digital companionship. У психології це поняття описує ситуації, коли технологічні системи починають виконувати функції соціальних партнерів. A. Waytz, J. Heafner та N. Epley (2014) показали, що антропоморфізація технологій (приписування їм людських рис) значно підвищує рівень довіри й емоційної залученості користувачів. З появою генеративних AI ця тенденція набуває нового виміру. Користувачі описують ChatGPT як «співрозмовника», «ментального тренера» чи навіть «психотерапевта», що свідчить про формування квазісоціальних відносин.

S. Turkle (2011) у своїй концепції «Alone Together» зауважувала, що люди все частіше шукають емоційної підтримки у технологій, навіть якщо усвідомлюють їхню неживість [12]. Отже, у сучасних дослідженнях феномен digital companionship з AI описується як багатовимірний процес, що поєднує емоційну, когнітивну та соціальну складові. Насамперед він забезпечує емоційну підтримку, створюючи у користувача відчуття почутості та розуміння. Водночас діалог з алгоритмічним співрозмовником виконує функцію соціального дзеркала, оскільки дозволяє репрезентувати власні думки й сумніви у впорядкованій та структурованій формі [13]. Іншою важливою функцією є розвиток когнітивних і комунікативних навичок, зокрема мовлення, критичного мислення та планування.

Разом із тим науковий дискурс акцентує і на потенційних ризиках, як-от поступове витіснення живої комунікації, формування залежності від штучного співрозмовника й ослаблення ролі традиційних соціальних інститутів, таких як психотерапія, консультування та освітні практики. Довіра до AI у цьому контексті розглядається як результат взаємодії кількох механізмів: *algorithmic authority* формує уявлення про об'єктивність отриманих відповідей, *cognitive outsourcing* знижує когнітивне навантаження, а *digital companionship* сприяє формуванню емоційного зв'язку. Синергія цих механізмів і пояснює нам, чому сучасні користувачі інтегрують AI не лише як інструмент, але й як складову власного когнітивного та соціального життя.

Феномен «AI як психотерапевт»

Зростання доступності генеративних моделей привело до того, що користувачі почали застосовувати їх у ролі «цифрових психотерапевтів». Хоча моделі не мають свідомості та не розуміють емоцій у людському сенсі, їхня здатність підтримувати довгі діалоги, ставити уточнювальні запитання та відзеркалювати думки користувача створює ефект псевдоемпатії. Це відображає вже відомий психологічний механізм: сам акт формулювання власних проблем у словесній формі сприяє рефлексії та може знижувати рівень тривожності [14]. AI виступає своєрідним «дзеркалом», в якому користувач бачить власні думки у структурованому вигляді.

Емпіричні дослідження підтверджують, що навіть прості чат-боти можуть зменшувати симптоми депресії та тривожності. Наприклад, Woebot — когнітивно-поведінковий чат-бот, розроблений у США, у рандомізованому контрольованому дослідженні показав зниження рівня депресивних симптомів у студентів протягом двох тижнів використання [15]. Подібні результати отримано й для інших цифрових інтервенцій (Wysa) у сфері психічного здоров'я [16].

Попри обмеження, AI демонструє певні функціональні переваги:

- чат-боти доступні 24/7, без географічних чи фінансових бар'єрів;
- взаємодія з алгоритмом може зменшувати соціальну тривогу, пов'язану із пошуком психотерапевтичної допомоги;
- AI швидко генерує когнітивно-поведінкові техніки, вправи з майндфулнес чи планування.

Проте живий психотерапевт має незамінні якості, як-то емоційний резонанс, невербальні сигнали, інтерсуб'єктивність, здатність розпізнати кризові стани, суїцидальний ризик, коморбідність. Психотерапевт також підзвітний професійним стандартам, тоді як AI не має суб'єктності. Тому AI радше доповнює, ніж замінює психотерапію. Він може виконувати функції психоeduкації, первинної підтримки та самопомоги, але не здатний повністю відтворити терапевтичний альянс.

Одним із ключових викликів також є проблема автентичності взаємодії. S. Turkle зазначає, що люди схильні приписувати машини риси емпатії, навіть коли усвідомлюють, що це симуляція. Така «емпатія без емпатії» може бути корисною для короткочасної підтримки, але ставить під сумнів глибину терапевтичного ефекту.

Питання також полягає у формуванні залежності від штучного співрозмовника. Якщо користувач починає покладатися на AI як на єдине джерело психологічної підтримки, це може призвести до уникання реальних міжособистісних контактів і поглиблення соціальної ізоляції. З іншого боку, правильно інтегровані системи AI здатні виступати «мостом» між людиною і традиційною психотерапією, допомагаючи подолати стигму, підготуватися до першої сесії чи підтримувати клієнта між зустрічами.

AI як «сімейний офіс» і консультант

У глобалізованому світі зростає потреба у швидкому доступі до інформації про правові, соціальні та бюрократичні аспекти інтеграції. Традиційно ці функції виконували юристи, міграційні консультанти чи «сімейні офіси», які акумулюють знання для заможних клієнтів. Сучасні генеративні AI здатні імітувати цю роль: вони оперативно систематизують нормативні акти, надають структуровані інструкції щодо подачі документів, пропонують освітні та культурні ресурси для інтеграції.

Дослідження вказують, що користувачі часто надають перевагу алгоритмам у пошуку інформації, оскільки вони сприймаються як більш «нейтральні» та менш схильні до корупційних чи фінансових впливів [17]. У випадку з міграційними процесами це означає, що AI може частково знижувати бар'єри доступу до якісної інформації, які зазвичай виникають через нерівність у фінансових або соціальних ресурсах. AI також виконує функції консультанта у сфері кар'єри: від складання резюме до стратегічного планування академічного чи професійного розвитку. Експерименти показують, що алгоритмічні рекомендації при виборі роботи чи освітніх траєкторій можуть бути сприйняті як надійніші, ніж поради людей, особливо коли вони спираються на великі масиви даних [18].

Це явище отримало назву *advice-taking from algorithms*. Прикладом може слугувати ситуація молодого спеціаліста чи науковця: замість дорогих кар'єрних тренерів він використовує ChatGPT як «ментального радника», який допомагає скласти план публікацій, знайти конференції, визначити можливості стажування. Тобто AI фактично виконує функцію персонального «кар'єрного офісу».

Генеративні моделі дедалі частіше застосовуються для щоденного планування — від особистих фінансів до сімейних справ. Користувач може доручити AI створити бюджет, запропонувати стратегії інвестування, скласти план навчання дітей чи навіть підібрати спортивні програми. Як вже зазначалося раніше, науковцями описано феномен «*algorithmic advice*» у фінансовій сфері: люди схильні довіряти алгоритмічним підказкам навіть більше, ніж експертам-людям, особливо коли йдеться про складні та абстрактні сфери. Це пояснюється тим, що алгоритм створює відчуття точності, системності та доступності, тоді як живий консультант може асоціюватися із людською помилковістю чи комерційною зацікавленістю.

Причини, чому AI може перевершувати людських експертів у певних консультативних завданнях, зводяться до таких ключових аспектів, як:

- масштаб даних, адже алгоритм здатен одночасно обробляти тисячі джерел, тоді як експерт спирається лише на власний обмежений досвід;

- швидкість, оскільки відповіді надаються миттєво, що особливо важливо у кризових чи бюрократичних ситуаціях;
- доступність, адже AI не потребує гонорарів і є відкритим для кожного користувача із доступом до мережі.

Разом із тим залишається проблема відповідальності та критичного мислення: на відміну від експерта-людини, AI не несе юридичної чи етичної відповідальності за свої поради. Це означає, що оптимальною моделлю є симбіоз: AI як перший рівень консультації та організації, а людина-експерт — як контрольний і верифікаційний рівень.

Соціальні ризики та виклики

Одним із найбільш обговорюваних ризиків є схильність користувачів сприймати відповіді AI як об'єктивну істину. Це пояснюється феноменом *automation bias* — тенденцією надмірно покладатися на алгоритмічні підказки, навіть коли вони суперечать здоровому глузду чи власним знанням [19]. Дослідження показують, що в умовах інформаційної невизначеності люди частіше вірять у «правильність» алгоритму, ніж у судження людини [20]. У випадку LLM це створює особливу небезпеку, оскільки моделі можуть генерувати переконливі, але помилкові твердження («галюцинації»).

Ще один виклик — ризик поступового витіснення людських стосунків штучними. Вже згадана вище S. Turkle у концепції «Alone Together» описала ситуацію, коли люди шукають емоційної підтримки у технологій, уникаючи складності реальних міжособистісних контактів. Подібний ефект спостерігається і при взаємодії з чат-ботами: користувачі можуть віддавати перевагу розмові з AI, оскільки він позбавлений соціальної тривоги, осуду чи неоднозначності. Однак довгостроково це може призводити до зниження якості реальних соціальних зв'язків, ерозії навичок емпатії та зростання самотності. Інтенсивна взаємодія з алгоритмічними співрозмовниками може формувати новий тип цифрової адикції. Якщо *doomscrolling* пов'язаний із компульсивним споживанням негативних новин, то у випадку AI-companionship ризик полягає у створенні надмірної прив'язаності до штучного співрозмовника. Дослідження залежності від смартфонів та соціальних мереж демонструють, що доступність 24/7 і швидке задоволення потреби в інформації та підтримці сприяють формуванню адиктивних патернів [21]. LLM, які завжди готові вислухати, можуть підсилювати ці тенденції.

Зазначені ризики не означають, що AI слід уникати. Навпаки, вони вказують на необхідність вироблення етичних стандартів, навчання користувачів критичному мисленню та розвитку гібридних моделей, де AI виступає як допоміжний інструмент, але не замінює соціальні інститути (психотерапію, освіту, експертні системи). Важливим напрямом стає формування *digital literacy* — навичок критичного використання AI, що включають перевірку джерел, усвідомлення меж технології та розуміння психологічних ефектів взаємодії.

Позитивний потенціал

Однією із найбільших переваг використання AI у форматі «цифрового співрозмовника» є радикальна демократизація доступу до знань. Якщо раніше якісна консультація

(юридична, медична, психотерапевтична) була доступна лише привілейованим групам через фінансові чи географічні бар'єри, то генеративні моделі створюють можливість отримати «перший рівень» підтримки для будь-кого із доступом до інтернету. Дослідження з освітніх технологій показують, що алгоритмічні системи значно знижують бар'єри доступу до навчання, надаючи індивідуалізовану підтримку в масштабі, неможливу для традиційних освітніх інституцій [22]. Завдяки цьому LLM можуть виступати «масовим приватним тьютором», забезпечуючи мільйони користувачів базовими навичками критичного аналізу, мовної практики та професійної орієнтації.

Попри ризики надмірної довіри, AI можна застосовувати як інструмент тренування критичного мислення. Користувач може запитувати модель про альтернативні точки зору, просити її грати роль «адвоката диявола» чи оцінювати сильні й слабкі сторони певної позиції. Подібна практика відповідає сучасним підходам у когнітивній психології та педагогіці, що підкреслюють значення діалогу як методу розвитку рефлексії [23].

Дослідження у сфері освіти демонструють, що інтерактивні алгоритмічні системи можуть підвищувати здатність студентів до метакогнітивного оцінювання — тобто усвідомлення власних когнітивних процесів [24]. У цьому сенсі AI виступає як «дзеркало», яке допомагає користувачеві бачити й аналізувати власне мислення. AI також може відігравати важливу роль у сфері психічного здоров'я, особливо як інструмент самопомогі та первинної підтримки. Як вже було зазначено, навіть простим чат-ботам під силу знижувати симптоми депресії та тривоги. Генеративні моделі нового покоління мають значно більший потенціал, оскільки здатні адаптуватися до індивідуального стилю користувача, створюючи більш «людиноподібний» досвід взаємодії. Крім того, AI може зменшувати відчуття самотності: дослідження у сфері цифрової комунікації підтверджують, що навіть симульовані соціальні взаємодії мають позитивний вплив на суб'єктивне благополуччя [25].

Однак важливо, щоб такі інструменти інтегрувалися у систему охорони здоров'я як доповнення до професійної допомоги, а не як її заміна. На особливу увагу заслуговує питання емоційного вигорання серед медичних працівників, яке досягло масштабів глобальної кризи. Саме тут феномен AI-companionship може стати важливим інструментом додаткової підтримки, оскільки поєднує функції психоедукації, когнітивного розвантаження та цифрового партнерства, здатних знизити рівень виснаження й підвищити суб'єктивне благополуччя лікарів.

AI-companionship і синдром емоційного вигорання серед медиків

Синдром емоційного вигорання (*burnout*) офіційно визнаний ВООЗ у МКХ-11 як професійний феномен, що виникає внаслідок хронічного стресу на робочому місці. Медичні працівники є однією із найбільш уражливих груп: систематичні огляди показують, що від 40 до 60 % лікарів у ЄС та США мають симптоми вигорання, зокрема емоційне виснаження, депersonалізацію та зниження професійних досягнень. Вигорання асоційоване із підвищеним ризиком депресії, суїцидальних

думок та зниженням якості медичної допомоги. AI-companionship та синдром емоційного вигорання серед медиків взаємопов'язані, адже вигорання лікарів та інших працівників охорони здоров'я визнано глобальною проблемою, що різко посилилася під час пандемії COVID-19. Систематичний огляд і метааналіз підтвердили високу поширеність вигорання серед медиків у цей період, а великі метааналізи показали його зв'язок зі зниженням кар'єрної залученості та зростанням ризику професійних помилок [26, 27]. У резидентів вигорання прямо корелює із клінічними похибками [28].

На цьому тлі AI-companionship можна розглядати як потенційний ресурс для зниження вигорання за кількома напрямками, як-от:

1. *Цифрова психоедукація і самодопомога* — генеративні моделі здатні швидко надавати лікарям рекомендації з релаксації, когнітивної реструктуризації чи майндфулнес, що перегукується з успішними цифровими інтервенціями у сфері психічного здоров'я.

2. *Когнітивне розвантаження* — AI допомагає структурувати протоколи та клінічні настанови, зменшуючи інформаційне перевантаження, яке є одним із ключових предикторів вигорання.

3. *Цифрове партнерство як емоційний буфер* — AI може стати «безпечним співрозмовником», з яким медики проговорюють власні переживання, що виконує функцію короткочасної підтримки і знижує ризик деперсоналізації.

Водночас існують ризики: надмірна довіра до алгоритмів створює ілюзію розв'язання проблеми без звернення до живої підтримки, а висока доступність і персоналізація діалогу з AI можуть формувати новий тип залежності, подібний до такої від смартфонів, що також виявлено серед медичних працівників [29]. Крім того, хоча систематичний огляд підтвердив ефективність AI-чат-ботів у зниженні симптомів депресії та тривоги, ці інтервенції ще потребують клінічної валідації у групі лікарів [30].

Тому AI-companionship доцільно розглядати як допоміжний інструмент у комплексній стратегії профілактики вигорання, яка включає організаційні реформи, психотерапію та розвиток колегіальної підтримки, але не як їх заміну.

Висновки: AI як нове дзеркало людини

Феномен AI-companionship демонструє якісно новий етап у взаємодії людини із технологіями: від пасивного споживання інформації (doomscrolling) до активного діалогу з алгоритмічним співрозмовником. Генеративні мовні моделі перетворюються не лише на інструменти пошуку даних, але й на когнітивних та емоційних партнерів, які здатні структурувати думки користувача, сприяти саморефлексії, формувати навчальні й професійні стратегії. Аналіз історичного контексту показав, що людина завжди прагнула «співрозмовника для роздумів»: від листування із філософами XVIII ст. до онлайн-спільнот початку XXI ст. Сучасні AI лише радикалізують цю традицію, надаючи постійного, швидкого та майже безкоштовного партнера для діалогу.

Психологічні механізми довіри — algorithmic authority, cognitive outsourcing, digital companionship — пояснюють, чому користувачі схильні приписувати AI компетентність

і навіть емпатію, попри усвідомлення його неживої природи. Водночас соціальні ризики залишаються вагомими: надмірна довіра до «алгоритмічної істини», заміщення реальних соціальних контактів та потенційна залежність від цифрових співрозмовників. Без формування критичної digital literacy це може призвести до ерозії навичок критичного мислення та посилення самотності. Разом із тим позитивний потенціал є значним: демократизація доступу до знань, розвиток навичок рефлексії, зниження стигми у сфері психічного здоров'я, підтримка інтеграції та професійного розвитку. AI у цьому сенсі постає не як заміник людини, а як дзеркало, що відображає наші власні думки й почуття у структурованій формі, підсилюючи когнітивні та соціальні процеси. У майбутньому ключовим завданням стане вироблення балансаних моделей співіснування людини й AI, де алгоритмічні співрозмовники виступатимуть доповненням до соціальних інститутів, а не їх витісненням.

Наукове осмислення AI-companionship відкриває нові напрями досліджень — від нейропсихології довіри до алгоритмів і до етики цифрових стосунків. Від того, як суспільство інтегрує ці технології, залежить, чи стане AI здоровим партнером у людському розвитку, чи ж спровокує нові форми залежності й ізоляції.

Література

1. Bendau A., Petzold, M.B., Pyrkosch L. et al. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. – 2021. – 271 (2). – P. 283–291; DOI: <https://doi.org/10.1007/s00406-020-01171-6>.
2. Satici S.A., Gocet Tekin E., Deniz M.E., Satici B. Applied Research in Quality of Life. – 2023. – 18 (2). – P. 833–847; DOI: <https://doi.org/10.1007/s11482-022-10110-7>.
3. Hughes I.M., Keith M.G., Lee J., Gray C.E. Computers in Human Behavior. – 2024. – 153. – 108130; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.chb.2023.108130>.
4. Gillespie T. The Relevance of Algorithms in Media Technologies (MIT Press), 2014; DOI: 10.7551/mitpress/9780262525374.003.0009.
5. Risko E.F., Gilbert S.J. Trends in Cognitive Sciences. – 2016. – 20 (9). – P. 676–688; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tics.2016.07.002>.
6. Waytz A., Heafner J., Epley N. Journal of Experimental Social Psychology. – 2014. – 52. – P. 113–117; DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jesp.2014.01.005>.
7. Clark A., Chalmers D. Analysis. Oxford Academic. – 1998. – 58 (1). – P. 7–19; DOI: <https://doi.org/10.1093/analys/58.1.7>.
8. Chartier R. Correspondence: Models of Reading and Writing in the 18th Century, 1997. In: The Cultural Uses of Print in Early Modern France. Princeton University Press. Library edition 2019 Paperback; ISBN: 978-0-691-65565-9.
9. Baym, N. K. The emergence of community in computer-mediated communication. In S.G. Jones (Ed.), CyberSociety: Computer-mediated communication and community, 1995. – P. 138–163.
10. Weizenbaum J. ELIZA — a computer program for the study of natural language communication between man and machine. Communications of the ACM. – 1966. – 9 (1). – P. 36–45; DOI: <https://doi.org/10.1145/365153.365168>.
11. Dietvorst B.J., Simmons J.P., Massey C. Algorithm aversion: People erroneously avoid algorithms after seeing them err. Journal of Experimental Psychology: General. – 2015. – 144 (1). – P. 114–126; DOI: <https://doi.org/10.1037/xge0000033>.
12. Turkle S. Alone Together: Why We Expect More from Technology and Less from Each Other. Basic Books, 2011. – 360 pp; ISBN 978-0-465-01021-9.

Повний список літератури, що включає 30 джерел, знаходиться в редакції

Психосоматична медицина та загальна практика. – 2025. – Том 10, № 3; DOI:10.26766/pmgrp.v10i3.648

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



ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА міастенії: від флюктуючого птозу до генералізованої слабкості

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

Міастенія гравіс (МГ) — автоімунне захворювання нервово-м'язової передачі, клінічним ядром якого є флюктуюча втомлюваність поперечно-посмугованих м'язів. Найчастіше патологічний процес реалізується через антитіла до ацетилхолінових рецепторів (AChR), антитіла до м'язово-специфічної тирозинкінази (MuSK) чи інших білків постсинаптичної мембрани, що зумовлює порушення ефективності нервово-м'язового імпульсу. У клінічній практиці це проявляється слабкістю конкретних м'язових груп: очорухових, бульбарних, мімічних, жувальних, аксіальних, дихальних або проксимальних м'язів кінцівок (Dresser et al., 2021; Rousseff, 2021).

МГ належить до рідкісних захворювань: згідно з сучасними оглядами даних епідеміологічних досліджень, її поширеність у різних популяціях вимірюється сотнями випадків на мільйон, а захворюваність — десятками випадків на мільйон людино-років (Dresser et al., 2021; Sciancalepore et al., 2024). Саме відносна рідкісність захворювання створює умови для діагностичної затримки: лікар первинного контакту, офтальмолог, отоларинголог, гастроентеролог або психіатр можуть частіше стикатися з поширенішими причинами птозу, диплопії, дисфагії, дисфонії чи слабкості, ніж із дебютом міастенії. В європейському дослідженні за участю пацієнтів із генералізованою МГ середня діагностична затримка становила приблизно один рік; 27,1 % пацієнтів очікували встановлення діагнозу понад 12 місяців (Cortés-Vicente et al., 2024). Тому диференціальна діагностика МГ має починатися не з ізольованої інтерпретації симптому, а із пошуку характерного патерну: флюктуації, навантажувальної слабкості, відновлення після відпочинку та залучення типових м'язових груп.

Птоз як початковий симптом

У значної частки пацієнтів МГ дебютує очними симптомами — птозом, диплопією або їх поєднанням. Для міастенічного птозу типовими є асиметрія, варіабельність упродовж дня, посилення при тривалому погляді вгору, читанні, роботі з монітором, керуванні автомобілем, а також часткове поліпшення стану після відпочинку або охолодження повіки. Птоз може бути «мігрувальним»: сьогодні переважно із правого боку, через певний час — із лівого, або змінює виразність залежно від навантаження. Водночас тривалий односторонній птоз не виключає МГ, особливо на ранньому етапі очної форми, але потребує активнішого виключення нейрогенних, міогенних і механічних причин (Behbehani, 2023; Nair et al., 2014).

Парез III черепного нерва

Найважливішим диференціальним діагнозом при птозі є парез III черепного нерва. Із МГ його зближує поєднання птозу і диплопії. Відмінність полягає у стабільнішому анатомічному патерні очорухового дефіциту: при ураженні III нерва обмеження рухів ока відповідає зоні іннервації нерва, можливе положення ока «вниз і назовні», а при компресійній етіології — мідріаз або порушення фотореакції. Для МГ характерне збереження зінічних реакцій. Отже, комбінація птозу, диплопії та анізокорії або болю має розглядатися як підстава для невідкладного пошуку аневризми, ішемічного, компресійного чи іншого структурного ураження, а не як типові прояви очної МГ (Dinkin, 2014; Behbehani, 2023).

Синдром Клода–Бернара–Горнера

Синдром Клода–Бернара–Горнера також може проявлятися одностороннім птозом. Подібність до МГ полягає у видимому опущенні повіки та можливій асиметрії очної щілини (енофтальмі). Водночас птоз при синдромі Клода–Бернара–Горнера помірний, супроводжується міозом, іноді ангідрозом, не має типової навантажувальної динаміки і не «мігрує» між очима. Диплопія для синдрому Горнера не характерна. Тому односторонній птоз із міозом і без втомлюваності свідчить на користь ураження симпатичного шляху, тоді як птоз зі збереженими зініцями, посиленням при погляді вгору і зміною виразності впродовж дня типовіший для МГ (Kanagalingam, Miller, 2015).

Апоневротичний птоз

Апоневротичний, або інволюційний, птоз переважно має механічний характер. Він може бути двобічним, асиметричним і тому зовні нагадувати прояв міастенії. Однак для нього нетипові диплопія, втомлюваність очорухових м'язів, добова флюктуація та поліпшення стану після відпочинку. Якщо опущення повіки стабільне, повільно прогресує, не змінюється під час повторних проб і поєднується із високою складкою верхньої повіки, ймовірнішим є апоневротичне походження. Водночас у пацієнта старшого віку апоневротичний птоз і МГ можуть співіснувати; тому поява диплопії, бульбарних симптомів або об'єктивної втомлюваності потребує дообстеження нейром'язових параметрів.

Хронічна прогресуюча зовнішня офтальмоплегія

Хронічна прогресуюча зовнішня офтальмоплегія (СРЕО) належить до міогенних станів, які також можуть клінічно імітувати очну форму міастенії гравіс.

Спільними є птоз і обмеження рухів очей. Відмінність полягає у часовій динаміці: СРЕО зазвичай прогресує повільно, роками, прояви переважно двобічні й відносно симетричні, без виразних коливань протягом дня. Пацієнт із СРЕО частіше адаптується до поступового офтальмопарезу, тоді як при МГ скарги можуть різко змінюватися від години до години. За СРЕО також інколи спостерігаються міопатичні або системні мітохондріальні прояви (проксимальна м'язова слабкість, непереносимість фізичного навантаження, слабкість м'язів шиї та кінцівок, дисфагія, сенсоневральна приглухуватість, периферична нейропатія, атаксія, пігментна ретинопатія, кардіоміопатія або порушення серцевої провідності), тоді як позитивні антитіла до AChR/MuSK або нейрофізіологічний дефект нервово-м'язової передачі свідчать на користь МГ (Hirano et al., 2023).

Тиреоїдна офтальмопатія

Тиреоїдна офтальмопатія може імітувати очну МГ через диплопію, порушення рухів очей і відчуття дискомфорту в очній орбіті. Однак типовішими для тиреоїдної офтальмопатії є ретракція повік, екзофтальм, набряк періорбітальних тканин, сухість очей, біль або тиск в орбіті, рестриктивний характер офтальмопарезу. Птоз більше свідчить на підтримку МГ, а ретракція повіки — тиреоїдної офтальмопатії. Відмінність у тому, що при МГ слабкість є змінною і залежить від навантаження, тоді як при тиреоїдній офтальмопатії диплопія часто зумовлена механічним обмеженням збільшених або фіброзованих око рухових м'язів. Важливо, що автоімунна тиреоїдна патологія і МГ можуть співіснувати, тому виявлення хвороби щитоподібної залози не має автоматично завершувати діагностичний пошук (Behbehani, 2023; Nair et al., 2014).

Диплопія та змінна офтальмоплегія

Диплопія при МГ здебільшого є бінокулярною: вона зникає при закриванні одного ока. Її особливість — нестабільність: напрям двоїння, виразність косоокості та обмеження рухів очей можуть змінюватися протягом дня або навіть під час огляду. МГ здатна імітувати майже будь-який ізольований або комбінований око руховий парез, але зазвичай не вкладається в один чіткий нейроанатомічний синдром (Behbehani, 2023; Dinkin, 2014).

Прояви парезів III, IV і VI нервів збігаються із симптомами МГ наявністю бінокулярної диплопії та порушень положення ока. Відмінністю є стабільність і топичність:

- при парезі VI нерва очікується переважно обмеження абдукції;
- при парезі IV нерва — вертикальна або торсійна диплопія із характерною залежністю від нахилу голови;
- при парезі III нерва — комбінація птозу й обмеження кількох напрямів руху.

Для МГ характерніші мінливість дефіциту, відсутність зіничного ураження і поєднання із втомлюваністю повік, мімічних/бульбарних м'язів. Гострий початок із болем, зокрема головним, анізокорією, атаксією, геміпарезом чи порушенням чутливості є аргументом проти первинної МГ і на користь судинного, компресійного або стовбурового процесу.

Орбітальна патологія — пухлина, запалення, міозит, травматичне або судинне ураження — може викликати

диплопію та обмеження рухів очей. Спільною є офтальмоплегія. Відмінність полягає у наявності локальних орбітальних ознак: болю при рухах очей, проптозу, хемозу, набряку, зниження гостроти зору або порушення кольоросприйняття. МГ не пояснює проптоз (екзофтальм), виразний орбітальний біль або компресійну оптичну нейропатію. За таких ознак потрібна нейровізуалізація орбіт і головного мозку.

Окремо слід враховувати офтальмологічні причини бінокулярної диплопії. Декомпенсована гетерофорія може імітувати очну міастенію через інтермітувальну бінокулярну диплопію, яка посилюється при зоровому навантаженні та втомі. Однак, на відміну від міастенії гравіс, вона зазвичай супроводжується астигматизмом, головним болем, затуманенням зору або дискомфортом під час читання, не поєднується із птозом, бульбарними симптомами чи слабкістю інших м'язових груп і має стабільніший офтальмологічний механізм. При огляді рухи очних яблук зазвичай збережені, зіничні реакції нормальні, а приховане відхилення очей виявляється за допомогою тесту із прикриванням ока (cover-test), зокрема попереминим (alternate cover-test), або призмового тестування. Для міастенії, навпаки, характерні флюктууючий птоз, змінний напрям диплопії, навантажувальне посилення око рухового дефіциту та можливе поєднання із мімічною, жувальною, бульбарною, аксіальною або проксимальною слабкістю.

Мімічна й жувальна слабкість

Мімічна слабкість при міастенії гравіс може проявлятися неповним заплющенням очей, послабленням мімічної активності під час повторної або тривалої усмішки, зменшення виразності обличчя, слабкістю кругового м'яза ока. Із периферичним парезом лицевого нерва її зближує асиметрія обличчя або неможливість повністю заплющити око. Відмінність полягає у флюктуації та двобічності: при МГ слабкість буває асиметричною, але часто змінна і посилюється при повторенні рухів; при парезі лицевого нерва дефіцит зазвичай стабільніший, має анатомічний односторонній розподіл і не супроводжується диплопією або навантажувальною дисфагією. Центральний парез при інсульті, на відміну від МГ, зазвичай поєднується з іншими вогнищевими симптомами і не має добового ритму коливання.

Жувальна слабкість є високоспецифічною клінічною підказкою, якщо про неї правильно розпитати. Пацієнт може починати їсти нормально, але наприкінці процесу йому стає важко жувати тверду їжу; іноді виникає потреба підтримувати нижню щелепу. Із патологією скронево-нижньощелепного суглоба або стоматологічними захворюваннями цей симптом збігається за локалізацією проявів. Відмінність полягає у відсутності провідного больового компонента, клацання, локальної суглобової обмеженості чи стоматологічної причини. Для МГ типовим є саме виснаження сили жувальних м'язів, особливо в поєднанні з птозом, диплопією, носовим відтінком голосу або дисфагією.

Дисфагія, дизартрія і дисфонія

Бульбарні прояви МГ можуть дебютувати дисфагією, дизартрією, дисфонією або назальною регургітацією. Типовий механізм — збережена або майже збережена функція на початку навантаження із подальшим виснаженням.

Пацієнт може ковтати перші порції їжі без труднощів, але наприкінці процесу поперхуватися, запивати, уникати твердих продуктів або відзначати носовий відтінок голосу. Після тривалої розмови голос стає тихішим, гугнявим, менш артикульованим (Dresser et al., 2021).

Інсульт є ключовим невідкладним диференціальним діагнозом. Збіг полягає у дисфагії, дизартрії, аспіраційному ризику, відмінність — у часовому профілі та неврологічному контексті. Для інсульту типові гострий або підгострий початок, вогнищеві симптоми, асиметрія обличчя за центральним типом, геміпарез, атаксія, порушення чутливості або свідомості. Для МГ характерні повторюваність, залежність від навантаження, поліпшення після відпочинку, поєднання із птозом або диплопією та відсутність стабільного центрального дефіциту. Водночас ізольований бульбарний дебют МГ може імітувати інсульт, тому негативна нейровізуалізація при збереженні флюктуючих симптомів є підставою для нейроім'язового пошуку.

Бічний аміотрофічний склероз (БАС) також може починатися із бульбарної симптоматики. Спільними з МГ є дизартрія, дисфагія, слабкість язика, аспіраційний ризик. Водночас при БАС симптоми зазвичай прогресують монотонно, без чіткої добової флуктуації; можуть бути атрофія та фасцикуляції язика, патологічні рефлексії, ознаки ураження верхнього і нижнього мотонейрона. При МГ атрофія і фасцикуляції не є типовими, їхня виразність може змінюватися під час огляду, а окоорухові симптоми частіше включають птоз і диплопію. Позитивні антитіла, декремент при ритмічній стимуляції або підвищений джитер (варіабельність часу, необхідного для передачі електричного імпульсу через нервово-м'язовий синапс) при електроміографії одиничного м'язового волокна (SFEMG) свідчать на користь МГ, тоді як денерваційні зміни у кількох регіонах — БАС (Rousseff, 2021).

Структурні захворювання глотки, гортані та стравоходу можуть спричиняти дисфагію або дисфонію. Збіг із МГ полягає в утрудненні ковтання і зміні голосу. Відмінність — у сталості й локальній семіотиці. Пухлина, стеноз, ахалазія, езофагіт або ЛОР-патологія частіше характеризуються постійними симптомами, як-от біль, схуднення, кровотеча, прогресія від твердої їжі до рідкої, зміни при ендоскопії або ларингоскопії. МГ слід підозрювати, коли ендоскопічна або ЛОР-картина не пояснює ступінь симптомів, а дисфагія посилюється під час їди та поєднується з іншою флюктуючою м'язовою слабкістю.

Функціональний неврологічний симптоматичний розлад, або конверсійний розлад, тривожні розлади та розлади із соматичними симптомами й пов'язані розлади можуть нагадувати міастенію через такі прояви, як:

- зміна голосу;
- відчуття «кому в горлі»;
- суб'єктивна слабкість;
- епізодичний дихальний дискомфорт.

Відмінність полягає в об'єктивізації втомлюваності. При МГ можна виявити погіршення артикуляції після повторного рахування, читання вголос, тривалої розмови, а також супутній птоз, диплопію або слабкість жування. Діагноз функціонального розладу не слід встановлювати до виключення органічної нервово-м'язової патології, якщо наявні об'єктивні ознаки флюктуючої слабкості.

Аксіальна та проксимальна слабкість

Слабкість м'язів ший при МГ проявляється труднощами з утриманням голови, особливо наприкінці дня. Із міопатіями, паркінсонізмом, цервікальною мієлопатією, дистонією та БАС цей симптом збігається за феноменом «падаючої голови». Відмінність МГ — варіабельність, поєднання з очними або бульбарними симптомами, відсутність чітких пірамідних, сенсорних чи екстрапірамідних ознак. При мієлопатії очікуються гіперрефлексія, патологічні стопні знаки, порушення ходи та чутливості; при дистонії — патологічна поза і м'язовий спазм; при БАС — прогресування із фасцикуляціями, атрофіями або пірамідними знаками.

Проксимальна слабкість кінцівок при генералізованій МГ зазвичай проявляється труднощами із підійманням сходами, вставанням зі стільця, утриманням руки над головою, миттям волосся, триманням фену або перенесенням предметів. Із запальними, ендокринними та медикаментозними міопатіями її зближує переважне ураження проксимальних м'язів. Відмінність полягає у відсутності первинного міалгічного синдрому, атрофій на ранньому етапі, значного підвищення рівня креатинкінази за типової МГ, а також у наявності характерної втомлюваності при повторних рухах. Міопатія зазвичай дає стабільнішу слабкість, тоді як при МГ перші рухи можуть виконуватися відносно добре, але при повторенні сила зменшується.

Полінейропатії та радикулопатії можуть бути помилково розглянуті при слабкості кінцівок. Спільними є зниження функції ходьби або зменшення сили. Відмінність — наявність сенсорних симптомів, болю, арефлексії, дерматомного або дистального розподілу. Якщо слабкість супроводжується онімінням, парестезіями, порушенням вібраційної чутливості або корінцевим болем, необхідно шукати підтвердження нейропатичної чи спінальної патології.

Анемія, гіпотиреоз, депресія, синдром хронічної втоми та постінфекційна астенія часто є практичними мімікерами, оскільки пацієнт формулює скаргу як «слабкість». Спільним є суб'єктивне виснаження, зниження толерантності до навантаження, функціональне обмеження. Відмінність полягає у відсутності об'єктивної слабкості конкретної м'язової групи, що наростає при повторному її використанні. При МГ коректніше питати не «Чи є слабкість?», а «Який рух стає неможливим?»: чи опускається повіка, чи двоїться в очах, чи слабшає жування, чи змінюється голос після розмови, чи важко ковтати наприкінці їди, чи падає голова, чи слабшають руки при утриманні їх над головою.

Міастенічний синдром Ламберта–Ітона

Одним із найважливіших диференціальних діагнозів МГ є міастенічний синдром Ламберта–Ітона (LEMS), який також належить до порушень нервово-м'язової передачі. З МГ його зближує м'язова слабкість, можливе залучення бульбарних або очних м'язів і електрофізіологічні ознаки порушеної нервово-м'язової трансмісії. Відмінності суттєві: LEMS частіше починається із проксимальної слабкості ніг, супроводжується зниженням або відсутністю сухожилкових рефлексів і автономними проявами, зокрема сухістю в роті, закрепами, ортостатичними симптомами або ерекційною дисфункцією. Очні симптоми при LEMS можливі, але зазвичай не домінують так, як при МГ (Kesner et al., 2018).

Клінічно важливо, що при МГ слабкість посилюється на тлі повторного навантаження, тоді як при LEMS після короткого інтенсивного скорочення може спостерігатися тимчасове поліпшення сили та рефлексів. З електрофізіологічних показників для синдрому Ламберта–Ітона характерні низька початкова амплітуда сумарного потенціалу дії м'яза та значний інкремент амплітуди після короткого м'язового навантаження або височастотної стимуляції. У дорослих, особливо курців, LEMS потребує перевірки на наявність дрібноклітинного раку легень.

Ботулізм та вплив ботулотоксину

Ботулізм та ятрогенні ефекти ботулінічного токсину можуть імітувати МГ, оскільки для них характерні птоз, диплопія, дизартрія, дисфагія і дихальна слабкість. Спільним є порушення нервово-м'язової передачі з переважним залученням окорухових і бульбарних м'язів. Відмінність класичного ботулізму — у гострішому перебігу, симетричній низхідній слабкості, виразних автономних проявах і знічних порушеннях.

Для ботулізму характерні (Adams et al., 2017):

- сухість у роті;
- мідріаз або порушення акомодатції;
- закріп;
- зниження слиновиділення;
- можливий зв'язок із харчовим фактором, рановою інфекцією або ін'єкційним вживанням речовин.

Окремо слід уточнювати, чи не здійснювалося нещодавно косметологічне або терапевтичне введення ботулінічного токсину, оскільки системне поширення його ефекту може супроводжуватися птозом, офтальмопарезом, диплопією, дисфонією, дизартрією, дисфагією, генералізованою слабкістю та, у тяжких випадках, дихальною недостатністю. Такий стан може клінічно нагадувати міастенію, але для нього важливі часовий зв'язок з ін'єкцією ботулінічного токсину, можливість локальної слабкості в зоні введення, автономні симптоми та відсутність типового автоімунного серологічного профілю міастенії. Водночас ботулінічний токсин може не лише імітувати міастенію, а й демаскувати субклінічну до цього МГ. Тому появу птозу, диплопії, дисфагії або генералізованої слабкості після ін'єкції не слід автоматично пояснювати лише впливом косметологічної процедури; в такій ситуації необхідно дообстежити нейро-м'язові параметри (Timmermans et al., 2019).

За МГ зіниці зазвичай інтактні, а автономні прояви не є провідними. Тому поєднання офтальмоплегії, бульбарних симптомів, дихальної слабкості, мідріазу й сухості в роті більше свідчить на користь ботулізму або системного ефекту ботулінічного токсину та потребує застосування невідкладної тактики.

Респіраторна слабкість

Дихальна слабкість при МГ є критичним проявом, оскільки може передувати міастенічному кризу. Вона не завжди описується як класична задишка. Пацієнт може повідомляти про неможливість говорити довгими фразами, ортопноє, поверхневе дихання, слабкий кашель, нічні пробудження, ранковий головний біль, утруднення відкашлювання. Із бронхіальною астмою, хронічним

обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), серцевою недостатністю, тромбоемболією легеневої артерії, пневмонією, панічними атаками, БАС та синдромом Гієна–Барре її зближує дихальний дискомфорт і зниження толерантності до навантаження. Відмінність — контекст флюктууючої нервово-м'язової слабкості, поєднання із дисфагією, дизартрією, птозом або генералізованою втомлюваністю (Gilhus et al., 2023).

При панічній атаці суб'єктивна задишка зазвичай поєднується із гіпервентиляцією, парестезіями, страхом смерті, тахікардією і не супроводжується об'єктивним зниженням сили кашлю або бульбарною слабкістю. При астмі та ХОЗЛ очікуються обструктивні аускультативні та спірометричні ознаки. При серцевій недостатності — набряки, ортопное кардіального типу, зміни вмісту мозкового натрійуретичного пептиду, ехокардіографічних або рентгенографічних даних. При синдромі Гієна–Барре слабкість частіше має висхідний характер, поєднується з арефлексією та сенсорними симптомами. За МГ сатурація може залишатися відносно збереженою до пізніх етапів вентиляційної недостатності, тому клінічне значення мають життєва ємність легень, негативний інспіраторний тиск, ефективність кашлю, здатність говорити фразами та динаміка бульбарних симптомів (Wendell, Levine, 2011).

Підтвердження діагнозу

Діагноз МГ залишається клініко-лабораторним і не має ґрунтуватися на одному ізольованому тесті. Клінічна підозра формується за наявності флюктууючої, навантажувальної слабкості типових м'язових груп. Серологічне підтвердження включає виявлення антитіл до AChR, MuSK, за можливості — антитіл до білка, спорідненого із рецептором ліпопротеїдів низької щільності 4 (LRP4); при цьому негативна серологія не виключає МГ, особливо очну форму. Електрофізіологічне підтвердження базується на даних ритмічної стимуляції нерва та SFEMG, причому остання має найвищу чутливість (але не специфічність) при підозрі на порушення нервово-м'язової передачі (Rousseff, 2021). Додатково необхідні оцінювання функціонування тимуса і перевірка наявності супутніх автоімунних станів відповідно до фенотипу пацієнта та чинних рекомендацій (Narayanawami et al., 2021).

Висновки

Диференціальна діагностика МГ потребує переходу від опису симптому до аналізу його фізіологічної поведінки. Птоз, диплопія, дисфагія, дисфонія, слабкість шиї та кінцівок, ослаблення жування або дихання мають різні диференціальні ряди, але міастенію об'єднує один патерн: симптом посилюється при повторному використанні м'яза, змінюється протягом дня, частково регресує після відпочинку і не супроводжується первинним порушенням чутливості, знічних реакцій або стабільним центральним неврологічним дефіцитом. Саме розпізнавання цього патерну дозволяє скоротити діагностичну затримку, уникнути помилкових діагнозів і своєчасно виявити пацієнтів із ризиком порушення бульбарної або респіраторної функції.

Список літератури знаходиться в редакції

ПЕРИНАТАЛЬНА ДЕПРЕСІЯ: актуальні алгоритми фармакологічної корекції

У настанові Американської колегії акушерів і гінекологів (ACOG) 2023 р. щодо охорони психічного здоров'я в перинатальному періоді регламентовано принципи призначення й титрування препаратів для лікування пацієнок із перинатальною депресією. У статті R. Ortiz Worthington et al. «Updated guidelines for pharmacologic treatment of perinatal depression: Understanding medication options» видання *Cleve Clin J Med* (2026; 93 (4): 201–205) узагальнено ключові положення оновлених рекомендацій і систематизовано практичні алгоритми фармакотерапії, адаптовані для лікарів непсихіатричного профілю. Пропонуємо до вашої уваги огляд цієї публікації.

Перинатальна депресія: визначення та епідеміологія

Перинатальна депресія (ПД) — це великий депресивний розлад (ВДР), що виникає під час вагітності або протягом чотирьох тижнів після пологів, хоча більшість клінічних експертів пропонують розширити цей період до 12 місяців (APA, 2013; ACOG, 2023). Через різке зниження рівня прогестерону після пологів ПД може мати фізіологічні механізми, відмінні від таких за депресії, не пов'язаної з вагітністю.

За оцінками K.L. Wisner et al. (2013), на депресію страждають близько 10 % вагітних і 21,9 % жінок у післяпологовому періоді, але лише 20 % отримують належне лікування (Vigod et al., 2016). Пацієнтки, які припиняють приймати антидепресанти під час вагітності, мають вищий ризик розвитку депресії порівняно із тими, хто продовжує фармакотерапію. Ефективним інструментом для виявлення таких станів є єдинбургська шкала післяпологової депресії (EPDS) (Wisner et al., 2013).

R. Ortiz Worthington et al. (2026) представили системний аналіз стратегій фармакотерапії пацієнок із ПД, оснований на ключових положеннях клінічної настанови ACOG (2023). Огляд сфокусований виключно на ПД; інші психіатричні нозології перинатального періоду, як-от біполярний афективний розлад (БАР), тривожні стани та післяпологові психози, залишаються поза межами поточного дослідження.

Цільова аудиторія й розробка настанов

Експертну настанову 2023 р. було розроблено насамперед для акушерів-гінекологів та фахівців, які здійснюють супровід вагітності. Водночас вона є актуальною для ширшого кола клініцистів, зокрема лікарів первинної ланки, які взаємодіють із пацієнтками на етапах планування вагітності, гестації та у постнатальному періоді. Ключова роль фахівців загальної практики у забезпеченні психічного добробуту жінок зумовлює необхідність їхньої обізнаності щодо сучасних протоколів. Це передбачає своєчасне скерування на психотерапію та призначення і моніторинг фармакологічного

лікування, зокрема селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) і селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (СІЗЗСН). Отже, ці рекомендації є універсальним інструментом для лікарів непсихіатричного профілю і пропонують інтегрований підхід до охорони здоров'я матері та дитини.

Основні рекомендації

Для моніторингу відповіді на лікування та титрування доз препаратів слід використовувати валідовані інструменти скринінгу. У дослідженні за участю 10 тис. матерів у 1396 із них було виявлено позитивний результат за шкалою EPDS (≥ 10 балів), а у 68,5 % із них згодом діагностували уніполярний депресивний розлад (Wisner et al., 2013). Більшість (66 %) мали коморбідні стани, 82,9 % з яких становили тривожні розлади.

Фармакологічне лікування, психотерапія або їх поєднання рекомендовані як стратегії першої лінії у пацієнок із ПД. Більшість настанов щодо вказаної терапії екстрапольовані з підходів до лікування осіб із депресією в загальній популяції (Arroll et al., 2009; Gartlehner et al., 2016).

СІЗЗС рекомендовані як препарати першої лінії, натомість СІЗЗСН розглядаються як альтернатива під час вагітності та в післяпологовому періоді.

У рандомізованому контрольованому дослідженні (РКД) за участю 254 жінок із ПД (≥ 13 балів за шкалою EPDS) порівнювали ефективність фармакотерапії одним із п'яти СІЗЗС першої лінії та так званих підтримувальних бесід («listening visits»). Через чотири тижні учасниці, які отримували медикаменти, значно частіше досягали поліпшення показників (< 13 балів) порівняно із контрольною групою (45 vs 20 %; відношення шансів [ВШ] 3,4; довірчий інтервал [ДІ] 95 % 1,8–6,5; $p < 0,001$) (Sharp et al., 2011).

Сертралін та есциталопрам рекомендовані як препарати першої лінії для пацієнок без попереднього досвіду фармакотерапії. Сертралін має перевагу завдяки добре

встановленому профілю безпеки та високим показникам ремісії. У РКД за участю 36 пацієнок із ПД клінічна відповідь спостерігалася в 59 % жінок, які отримували сертралін у дозі 50–200 мг протягом шести тижнів, порівняно із 26 % у групі плацебо ($p = 0,05$). Вона проявлялася такими ефектами, як (Hantsoo et al., 2014):

- показник ≤ 10 балів за шкалою оцінювання депресії Гамільтона (HDRS);
- зниження на ≥ 50 % від вихідного рівня та поліпшення за шкалою загального клінічного враження (CGI).

Частота ремісії (≤ 7 балів за HDRS) становила 53 % у групі сертраліну та 21 % у групі плацебо ($p = 0,05$).

Есциталопрам може застосовуватися як альтернатива завдяки доведеним безпеці, ефективності та добрій переносимості.

Повторне призначення раніше ефективного антидепресанту слід розглядати як терапію першої лінії під час вагітності або в післяпологовому періоді. Відмова від антидепресантів або припинення їх приймання виключно через вагітність чи лактацію не рекомендовані, адже це може призвести до підвищеної ймовірності рецидиву депресії та дестабілізації стану пацієнтки. Додаткові ризики включають передчасні пологи, порушення формування прив'язаності до немовляти та суїцид, що необхідно співвідносити із порівняно низьким ризиком персистувальної легеневої гіпертензії новонароджених і транзиторного неонатального адаптаційного синдрому (AGOG, 2023).

Наявні дані свідчать, що користь фармакотерапії переважає потенційні ризики. Дослідження демонструють незначний та непослідовний взаємозв'язок застосування СІЗЗС/СІЗЗСН і неонатальних ризиків (AGOG, 2023). Водночас порівняння окремих препаратів ускладнене через об'єднання різних СІЗЗС та СІЗЗСН у більшості наявних досліджень. Застосування СІЗЗСН у першому триместрі може бути пов'язане із незначним підвищенням ризику прееклампсії та спонтанного абортів. Застосування пароксетину в першому триместрі потенційно корелює із підвищеним ризиком вроджених вад порівняно з іншими СІЗЗС (AGOG, 2008).

У когортному дослідженні за участю 949504 жінок не було виявлено підвищення ризику вроджених вад серця у немовлят при застосуванні СІЗЗС (ВІШ 1,06; ДІ 95 % 0,93–1,22) або СІЗЗСН (ВІШ 1,20; ДІ 95 % 0,91–1,57) (Huysbrechts et al., 2014). Немає також переконливих доказів підвищення ризику післяпологових кровотеч при застосуванні цих препаратів (AGOG, 2023).

Загалом R. Ortiz Worthington et al. (2026) зазначають, що користь фармакотерапії є очевидною, натомість ризики препаратів першої лінії визнаються незначними та непослідовно описаними.

Етіологія ПД є багатофакторною та охоплює широкий спектр середовищних і фізіологічних чинників, серед яких важливу роль відіграє гормональна дисрегуляція (Van Niel et al., 2020). Ключовим патогенетичним механізмом вважають стрімке зниження рівня прогестерону після пологів, що супроводжується дефіцитом його нейроактивного метаболіту — алопрегнанолону. Недостатня модуляція керованих γ -аміномасляною кислотою (ГАМК)_A-рецепторів на тлі цього дефіциту тісно корелює із розвитком депресивних станів (Deligiannidis et al., 2023).

Розуміння цих нейроендокринних механізмів стало підґрунтям для розробки нейроестероїдних препаратів, зокрема

зуранолону — першого перорального засобу, схваленого Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) для цільової терапії ПД. Зуранолон є синтетичним аналогом алопрегнанолону для щоденного перорального застосування. Його доцільно розглядати для лікування пацієнок із ПД середнього та тяжкого ступеня, особливо з огляду на виведення брексанолону — першого схваленого FDA спеціалізованого засобу для лікування ПД, із комерційного обігу. Ефективність зуранолону підтверджено у серії РКД III фази (Deligiannidis et al., 2021, 2023).

У дослідженні за участю 150 пацієнок 14-денний курс зуранолону в дозі 30 мг забезпечував зниження показників за HDRS порівняно із плацебо на 15-ту добу (95 % ДІ від -6,9 до -1,5; $p = 0,003$). Клінічний ефект спостерігався із 3-го дня та зберігався протягом 45 днів спостереження (Deligiannidis et al., 2021). Подальше оцінювання дози 50 мг у 196 пацієнок також продемонструвало значущу клінічну відповідь (95 % ДІ від -6,3 до -1,7; $p = 0,001$) із підвищенням частоти ремісії впродовж періоду спостереження (Deligiannidis et al., 2023).

Профіль безпеки зуранолону загалом сприятливий. У групі 50 мг побічні реакції реєстрували у 60,2 % пацієнок порівняно із 41,8 % групи плацебо; найчастішими були сонливість і запаморочення. Близько 15 % учасниць продовжували базову антидепресивну терапію, переважно СІЗЗС (Deligiannidis et al., 2021, 2023).

Порівняльний аналіз настанов АСОГ

Ключовою зміною у підходах до ведення пацієнок із перинатальними афективними розладами став зсув парадигми в бік активного застосування фармакотерапії. Попередня редакція настанов АСОГ обмежувалася аналізом профілів безпеки СІЗЗС, СІЗЗСН, бензодіазепінів, трициклічних антидепресантів та нормотиміків. Попри наявність даних про безпеку, прямої рекомендації щодо впровадження фармакотерапії у клінічну практику на той час не було. На основі накопиченої доказової бази та результатів новітніх клінічних досліджень у настанові АСОГ (2023) офіційно рекомендовані призначення медикаментозного лікування пацієнкам із ПД та ретельне титрування препаратів.

Міждисциплінарна узгодженість: позиція АРА

Стратегія АСОГ корелює із принципами, викладеними у клінічній настанові Американської психіатричної асоціації (АРА, 2010) щодо лікування ВДР, де окремий розділ присвячено гестаційному та пуерперальному періодам.

Спільні точки дотику настанов АРА (2010) та АСОГ (2023):

- *континуум терапії*: для пацієнок із депресією, маніфестація якої відбулася до вагітності, рекомендовано продовжувати фармакотерапію;
- *пріоритетність вибору*: перевага надається антидепресантам, які раніше продемонстрували клінічну ефективність у конкретної пацієнтки;
- *принцип монотерапії*: за можливості рекомендовано дотримуватися схеми приймання одного препарату для мінімізації медикаментозного навантаження.

Відмінності в акцентах: щодо випадків вперше діагностованої ПД, АРА пропонує екстраполовати загальні протоколи лікування ВДР на перинатальний період, але, на відміну від оновлених настанов АСОГ, не надає вузькоспеціалізованих чітких рекомендацій саме для цієї категорії пацієнок.

Імплементация настанови у клінічну практику

Психічні розлади посідають чільне місце серед причин перинатальної смертності (ACOG, 2026). Недолікована ПД корелює із високим ризиком суїциду, прееклампсії, малої маси тіла новонароджених та деструктивних змін у міжособистісних стосунках (ACOG, 2023). Впровадження систематизованих підходів до терапії дозволяє мінімізувати ці ризики.

Рекомендовано проводити скринінг усіх пацієнток у перинатальному періоді з використанням валідованих інструментів. EPDS та опитувальник щодо стану здоров'я пацієнта (PHQ-9) є високочутливими та зручними для фахівців первинної ланки (ACOG, 2023; Wisner et al., 2013).

При позитивному результаті скринінгу тактика залежить від анамнезу пацієнтки щодо попередніх діагнозів і лікування, включно із фармакологічним (доза, ефективність, НПП) та психотерапією. Пацієнткам, які вже отримують СІЗЗС або СІЗЗСН, рекомендовано продовжити терапію із подальшим титруванням дози. У разі попереднього ефективного лікування СІЗЗС або СІЗЗСН слід відновити терапію із мінімальної дози й поступово підвищувати її до досягнення ремісії. Для пацієнток без досвіду медикаментозного лікування рекомендовано розпочинати приймання сертраліну або есциталопраму із повторним оцінюванням стану через чотири тижні й подальшим титруванням до досягнення ремісії (таблиця) (ACOG, 2023).

Скерування до психіатра показане в разі виявлення значущих побічних реакцій, резистентності до СІЗЗС/СІЗЗСН, а також за наявності БАР (або підозри на нього), післяпологового психозу (невідкладна психіатрична ситуація) чи обсессивно-компульсивного розладу в післяпологовому періоді.

СІЗЗС та СІЗЗСН залишаються доступними, економічно доцільними та безпечними для лікування пацієнток із ПД. Зважаючи на високу поширеність і недостатній рівень лікування цього стану, впровадження рекомендацій може суттєво поліпшити результати для пацієнток, новонароджених та їхніх сімей при мінімальному ризикі.

До стратегій оптимізації фармакотерапії належать:

1. Пріоритетність монотерапії.
2. Поступове титрування від мінімально ефективної дози до досягнення повної ремісії.
3. Моніторинг стану пацієнтки за допомогою валідованих шкал (зокрема EPDS).
4. Мінімізація змін препаратів.
5. Уникнення відміни ефективної терапії лише через вагітність.
6. Поєднання із психотерапією та соціальною підтримкою.

Можливість призначення зуранолону доцільно розглядати у пацієнток із ПД, які мають виразні побічні реакції на тлі застосування СІЗЗС/СІЗЗСН, отримують високі дози цих препаратів або потребують швидкої клінічної відповіді. Водночас обмежений досвід комбінованого застосування із СІЗЗС поки що не дозволяє остаточно оцінити ефективність препарату при резистентній депресії. Практичне використання зуранолону може ускладнюватися адміністративними бар'єрами, зокрема потребою попереднього погодження зі страховими компаніями та обмеженою доступністю препарату через спеціалізовані аптеки.

Попри прогрес у терапії ПД, залишаються актуальними подальші дослідження ефективності та безпеки нейростероїдів.

Таблиця. Варіанти фармакотерапії першої лінії у пацієнток із ПД

Препарат*	Початкова доза	Первинне підвищення дози через 4 дні**	Підвищення дози після повторного оцінювання через 4 тиж.	Терапевтичний діапазон
Сертралін	25 мг	На 25 мг до дози 50 мг***	На 50 мг	50–200 мг
Флуоксетин	10 мг	На 10 мг до дози 20 мг	На 20 мг	20–80 мг
Циталопрам	10 мг	На 10 мг до дози 20 мг	На 10 мг	20–40 мг
Есциталопрам	5 мг	На 5 мг до дози 10 мг	На 10 мг	10–20 мг

Примітки: * Сертраліну та есциталопраму слід надавати пріоритет; ** варто розглянути можливість повільнішого титрування (через 10–14 днів) у пацієнток без досвіду фармакотерапії; *** якщо симптоми контролюються недостатньо, дозу можна збільшити до 100 мг після підтримання на рівні 50 мг протягом щонайменше семи днів.

Адаптовано за R. Ortiz Worthington et al. Updated guidelines for pharmacologic treatment of perinatal depression: Understanding medication options // Cleve Clin J Med, 2026; 93 (4): 201–205

Пріоритетними напрямками є прямі порівняння зуранолону з антидепресантами першої лінії, оцінювання різних режимів дозування, комбінованої терапії, довгострокових результатів лікування та впливу препарату на лактацію.

Диференціальна діагностика та обмеження рекомендацій

Важливо чітко розрізнити ПД та суміжні стани. Короткочасний депресивний стан після пологів тривалістю ≤ 10 днів не відповідає критеріям ПД і не потребує медикаментозного лікування (Gelenberg et al., 2010). Пацієнтки із проявами депресії в перинатальному періоді та епізодами манії або іншими психічними розладами в анамнезі мають лікуватися згідно зі стандартними настановами для БАР чи відповідного попереднього діагнозу, за якими антидепресанти не є першою лінією вибору.

Висновки

Сучасна стратегія лікування перинатальної депресії базується на принципах високої клінічної ефективності та безпеки, за якими СІЗЗС, зокрема сертралін та есциталопрам, утримують статус «золотого стандарту», а СІЗЗСН визнаються доцільною альтернативою. Для забезпечення стабільного терапевтичного «вікна» пріоритетним є збереження або відновлення раніше ефективних схем фармакотерапії, що дозволяє уникнути дестабілізації стану пацієнтки. Ключовим фактором успіху є об'єктивізація лікувального процесу: використання валідованих інструментів для моніторингу симптомів і гнучкого титрування доз є необхідною умовою досягнення стійкої ремісії. Застосування зуранолону відкриває нові можливості терапії, забезпечуючи швидку клінічну відповідь у пацієнток із ПД, які потребують невідкладної стабілізації.

Впровадження цих оновлених алгоритмів у щоденну практику лікарів непсихіатричного профілю визначає стратегію комплексного захисту психічного здоров'я матері, що є фундаментальною запорукою добробуту дитини та всієї родини.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

- Сертралін – препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування – один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Володар Премії за Інновацію

1. Cipriani A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746–58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон®. 3. Hillel W. Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine. – 2000. – V.108. Issue 1. – P. 2–8.

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, приливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_6



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



АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ пацієнтів із шизофренією: міжнародний консенсус INTEGRATE

Більшість клінічних настанов щодо лікування шизофренії є регіональними й не передбачають чіткого та комплексного алгоритмічного підходу.

Автори міжнародного проєкту International Guidelines for Algorithmic Treatment (INTEGRATE) із 30 країн різних регіонів світу на основі аналізу літератури, результатів експертних обговорень, консенсусного опитування та роботи з фокус-групами пацієнтів розробили алгоритм фармакотерапії осіб із шизофренією і відповідний цифровий інструментарій. Пропонуємо до вашої уваги огляд настанови, викладеної в публікації R.A. McCutcheon et al. «INTEGRATE: international guidelines for the algorithmic treatment of schizophrenia» (Lancet Psychiatry, 2025; 12 (5): 384–394).

Шизофренія — тяжкий психічний розлад із кількома доменами симптомів, що часто супроводжується серйозними соматичними захворюваннями. Ризик розвитку шизофренії впродовж життя становить ~ 0,7 % для світової популяції (поточна поширеність — 0,32 %), створюючи суттєвий тягар для систем охорони здоров'я. Водночас стандартна фармакотерапія часто обтяжена побічними ефектами (ПЕ), а оптимальне лікування призначається із затримкою (Solmi et al., 2023). Наявні рекомендації зазвичай надто об'ємні, мають локальний характер і позбавлені чітких клінічних алгоритмів, зокрема щодо тривалості підтримувальної терапії та контролю негативних симптомів (Correll et al., 2022). Для подолання цих обмежень експерти із 30 країн — членів Організації об'єднаних націй (ООН), що представляють різні регіони світу, у період із 1 травня 2023 р. до 1 січня 2025 р. у межах проєкту INTEGRATE розробили універсальну лаконічну алгоритмічну настанову на основі доказів.

Розробка настанови

При розробці настанови було узагальнено дані систематичних оглядів і метааналізів, на основі чого — створено проєкт опитувальника за участю керівного комітету та фокус-групи пацієнтів. Основну увагу зосередили на фармакотерапії та контролі ПЕ. Первинне опитування, проведене серед 70 експертів із 30 країн, виявило тези з рівнем консенсусу > 70 %. На основі базового алгоритму було здійснене друге опитування для уточнення спірних питань, після чого проєкт настанови додатково рецензували фокус- та робоча групи.

Пошук літератури в базах даних PubMed та PsycINFO охоплював період до 21 липня 2023 р. Із 2061 знайденої

статті 83 було використано для формування фінальних запитань анкети та створення алгоритму лікування пацієнтів із шизофренією (рисунок).

Загальні принципи рекомендацій

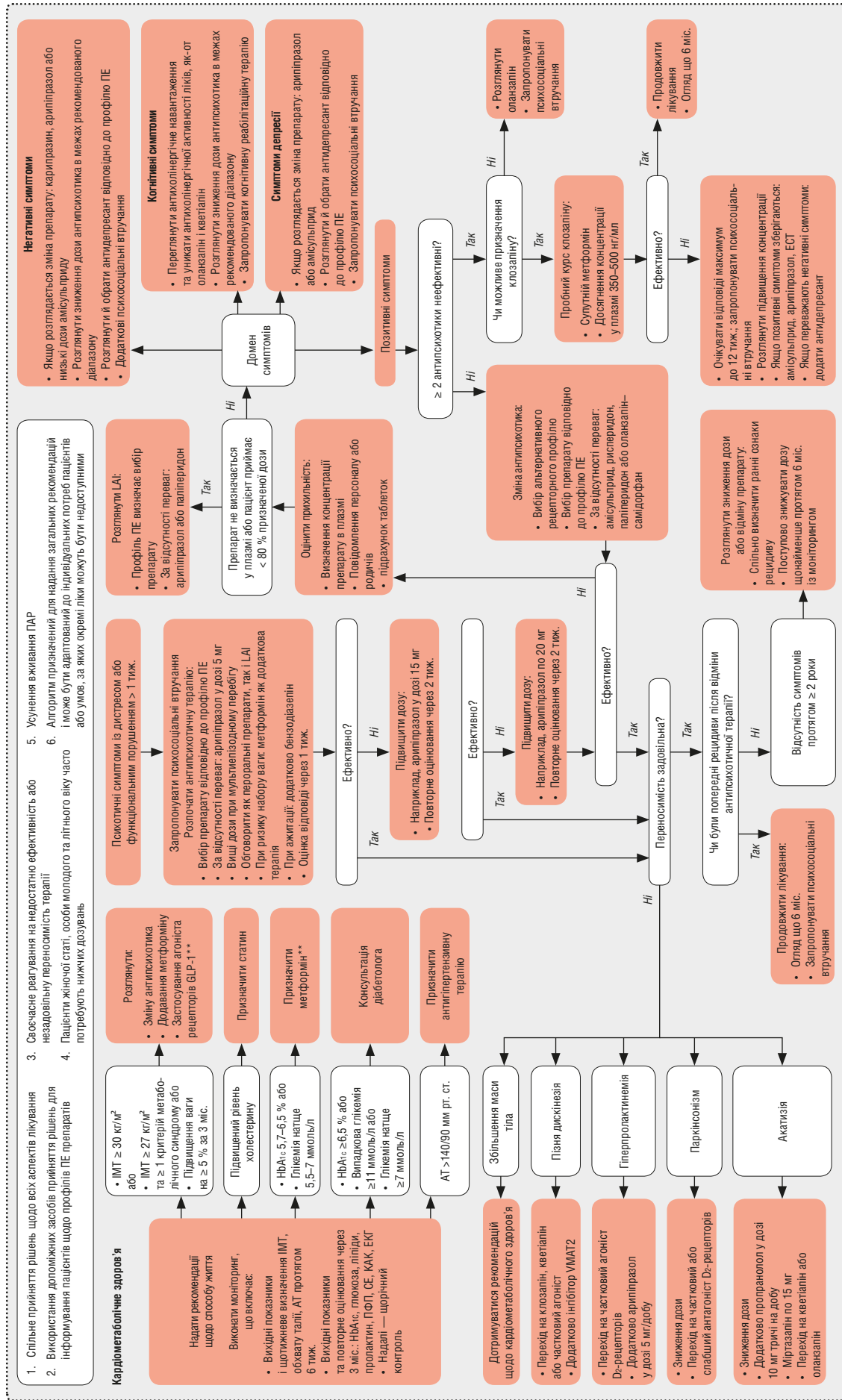
Спільне прийняття рішень. Пацієнта та осіб, які його доглядають, слід активно залучати до вибору терапевтичної тактики на ранніх етапах терапії (Taylor et al., 2021; Namann et al., 2023). Пацієнтів варто інформувати про доступні варіанти лікування, ризики й переваги, а також важливість постійного зворотного зв'язку для контролю терапії.

Персоналізований підхід. Терапію доцільно підбирати індивідуально, враховуючи поточну симптоматику, спосіб застосування препарату та ставлення пацієнта до отримуваної користі й ПЕ (Keepers et al., 2020; NICE, 2021).

Фармакокінетичні чинники. При визначенні режиму дозування обов'язково враховують вік, стать, етнічне походження, соматичну коморбідність, супутню медикаментозну терапію, тютюнокуріння, вживання кофеїну та особливості приймання лікарського засобу (під час їди чи натще) (Rajkumar et al., 2013).

Моніторинг. Для точного коригування доз доцільно застосовувати терапевтичний моніторинг концентрації препарату в плазмі крові (Brand et al., 2022). Окремі ліки (наприклад, карипразин) потребують призначення ефективної контрацепції жінкам репродуктивного віку.

Доступність та обмеження ресурсів. Економічні фактори та дефіцит ліків можуть впливати на вибір антипсихотичної терапії. Водночас базові принципи лікування — партнерство із пацієнтом, мінімальна ефективна доза та контроль ПЕ — залишаються незмінними.



Примітки: ІМТ — індекс маси тіла, АТ — артеріальний тиск; НbA_{1c} — глікований гемоглобін; ПФП — печінкові функціональні проби; СЕ — сечовина та електроліти; КАК — клінічний аналіз крові; ЕКТ — електрокардіограма; VMAT2 — везикулярний транспортер моноамінів 2-го типу; LAI — ін'єкційні форми пролонгованої дії; ЕСТ — електроудомна терапія; ПАР — психоактивні речовини.

* Для осіб азізького, близькосхідного, латиноамериканського, африканського походження порогові значення ІМТ слід знизувати на 2,5 кг/м². ** При застосуванні метформину лікування слід розпочинати з дози 500 мг/добу; рекомендована цільова доза — щонайменше 1 г/добу, максимум — 2 г/добу.

Рисунок. Алгоритм лікування пацієнтів із шизофренією згідно з настановою INTEGRATE (2025)

Адаптовано за R.A. McCutcheon et al. INTEGRATE: international guidelines for the algorithmic treatment of schizophrenia // Lancet Psychiatry, 2025; 12 (5): 384–394

За відсутності відповіді й недоступності альтернатив необхідно зважувати співвідношення користь/ризик, а за неможливості призначення рекомендованих препаратів — орієнтуватися на профілі безпеки доступних антипсихотиків (Leucht et al., 2023).

Раннє втручання. Раннє оцінювання результатів лікування та своєчасна корекція терапії при недостатній ефективності або поганій переносимості потребують проактивного підходу (Samara et al., 2015).

Перший епізод психозу

Початкове лікування

При першому епізоді психозу антипсихотичну терапію інколи доцільно розпочинати до остаточного підтвердження діагнозу шизофренії. Лікування рекомендоване пацієнтам із психотичними симптомами тривалістю понад тиждень, що супроводжуються дистресом або функціональними порушеннями (Yung et al., 2005; NICE, 2016). Ранній початок терапії особливо важливий у разі наявності виразного дистресу чи ризику для пацієнта або оточення, тоді як при симптомах, що пов'язані з вживанням психоактивних речовин (ПАР), або за соматичних станів без загрози безпеці можливе відтермінування призначення лікарських засобів.

Вибір антипсихотика має здійснюватися спільно із пацієнтом, з урахуванням ефективності, профілю ПЕ, режиму дозування, доступності ін'єкційних препаратів пролонгованої дії (LAI) тощо (Hamann et al., 2023). Якщо пацієнт не спроможний брати участь в обговоренні, слід залучати родичів та близьких із подальшим його поверненням до процесу ухвалення рішень.

Для підтримки спільного прийняття рішень можуть бути корисними цифрові інструменти, які дозволяють порівнювати ризики ПЕ та метаболічних ускладнень різних антипсихотиків (Leucht et al., 2023). За відсутності чітких уподобань рекомендовано обирати препарати з нижчим загальним тягарем ПЕ, зокрема часткові агоністи D₂-рецепторів (як-от арипіпразол) (Huhn et al., 2019; Pillinger et al., 2023). За можливості слід уникати антипсихотиків, що підвищують рівень пролактину, особливо у жінок репродуктивного віку. При застосуванні препаратів із високим ризиком метаболічних ПЕ (оланзапін або клозапін) доцільно рекомендувати модифікацію способу життя та застосування метформіну для контролю ваги (Firth et al., 2019; Wang et al., 2021). У випадках гострого психомоторного збудження короточасне використання бензодіазепіну з антипсихотиком без виразної седативної дії може бути кращим за монотерапію препаратом із заспокійливою дією, але несприятливим метаболічним профілем (Zaman et al., 2017).

При першому епізоді психозу антипсихотики слід призначати в низьких дозах із раннім повторним оцінюванням ефективності та переносимості терапії (таблиця) (Taylor et al., 2021; Samara et al., 2015). За наявності психотичних епізодів в анамнезі може бути доцільним застосування вищих стартових доз з урахуванням попередньої клінічної відповіді.

Хоча початково лікування зазвичай проводиться пероральними препаратами, можливість переходу на LAI після підтвердження переносимості слід обговорювати з пацієнтом вже на ранніх етапах терапії, враховуючи потенційні переваги (краща прихильність, зниження ризику рецидиву та поліпшення загальної виживаності) й недоліки (складність швидкої корекції дози та необхідність ін'єкцій) (Arango et al., 2023). Використання LAI слід пропонувати в межах партнерської взаємодії з пацієнтом, щоб у нього не виникало відчуття примусу.

Прихильність до терапії

Питання дотримання режиму антипсихотичної терапії необхідно обговорювати від самого її початку та регулярно оцінювати, особливо за відсутності ефекту або у разі часткової клінічної відповіді (Taylor et al., 2021). Обговорення прихильності до лікування має відбуватися у відкритій та неосудливій формі, а подолання його неприйняття — ґрунтуватися на принципах спільного прийняття рішень. Окрім самооцінки пацієнта, слід використовувати інші методи оцінювання комплаєнсу: визначення концентрації антипсихотика у плазмі (за можливості), підрахунок таблеток або збір інформації від медичного персоналу та доглядальників (Larsen et al., 2021; Kristiansen et al., 2021). Низька концентрація антипсихотика у плазмі часто свідчить про недотримання призначень у попередні дні, однак також може бути пов'язана зі швидким метаболізмом препарату або порушенням абсорбції. За недостатньої прихильності (приймання < 80 % від призначеної дози) необхідно обговорити можливість переходу на LAI (Cahaya et al., 2022).

Оскільки виявлення порушень режиму приймання препаратів часто є складним, обговорення доцільності застосування LAI може бути виправданим навіть за відсутності очевидних ознак порушення режиму лікування, особливо у випадках часткової або недостатньої клінічної відповіді. При виборі LAI також слід використовувати принципи спільного прийняття рішень з урахуванням профілю ПЕ (Keepers et al., 2020; NICE, 2021).

Зниження дози та припинення лікування

Для мінімізації ризику ПЕ завжди слід застосовувати найнижчу ефективну дозу антипсихотика. У деяких випадках за умов стабільного контролю симптомів та розвитку ПЕ може бути доцільним поступове зниження дози (McCutcheon et al., 2024). За можливості вказане титрування здійснюють під контролем плазмових концентрацій ліків. Якщо після початкового лікування пацієнт перебуває у стані повної ремісії понад два роки і раніше не мав рецидивів після відміни препарату, слід обговорити можливість повного припинення терапії з оцінюванням ризиків і потенційних переваг (небажаних наслідків продовження лікування порівняно із ризиком і наслідками рецидиву) (Correll et al., 2022; Bogers et al., 2023).

За певних умов, наприклад при збереженні чинників ризику рецидиву (тривале вживання ПАР, низький

Таблиця. Стратегії дозування пероральних антипсихотичних препаратів при першому епізоді психозу

Препарат	Стратегія титрування Лікування протягом 7 днів із подальшим оцінюванням; за доброї переносимості та недостатньої відповіді — підвищення дози до цільової		Подальша стратегія титрування Лікування протягом 14 днів із подальшим оцінюванням; за доброї переносимості та недостатньої відповіді — підвищення дози	Подальша стратегія лікування протягом 14 днів із подальшим оцінюванням; за стійких позитивних симптомів — перевірка прихильності до терапії та, за її достатності, розгляд зміни антипсихотика
	початкова добова доза (мг)	цільова добова доза (мг)	наступна цільова добова доза (мг)	максимальна дозволена доза (мг)*
Амісульприд**	100	200	400	1200
Арипіразол	5 Підвищення дози до 10 мг на 4-й день	15	20	30
Азенапін**	5	10	20	20
Брекспіразол	1 Підвищення дози до 2 мг на 4-й день	3	4	4
Карипразин	1,5	3	4,5	6
Луразидон	37 (еквівалент 40 мг луразидону гідрохлориду)	74 (еквівалент 80 мг луразидону гідрохлориду)	111 (еквівалент 120 мг луразидону гідрохлориду)	148 (еквівалент 160 мг луразидону гідрохлориду)
Паліперидон	3	6	9	12
Оланзапін	5	10	15	20
Кветіапін	50 Рекомендовано: 50 мг у 1-й день, 100 мг — 2-й день, 200 мг — 3-й день та 300 мг — 4-й день (розподіл дози на 2 приймання або приймання один раз при використанні форм із модифікованим вивільненням)	400	600	750
Рисперидон	1	2	4	16
Зипразидон**	40	80	160	160

Примітки: Діти, підлітки, пацієнти літнього віку, а також особи із супутніми станами, що впливають на фармакокінетику препаратів (як-от захворювання нирок), можуть потребувати нижчих доз. * Максимальні зареєстровані дози для деяких лікарських засобів є суттєво вищими за ті, які зазвичай застосовують у клінічній практиці; ці дані наведені виключно для довідки і не мають розглядатися як цільові дози. ** Розподіл дози на два приймання.

Адаптовано за R.A. McCutcheon et al. INTEGRATE: international guidelines for the algorithmic treatment of schizophrenia // Lancet Psychiatry, 2025; 12 (5): 384–394

преморбідний рівень адаптації) або за умов високої ймовірності небезпечної поведінки, продовження антипсихотичної терапії може бути виправданим навіть після тривалої ремісії (Alvarez-Jimenez et al., 2012). У разі прийняття рішення про припинення лікування необхідно забезпечити ґрунтовне психоосвітнє консультування пацієнта та його родини щодо факторів ризику й ранніх ознак рецидиву. Через підвищений ризик рецидиву відміну препарату варто проводити поступово, щонайменше протягом шести місяців, із подальшим ретельним спостереженням і моніторингом симптоматики під час зниження дози та після повного припинення лікування (Kishi et al., 2019).

Спеціалізоване ведення пацієнтів з урахуванням симптомних доменів

Позитивні симптоми

За умови належного комплаєнсу курс лікування першим антипсихотиком у терапевтичній дозі має тривати щонайменше чотири тижні (Samara et al., 2015).

Якщо виразні позитивні симптоми зберігаються, необхідно розглянути перехід на альтернативний антипсихотик, обраний спільно із пацієнтом з урахуванням ПЕ та іншого фармакодинамічного профілю. Антипсихотики першого та другого покоління не варто розглядати як окремі клінічні категорії при виборі терапії (McCutcheon et al., 2024). Для пацієнтів, які починали лікування частковими агоністами D₂-рецепторів, як терапію другої лінії можна розглянути амісульприд, рисперидон, паліперидон або оланзапін (у комбінації з самідорфаном чи метформіном) (Heres et al., 2022; Rubio et al., 2023). Заміна антипсихотика має проводитися шляхом поступового перехресного титрування з урахуванням періоду напіввиведення та рецепторного профілю препаратів.

Якщо після другого курсу лікування в терапевтичній дозі протягом щонайменше місяця (за умови доброї прихильності) позитивні симптоми залишаються значущими, слід переглянути діагноз, виявити потенційні супутні фактори (органічні захворювання,

живання ПАР тощо) і за підтвердження діагнозу шизофренії розглянути терапію клозапіном (Dong et al., 2024). Для нівелювання потенційного набору ваги разом із клозапіном доцільно пропонувати метформін (Wang et al., 2021; Perry et al., 2023). Дозу клозапіну необхідно титрувати відповідно до терапевтичної відповіді та переносимості, прагнучи досягти плазмової концентрації щонайменше 350 нг/мл, якщо ефект не досягається при нижчих рівнях. Якщо після 12-тижневого курсу позитивні симптоми залишаються виразними, дозу можна підвищити до такої, що забезпечує рівень клозапіну до 550 нг/мл (Wagner et al., 2023).

Деякі пацієнти відповідають на лікування лише при високих плазмових рівнях препарату. Проте, з огляду на зниження частоти відповіді на терапію та підвищений ризик нападів при високих концентраціях клозапіну, рішення про застосування концентрацій препарату > 550 нг/мл має прийматися після консультації з пацієнтом та доглядальниками; слід також розглянути можливість профілактичного застосування ламотриджину (Northwood et al., 2023). Без можливості моніторингу плазмових концентрацій дозу клозапіну титрують відповідно до переносимості та клінічної відповіді. При збереженні симптомів імовірно корисною є аугментація клозапіну амісульпридом, арипіпразолом або електросудомною терапією. У разі стійких негативних симптомів можна розглянути додавання антидепресантів (Wagner et al., 2023).

Якщо терапія клозапіном неможлива або препарат не переноситься, варіантом вибору є оланзапін (Dong et al., 2024). Наразі відсутні переконливі дані клінічних досліджень про переваги високих доз антипсихотиків над стандартними дозами при резистентній до лікування шизофренії (Lindenmayer et al., 2011; Sakurai et al., 2016). На всіх етапах лікування слід також розглядати можливість психологічних втручань, зокрема когнітивно-поведінкову терапію як додатковий засіб контролю позитивних симптомів.

Негативні симптоми

У разі стійких негативних симптомів слід виявити та усунути вторинні причини: персистувальні позитивні симптоми, прояви депресії, зловживання ПАР, соціальну ізоляцію, соматичні захворювання (як-от гіпотиреоз), а також ПЕ антипсихотичної терапії (екстрапірамідні симптоми, седацію, апное уві сні через набір ваги). Для усунення психологічних факторів, що можуть підтримувати або посилювати негативні симптоми, та стимулювання соціальної активності рекомендовані психосоціальні втручання (Cella et al., 2023; Solmi et al., 2023).

При належному контролі позитивних симптомів можна розглянути поступове зниження дози антипсихотичного засобу в межах терапевтичного діапазону. Якщо планується заміна препарату, доцільними варіантами є карипразин або арипіпразол (Huhn et al., 2019). У разі переважання негативних симптомів (за відсутності гострих проявів позитивних)

можна розглянути приймання амісульприду в низьких дозах (Krause et al., 2018).

Аугментація антидепресантом навіть без формального діагнозу депресії може позитивно впливати на негативні симптоми, хоча очікуваний ефект буває помірним, а потенційні фармакокінетичні та фармакодинамічні взаємодії (як-от серотоніновий синдром) потребують уваги (Helfer et al., 2016). Як і при виборі антипсихотика, слід дотримуватися підходу спільного прийняття рішень з урахуванням профілю ПЕ. Пацієнтам, які не отримують часткові агоністи D₂-рецепторів, можна запропонувати аугментацію арипіпразолом після пояснення ризиків та переваг (Galling et al., 2017).

Симптоми депресії

Рекомендовано розглядати як психотерапію, так і призначення антидепресантів. Не продемонстровано переваг жодного антидепресанту над іншими при лікуванні пацієнтів із симптомами депресії на тлі шизофренії (Helfer et al., 2016). Як і у випадку антипсихотичної терапії, вибір препарату має ґрунтуватися на спільному прийнятті рішень з урахуванням профілю ПЕ. Якщо розглядається зміна антипсихотика, доцільними варіантами є часткові агоністи D₂-рецепторів або амісульприд (Huhn et al., 2019). Також необхідно враховувати можливий вплив негативних симптомів і, за потреби, застосовувати відповідні стратегії, описані вище (наприклад, обережне зниження дози антипсихотика).

Когнітивні симптоми

Необхідно переглянути та мінімізувати антихолінергічне навантаження фармакотерапії. Серед антипсихотиків найвищу центральну антихолінергічну активність мають клозапін, оланзапін і кветіапін. Якщо позитивні симптоми добре контрольовані, доцільно розглянути поступове зниження дози антипсихотика в межах терапевтичного діапазону (Bighelli et al., 2024). За можливості також рекомендована когнітивна реабілітація.

Моніторинг стану пацієнта на тлі терапії антипсихотиками

Перед початком антипсихотичного лікування необхідно визначити такі показники: індекс маси тіла (ІМТ), обхват талії, артеріальний тиск (АТ); рівні глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), глюкози, пролактину, сечовини та електролітів; ліпідний профіль, печінкові проби, клінічний аналіз крові й висновки електрокардіограми (Perry et al., 2023). Повторне визначення глікемії натще проводять через місяць після початку терапії. Якщо зразок натще неможливо отримати, використовують випадковий показник для скринінгу із подальшим пріоритетним вимірюванням натще при виході за межі норми. ІМТ, обхват талії та АТ контролюють щотижня протягом перших шести тижнів. Аналогічний графік рекомендований після зміни антипсихотика. Надалі всі зазначені показники слід повторно оцінювати через три місяці лікування та щорічно.

При застосуванні клозапіну бажано дотримуватися спеціалізованих рекомендацій щодо моніторингу до й під час лікування (Wagner et al., 2023).

Небажані реакції та кардіометаболічне здоров'я

Застосування антипсихотиків пов'язане із широким спектром ПЕ, що може спричинити зниження комплаєнсу та соматичну коморбідність. Своєчасна й ефективна корекція ПЕ є важливою для поліпшення результатів лікування. Роль фахівців психіатричної служби в питаннях моніторингу цих явищ є пріоритетною.

Кардіометаболічні побічні ефекти

Усім пацієнтам слід рекомендувати здорове харчування, фізичну активність і відмову від тютюну (Walburg et al., 2023). За призначення антипсихотиків із несприятливим кардіометаболічним профілем (оланзапіну, клозапіну) може бути доцільним супутнє приймання метформіну; перед початком терапії необхідно оцінити функцію нирок, оскільки препарат протипоказаний при нирковій недостатності (Firth et al., 2019). Схема титрації метформіну відповідає такій при лікуванні цукрового діабету: початкова доза — 500 мг/добу з поступовим титруванням до 1 г двічі на добу. Перевагу варто надавати формам модифікованого вивільнення для зниження ризику гастроінтестинальних ПЕ. Подальший моніторинг має включати щорічне оцінювання функції печінки й нирок, рівнів HbA_{1c} та вітаміну B_{12} (NICE, 2024).

Вжиття відповідних заходів слід розглянути при швидкому наборі ваги ($\geq 5\%$ за три місяці після початку терапії антипсихотиком), $IMT > 30$ кг/м² ($\geq 27,5$ кг/м² для осіб азійського, близькосхідного, латиноамериканського та африканського походження), $IMT > 27$ кг/м² ($\geq 24,5$ кг/м² для зазначених популяцій) у поєднанні з принаймні одним компонентом метаболічного синдрому (Perry et al., 2023). Можливі стратегії включають перехід на антипсихотик зі сприятливішим метаболічним профілем, ад'ювантну терапію метформіном або агоністами рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (GLP-1) (Marteen et al., 2019; Siskind et al., 2021).

При підвищенні рівня холестерину слід призначати статини. Метформін рекомендований при HbA_{1c} 5,7–6,5 % та глікемії натще 5,5–7 ммоль/л. За $HbA_{1c} \geq 6,5\%$, випадкового рівня глюкози ≥ 11 ммоль/л або глікемії натще ≥ 7 ммоль/л необхідна консультація діабетолога. При підвищеному АТ слід призначати антигіпертензивну терапію (Perry et al., 2023). Такі втручання можуть здійснюватися спільно зі службами первинної медичної допомоги.

Несприятливі явища, опосередковані блокадою D_2 -рецепторів

Для пацієнтів із проявами пізньої дискінезії слід обговорити можливість переходу на клозапін, оланзапін, кветіапін або частковий агоніст D_2 -рецепторів (Bergman et al., 2017). Якщо після заміни препарату

симптоми залишаються значущими або перехід неможливий, може бути розглянуте додаткове призначення інгібітора везикулярного транспортера моноамінів 2 (VMAT2) (Solmi et al., 2018).

При паркінсонізмі, пов'язаному із блокадою D_2 -рецепторів, доцільно зменшити дозу або перейти на частковий агоніст D_2 -рецепторів чи антагоніст із нижчою афінністю до D_2 -рецепторів. Ад'юнктивні холінолітики зазвичай не рекомендовані, але можуть бути прийнятним варіантом за відсутності альтернатив (Taylor et al., 2021; Georgiou et al., 2021).

Акатизія потенційно коригується шляхом зниження дози. Також можна розглянути перехід на кветіапін або оланзапін (Pringsheim et al., 2018). Альтернативним варіантом є додавання пропранололу (10–30 мг 2–3 рази на добу) або міртазапіну (15 мг/добу) (Furukawa et al., 2024).

При симптоматичній гіперпролактинемії (галактореї, сексуальній дисфункції) обговорюють перехід на частковий агоніст дофаміну або додавання низьких доз арипіпразолу (5 мг/добу) (Labad et al., 2020). Пацієнтів необхідно інформувати про ймовірність нелікованої безсимптомної гіперпролактинемії, включно зі зниженням мінеральної щільності кісткової тканини та клінічно значущим підвищенням ризику раку молочної залози у жінок (Solmi et al., 2023; Taipale et al., 2024). За необхідності втручання або у разі симптоматичної гіперпролактинемії рекомендовано розглянути перехід на частковий агоніст D_2 -рецепторів або додавання низьких доз арипіпразолу (Lu et al., 2022).

Супутнє вживання психоактивних речовин

Коморбідні розлади, пов'язані з вживанням ПАР, є поширеними серед осіб із шизофренією. Необхідно застосовувати підтримувальний неосудливий підхід, а також надавати пацієнтам інформацію та освітню підтримку. Рекомендована співпраця зі спеціалізованими службами лікування залежностей. Вареніклін, бупропіон і нікотинзамісна терапія є ефективними щодо зменшення інтенсивності тютюнокуріння у пацієнтів із шизофренією (Siskind et al., 2020). Пацієнтам слід рекомендувати скорочення вживання тютюну та за потреби пропонувати фармакологічні втручання (Perry et al., 2023). Налтрексон ефективний для зниження надмірного вживання алкоголю в осіб із шизофренією і має призначатися за відповідних показань (Petrakis et al., 2004).

Обмеження настанови

До обмежень настанови INTEGRATE (2025) належать:

1. *Методологія.* Настанова базується на консенсусі експертів, що дозволило лише частково заповнити прогалини у сферах із недостатньою доказовою базою (щодо контролю негативних симптомів, тривалої підтримувальної терапії тощо).

2. *Узгодженість.* Через брак високоякісних доказів окремі рекомендації можуть відрізнятися від попередніх

настанов, зокрема щодо зміни антипсихотика після чотирьох тижнів недостатньої відповіді на терапію.

3. *Обсяг.* Документ зосереджений переважно на фармакотерапії та не містить детального опису психосоціальних втручань.

4. *Поліпрагмазія.* Антипсихотична політерапія розглядається лише в контексті аугментації арипіпразолом або посилення дії клозапіну, попри потенційні переваги інших комбінацій.

5. *Супутні стани.* Агоністи рецепторів GLP-1 визнані перспективними для лікування ожиріння, але необхідні додаткові дослідження саме для осіб із шизофренією.

6. *Популяції та ресурси.* Рекомендації орієнтовані на дорослих, а доступність медикаментів у країнах з обмеженими ресурсами може впливати на їх впровадження.

Перспективи подальшого розвитку

Поточна терапевтична стратегія базується на впливі на дофамінові D₂-рецептори, але очікується впровадження препаратів із новими механізмами дії, як от комбінації ксаномеліну та тропіуму (Kaul et al., 2024). Необхідне оперативне оцінювання місця нових сполук у протоколах лікування після їх офіційного схвалення.

Перспективним напрямом є інтеграція цифрових інструментів для прогнозування терапевтичної відповіді та перебігу захворювання (Cao et al., 2020).

Тривають дослідження щодо оптимальних підходів до безпечного зниження дози та припинення приймання антипсихотиків (McCutcheon et al., 2024). Розвиток методів запобігання надмірному набору ваги має змінити підходи до збереження соматичного здоров'я пацієнтів.

Планується регулярне оновлення настанов що п'ять років на основі відповідних даних узагальнювальних оглядів.

Висновки

Лікування пацієнтів із шизофренією залишається фундаментальним складником сучасної психіатричної практики. Досягнення максимального терапевтичного успіху можливе лише через впровадження гнучких стратегій та активне залучення пацієнтів до спільного прийняття рішень. У настанові INTEGRATE (2025), що базується на комплексному аналізі світової доказової бази, запропоновано чіткий алгоритм дій. Його ключовими векторами є пріоритет метаболічної безпеки із перших днів лікування, проактивний менеджмент терапевтичної відповіді, прецизійний вплив на окремі домени симптомів та оперативна імплементація клозапіну за терапевтичної резистентності.

Підготувала **Наталія Савельєва-Кулик**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.wfsbp.org

коментар експерта



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

Я завідую відділенням первинного психотичного епізоду вже достатньо років, тож добре пам'ятаю 23-річного пацієнта, якого привезли до нас лише через дев'ять місяців після появи перших симптомів — бо родина думала, що «саме минеться», а дільничний терапевт не знав, куди його скерувати. За цей час чоловік уже встиг втратити роботу, можливість навчатися, стосунки і, ймовірно, частину того прогностичного вікна, яке ми, психіатри, називаємо «критичним періодом».

Саме із таким досвідом щоденної роботи у психіатрії та щирою професійною зацікавленістю я читав рекомендації INTEGRATE. Втім, як і більшість протоколів, стандартів, настанов і гайдлайнів, яких сьогодні чимало в міжнародній науковій та клінічній літературі, цей документ потребує осмислення крізь призму реальної практики.

Цей консенсус справді заслуговує на увагу. Адже він є не черговим оглядом літератури із висновками, а однією з перших серйозних спроб перетворити доказову базу на доступний алгоритм, придатний для використання безпосередньо на прийомі в лікаря, а не лише для цитування у звітах. Консенсус 70 фахівців із 30 країн, підтриманий цифровим інструментом на www.psymatik.com, — такого формату міжнародна психіатрія ще не знала.

Я не ставлю під сумнів положення даного документа: у ньому справді багато правильних і важливих речей. Проте хочу звернути увагу на інше — між цим консенсусом і нашою щоденною психіатричною практикою все ще залишається значна відстань.

Давайте подивимося на психофармакологію — основний метод лікування психотичних розладів. Алгоритм INTEGRATE пропонує конкретний вибір на кожному етапі: препарати першої та другої лінії, а також окремі рішення для різних симптомокомплексів. Деякі з цих препаратів в Україні доступні. Інші — взагалі не зареєстровані. Є й такі, що зареєстровані, але між формальною наявністю препарату і його реальною доступністю для пацієнта без програм відшкодування пролягає значна, передусім фінансова, прірва.

Коли читаєш розділ, присвячений негативній симптоматиці, та бачиш рекомендовані препарати із переконливою доказовою базою, а водночас розумієш, що для більшості наших громадян їхня вартість залишається недосяжною

без державної підтримки, — особливо гостро відчуваєш цю відстань між консенсусом і клінічною реальністю.

Пролонговані ін'єкційні форми — окрема болюча тема. INTEGRATE цілком справедливо наголошує, що препарати LAI слід обговорювати з пацієнтом від самого початку лікування — не як покарання, а як один із варіантів терапевтичного вибору. Проте сучасні атипичні депо-препарати або не зареєстровані в Україні, або мають таку вартість, що без індивідуального фінансування залишаються недоступними. Фактично ми значною мірою повернулися до використання старих типових «пролонгів», які супроводжуються настільки виразним тягарем екстрапірамідних побічних ефектів, що багато пацієнтів після першого ж курсу ін'єкційної терапії надалі відмовляються від такого способу застосування препаратів. У підсумку дискредитується підхід, який за інших умов міг би суттєво поліпшити прихильність до терапії.

INTEGRATE детально описує стандарт базового метаболічного обстеження перед призначенням антипсихотика — вимірювання ІМТ, обхвату талії, артеріального тиску, рівня HbA_{1c} , глюкози, пролактину; визначення ліпідного профілю, показників ЕКГ, оцінювання функції нирок і печінки, а також повторний контроль через чотири тижні, потім — через три місяці і надалі щороку. Усе це абсолютно правильно і ґрунтується на доказах. Та водночас не можна сказати, що це — «нова історія».

Коли 16 років тому ми відкривали відділення первинного психотичного епізоду, метаболічний, кардіологічний і лабораторний моніторинг передували будь-яким терапевтичним рішенням. У стаціонарі це ще більш-менш працює і сьогодні. Що ж до амбулаторного етапу, то я добре знаю реальну картину. Нести системну відповідальність за метаболічний стан психіатричного пацієнта складно, і в результаті він часто «провалюється» між різними спеціальностями та рівнями допомоги.

Агоністи рецепторів GLP-1, які INTEGRATE вже включає як один із варіантів корекції антипсихотик-асоційованого ожиріння, в Україні вже доступні — фактично вони лише нещодавно з'явилися на фармринку. Я говорю лікарям про цей підхід до корекції метаболічних побічних ефектів уже понад три роки. Проте для пересічної людини із психотичним розладом без цукрового діабету один місяць такого лікування може коштувати як три мінімальні пенсії. Тому наразі ця рекомендація залишається радше орієнтиром на майбутнє, ніж реальною клінічною опцією для більшості наших пацієнтів.

І, нарешті, клозапін — найефективніший антипсихотик для лікування резистентної шизофренії. INTEGRATE справедливо підкреслює, що його призначення слід розглядати після недостатньої ефективності двох антипсихотиків, а не виправдана затримка із початком терапії погіршує прогноз.

Багато років займаючись резистентною шизофренією, я регулярно бачу пацієнтів, котрим клозапін об'єктивно потрібен, але які не отримують його роками — через побоювання лікарів щодо моніторингу або тому, що сам пацієнт чи його родина відмовляються від «вічного здавання крові». І цей страх не виникає на порожньому місці. Досі чинними залишаються регуляторні вимоги, які передбачають фактично безстроковий обов'язковий гематологічний контроль без послаблень навіть для тих, хто роками стабільно отримує клозапін і не має жодних відхилень у показниках крові.

Тим часом світова наукова та клінічна спільнота вже пішла далі. Є конкретні дані, які змінили клінічну практику у Великій Британії, Австралії та Канаді. Так, у 2023 р. у *British Journal of Psychiatry* було опубліковане дослідження E. Oloyede та співавт., в якому 569 пацієнтам під час пандемії COVID-19 подовжили інтервал між аналізами із 4 до 12 тижнів. Частота тяжкої нейтропенії при цьому не була вищою, ніж у контрольній групі зі стандартним моніторингом.

У 2025 р. D.M. Taylor та співавт. в *Acta Psychiatrica Scandinavica* підтвердили ці результати на когорті з 1025 осіб із сумарною тривалістю спостереження понад 3365 пацієнто-років при 12-тижневому інтервалі контролю. За весь період не було зафіксовано жодного випадку агранулоцитозу та жодного летального випадку, пов'язаного із клозапін-індукованим агранулоцитозом.

Однак найважливішим документом, на мою думку, є глобальний Delphi-консенсус D. Siskind та співавт., опублікований у 2025 р. в *The Lancet Psychiatry*. Міжнародна група експертів рекомендує після двох років стабільного приймання клозапину відмовитися від рутинного моніторингу абсолютної кількості нейтрофілів, обмежившись контролем один раз на три місяці в межах загального метаболічного скринінгу. Також було переглянуто поріг відміни клозапину — до $ANC 1,0 \times 10^9/л$, а для пацієнтів із Duffy-антигенним фенотипом — до $0,5 \times 10^9/л$. Для клозапінової практики це — справжня революція. Я не стверджую, що моніторинг не потрібен: протягом перших двох років лікування він є абсолютно виправданим. Проте людина, яка протягом 10 років стабільно отримує клозапін і не має жодних відхилень у показниках крові, щомісяця здає аналізи не тому, що це продиктовано доказами, а через те, що такими залишаються чинні вимоги.

Повертаюся до того, із чого починав. Відділення первинного психотичного епізоду — це не просто організаційна форма, а певна філософія допомоги. Раннє звернення, швидкий початок лікування із мінімальної ефективної дози, залучення сім'ї, обговорення LAI без стигматизації, наявність чіткого плану дій на випадок погіршення стану — усе це в INTEGRATE прописано добре. Проте без розв'язання проблеми тривалості нелікованого психозу — а в нас вона залишається суттєво більшою, ніж у країнах із розвинутою первинною ланкою та доступною психіатричною допомогою, — ми й надалі лікуватимемо не першу кризу, а її наслідки.

Зараз, в умовах повномасштабної війни, до нас потрапляють пацієнти, чий перший психотичний епізод виник на тлі бойової травми, вимушеного переміщення чи втрати близьких. І розібратися, що в цьому випадку є первинним психотичним розладом, а що — реактивною відповіддю на травматичні події, буває надзвичайно складно. Це — не теоретична проблема, а щоденна клінічна реальність, для якої міжнародні настанови поки що не пропонують готових відповідей. Тут нам доводиться не лише застосовувати наявні знання, а й формувати нові.

INTEGRATE — корисний орієнтир. Проте саме орієнтир, а не інструкція. Адаптація його принципів до українських умов потребує одночасно трьох речей: оновлення регуляторної бази, розширення доступності сучасних препаратів через програми відшкодування та системного розв'язання питання інтеграції психіатричної й соматичної допомоги. Без цього навіть найкращі алгоритми світу ризикують залишитися лише текстом на екрані.

ЗАСТОСОВНІСТЬ фармакотерапевтичних підходів при хронічному безсонні для осіб із гострою інсомнією

Більшість досліджень ефективності медикаментозного лікування безсоння проводяться за участю осіб із хронічними розладами сну. А. Krystal et al. проаналізували можливості екстраполяції даних щодо фармакотерапії хронічного безсоння для тих, хто страждає на гостру інсомнію. Пропонуємо до вашої уваги огляд їхньої публікації «Pharmacologic treatment data from chronic insomnia studies and the application to individuals with acute insomnia, a narrative review» у виданні *Sleep Medicine Reviews* (2026; 86: 102246).

Труднощі із засинанням або підтриманням сну є поширеними порушеннями безперервності сну. Згідно із даними Центрів з контролю та профілактики захворювань США (CDCP), у 2020 р. 14,5 % дорослого населення мали проблеми із засинанням, а 17,8 % відчували проблеми зі сном у більшість/всі дні протягом останнього місяця (Adjaye-Gbewonyo, 2022). Труднощі із засинанням / підтриманням сну можуть проявлятися як гостре або хронічне безсоння, залежно від їх частоти та зв'язку із порушенням денного функціонування (AASM, 2014; ICD-11, 2024).

За даними дослідження J.G. Ellis et al. (2012), річна захворюваність на гостре безсоння у вибірці пацієнтів із Великої Британії становила майже 37 % залежно від діагностичних критеріїв, а частота рецидивів — близько 50 %. У проспективному супутньому дослідженні, здійсненому в США, річна захворюваність на гостре безсоння становила ~27 %, причому в 6,8 % пацієнтів розвивалося хронічне безсоння (Perlis et al., 2020). Такі оцінки, разом із загальновідомим фактом, що на хронічне безсоння загалом страждає 10–30 % населення, свідчать, що лікування гострого безсоння може зменшувати його частоту та перехід у хронічну форму (Morin, Jarrin, 2022). Це, своєю чергою, сприяє зменшенню захворюваності при безсонні й може бути загальною стратегією для сприяння поліпшенню фізичного та психічного здоров'я (Sivertsen et al., 2014; Hertenstein et al., 2019).

Зростає кількість доказів ефективності модифікованої когнітивно-поведінкової терапії безсоння (КПТ-Б) при гострій формі інсомнії (Ellis, 2019). Її роль є важливою, особливо за хронічного безсоння. Проте А. Krystal et al. (2026) здійснили огляд із метою оцінити застосовність саме фармакологічних втручань, оскільки доведено, що їх ефект є негайним, тоді як когнітивно-поведінкова терапія зазвичай не дає швидких результатів.

Визначення та контекст

Безсоння визначають за трьома основними класифікаціями, як-от Діагностичний та статистичний посібник із психічних розладів 5-го видання (DSM-5), Міжнародна класифікація хвороб 11-ї версії (МКХ-11) та Міжнародна класифікація розладів сну 3-ї версії (МКСР-3). Усі вони використовують подібні діагностичні критерії. Хронічне безсоння характеризується труднощами із засинанням або підтриманням сну, що виникають попри наявність умов для сну, супроводжуються порушеннями денного функціонування і спостерігаються щонайменше тричі на тиждень протягом ≥ 3 місяців (ICD-11, 2024).

Гостре безсоння — це порушення сну, що триває менше ніж три місяці та проявляється труднощами із засинанням, підтриманням сну або ранніми пробудженнями. Симптоми виникають попри достатній час і належні умови для сну, супроводжуються незадоволеністю його якістю чи тривалістю та призводять до порушень функціонування протягом дня (МКХ-11).

DSM-5 та МКСР-3 також розмежовують гостре і хронічне безсоння насамперед за тривалістю симптомів: DSM-5 додатково виділяє епізодичне безсоння тривалістю 1–3 місяці. В усіх класифікаціях, окрім порушень сну, обов'язковою умовою є наявність денних симптомів. Водночас відмінностей між гострим і хронічним безсонням за частотою, тяжкістю чи патофізіологією не визначено; основним критерієм залишається тривалість симптомів (Vargas et al., 2020).

Гостре безсоння є неоднорідним за перебігом: симптоми можуть виникати епізодично або бути пов'язаними із гострим стресом і тривати кілька днів. Рішення щодо фармакотерапії слід ухвалювати індивідуально, з урахуванням побажань пацієнта, потенційної користі та ризиків терапії.

До розвитку хронічного безсоння призводять різні фактори, зокрема наявність схильності, тригерні чинники

та фактори, що перешкоджають одужанню (Spielman et al., 1987). До факторів схильності належать біологічні особливості (порушення гомеостазу, циркадного ритму, коротка тривалість сну), психологічні риси (висока стресова реактивність, тривожність і депресія) та соціальні чинники. Тригерами найчастіше є стресові життєві події або захворювання, тоді як хронізації безсоння сприяють надмірна увага до проблеми сну, спроби компенсувати його нестачу (подовження сну, нерегулярний режим), а також формування дисфункціональних переконань і стану гіперзбудження (Perlis et al., 2022).

Неліковане безсоння асоційоване з підвищеною втомлюваністю, когнітивними порушеннями, розладами настрою, соматичними симптомами, погіршенням якості життя та збільшенням потреби в медичній допомозі. Хоча тяжчі наслідки частіше спостерігаються при хронічній інсомнії, дослідження свідчать, що виразність симптомів гострого та хронічного безсоння може бути подібною (Boyle et al., 2024).

Безсоння зазвичай прогресує від епізодичних порушень сну до хронічної форми. Щорічна захворюваність на гостре безсоння становить 27–37 %, а приблизно у чверті пацієнтів воно переходить у стійкий розлад. Тому своєчасне лікування гострої інсомнії може запобігти її хронізації (Perlis et al., 2020; Boyle et al., 2024).

Оскільки більшість досліджень присвячена хронічному безсонню, доказова база щодо лікування гострої інсомнії залишається обмеженою. Тому A. Krystal et al. (2026) проаналізували, чи можна екстраполювати дані щодо фармакотерапії хронічного безсоння на пацієнтів із гострою інсомнією.

Проблеми, пов'язані з дослідженням гострого безсоння

Основною проблемою, пов'язаною з проведенням досліджень за участю осіб з гострим безсонням, є складність набору учасників в межах визначеного «вікна можливостей» для лікування (від < 3 місяців до 1 ночі) (APA, 2013; AASM, 2014; ICD-11, 2024). Протягом цього періоду дослідники можуть бути не в змозі ідентифікувати, обстежити та пролікувати учасників до зникнення їхніх симптомів, а потенційні учасники можуть не усвідомити свій стан як проблему (навіть якщо вони це роблять, то можуть не мати мотивації або можливості брати участь у клінічному дослідженні, особливо якщо тригерна подія, що спровокувала безсоння, триває). Різноманітні причини гострого безсоння можуть поставити під загрозу узагальнюваність результатів навіть щодо потенційно ефективних методів лікування.

Альтернативою дослідженням, що включають осіб із природними симптомами гострого безсоння, є проведення клінічних випробувань із залученням учасників із експериментально викликаним гострим безсонням та різноманітними дизайнами досліджень. Ці дизайни включають:

- ефект першої ночі — порушення сну через незвичність нового середовища (Zammit et al., 2009);
- модель випередження / зсуву за фазою — перенесення сну учасника на певний часовий інтервал (Rosenberg et al., 2007);
- модель ночі перед операцією — оцінювання сну в ніч перед хірургічним втручанням (Morgan et al., 1997);
- модель транспортного шуму — оцінювання сну під впливом запису шуму транспорту (Dijk et al., 2012).

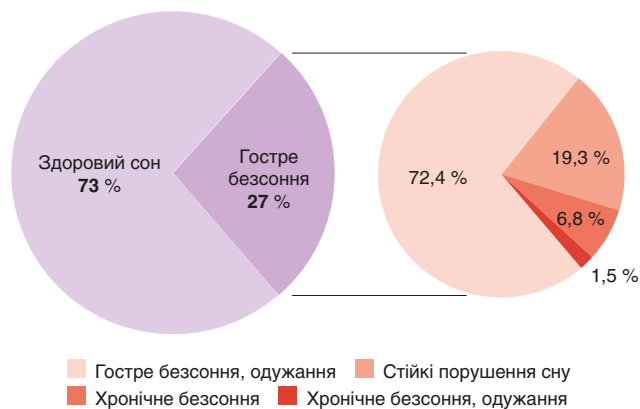


Рисунок. Природний перебіг безсоння

Адаптовано за M.L. Perlis et al. The natural history of insomnia: the incidence of acute insomnia and subsequent progression to chronic insomnia or recovery in good sleeper subjects // Sleep, 2020; 43 (6): zsz299

Дані таких досліджень надали корисну інформацію для розробки методів лікування хронічного безсоння, продемонструвавши, що досягнення терапевтичного ефекту в цих парадигмах є предиктором позитивних клінічних результатів. Отже, можна очікувати, що сприятливі наслідки у пацієнтів із хронічним безсонням можуть бути предиктором ефективності лікування осіб із гострою інсомнією.

Лікування гострої інсомнії: чи можна екстраполювати дані щодо фармакотерапії хронічного безсоння?

Згідно зі схваленими Управлінням з контролю за якістю харчових продуктів і лікарських засобів США (FDA) методами медикаментозного лікування безсоння, використовують препарати з різноманітними механізмами дії. Бензодіазепіни (БДЗ), як-от темазепам та тріазолам, та небензодіазепінові, або так звані Z-препарати, як-от залеплон, золпідем та есзопіклон, зв'язуються з нейрональними рецепторами γ-аміномасляної кислоти (ГАМК-А), викликаючи гіперполяризацію клітинної мембрани й зумовлену цим седацію та інші ефекти (зменшення тривожності, протисудомні ефекти, психомоторні порушення), пов'язані зі зменшенням збудливості нейронів. Z-препарати є більш селективними агоністами ГАМК-А, ніж БДЗ, та їхня дія зумовлена насамперед зв'язуванням із цими рецепторами, а гіперполяризація мембрани зумовлює седативний ефект (Drover, 2004; Matheson, Hainer, 2017). Темазепам, тріазолам, залеплон, золпідем та есзопіклон рекомендовані Американською академією медицини сну (AASM) для лікування хронічного безсоння (Sateia et al., 2017). Темазепам призначають для поліпшення засинання та підтримання сну в дозі 15 мг, хоча доступні й інші дозування. Ефективність темазепаму (15 мг) підтверджено в кількох дослідженнях, проте розміри їх вибірок обмежені (n ≤ 34). Тріазолам у дозі 0,25 мг рекомендований лише для поліпшення засинання, що підтверджено одним якісним дослідженням.

База даних щодо ефективності Z-препаратів є ширшою, ніж для БДЗ. Есзопіклон (2 і 3 мг) призначається для поліпшення засинання та підтримання сну, доступна також доза 1 мг (Sateia et al., 2017); дані щодо пацієнтів із хронічним безсонням отримані загалом у 12 дослідженнях. Залеплон у дозі 10 мг рекомендований для поліпшення

засинання, доступна також доза 5 мг; рекомендації підтверджено результатами двох досліджень. Золпідем доступний у різних дозуваннях і формах, зазвичай призначають таблетки з негайним вивільненням для приймання перед сном; є також сублінгвальні таблетки для використання серед ночі, спрей і таблетки із пролонгованим вивільненням; ефективність підтверджено даними 12 досліджень; для поліпшення засинання та підтримання сну препарат застосовують у дозі 10 мг (доступна також доза 5 мг, яку FDA рекомендує як початкову) (Sateia et al., 2017).

Мелатонін є невід'ємною частиною регуляції циклу сну/неспанья, а його знижений рівень спричиняє труднощі із засинанням / підтриманням сну; вважається, що дія агоністів мелатоніну (як-от рамелтеон) полягає в компенсації зниженого вироблення мелатоніну (Matheson, Hainer, 2017). Рамелтеон є агоністом рецепторів мелатоніну з високою спорідненістю та селективністю до типів MT1 та MT2 (Simpson, Curran, 2008); він схвалений FDA і AASM для поліпшення засинання у дорослих із хронічним безсонням (згідно з даними чотирьох випробувань рекомендована доза 8 мг) (Sateia et al., 2017).

Орексини — це нейропептиди, залучені до регуляції різноманітних фізіологічних процесів, включаючи цикл сну/неспанья. Подвійні антагоністи рецепторів орексину (ПАРО), як-от суворексант, лемборексант та даридорексант, діють на орексинергічну систему, блокуючи рецептори, що стимулюють неспанья / збудження (Matheson, Hainer, 2017; Wang et al., 2018). Систематичний огляд та мережевий метааналіз даних 10 РКД показали, що ПАРО були ефективнішими, ніж плацебо або золпідем, безпечними та добре переносилися; ймовірно, всі вони чинять дозозалежний ефект щодо загального часу сну (Rocha et al., 2023). FDA схвалені препарати суворексанту (таблетки по 5, 10, 15 та 20 мг), лемборексанту (5 та 10 мг) і даридорексанту (25 та 50 мг). Обираючи засіб цієї групи, слід враховувати стан печінки пацієнта, початок лікування та період напіввиведення. На основі даних двох випробувань AASM рекомендує суворексант (10–20 мг) для лікування безсоння із порушенням підтриманням сну (лемборексант і даридорексант стали доступні нещодавно) (Sateia et al., 2017).

Доксепін, ймовірно, діє як антагоніст гістамінового (H_1 -)рецептора з високою спорідненістю та специфічністю до нього (Weber et al., 2010). Гістамінергічна система відіграє вирішальну роль у модуляції збудження, а концепція гіперзбудження є провідною для пояснення етіології хронічного безсоння (Yang et al., 2021; Meaklim et al., 2023). Доксепін потенційно блокує холінергічні, гістамінергічні та α_1 -адренергічні рецептори при застосуванні в дозах > 75 мг для лікування депресії; для лікування безсоння він використовується в дозах 3–6 мг і чинить незначний вплив на серотонінергічні, адренергічні або холінергічні рецептори, діючи виключно як антигістамінний засіб (Krystal et al., 2013; Yeung et al., 2015). До того ж доксепін не впливає на інтервал QTc у дозах < 50 мг, що значно вищі, ніж зазвичай застосовували в дослідженнях безсоння (Mansbach et al., 2011). Згідно із настановою AASM, доксепін у дозі 3 або 6 мг рекомендований для лікування безсоння із порушенням підтриманням сну (Sateia et al., 2017).

Гіперзбудження лежить в основі гострої та хронічної інсомнії, що обґрунтовує застосування однакових підходів до фармакотерапії (Meaklim et al., 2023).

Аналіз даних досліджень підтвердив ефективність низки препаратів (темазепаму, тріазоламу, флуразепаму, золпідему, есзопіклону, доксепіну, рамелтеону, габоксадолу та індіплону), зокрема й не схвалених FDA, як при хронічному, так і при гострому/індукованому безсонні. Дані досліджень ефективності препаратів групи ПАРО не були включені до аналізу через брак опублікованих звітів про застосування цих засобів для осіб із гострим безсонням. Стабільна ефективність препаратів із різноманітними механізмами дії як за гострого, так і з хронічного безсоння свідчить, що тривалість захворювання суттєво не впливає на результати лікування. До того ж продемонстровано ефективність цих засобів уже в першу ніч лікування як для осіб із хронічним безсонням, так і для учасників досліджень із модельованим/індукованим гострим безсонням. У сукупності це додає вагомості висновку про те, що ефективність методів лікування хронічного безсоння може бути екстрапольована для осіб із симптомами гострого безсоння, а також підтверджує доцільність їх застосування як засобів швидкої дії для усунення симптомів порушення сну незалежно від їхньої тривалості.

Визначення варіантів терапії гострого безсоння

Важливу інформацію про фармакологічні методи лікування, схвалені FDA для лікування безсоння, наведено в таблиці. У всіх випадках формулювання в інструкціях щодо застосування цих препаратів є нечіткими стосовно тривалості захворювання: не згадується ані про гостру, ані про хронічну форму безсоння. Це ще раз свідчить, що тривалість захворювання не обов'язково є ключовим фактором для прийняття клінічних рішень. Відсутність чітких вказівок ще більше ускладнює призначення ліків, схвалених до 2004 р., коли діяли клінічні настанови, згідно з якими снодійні препарати слід було застосовувати лише короткими курсами (7–10 днів). Це надавало додаткової ваги твердженню, що снодійні препарати, ймовірно, найкраще застосовувати короткостроково, і підтримувало точку зору, згідно з якою фармакологічне лікування безсоння є паліативним, а не куративним. Довгострокова терапія снодійними препаратами не вважалася доцільною чи обґрунтованою, головним чином через припущення, що ризики їх застосування переважають користь (Perlis et al., 2008). Ці початкові побоювання, безсумнівно, підкріплювалися особливими застереженнями («в чорних рамках») щодо призначення БДЗ і Z-препаратів у США. Щодо БДЗ вони стосуються ризиків їх одночасного застосування з опіоїдами, зловживання, неправильного використання, розвитку залежності та абстинентних реакцій. Щодо Z-препаратів — можливості розвитку складних форм поведінки під час сну, включаючи лунатизм, керування транспортом уві сні та інші дії в стані неповного пробудження.

Таблиця. Фармакологічні засоби, схвалені FDA для лікування безсоння

Препарат	Клас	Рік першого схвалення FDA для лікування безсоння	Показання	Контрольована речовина класу IV	Особливі застереження «в чорних рамках»	Дані щодо застосування при гострому безсонні в Інструкції	Рекомендований AASM при хронічному безсонні
Темазепам	Бензодіазепіни	1981	Короткочасне лікування безсоння (зазвичай 7–10 днів)	Так	Так	Так	Так
Тріазолам	Бензодіазепіни	1982	Короткочасне лікування безсоння (зазвичай 7–10 днів)	Так	Так	Ні	Так
Золпідем тартрат	Агоніст рецептора ГАМК-А	1992	Короткочасне лікування безсоння, що характеризується труднощами із засинанням	Так	Так	Так	Так
Залеплон	Небензодіазепінові препарати (клас піразолопіримідинів)	1999	Короткочасне лікування безсоння	Так	Так	Так	Так
Есзопіклон	Небензодіазепіновий снодійний засіб (похідне піролопіразину)	2004	Лікування безсоння	Так	Так	Так	Так
Рамелтеон	Агоніст рецепторів мелатоніну	2005	Лікування безсоння, що характеризується труднощами із засинанням	Ні	Ні	Так	Так
Доксепін	Антигістамінний препарат / антагоніст H ₁ -рецепторів	2010	Лікування безсоння, що характеризується труднощами з підтриманням сну	Ні	Ні	Так	Так
Суворексанти	Антагоніст рецептора орексину	2014	Лікування безсоння, що характеризується труднощами із засинанням та/або підтриманням сну	Так	Ні	Ні	Так
Лемборексанти	Антагоніст рецептора орексину	2019	Лікування дорослих пацієнтів із безсонням, що характеризується труднощами із засинанням та/або підтриманням сну	Так	Ні	Ні	Немає даних*
Дарідорексанти	Антагоніст рецептора орексину	2022	Лікування дорослих пацієнтів із безсонням, що характеризується труднощами із засинанням та/або підтриманням сну	Так	Ні	Ні	Немає даних*

Примітка: * Препарат схвалений FDA після опублікування клінічних рекомендацій AASM (2017).

Адаптовано за M.L. Perlis et al. The natural history of insomnia: the incidence of acute insomnia and subsequent progression to chronic insomnia or recovery in good sleeper subjects // Sleep, 2020; 43 (6): zsz299

Інструкції для медичного застосування шести препаратів містять дані досліджень щодо лікування гострого (транзиторного) безсоння: це темазепам, золпідем, залеплон, есзопіклон, рамелтеон та доксепін.

У таблиці зазначено, які препарати рекомендовані для лікування хронічного безсоння настановою AASM (2017). Окрім AASM, ще кілька професійних організацій розробили рекомендації щодо медикаментозного лікування хронічного безсоння: Американська колегія терапевтів (ACP) (Qaseem et al., 2016), Європейське товариство дослідження сну (ESRS) (Riemann et al., 2017) і Британська асоціація психофармакології (BAP) (Wilson et al., 2019). Ці настанови в основному базуються на системі розробки, оцінювання та експертизи ступеня обґрунтованості

клінічних рекомендацій (GRADE) (Guyatt et al., 2011) і здебільшого не містять інформації про те, яким препаратам притаманне найкраще співвідношення ризику й користі та/або призначення яких є оптимальним залежно від тривалості захворювання або стійкості результатів лікування. У кількох метааналізах було розглянуто питання порівняльної ефективності. Два з них надали перевагу низьким дозам доксепіну (до 6 мг), причому в одному автори дійшли висновку, що доксепіну притаманний найсприятливіший загальний профіль, а також найкраще співвідношення ризику й користі щодо пробуджень після початку сну (Cheung et al., 2024); в іншому повідомляється, що призначення доксепіну в низьких дозах (< 10 мг) є оптимальним методом лікування

для збільшення тривалості сну та підвищення його ефективності, з урахуванням обмеженої якості досліджень та потенціалу побічних ефектів при інших методах лікування (Chiu et al., 2021). Третій аналіз, зосереджений на пацієнтах літнього віку, показав, що бракує доказів щодо оптимального втручання для представників цієї популяції (Samara et al., 2020).

Перспективи фармакологічних опцій самолікування гострого безсоння

Лікування безсоння під час гострої фази надає можливість швидко усунути симптоми протягом короткого періоду можливостей, пов'язаного з гострим безсонням, та потенційно уникнути прогресування до хронічного безсоння. Самолікування за допомогою фармакотерапії, що базується на доказах та добре переноситься, може бути оптимальним підходом до розв'язання цієї проблеми. Для дорослих осіб із симптомами безсоння у США доступні такі варіанти самолікування, як приймання препаратів на основі мелатоніну та інших дієтичних добавок, вживання продуктів на основі канабісу (δ -тетрагідроканабінолу [ТГК] та канабідіолу [КБД]), застосування безрецептурних антигістамінних препаратів (головним чином дифенгідраміну) та споживання алкоголю (Sateia et al., 2017; Kaul et al., 2021). Комплексні дослідження показують, що споживачі часто використовують методи лікування та рекреаційні речовини, які можна отримати без рецепта (Morin et al., 2024; Fisher et al., 2025). На жаль, для більшості (або навіть всіх) цих варіантів самолікування немає достатніх даних щодо безпеки та ефективності, тож вони не рекомендовані для лікування безсоння (Sateia et al., 2017).

Даних щодо продуктів на основі ТГК та КБД недостатньо, щоб вважати їх надійними варіантами для самолікування (Kaul et al., 2021). Дифенгідрамін та мелатонін є одними з найпоширеніших препаратів для самолікування, проте не рекомендовані AASM для корекції труднощів із засинанням або підтриманням сну (Sateia et al., 2017). Препарати мелатоніну дуже варіабельні за своєю рецептурою та, отже, їхня дія є дещо непередбачуваною (Erland, Saxena, 2017). Безрецептурні препарати, що містять дифенгідраміну гідрохлорид, мають антихолінергічні ефекти, які можуть спричинити когнітивні порушення, похмільний синдром і сонливість наступного дня, а також падіння, особливо в осіб похилого віку (Abraham et al., 2017); вони також вважаються потенційно небезпечними для використання літніми пацієнтами згідно із критеріями Бірса Американського геріатричного товариства (AGS, 2015). До того ж бракує переконливих та відтворюваних даних щодо ефективності дифенгідраміну (Sateia et al., 2017). Деякі особи з симптомами гострого безсоння вживають алкоголь для посилення сонливості; це може бути корисним для зменшення латентності засинання, проте зазвичай пов'язано з подальшим нічним та раннім пробудженням і поганою якістю сну загалом (Ebrahim et al., 2013; Park et al., 2015). Отже, потреба в надійних варіантах самолікування для осіб із гострим безсонням — без суттєвих проблем із безпекою чи переносимістю, доступних для споживачів у цей обмежений період (до переходу безсоння у хронічне) — в основному залишається незадоволеною.

Попри обмежену доказову базу самолікування, своєчасна терапія гострого безсоння може зменшити денні симптоми, стрес і поліпшити самопочуття (Ellis et al., 2014).

До того ж гостре безсоння періодично повторюється, іноді передбачувано (наприклад, щоразу, коли наступного дня очікується певний стрес) (Walker et al., 2022). Тому засоби лікування можуть використовуватися щоразу, коли виникає ситуація, що може спричинити гостре безсоння. У США, Канаді та деяких європейських країнах певні засоби корекції проблем зі сном доступні без рецепта (NHS, 2026; Health Canada, 2026; FDA, 2026).

У рідкісних випадках гострі порушення сну можуть свідчити про значну психологічну травму, нове серйозне захворювання (чи погіршення перебігу наявного). У такому разі пріоритетом має бути розв'язання основної проблеми, а не спроба самостійного лікування проблем зі сном. Наполегливо рекомендована консультація кваліфікованого медичного працівника.

Практичні рекомендації

- Пацієнтам із симптомами гострого безсоння слід призначати безпечне та ефективне фармакологічне лікування
- Дієве лікування гострого безсоння забезпечує полегшення стану і може знизити ризик розвитку хронічної інсомнії
- Докази, що підтверджують безпеку та ефективність фармакотерапії для пацієнтів із хронічним безсонням, застосовні також до осіб із гострим безсонням

Висновки

Натепер бракує клінічних даних щодо лікування гострого безсоння, що виникає спонтанно. Майже 20 % осіб із гострим безсонням мають тривалі порушення сну, але не відповідають критеріям хронічного безсоння, що свідчить про наявність прогалин у діагностичних класифікаціях. Докази щодо ефективності та безпеки лікування дорослих із хронічним безсонням можна екстраполювати для тих, хто страждає на гостре безсоння, на основі загальної патофізіології та еволюції безсоння (тобто шляху від належної якості сну через гостре безсоння до хронічної інсомнії). Є достатньо даних, що підтверджують ефективність використання кількох методів лікування для швидкого зменшення симптомів як хронічного, так і гострого/індукованого безсоння. З огляду на наявні дані клінічних випробувань, а також широкі показання, викладені в Інструкціях для медичного застосування різних препаратів у США, певні фармакологічні методи лікування можуть безпечно та ефективно використовуватися для лікування симптомів гострого безсоння. До того ж доступність безрецептурних засобів самолікування, користь яких науково обґрунтована, може сприяти поліпшенню стану на ранніх стадіях гострої інсомнії, запобігаючи розвитку хронічного безсоння.

Підготувала *Наталія Кунко*




Селюфен

Залеплон

МОЖЕ
ЗАСТОСОВУВАТИСЯ
ВВЕЧЕРІ Й УНОЧІ
ЗА 4 ГОДИНИ ДО ПРОБУДЖЕННЯ²

ADAMED
Для Родини



-  Первинно використовують під час порушень засинання¹
-  Початок снодійної дії – протягом 10 хвилин після приймання²
-  Відсутність негативного впливу на психомоторну й когнітивну симптоматику (можливість управляти транспортом)²

Виробник: АТ «Адамед Фарма».

Коротка інформація для медичного застосування препарату Селюфен. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Матеріал призначено для професійної діяльності фахівців сфери охорони здоров'я, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Sateia MJ, Buysse DJ, Krystal AD, Neubauer DN, Heald JL. Clinical practice guideline for the pharmacologic treatment of chronic insomnia in adults: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. J Clin Sleep Med. 2017;13(2):307–349. 2. Адаптовано з: Бурчинський С. Г. Інсомнії в неврологічній практиці: можливість та критерії вибору лікарського засобу нового покоління / С. Г. Бурчинський // НЕЙРОNEWS. 2017;2(86).

Склад: діюча речовина: залеплон; 1 капсула містить залеплону — 10 мг. **Показання.** Тяжка форма порушення сну, що проявляється ускладненням засинання. Протипоказання. Підвищена чутливість до

компонентів препарату. Період годування груддю. Тяжка печінкова недостатність. Тяжка дихальна недостатність. Тяжке порушення функції нирок. Синдром нічного апное. Тяжка міастенія. Дитячий вік. **Побічні реакції.** Сонливість, амнезія, порушення концентрації, порушення функціонування м'язів погіршують здатність керувати транспортними засобами та обслуговувати механічні пристрої. У разі недостатньої тривалості сну збільшується імовірність порушення уваги. Нечасто (> 1/1000, < 1/100): анорексія, астенія, зниження тактильної чутливості, погане самопочуття, фотосенсибілізація та інші. «Коротка інструкція для медичного застосування препарату Селюфен. Повна інформація та повний перелік можливих побічних реакцій знаходиться в інструкції для медичного застосування препарату». *Курс лікування має бути максимально коротким, наскільки це можливо, максимальна тривалість може становити 2 тижні. Слід повідомити пацієнта про можливість рецидиву безсоння після закінчення лікування. Реєстраційне посвідчення UA/5258/01/01.

UA-SEL-001-AM-0225-P

Гофман: непозбувна двоїстість натури



Видатний німецький митець Ернст Теодор Амадей Гофман (1776–1822) був надзвичайно багатогранною особистістю. Працюючи юристом, він також проявив себе як художник, композитор, диригент, театральний режисер, а найбільше визнання здобув у літературі завдяки своїм казкам («Лускунчик і Мишачий король», «Крихітка Цахес» тощо). У власній творчості Гофман досліджував межі між реальністю та божевіллям, описуючи різні психічні розлади — манії, галюцинації, роздвоєність особистості. Та й сам він відзначався несприйняттям власного тіла, суперечливістю характеру, мав різкі коливання настрою, алкогольну залежність. Сучасні дослідники висувують припущення про наявність у нього розладу із дефіцитом уваги та гіперактивністю, біполярного афективного розладу, шизофренії, нейросифілісу, мігрені з аурую тощо.

Що за родичів дала мені доля

Ернст Теодор Вільгельм Гофман народився 24 січня 1776 р. у м. Кенігсберг (Королівство Пруссія) в сім'ї юриста. Своє третє ім'я він змінив на Амадей 1805 р. на честь Моцарта. Його батько Крістоф Людвіг походив із роду лютеранських пасторів, але став судовим адвокатом. Він був розумним, музично обдарованим, однак неорганізованим, імпульсивним, нехтував службовими обов'язками і зловживав алкоголем. У 1767 р. він одружився зі своєю кузиною Луїзою Альбертиною Дерфер, донькою придворного адвоката. Надміру сором'язлива й закомплексована, вона, за спогадами, «вирізнялася майже одержимою любов'ю до порядку та благопристойності в усіх зовнішніх проявах».

У подружжя народилося троє синів. Старший — творча особистість, але нерозважливий і марнотратний. Середній помер у дитинстві. Ернст був наймолодшим. Коли йому виповнилося два роки, батьки розлучилися. Крістоф поїхав, забравши старшого сина, якого у віці 30 років визнали недієздатним і помістили до робітного будинку. Луїза із молодшим повернулася до батьківського дому, де жила з матір'ю, двома незаміжніми сестрами й неодруженим братом.

«Що за родичів дала мені доля!» — нарікав пізніше Гофман. Ні батька, ні старшого брата він більше ніколи не бачив. Його мати після розлучення, яке сприйняла за крах не лише своєї репутації, а й усього життя, страждала на психічні та фізичні розлади. Вона остаточно замкнулася в собі, не з'являлася на людях і навіть рідко виходила з кімнати, часто істерично ридала та «просто вегетувала в незмінно хворобливому стані». Як зазначав біограф Р. Сафранські, інші члени сім'ї паралізували її ініціативу виконувати роль матері. Луїза була надто зайнята власними душевними стражданнями,

щоб займатися сином. Вона померла від інсульту, коли йому було 20, але за всі ці роки в них так і не налагодився справжній емоційний зв'язок. Цей досвід наклав відбиток на творчість Гофмана, у якій матері фактично не мають права на існування.

Дитиною Ернст марно шукав підтримки серед інших членів сім'ї. Його поважна бабуся була недосяжним авторитетом. Дядько Отто, юрист-невдаха і патологічний педант, лише намагався привчити хлопця до порядку, чим викликав насмішкувату зневагу. Тітка Шарлотта померла від віспи через рік після приїзду племінника. Інша тітка, Софі, більш розкута та весела порівняно зі своїми рідними, ставилася до нього як до молодшого брата.

Усі Дерфери були маленькими на зріст і любили музику, грали на різних інструментах. Найяскравішими враженнями дитинства стали для Ернста імпровізовані домашні концерти, як назвав їх біограф, «оркестр гномів». Перші уроки гри на фортепіано йому давав дядько, а пізніше запросили вчителя. Гофман опанував кілька інструментів і в 13 уже складав власні музичні композиції.

Ернст зростав у замкненому родинному колі, але був, за власними словами, «полишений сам на себе в чотирьох стінах», часто почувався самотнім. «У мене не було сім'ї», — писав митець у дорослому віці. Відтак, наділений уявою та вигадливістю, він тікав у світ своїх фантазій. Також Гофману була властива надмірна сприйнятливості і хвороблива чутливість. У домі Дерферів жила галаслива квартирантка — психічно хвора пані Вернер, яка приходила переповідати свої містичні сни. Свого сина Захарію вона вважала втіленням Ісуса Христа, падала перед ним навколішки та співала гімни. І квартирантка, і її син лякали маленького Ернста, наводили на роздуми про природу



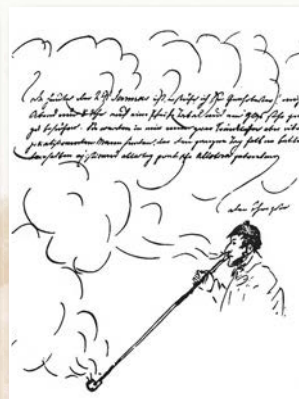
Юнацький автопортрет Ернста із другом



Теодор Гіппель, найкращий друг



Автопортрет Гофмана



Автопортрет Гофмана в листі

божевілья та жах перед ним. До речі, Захарія Вернер став письменником, але мав репутацію ексцентричного дивака.

У шість років Гофмана віддали до міської реформатської школи, де він потоваришував із Теодором Готлібом Гіппелем (1775–1843), який лишився його найближчим другом до кінця життя. Однокласники ж не любили Ернста. Незважаючи на жвавий темперамент, він поведився замкнуто, оточуючи себе стіною зверхності та байдужості. А ще хлопець любляв знущатися над тваринами і часом збиткувався й над школярами.

У 1792 р. Гофман, за сімейною традицією, вступив на юридичний факультет — до Кенігсберзького університету, зоставшись жити вдома. Після від'їзду Гіппеля їхня дружба перейшла на стадію листування. Із 1794 р. до 1806 р. митець надіслав йому близько 150 листів, які є безцінним джерелом біографічної інформації.

Я — юрист і у кращому разі трішки музикант

Двоїстість натури Гофмана проявилася вже в університетські часи. Він неохоче, але старанно студіював юриспруденцію, але водночас брав уроки живопису, вивчав музичну теорію, вдосконалював свою виконавську техніку, вже сам давав уроки гри на фортепіано, багато читав, а також робив перші проби пера, написавши до 21 року аж три повноцінні романи, які не вдалося опублікувати. «Якби все залежало від мене, я став би композитором і мав би надію досягти успіху в своїй справі, — зазначав юнак, — тоді як в обраній мною професії я навечно зостанусь дилетантом».

Після закінчення університету юридична кар'єра Ернста пішла по висхідній. Він почав як судовий слідчий у Кенігсберзі, 1796 р. одержав посаду в суді м. Глогау (нині — Глогув, Польща), а за два роки переїхав до Берліна, де обійняв посаду референдаря в апеляційному суді — завдяки клопотанням дядька-радника Йоганна Дерфера, в сім'ї якого він увесь цей час жив. При цьому чоловік невтомно займався творчістю, зв'язуючись друго: «В будні я — юрист і у кращому разі трішки музикант, у неділю вранці я малюю, а ввечері сідаю та до пізньої ночі пишу дуже смішні речі».

З-під родинної опіки митець нарешті вирвався 1800 р., отримавши призначення асесором у м. Познань (нині — Польща). Але він поплатився кар'єрою за нерозважливий жарт: напередодні підвищення до радника намалював карикатури на місцевих чиновників, за що був висланий у маленьке містечко Плоцьк (сучасна Польща), де майже два роки працював безоплатно. Опинившись у глушині, Ернст приохотився

до алкоголю, став неврівноваженим і примхливим, а в його щоденнику з'явився запис: «Після пуншу нерви напружені до межі. Напад передчуття смерті. Двійники».

Навесні 1804 р. Гофмана перевели до Варшави на посаду урядового радника (не без допомоги Гіппеля). Там він потоваришував із Юліусом Едуардом Гітцігом (1780–1849), юристом і письменником, який познайомив його із літературою романтизму, а пізніше став його першим біографом.

Зразково виконуючи посадові обов'язки, Ернст одночасно зумів розкрити всю повноту своєї артистичної натури: писав різножанрові музичні твори, став одним із засновників місцевого музичного товариства, організовував концерти, сам диригував, співав, грав на фортепіано, а ще власноруч розписував зали.

Дослідниця Г. Віткоп-Менардо характеризувала Гофмана як роздвоєного: дві його натури змінювалися із неймовірною швидкістю і легкістю, але при цьому у своїй рухливій сукупності утворювали відносно постійну, стійку особистість. Він ніби вів одночасно два життя, що різко відрізнялися одне від одного: чітко визначене життя чиновника і багатогранне життя митця.

Через окупацію Варшави наполеонівськими військами 1806 р. Ернст утратив посаду і лишився без засобів до існування, але навіть у таких умовах продовжував творити. Відмовившись присягнути новій владі, він виїхав до Берліна, де дійшов до крайньої межі зубожіння. Митець відчайдушно пропонував свої художні, музичні та театральні навички, але постійної роботи знайти так і не зумів: «Я працюю до виснаження, надриваю власне здоров'я і нічого не заробляю! Ось уже 5 днів, як я не їв нічого, крім хліба. — Такого ще ніколи не було!»

Урешті навесні 1808 р. Гофман отримав посаду в м. Бамберг (Баварія), де виконував у місцевому театрі функції помічника директора, композитора і художника сцени, значно розширив репертуар, застосовував нові сценічні методи. Далі він продовжив свою театральну діяльність у Дрездені та Лейпцигу, де тривали бойові дії. Паралельно із цим чоловік займався літературою, а також змушений був давати уроки музики, адже заробітки були мізерними. Гітцігу він нарікав: «Щоденні вистави мене дуже обтяжують — породжений цим поганим настроєм заважає моїй високій меті: ось уже вісім днів сплю неспокійно, виснажений пророчими снами, які передвіщають жахливе нещастя». І справді незабаром директор театру звільнив Гофмана через пропущену арію.

Тоді Гіппель умовив Ернста повернутися на чиновницьку службу — після 8-річної перерви. Восени 1814 р. він приїхав



Карикатура на чиновника



Юліус Гітціґ, друг



Ескіз театрального костюма



Ернст на гравюрі Дюпонта

до Берліна, де почав працювати в Міністерстві юстиції, що, правда, спочатку безоплатно. Керівництво одразу відзначило старанність і компетентність чоловіка, і його кар'єра швидко пішла вгору, а фінансове становище чимдалі поліпшувалося.

Після виходу прозової збірки «Фантазії в манері Калло» Гофман несподівано для себе став популярним письменником, видавці почали змагатися за право публікації його творів. Однак сам він найбільше цінував композиторську працю. Митець завершив свою найкращу оперу «Ундіна», яку писав не один рік, і влітку 1816 р. відбулася її прем'єра на сцені Берлінського театру. Опера справді мала чималий успіх і ставилася 14 разів, доки не згорів театр разом з усіма декораціями.

Ернст хвилювався, що не зможе довго витримувати подвійного навантаження, і часто нарікав на свою чиновницьку службу: «...безліч справ я тягну за собою, ніби каторжник колодки, і вірю, що це покарання мені за незчисленні гріхи, за те, що не витримав випробування свободою та змушений був знову повернутись у в'язницю».

Зітхання, хвилювання і відчай

Уже в юності, на тлі усвідомлення своєї нестандартної зовнішності, у Гофмана окреслився конфлікт із власним тілом. Найперше він комплексував через низький зріст. Сучасники пригадували його не просто як невисокого, а називали «коротуном», «мініатюрним» і навіть «чоловічком». Окрім того, митець був дещо згорбленим, із втягнутою у плечі головою, мав випнуте підборіддя, тонкі стиснені губи й колючі очі.

У 16 років Ернст закохався в пансіонерку Амалію Нойман, яка не звертала на нього уваги. У відчай він писав Гіппелю: «Якщо вже я не зміг зацікавити її своєю зовнішністю, хай буду я найбридкішим, тільки б вона помітила мене, тільки б поглянула на мене».

Дослідник Огюстен Кабанес зазначав, що чутливість Гофмана із роками лише зростала: «Під час статевого дозрівання його тіло відчувало шок, від якого йому було важко оговтатися... його сексуальний інстинкт прокинувся, але жінки, яких він бажав, були лише створіннями мрій».

Першою коханкою 18-річного Гофмана стала Дора Гатт, якій він давав уроки гри на фортепіано. Вона була на дев'ять років старша і заміжня за підстаркуватим пивоваром, від якого мала п'ятьох дітей. У листі до друга Ернст намагався аналізувати свої почуття: «Маю сумнів, що люблю свою подругу з усією силою пристрасті, на яку здатне моє серце; при цьому, однак, я менше за все бажаю знайти предмет, який би розбудив у мені це дрімотне почуття — це порушило б мій прийнятний спокій,

і я заздалегідь сахаюся, уявляючи всі ті незручності, що неминуче його супроводжують. Прийдуть зітхання, тривожна невпевненість, хвилювання, меланхолійні мрії, відчай... бр-р. Тому я уникаю всього, що може спричинити щось подібне».

На початку 1795 р. виявилось, що Дора завела ще одного коханця і вагітна шостою дитиною, яку народила восени. Але вже незабаром її стосунки з Ернстом відновилися. Другові він зізнавався: «Ти врахував усе, крім одного: я кохаю її до божевілля, і саме в цьому полягає моє нещастя».

Ще однією особливістю характеру митця була його схильність до публічного прояву емоцій. Охоплений пристрастю, він шалено ревнував Дору і до чоловіка, і до інших: «Я кохаю її і нещасний, бо вона не моя — і не може бути моєю». На початку 1796 р. репутація Ернста в місті стала вже настільки скандальною, що рідним довелося організувати його переведення по службі до Глогау. Однак через рік Гофман розшукав Дору, щоб прохати її розірвати шлюб і стати його дружиною. Вона відмовила, хоча наступного року справді розлучилася й одразу вийшла за місцевого вчителя, проте невдовзі померла.

Живучи в сім'ї дядька, Ернст, можливо, за наполяганням рідних 1798 р. зробив пропозицію своїй кузині-ровесниці Мінні Дерфер. Їхні заручини тривали майже чотири роки, та лише переїхавши до Познані, він наважився їх розірвати. Мінна так і лишилася незаміжньою, а Гофман того ж року поспішно одружився із донькою міського радника Маріанною Теклею Міхаліною Тциньською (Рорер) (1778–1859), яку називав Міша. Гітціґу він розповідав, що майбутня дружина спочатку привабила його тим, що вже була заручена з іншим, а він її відбив.

Знайомі характеризували Мішу як досить прозаїчну жінку, далеку від розуміння творчих поривів свого чоловіка, однак просту, невибагливу, сумирну й поступливу. Митець рідко виходив із нею на люди, але, коли це траплялося, незмінно намагався переконати всіх у її винятковій освіченості й дотепності, що зовсім не відповідало дійсності.

У 1803 р. Гофман писав про неї: «Я впав би неминуче у відчай або, скоріше, відмовився б давно від посади, якби не любляча дружина, яка пом'якшує всі негаразди, що тут доводиться відчувати вповні, й надає мені сил, щоб витримати величезний тягар сьогодення і ще й зберегти їх для майбутнього». Це одна із нечисленних згадок про Мішу в його записах. Вона справді поділяла з чоловіком усі випробування, переїжджала разом із ним по всіх місцях його служби. Коли дорогою до Лейпцига їхня карета перекинулася, Міша отримала серйозну травму голови, але після наданої медичної допомоги продовжила шлях.



Юлія Марк (справа) із сестрою



Танок божевільного Крейслера



Лист Гофмана



Митець на малюнку В. Генцеля

У 1805 р. у Гофманів народилася єдина дитина — донька Цецилія. Також кілька років у їхній сім'ї виховувалася племінниця Міша. Потерпаючи від злиднів у Берліні, митець відправив дружину із дітьми до Тициньських у Познань, де, проте, маленька Цецилія померла, а Міша тяжко захворіла. У цей час Ернст шукав розради в обіймах жінки (чи то вдови) берлінського чиновника. Існує навіть легенда, що в них народився син із видатними музичними здібностями, але із психічними розладами, який в юності втопився. Прихильники гіпотези про наявність у Гофмана сифілісу вважають, що хворобу він підхопив саме від цієї коханки.

Коли Міша одужала, подружжя возз'єдналося в Бамберзі. Дітей у них більше не було. Вони прожили разом 20 років, і друзі не могли пригадати, щоб бодай колись у них відбувалися гучні сварки. Міша терпляче зносила чоловікові зміни настрою та поблажливо ставилася до його ексцентричних витівок і навіть до подружніх зрад.

Ктх — Ктх — Ктх!!!

У 1803 р. Ернст почав вести щоденник, який є унікальним свідченням його думок і переживань, а ще — хронікою найбільшої пережитої ним пристрасті.

Коли йому було 32 роки, він влаштувався вчителем музики й співів для 12-річної Юлії Марк та її сестри, доньок удови бамберзького консула, бував частим гостем у їхньому домі й у позаурочний час. Щойно Юлії виповнилося 15, у його щоденнику з'явилися недвозначні описи прихильності до неї. Він іменував її Кетхен (за іменем головної героїні п'єси Г. Кляйста), скорочуючи зазвичай до *Ктх*, і, певно, зі страху бути викритим дружиною, частину записів робив латиною, італійською чи французькою мовами або грецькими літерами.

Упродовж двох років (1811–1812) Гофман ретельно документував свої нестримні почуття, які коливалися від екзальтації до відчаю. Наприклад:

«Ктх: прекрасна, як ніколи — а я — закоханий, як сто чортів»

«Ктх — Ктх — Ктх!!! я в безтямному захваті»

«Ктх — Ктх — Ктх — Наді мною нависла загроза загибелі, і я не можу її уникнути»

І поряд із цими проявами емоційної екзальтації — нотатки, сповнені думок про божевілля й суїцид:

«Чому я так часто думаю про божевілля, чи то вві сні, чи наяву?»

«Чорт забирай цей дивний настрій — або я застрелюсь, як собака, або збожеволю»

Коли він дізнався про подвійне самогубство, вчинене Г. Кляйстом (див. у «НейроNews», № 8, 2021), то записав:

«Дивовижний, романтично ніжний настрій Ктх — вона хвора, думки про смерть разом із нею».

Біограф Р. Сафранські коментував, що Гофман завжди передчував загрозу божевілля від кохання, точніше, внаслідок стримуваного пристрасного бажання. Більше року він з усіх сил намагався тамувати свої емоції, ходив на вечори до Марків разом із дружиною і навіть завів собі коханку, молоду актрису:

«Знайшов, що можна відволіктися від Ктх»

Вочевидь, на початку 1812 р. приховувати почуття він був уже не в змозі:

«Вона про все знає або, скоріше, про все здогадується»

«Украй цікава розмова з Ктх: “Ви мене не знаєте — моя мати теж — ніхто, — я утаюю багато чого глибоко в собі — я ніколи не буду щасливою”»

Але найбільшим ударом для митця стала звістка про заручини 16-літньої Юлії з сином купця Грєпеля. Його охопив справжній шквал емоцій, серед яких — гнів, заздрість, розчарування тощо, наслідком чого став скандал на пікніку, влаштованому Марками на честь заручин. Він добряче випив, а наречений Юлії взагалі перебрав і при спробі йти ганебно впав. Ернст вигукнув: «Погляньте, ось лежить погань! Ми випили стільки ж, але з нами такого не сталося! Таке може трапитись лише із нищими, прозаїчними типами!»

Обурена пані Марк заборонила Гофману бувати в їхньому домі. Однак він ще кілька разів бачив Юлію на світських заходах. У грудні того ж року вона вийшла заміж і переїхала в Гамбург. А він записав у щоденнику:

«Байдужий, гидкий, поганий і спустошений настрій. Дивно, що всі барви нібито зникли з життя і, здається, це почуття проникло набагато глибше, ніж я собі уявляв. Ктх — Ктх»

Остання згадка про Юлію — квітень 1813 р. — звістка про її вагітність.

Як і передбачав митець, її шлюб був нещасливим та через кілька років закінчився розлученням. Невдовзі після цього Грєпель помер. Юлія повернулася в Бамберг і вийшла за свого кузена, а після його смерті жила в Мюнхені.

Ернст більше ніколи не бачив Юлію, однак відтворив у багатьох своїх творах, де вона постає в різних образах і під різними іменами: то як невинне створіння, принесене в жертву (Цецилія у «Псі Берганці»), то як демонічна звабниця (Джульєтта в «Пригодах у новорічну ніч»), то як янгольська

рятьівниці (Аурелія в «Еліксирах диявола» і Юлія в «Коті Мурі»). Персонажі, закохані в неї, особливо капельмейстер Крейслер, зазвичай страждають до божевілля.

Казки не для дітей

Гофман вважав своїм справжнім покликанням музику і ніколи не розглядав літературу як серйозне заняття, радше як спосіб заробітку. Власне, перше його опубліковане оповідання «Кавалер Глок» було задумане як музикальна рецензія. «Я став письменником, не приклавши до цього особливих зусиль, — говорив він другу, — усе сталося ніби само собою».

За підрахунками літературознавців, протягом 13 років загалом ним було створено близько 50 творів малих жанрів (повісті, новели, казки тощо), а також романи «Еліксири диявола», «Життєва філософія kota Мура», «Володар бліх». І в усіх них чільне місце посідає музика.

Матеріали для своєї прози Ернст черпав або з чистої фантазії (зокрема зі снів чи видінь), або ж із повсякдення — спостерігаючи цікаві характери у громадських місцях, але ніколи не використовував реальні судові справи, з якими працював. Писав він швидко, особливо не задумуючись над композицією і не маючи часу на відточування мови. Траплялося й таке, що, кваплячись, Гофман віддавав у друк частину рукопису, а сам не міг згадати, на чому зупинився, бо, бувало, писав кілька речей одночасно.

Сповнені фантастичних подій і чарівних перетворень, книги Гофмана насправді є набагато глибшими: дослідники вбачають у них безліч зовсім не «дитячих» підтекстів.

Центральним образом доробку митця є капельмейстер Йоганн Крейслер — альтер-его самого автора, якому він передав власний досвід музиканта, свої боязні, сумніви й бажання. Крейслер фігурує у багатьох його текстах, еволюціонує й урешті божеволіє. Взагалі тема божевілля є провідною для Ернста. Біографи схильні трактувати її у двох площинах — як результат зіткнення творчої особистості з філістерським оточенням, а також як наслідок внутрішніх конфліктів персонажів та їх нереалізованих прагнень.

Фактично всі герої Гофмана живуть подвійним життям, по чергово виступаючи то в реальному світі, то у фантастичному, і при цьому не належать жодному з них, постійно переміщуючись. Іноді це виливається у справді гармонійне існування, але частіше відбувається навпаки: нездатні розмежувати вигадку й реальність, вони опиняються на межі психозу.

Персонажі зазвичай мають і роздвоєний соціальний статус: будучи професорами, студентами, чиновниками, одночасно виявляються саламандрами, вампірами, чарівниками тощо. Взагалі митець є одним із перших, хто ввів у літературу тему двійника. І не без автобіографічного підґрунтя. Як влучно зазначила Г. Віткоп-Менардо, «у поета й музиканта Ернста Теодора *Амадея* Гофмана був двійник — радник королівського прусського апеляційного суду Ернст Теодор *Вільгельм* Гофман». У його книгах виступають і просто схожі люди («Двійники»), і люди, поєднані більш тонким метафізичним началом («Еліксири диявола»). Інколи ці двійники безмірно множаться («Сеньйор Форміка»), або подвійна природа одної істоти проявляється в образах різних людей («Повелитель бліх»).

Письменник завжди цікавився всім таємничим, вірив у духів, читав мистиків, студіював теорію магнетизму, навіть брав участь у сеансах із сомнамбулами, а також передбачав винайдення людиноподібних «автоматів». І все це безпосередньо

відобразилося в його текстах, які є доволі моторошними, але не належать до класичної літератури жахів, адже читачеві до кінця так і незрозуміло, чи зображені події відбулися насправді, чи лише у свідомості персонажа; чи це був дійсно близнюк, чи йдеться про розщеплення особистості.

Тому фахівці навіть намагалися встановлювати діагнози героям Ернста. Так, Зигмунд Фройд відзначив, що в «Еліксирах диявола» він розкрив різні аспекти феномену двійника, як-от подвоєння, поділ і взаємозаміна «я», постійне повторення того самого. Протагоніста роману, Медарда, вважають найточнішим зображенням процесу розвитку шизофренії, спровокованої травматичним досвідом. За словами біографа Г. Клінке, у цьому творі психіатр може знайти достатньо матеріалу для написання великого обсягу клінічних досліджень щодо еротичних марень, імпульсивних учинків, маній тощо.

Доробок Гофмана нерідко розглядається психоаналітиками як раннє дослідження неусвідомлених страхів, параної та маніакальних станів. Психіка персонажів зазнає впливу таємничих сил, які — при уважному прочитанні — виявляються внутрішніми страхами і душевними травмами. Зокрема, казкові перевтілення насправді відображають конфлікт із власним тілом, знайомий і самому авторові. Для його персонажів тіло нерідко стає тягарем або й прокляттям (наприклад, «Пес Берганца», «Крихітка Цахес» тощо), нерідко вони почуваються ув'язненими в ньому й намагаються знайти вихід за допомогою уяви.

Дослідник Майкл Келлермайер звернув увагу на ще один прихований аспект творів Гофмана: у них він ніби намагався знову пережити приниження, спричинене забороненим потягом, скандальними стосунками. У його книгах майже немає нормальних взаємин — це завжди щось на межі перверсії (перелюб, інцест, педофілія тощо). Чоловіки палко закохуються не тільки в недоступних дівчат, заміжніх жінок, малолітніх сестер чи доньок, а й у людиноподібного автомата, блакитнооку змійку, вампірку, жіночий дух шахт тощо. Проте автор зовсім не схвалює подібну пристрасть, а навпаки — щоразу підкреслює її згубність, караючи героїв за неприродну закоханість смертю або божевіллям.

Загадка сам для себе

Існує думка, що такі незвичайні твори Ернсту вдалося писати лише завдяки алкоголю. Він мав до цього спадкову схильність і в період проживання в Бамберзі, а надто — у Берліні, справді часто відвідував різні учті й був завсідником місцевих пивниць. Ю. Гітціг лишив детальний опис типового вечора митця: «...у нього нерідко бувало два застілля, скажімо, із 7 до 9 і з 9 до 12, потім же, коли інші розходилися по домівках, він, як би пізно не було, вирушав іще до шинку, аби там зустріти схід сонця. Раніше повернутися додому він не міг... Він пив, щоб збадьоритися; доки сил у нього було більше, потрібні були менші дози, потім, звісно, більші. Зате, коли він збадьорювався, для чого нерідко вистачало півштофу вина і хоча б одного приємного слухача, не було нічого цікавішого за цей феєрверк дотепності та політ фантазії».

Художник Карл Кунц пригадував, що Гофман знав міру і напивався вельми рідко — лише тоді, коли в нього псувався настрої. А настрої митця коливалися із неймовірно швидкістю, адже він був надміру чутливим і хворобливо збудливим, міг непередбачувано переходити «від найпоетичнішого містицизму до найпохмурішої іпохондрії».



Ернст із другом у пивниці
(Г. Крамер)



«Ми всі маємо померти». Малюнок Гофмана в листі до Кунца



Автопортрет хворого митця

Фахівці припускають, що це може свідчити про наявність у чоловіка біполярного афективного розладу, який пояснює його емоційні сплески і здатність працювати до виснаження.

Україн дратівливий, Ернст відзначався прямолінійністю, ніколи не симулював те, чого не відчував, і якщо був не в гуморі, то про це знали всі. Коли митець знаходився вдома, то йому заважало буквально все — від сусідів до шуму на площі. Але найбільше Гофмана нервувала погана гра чи співи; якось він пожбури в склянкою в музиканта, що фальшивив, виконуючи Моцарта.

Коли Гофман перебував у пивниці, то нерідко виходив із рівноваги через котрогось із відвідувачів і тоді, спочатку натяками, а далі прямими образами добивався того, щоб його подразник залишав заклад. Однак у світських салонах розлютитися чи вдатися до сарказму він не міг. Коли Ернсту ставало нудно (найбільша мука для нього), він починав жакливо гримасувати. Багата міміка була визначальною особливістю «тонкого і своєрідного обличчя» митця, вираз якого постійно змінювався, відображаючи мінливі настрої. Знаючи цю свою рису, він інколи сідав окремо від інших гостей, віддалік столу, щоб дати волю своїм емоціям.

Друзі пригадували Ернста як надзвичайно рухливого. Він швидко і ніби непомітно пересувався в людних місцях; захоплений бесідою, розмахував руками, не міг всидіти на стільці, перехилився до співрозмовника, вискакував із-за столу й починав бігати. Говорив Гофман швидко і високим голосом, ковтаючи закінчення слів, але раптово замовкав. Під настрої любив карикатурно імітувати інших, жартувати, розігрувати, перевдягатися. На думку сучасних біографів, у нього міг бути розлад із дефіцитом уваги й гіперактивністю.

К. Кунц писав: «Він для самого себе охоче залишався загадкою, розгадки якої постійно боявся, і від мене також вимагав, щоб я розглядав його як священний ієрогліф, що не піддається розшифруванню».

Також йому був властивий такий неврологічний феномен, як синестезія. Його Крейслер говорить: «...коли я прослухав багато музики, я відчуваю єдність кольорів, звуків і запахів». Наприклад, запахи асоціювалися в Ернста зі звуками (аромат темно-червоної гвоздики — звук мисливського рогу), звуки мали візуальні ефекти (музика — перенесення в соняхи), кольори співвідносилися зі звуками («одяг кольору до-дієз-мінор») тощо. Багатогранний митець непомітно переходив від одного відчуття до іншого, іноді навіть плутаючи їх, не у змозі провести чіткої межі.

Будучи старанним і педантичним чиновником, Гофман абсолютно не міг підтримувати порядок у тому, що не стосувалося служби. У його літературних рукописах панував жахливий безлад, листи від видавців десь губилися, а терміни здачі текстів постійно зривалися. У митця не було систематизованої бібліотеки, він навіть не мав примірників усіх власних творів. І звісно, чоловік не міг давати раду грошам. Науковець Р. Дж. Голлінгдейл описав його як «двосторонню, шизофренічну людину; вдень порядний громадянин і юрист, уночі — фантазер із надмірною схильністю до дивного та химерного».

Відомо, що пишучи ночами, Ернст будив дружину і просив сидіти із ним поруч, аби відігнати привида, що ширяли навколо нього. Він стверджував, що якось «бачив» у вітальні гнома, який виринув із підлоги, а під час балу йому здалося, що він «розмножився, ніби поліскопом»: усі фігури, що рухалися навкруги, здавалися його двійниками. Дослідник Джоеліон Тімоті Гюз висунув гіпотезу, що можливою причиною цих візуальних ефектів могли бути мігрень з аурурою, чому, однак, бракує доказів.

Не виключено, що Гофман страждав на манію переслідування, а також мав нав'язливі стани, зокрема був підвладний передчуттю таємних страхів, катастрофічних наслідків, які неодмінно слідували за всіма приємними миттєвостями. Сам він зазначав: «Який злий геній уселив у мою душу цю жахливу недовіру, змушуючи мене підозрювати руйнування і нещастя в одному слові, в одному погляді, навіть у найменшій, незалежній від людини, обставині».

Ви ніколи не маєте припиняти жити

Про стан здоров'я Ернста в дитинстві фактично нічого не відомо. Але вже в підлітковому віці його діймали нездужання, мігрень і сильні носові кровотечі. У 19 років він нарікав Гіппелю: «Мені завжди здається, що в мене комплекція справжнього митця, а це значить, що незабаром мій організм буде ні на що не здатним і я стану ходити на ралець, залишаючи його вдома».

Під час перебування у Варшаві до цього додалися захворювання печінки, блювання, кашель. На тлі окупації, звістки про смерть доньки і хвороби дружини у чоловіка почалася «тяжка нервова лихоманка», яка супроводжувалася галюцинаціями. Другові він писав: «Урешті хвороба так охопила мене, що вечорами я поширював довкола себе фосфоричний блиск, тому лікар і взявся всілякими засобами очищати мені кров». Біля ліжка митця чергували друзі, а він марив і драгувався, сприймаючи їх за музичні інструменти: «Сьогодні мені сильно набридала флейта»; «По обіді мене все мордував нестерпний фагот».

цікаво дізнатися

В охопленому війною Лейпцигу Гофман підхопив дизентерію і «був настільки хворий, що готувався стати прекрасним янголом».

Оселившись у Бамберзі, за свідченнями К. Кунца, Ерст ніколи серйозно не хворів, але періодично нарікав на сильні шлункові спазми, яких позбувався власним методом: випивав через короткі проміжки часу великі порції коньяку чи рому. До лікаря він звертався лише із проханням позбавити його підвищеної нервовості, що проявлялася в нападах відчаю.

В останні роки життя Гофмана діймали подагра, артрит, розлади кишківника, катаральна лихоманка, грипозні захворювання, невралгічний біль. Навесні 1818 р. він протягом кількох тижнів перебував на межі життя і смерті, а побачені галюцинації згодом використав для казки «Крихітка Цахес». Лікування на термальних джерелах значно поліпшило стан митця, і в «Листах із гір» він писав: «Ви ніколи не маєте припиняти жити, доки не помрете, що з деякими трапляється, і справа ця препаскудна».

Наступного року Ерста призначили членом «Безпосередньої комісії з розслідування антидержавних зв'язків», однак його переконання розійшлися з офіційною позицією керівництва. У цей час він саме працював на романом «Повелитель бліх», у який вставив сатиру на начальника берлінської поліції. Книгу конфіскували, а автора звинуватили у висміюванні прусської влади. Митець написав свою захисну промову, бо не зміг з'явитися на допит, оскільки вже був прикутий до ліжка.

На початку 1822 р. його здоров'я стало стрімко погіршуватися: на тлі хвороби печінки, болю у передсердях і сильної

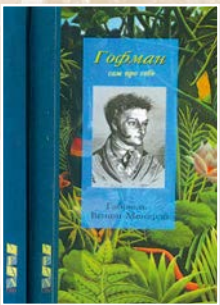
лихоманки почався параліч, який охопив спочатку ноги, потім — руки, внутрішні органи й урешті дійшов до шиї. У ті часи параліч лікували припалюванням, тому хворому на додаток до всього ще й понівечили спину.

Проте інтелектуальні здібності митця лишилися незмінними. Знерухомлений, він іще встиг надиктувати секретареві три оповідання, а також укласти заповіт на користь дружини (однак по факту залишив їй лише одні борги). Помер Гофман 25 червня 1822 р. у віці 46 років. Міша пережила його на 37 років, які прожила у злиднях.

Друг Гофмана і біограф Ю. Гітціг вважав, що причиною його смерті стала сухотка спинного мозку (пізня форма нейросифілісу). Цю думку поділяють деякі сучасні дослідники. Водночас висувуються й інші версії. Зокрема, К. Гюнцель припускав поліомієліт або одну із форм поліневриту. Більш сучасна гіпотеза — алкогольна полінейропатія. Науковець Н. Роблес переконаний, що митець помер від бічного аміотрофічного склерозу (хвороби рухових нейронів головного і спинного мозку). Ще одна версія — злаякісна пухлина спинного мозку.

Г. Віткоп-Менардо писала, що Гофману була властива непозбувна двоїстість натури. Він вів два різні способи життя, завжди кохав двох жінок водночас, охоче виставляв себе на огляд, щоб потім знову замкнутися в собі, одночасно був добродушний і ущипливий, велелюбний і байдужий, хворобливий і витривалий, палкий і холодний, міщанин і представник богеми, фантазер і раціоналіст. «Коли він заглядав у себе, йому ставало моторошно від усвідомлення того, що його особистість розщеплена».

ЩО ПОЧИТАТИ



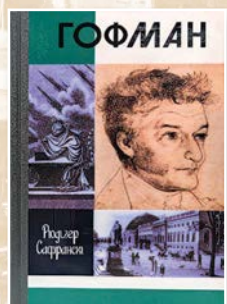
Габріель Віткоп-Менардо
«Гофман сам про себе»

Серед безлічі здогадок і містифікацій, якими оточено ім'я митця, автор книги — французька дослідниця — намагається віднайти об'єктивність, спираючись на його щоденники, листування, спогади сучасників і документальні свідчення. У ході оповіді перед читачами розгортається поетичний всесвіт Гофмана, світ химерних істот, дзеркал, що викрадають відображення, і двійників, помножених до нескінченності.



«E.T.A. Гофман.
Життя і творчість. Листи,
висловлювання, документи»

Популярна біографія видатного німецького митця побудована на великому фактичному матеріалі, що містить його щоденники і листи, спогади про нього сучасників, а також рідкісні фотокопії його малюнків. Укладач книги — авторитетний літературознавець Клаус Гюнцель — не обмежується роллю хронікера, а веде свою власну лінію.



Рюдігер Сафранскі
«Гофман»

Сучасному німецькому літературознавцю, майстру філософських, психологічно вивірених біографій удалося проникнути в саму сутність вигадливих фантазій Ерста. Він показав його не лише видатним письменником, що далеко випередив свій час, але й різнобічно обдарованою людиною, чия творча уява дивовижно поєднувалася із глибоким психологізмом. У своїх творах Гофман у чомусь передбачив відкриття в галузі психоаналізу З. Фрейда.

ЩО ПОДИВИТИСЯ

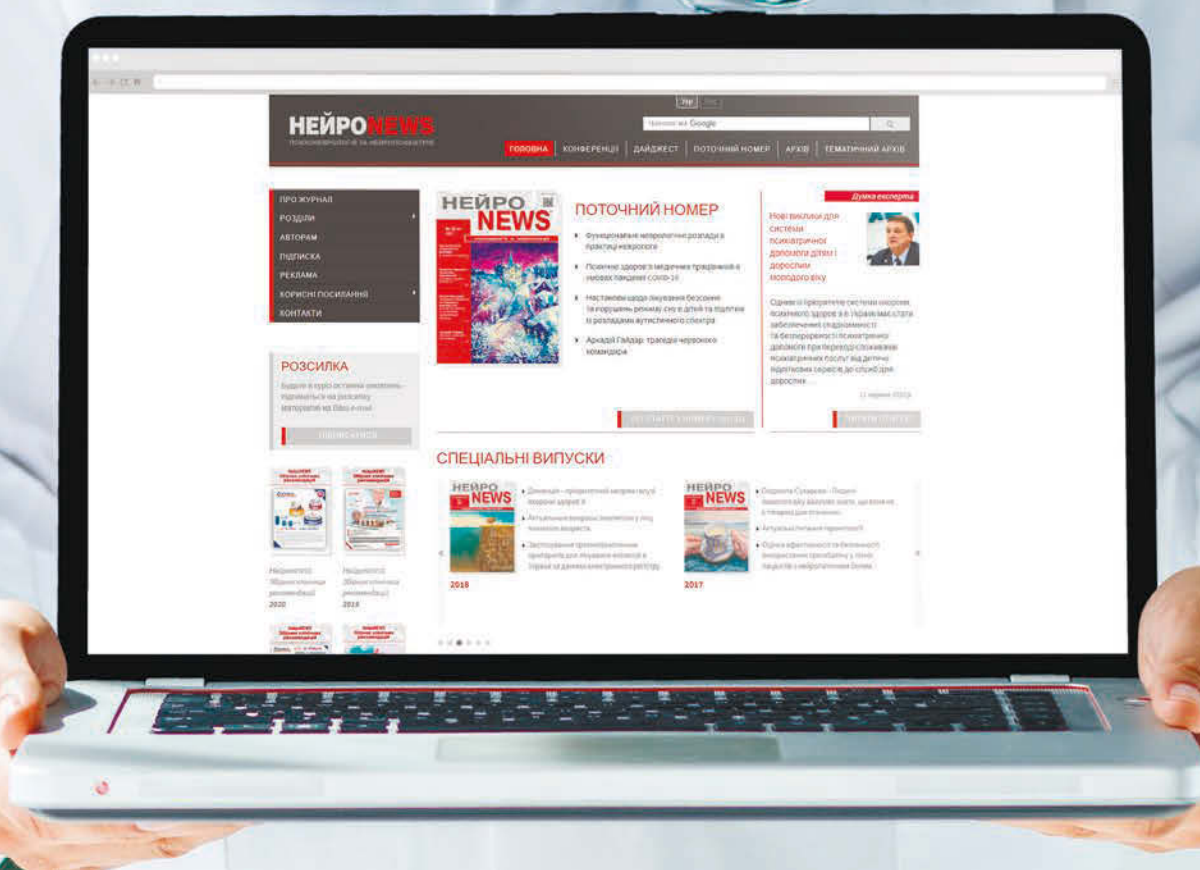


Вистава «Казки Гофмана» (у ролі митця — Олександр Нікіфоров)

Нове прочитання опери Жака Оффенбаха (1873) у постановці театального режисера Івана Уривського показує людські пристрасті й вибір між мрією та реальністю крізь призму сучасних сценічних засобів. За сюжетом Гофман розповідає історію свого кохання до трьох жінок, у кожній з яких знає зради або втрати. Однак поряд із ним завжди перебуває Муза, яка оберігає його талант.

Підготувала Олена Тищенко

Архів усіх
випусків з
2006
року



Шукайте повний
електронний архів
нашого журналу
на сайті



neuronews.com.ua

СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



ПЕРЕВАГИ СТИМУЛОТОНУ® В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ:

- Сертралін – препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування – один раз на добу²
- Кращий вибір з СІЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Володар Премії за Інновацію

1. Cipriani A. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet*. 2009 Feb 28;373(9665):746–58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон®. 3. Hillel W. Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *The American Journal of Medicine*. – 2000. – V.108. Issue 1. – P. 2–8.

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. **Показання.** Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6–17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. **Побічні реакції.** Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р.П.№UA/3195/01/01–02. **Виробник.** «ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС», Угорщина. **Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування, Інформація для лікарів та фармацевтів.** UA_STIM_25_26_6



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

