

# ОСОБЛИВОСТІ ПОЄДНАННЯ ПІСЛЯВІРУСНОГО СИНДРОМУ СТОМЛЮВАНOSTІ ТА ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ (ЛЕКЦІЯ)

**Зайцев Д. В., Алексеєва Л. М., Опанасенко В. В.**

Державна установа «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва Національної академії медичних наук України», м. Київ

*Вступ.* Як нозологічні одиниці післятравматичний стресовий розлад (ПТСР) і післявірусний синдром стомлюваності (ПВСС) були виділені декілька десятиліть тому й їхнє вивчення триває. Обидва синдроми належать до групи розладів адаптації й мають близькі риси в патогенезі та клініці. В Україні проблема ПТСР набула актуальності з 2014 року в зв'язку з веденням бойових дій на Сході; водночас проблемі ПВСС (особливо коморбідності ПВСС і ПТСР) приділяється недостатньо уваги.

*Мета дослідження* – виділити спільні та відмінні риси ПТСР і ПВСС, проаналізувати явища їхньої коморбідності в комбатантів.

*Матеріали та методи дослідження.* Відбір джерел літератури виконаний у пошукових системах Google Scholar, PubMed і джерелах клінічних настанов, рекомендованих наказом Міністерства охорони здоров'я України від 29 грудня 2016 року № 1422 за ключовими словами «синдром хронічної втоми», «посттравматичний стресовий розлад», «військовослужбовці» (українською, російською, англійською мовами) за 2000–2020 роки.

*Результати.* Поширеність ПТСР і ПВСС оцінюється приблизно, в Україні можна підозрювати гіподіагностику цих розладів. У комбатантів напруга механізмів адаптації зберігається протягом усього перебування в зоні конфлікту. Фактори ризику розвитку ПТСР і ПВСС у комбатантів мають індивідуальний і ситуаційний характер. Патогенез ПВСС і ПТСР має ряд подібних рис. Клінічні прояви ПВСС привертають увагу лише при значній вираженості, тоді як при ПТСР симптоматика розвивається швидко й добре помітна. Діагностика ПТСР має усталений алгоритм, діагноз ПВСС менш певний і спірається на великі та малі діагностичні критерії, щодо яких є розбіжності. Тактика терапії та реабілітації носить підтримуючий і симптоматичний характер. У разі ПТСР перевага надається психотерапії та фармакотерапії селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну. Для ПВСС специфічну фармакотерапію запропоновано для варіантів, асоційованих з герпесвірусною інфекцією.

*Висновки.* Розглядаючи ПТСР і ПВСС як дезадаптози, що викликані занадто інтенсивним і занадто тривалим стресорами відповідно, клінічно доцільно зважати на їхню патогенетичну спорідненість. Етіопатогенез ПВСС, коморбідність ПТСР і ПВСС у комбатантів потребують подальшого вивчення, зокрема, із позицій психофізіології.

**Ключові слова:** синдром хронічної втоми, посттравматичний стресовий розлад, військовослужбовці

## Вступ

Із середини позаминого століття на тлі поступового, ще слабо систематизованого накопичення знань про адаптаційні та компенсаторні процеси в організмі, практичні лікарі стали приділяти увагу реакції людини на фізичні та психоемоційні навантаження, виділяти в них патологічні ознаки. Сформувалися умови для виділення цілої групи розладів адаптації. Ці «молоді» нозології залишаються мало вивченими, досі зберігаються труднощі в їхній діагностиці, статистичному обліку, підборі ефективної терапії. Гострою проблемою стає забезпечення багатопрофільної стратегії терапії, яка враховує роль і соматичного, і психічного фрагментів розладів у їхній динаміці. Службовці

Збройних сил України в умовах затяжної бойової обстановки піддаються фізичним і психоемоційним перевантаженням одночасно й у якісному та в кількісному відношенні. Таке поєднання чинників може призводити до формування двох патогенетично споріднених розладів: післятравматичного стресового розладу (ПТСР; код за Міжнародним класифікатором хвороб 10 перегляду F43.1 «Післятравматичний стресовий розлад»; за проектом 11 перегляду 6B40 «Post traumatic stress disorder») і післявірусного синдрому стомлюваності (ПВСС; код за Міжнародним класифікатором хвороб 10 перегляду G93.3 «Післявірусний синдром стомлюваності»; за проектом 11 перегляду 8E49 «Postviral fatigue syndrome»).

*Мета дослідження* – виділити спільні та відмінні риси ПТСР і ПВСС, проаналізувати явища їхньої коморбідності в комбатантів.

## Матеріали та методи дослідження

Відбір джерел літератури виконаний у пошукових системах Google Scholar, PubMed і джерелах клінічних настанов, рекомендованих наказом Міністерства охорони здоров'я України від 29 грудня 2016 року № 1422 за ключовими словами «синдром хронічної втоми», «посттравматичний стресовий розлад», «військовослужбовці» (українською, російською, англійською мовами) за 2000–2020 роки.

## Результати дослідження та їх обговорення

*Загальна характеристика.* Неврозоподібний розлад, який пізніше інтерпретували як ПТСР, уперше було описано наприкінці XIX століття. Безпосередній інтерес до його вивчення виник унаслідок бойових дій Другої світової війни й пізніших локальних конфліктів у Кореї, В'єтнамі та Перській затоці. Як нозологічна одиниця ПТСР був уперше виділений у Діагностичному і статистичному посібнику з психічних розладів (DSM-III) у 1980 році. У той самий час у 1974 році були описані зміни психічного статусу осіб, які інтенсивно й тривало спілкуються з клієнтами в умовах емоційного навантаження. У 1988 році ПВСС як нозологія був уперше виділений Центрами з контролю та профілактики захворювань у Сполучених Штатах Америки (CDC).

Додатковою складністю у вивченні ПВСС є неусталеність термінології, що відображає суперечливі відомості щодо причин і змісту цього стану, зокрема, про зв'язок неврозу з імунною дисфункцією. Наприклад, за International Consensus Criteria 2011 року замість ПВСС рекомендується використовувати більш широкий термін «міалгічний енцефаломієліт/синдром хронічної втоми» [13].

Сьогодні ПТСР розглядається як синдром, що виникає в результаті впливу серйозних або загрозливих серйозних травм, сексуального насильства. Натомість ПВСС це розлад, ознакою якого є виражена втома, яка не зникає після відпочинку і не має явних медичних причин.

Оцінка поширеності ПТСР і ПВСС залишається приблизною, але в цілому ці розлади досить часті. Так, довічний ПТСР у Сполучених Штатах Америки

і Канаді спостерігається в 6,1–9,2 % загального дорослого населення [24, 16], а такий, що триває понад 1 рік – у 3,5–4,7 % [16]; в інших країнах показники поширеності ПТСР не такі високі. Комбатанти є окремою категорією осіб за ризиком розвитку ПТСР. Відзначено, що серед комбатантів, госпіталізованих з травмами, поширеність ПТСР становила 4,2 % протягом одного місяця та 12,2 % протягом чотирьох місяців після травми. У Канаді поширеність ПТСР серед військовослужбовців, розгорнутих на підтримку місії в Афганістані, складала 7,7 % порівняно з 3,2 % персоналу збройних сил, що не розгортали [19]. Іншою категорією є біженці і цивільні особи, яких торкнулися бойові дії: у них середній показник поширеності ПТСР може сягати 30,6 %. Інші розлади адаптації за даними літератури також не є рідкістю. ПВСС спостерігається в 17 млн осіб у світі [9]. Явища емоційного вигорання, що тісно пов'язані з ПВСС, реєструються в 28 % працюючих американців, у тому числі в 45–54 % медичних працівників, у 85 % соціальних працівників.

*Етіологія та патогенез.* Етіологія ПВСС залишається дискусійною. Явною причиною вважається тривала невідповідність внутрішніх і зовнішніх ресурсів внутрішнім і зовнішнім вимогам із переважанням останніх; психофізіологічна перевтома та порушення емоційної рівноваги [6]. Разом з тим, у розвитку цього синдрому, імовірно, відіграє роль персистенція герпесвірусної інфекції, а саме вірусу Епштейна-Барр і роzeоловірусів. Оскільки латентна герпесвірусна інфекція широко поширена в популяції, вона не може бути винятковою причиною ПВСС. Запропоновано поділ ПВСС на асоційований з інфекцією та неінфекційний варіанти; при цьому перший варіант прогностично більш сприятливий, оскільки інфекція й вторинна імунна дисфункція піддаються терапії [30]. D. Buchwald зі співавторів у 1992 році запропонували розглядати клінічний ПВСС з підтвердженням за полімеразною ланцюговою реакцією носійством герпесвірусу людини 6 типу і клінічний ПВСС без такого носійства як незалежні нозології. Розлади, що нагадують ПВСС, можуть розвиватися внаслідок вакцинації проти гепатиту В [10]. Цілком імовірно, ПВСС буде або розділений на декілька клінічно схожих, але ейдетично різних нозологій, або місце єдиної причини займуть фактори ризику.

Обставини, що сприяють формуванню ПВСС в осіб військових професій, мають індивідуальний

або ситуаційний характер. До першої групи належать особистісні властивості й особливості coping-поведінки (стратегії реагування): рівень активності протидії впливу стрес-факторів, способи, що використовуються для протидії, поведінка й життєдіяльність у цілому, наявність відповідного досвіду [2]. Ситуаційними чинниками можуть бути робота з конфіденційною інформацією, відрядження, оперативна робота, значимість стресорів, рівень підготовки до бойової обстановки, характер і рівень мотивації, особливості сприйняття та оцінки бойових дій [1], інтенсивність, напруженість і швидкоплинність подій, організаційний стрес, умови та міжособистісні взаємодії [2]. Слід враховувати, що передпатологічний стан бойового стресу переживають усі комбатанти, причому напруга механізмів адаптації зберігається протягом усього перебування в зоні конфлікту. Результатом бойового стресу стає закріплення навичок і стереотипів, необхідних для виживання в бою, їхні відтворення в подальшому мирному житті, що сприяє зростанню ризику розладів психіки та поведінки і розвитку соматовегетативних порушень [5].

Безпосередньою причиною ПТСР є травматична подія. Аналіз даних опитування, виконаного в 24 країнах, дозволив виділити й умовно ранжувати декілька типів травм, здатних викликати ПТСР [23], і показав, що випадки ПТСР, викликані участю в організованому насильстві (зокрема, бойові дії для військовослужбовців), складають тільки близько 11 %, а схильність до організованого насильства (війна — для мирного населення) становить близько 3 % від усього пулу пацієнтів з ПТСР. Такі цифри дозволяють підозрювати гіподіагностику ПТСР в Україні, бо ж до розгортання Антитерористичної операції (Операції Об'єднаних сил) цей діагноз не мав у нашій країні соціальної значущості, і нині розглядається переважно в контексті військового конфлікту. Як і в разі ПВСС, імовірність розвитку ПТСР залежить від індивідуальних і соціальних факторів. Індивідуальні фактори ризику включають вік, важке дитинство, низькі рівні освіти, рангу та соціально-економічного статусу, травматичний досвід і супутні стреси, участь у бою, тахікардію й гостру реакцію на стрес відразу після травми, відставку по службі, самотність і слабку соціальну підтримку [23]. Особливості травматичної події є також суттєвими для розвитку ПТСР, наприклад, навмисність травми, її масштабність, фізичні ушкодження й особливо черепно-мозкова травма підвищують ризик цього розладу [34].

Явища коморбідності більш характерні для пацієнтів із ПТСР, причому характерне поєднання ПТСР із захворюваннями як психіатричного, так і соматичного спектра. У Сполучених Штатах Америки близько 16 % пацієнтів з ПТСР мають один супутній психічний розлад, 17 % пацієнтів — два, і 50 % — три психічні розлади й більше. Розлади тривожно-депресивного типу і залежність від психотропних речовин у 2–4 рази частіше зустрічаються на тлі ПТСР, близько 20 % пацієнтів з ПТСР вживають алкоголь для зменшення напруги [26]. Підвищується порівняно з загальною популяцією частота пограничних розладів особистості та асоціальних розладів [16], суїцидальних спроб [32]. У той час як ПТСР розглядається в контексті психологічного профілю, важливо пам'ятати, що соматичні симптоми на його тлі зустрічаються в 90 разів частіше, ніж у пацієнтів без цього розладу. Вони включають, перш за все, захворювання кісток і суглобів, неврологічні, серцево-судинні, респіраторні та метаболічні [17], серцево-судинні фактори ризику [20], автоімунні та ендокринні розлади [31], деменцію [18], прискорене старіння та відносно ранню смертність [27]. У комбатантів типовим для ПТСР є поєднання з черепно-мозковою травмою [39]. ПВСС формально має меншу коморбідність, оскільки практично всі патологічні стани, які дослідники раніше асоціювали з цим розладом, тепер розглядаються як невід'ємна частина цього синдрому. Це підвищена схильність до розвитку психозу, епілепсії та ранньої деменції, або медіанного скроневого склерозу [15], а також потенційно патогномонічне для ПВСС поєднане носійство герпесвірусів людини 6 і 7 типів. Обтяження імунної системи додатковими інфекціями (парвовірусом В19, мікоплазмою, хламідією) помітно погіршує прогноз ПВСС.

Розвиток ПВСС і ПТСР має подібні риси: первинний особистісно-психологічний і вторинний нейросоматичний компоненти, хронічний перебіг. Стрессова реакція в обох випадках включає 3 фази: фазу тривоги (напруги, порушення рівноваги); фазу резистентності (опору, адаптації, емоційного захисту); фазу виснаження (збіднення ресурсів, зниження тону) [3]. Ці процеси простежуються як у психічній діяльності, так і в роботі нервової, ендокринної та імунної регуляторних систем і в стані організму в цілому [1]. У разі хронічної реактивації герпесвірусного компонента патогенезу на тлі попередньої імунної дисфункції включається стійка

системна імунозапальна відповідь, що відносно швидко проявляється дією цитокінів на медіанні відділи скроневих долей і розвитком слабкості (клінічно – імунозапальна фаза), а також репродукція вірусів у гліальних клітинах центральної нервової системи, яка після кількох років латентного періоду проявиться прогресуючим медіанним скроневи склерозом з відповідними нейропсихіатричними проявами (нейродегенеративна фаза) [4]. Натомість при ПТСР основні симптоми виникають практично відразу і поступово проходять, тобто, ПТСР це «невдача зникнення страху». ПТСР виникає через розвиток нейронної мережі страху в пам'яті, яка викликає поведінку втечі і уникнення. На відносно пізніх етапах також можна спостерігати зменшення об'ємів гіпокампа, лівої мигдалини та передньої поясної звивини, розвиток латералізації з відносною лівопівкульною дисфункцією [33], підвищення рівня центрального норадреналіну зі зниженою регуляцією центральних адренергічних рецепторів, стійкий дефіцит глюкокортикоїдів з посиленням регуляції їхніх рецепторів [22]. Вплив генетики на схильність до дезадаптування вимагає уточнення. Накопичені відомості про об'єктивні зміни в центральній і автономній нервовій системі, стан імунітету та загального обміну залишаються недостатніми для чіткого розуміння патофізіології ПТСР або розробки чутливої й специфічної об'єктивної діагностики.

**Клініка.** Клінічні прояви ПТСР носять загальний характер і привертають увагу лише при значній вираженості та зниженні якості життя й професійної діяльності. Характерними скаргами є труднощі на початку будь-якої діяльності (слабкість), зниження здатності підтримувати активність (втомлюваність), депресія та емоційна лабільність, труднощі з пам'яттю та концентрацією уваги [28]. Характерні скарги загального характеру: денна сонливість і розлади сну, головний, м'язовий і суглобовий біль, субфебрильна температура й збільшення шийних лімфатичних вузлів. У соціальній і особистісній сфері можуть відзначатися емоційне притуплення, зниження мотивації та самооцінки, відчуття незадоволеності роботою й своїми досягненнями, відносинами з колегами та в родині. У випадку ПТСР симптоматика розвивається швидко й здебільшого можна відстежити її зв'язок з перенесеним травматичним досвідом. Ознаками розладу можуть бути: постійні повторні переживання події (нав'язливі думки та

спогади, тривожні сни); уникнення розмов про травму; підвищена реактивність (дратівливість, труднощі в розслабленні й перемиканні уваги, лякливості); когнітивні й емоційні відхилення (нездатність згадати подробиці травми, негативні очікування, звинувачення себе в травмі, перебільшення наслідків травми, стійкі негативні емоції з дефіцитом позитивних переживань, втрата інтересу, уникання людей).

**Діагностика.** У разі наявності характерних ознак діагноз ПТСР встановлюється як «спадкоємець» гострого стресового розладу: гостра реакція на стрес діагностується протягом першого місяця після травмуючої події, якщо симптоми зберігаються довше, то їх розглядають уже як ПТСР. Певні труднощі являє розрізнення ПТСР і пограничного розладу особистості. У разі ПТСР диференціальна діагностика складніша, тому що стан постійної втоми може не відповідати критеріям ПТСР. Діагноз вважається підтвердженим при виявленні 2 великих (постійна слабкість, зниження працездатності вполовину протягом півроку й більше при виключенні інших можливих причин) і 4 малих ознак (гострий грипоподібний дебют, ангінозний стан, лімфаденопатія, м'язова слабкість, міалгії, артралгії, підвищена фізична стомлюваність, порушення сну, нейропсихологічні розлади). Основною відмінністю фізіологічної та патологічної слабкості є те, що при ПТСР повне відновлення працездатності не настає навіть після адекватного відпочинку. Критерієм може бути також виявлення в пацієнта герпесвірусної інфекції 6 і 7 типів [11], але цей критерій потребує подальшої перевірки. Цікавим є розрізнення ПТСР і близького до нього синдрому емоційного вигорання. У розвитку останнього простежується зв'язок з психологічними та соціальними навантаженнями. Відзначено, що при всій схожості проявів фізіологічний компонент ширше у ПТСР, а психологічний – при синдромі емоційного вигорання. Обидва синдроми мають схожість в етіології, патогенезі та клініці й у психотерапевтичному відношенні можуть розглядатися як прояви єдиного комплексу деструктивних і стресових реакцій [7].

За Діагностичним і статистичним посібником із психічних розладів 5 перегляду (DSM-5), у пацієнтів старше шести років діагноз ПТСР ставиться при наявності всіх наступних критеріїв, якщо вони зберігаються більше ніж 1 місяць та значимо впливають на соціальне й трудове функціонування і не

пов'язані з іншим захворюванням або дією хімічних речовин:

А. Пацієнт піддався загрозі смерті, серйозних травм або сексуальному насильству: через безпосереднє переживання події, її спостереження, отримання відомостей про таку подію, що трапила-ся зі значимою людиною;

В. Виникнення після події: періодичних, мимовільних нав'язливих тривожних спогадів, снів, дисоціативних реакцій (реконструкцій), психологічного та фізіологічного стресу у відповідь на стимули, які пов'язані з подією;

С. Постійне уникнення пов'язаних із подією спогадів, нагадувань, думок;

Д. Стійкі негативні зміни в пізнавальному процесі й настрої, що пов'язані з травматичною подією: нездатність запам'ятати подробиці події, негативні переконання щодо себе, інших або світу, спотворені уявлення про причини чи наслідки події, негативний емоційний стан, зменшення інтересу, почуття відчуженості, ангедонія;

Е. Дратівлива, безрозсудна або саморуйнівна поведінка, спалахи гніву, надмірні настороженість і реакція переляку, порушення концентрації та сну.

У Діагностичному й статистичному посібнику з психічних розладів 5 перегляду окремо розглянуто різновид ПТСР, що формується в разі тривалої травматизації, якій притаманні дисоціація, розлад емоцій, соматизація, зміни у відносинах і в системах сенсу.

Для ПВСС усталеного алгоритму діагностики немає, але й у цьому випадку виділяють великі та малі діагностичні критерії. Втома розглядається як хронічна тоді, якщо зберігається понад 6 місяців. Центр контролю за захворюваннями (США) пропонує для дорослих пацієнтів дві великих ознаки: немотивована втома, зниження працездатності та рухової активності наполовину за останні 4 місяці; відсутність інших причин для такої втоми. Також повинні бути визначені 8 із 11 малих ознак: лихоманка (особливо фебрильна), фарингіт, лімфаденопатія, міалгії, поліартралгії, загальна слабкість, головний біль, швидка стомлюваність з тривалою (понад добу) втомою, розлади сну, емоційні або когнітивні розлади, швидкий розвиток усього симптомокомплексу [13]. Додатковим методом діагностики ПВСС виступають лабораторні дослідження, зокрема, виявлення зниження показників противірусного імунітету [12], викликаний стресом дефіцит магнію [8].

Для ранньої діагностики ПТСР запропоновано скринінгові методи, особливо зручні для військово-вослужбовців [40]. Контрольний список ПТСР може використовуватися для самозвіту, скринінгу та моніторингу динаміки ПТСР [37]. Клінічно керується шкала ПТСР являє собою структуроване інтерв'ю з 30 пунктів, яке можна використовувати для постановки діагнозів ПТСР минулого тижня, минулого місяця або протягом життя, а також для оцінки тяжкості симптомів.

*Профілактика.* Основним методом первинної профілактики як для ПТСР, так і особливо для ПВСС залишається професійний відбір на основі психофізіологічної експертизи.

Обмеження процедури професійного відбору анкетуванням не дає всебічної психофізіологічної оцінки й призводить до помилок відбору, знижує якість професійної діяльності. Потрібне поєднання психологічних методів відбору з інструментальними психофізіологічними дослідженнями фахівців за ознакою рівня професійної придатності до конкретної роботи. В. В. Кальниш зазначає, що процедура відбору для визначення рівня підготовки, стресостійкості та особливостей індивідуального реагування на бойовий стрес включає оцінку рівня розвитку когнітивних процесів, резервів адаптації, оцінку військово-професійної спрямованості, мотиваційних установок і деяких додаткових характеристик, специфічних для певних військових професій. Має значення подальший супровід адаптації до військової діяльності та психологічний тренінг. Центральне місце займає оцінка боєздатності особового складу за показниками працездатності та рівнем адаптаційних резервів організму з урахуванням віку. Основними напрямками психофізіологічної корекції на етапі безпосередньої участі в бойових діях є зниження вираженості проявів бойового стресу; нормалізація сну. Для забезпечення військово-професійної працездатності військовослужбовців в екстремальних умовах необхідна психофізіологічна корекція функціонального стану організму — комплекс впливів на практично здорового військовослужбовця, спрямований на нормалізацію або стимуляцію функціональних реакцій його організму для відновлення професійної працездатності, її екстреного підвищення або тривалої підтримки на заданому рівні.

*Лікування.* Оскільки етіотропне лікування для ПТСР принципово неможливе, а для ПВСС утруднене через непевну причинність цього розладу, то



тактика терапії в цілому носить підтримуючий і симптоматичний характер. З огляду на довготривалість терапії в обох випадках важливе встановлення взаєморозуміння лікаря та пацієнта, а також інформаційна підтримка. Наприклад, пацієнта з ПВСС потрібно інформувати про те, що вираженість симптоматики з часом коливається, але може доходити до станів, несумісних з трудовою діяльністю, і що наявні симптоми є реальними, а не уявними чи симульованими. Пацієнт має бути проінформований про поточний стан медичних знань щодо його патології й брати участь у терапії свідомо та відповідально. За всіх порушень адаптації бажано починати терапію якомога раніше. Зокрема, щойно після перенесеної травмуючої події бажане надання першої психологічної допомоги, запевнення в тому, що підтримка буде тривати, й інформування потерпілого про те, що початкові симптоми є нормальною реакцією на ненормальну подію, яка з часом зникне. Тактика подальшого ведення пацієнтів із ПТСР включає травмо-орієнтовану психотерапію з елементами тривалого впливу, когнітивно-поведінкової терапії, десенсибілізації та повторної обробки рухів очей. Психотерапія дає зазвичай відносно стійкий ефект. Як альтернатива можлива фармакотерапія селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну протягом 6–12 місяців, якщо когнітивно-поведінкова терапія недоступна або пацієнт більш толерантний до фармакотерапії [38]. Можлива також комбінація селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну й когнітивно-поведінкової терапії. Якщо й ця тактика є безуспішною, то призначаються антипсихотичні препарати другого покоління [25]. Як допоміжний застосовується психофізіологічний вплив (гра в тетріс), що знижує ризик розвитку ПТСР на ранніх етапах його формування.

Основною небезпекою фармакотерапії дезадаптованих, зважаючи на багатство їхньої симптоматики, є тенденція до поліпрагмазії. Фармакотерапія ПТСР є найуспішнішою щодо гіперактивності та порушень настрою, менш ефективною для симптомів повторного переживання, емоційного збіднення й унікальної поведінки та малоефективною для порушень сну. Слід мати на увазі, що індивідуальні відповіді на фармакотерапію можуть сильно й непередбачувано відрізнятися від реакцій, що прогнозовані статистикою. Порівняно з плацебо, найефективнішими при ПТСР є селективні інгібітори зво-

ротного захоплення серотоніну та венлафаксин, інгібітор захоплення серотоніну-норадреналіну [38]. Препарат призначають у мінімальній дозі й поступово підвищують її в терапевтично допустимих межах до досягнення бажаного ефекту. Якщо протягом 8–10 тижнів ефекту не було досягнуто, то призначають інший препарат групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Для запобігання рецидиву курс терапії триває від 6 до 12 місяців. Серед менш бажаних методів пропонуються антипсихотичні препарати другого покоління, що супроводжуються небажаними побічними ефектами [25]: празозин, ефективність якого є різною в різних підгруп пацієнтів з ПТСР [35], бензодіазепіни, що вимагають контролю в зв'язку з можливим зловживанням та інші, менш вивчені засоби. Для ПВСС є специфічною фармакотерапія, яка запропонована для варіантів, асоційованих з герпесвірусною інфекцією. Вона включає протівірусні препарати: валацикловір, валганцикловір, цидофовір, але не ацикловір; альфа-інтерферони, особливо при явищах фіброміалгії; трансфер-фактор; імуноглобуліни — та їхні комбінації. Також рекомендується дієта з переважанням магнію відносно кальцію.

Психотерапія при ПВСС не знаходить суттєвого застосування, тоді як у корекції ранніх фаз ПТСР її роль залишається провідною. У процесі орієнтованої на травму когнітивно-поведінкової терапії когнітивні підходи дозволяють виправити сприйняття пацієнтом себе, своєї хвороби та її причин, а поведінкові підходи зменшують симптоматику завдяки контрольованим повторним переживанням травматичної події. Така терапія є ефективнішою за звичайну допомогу, незалежно від варіацій у пропонуваніх програмах і комбінаціях її елементів [36]. Потрібно, втім, мати на увазі, що цей напрям розвивається й практичні підходи до нього можуть помітно відрізнятися. Застосування експозиційної терапії (різновид біхевіоральної), особливо у ветеранів, дозволяє протистояти страху. У безпечній обстановці травматична подія переживається повторно та емоційно переоцінюється, стаючи менш болючою. Десенсибілізація й повторна обробка рухів очей включає саккадичні рухи очей під час впливу. Така техніка також визнана ефективною. У комбатантів також застосовуються міжособистісна психотерапія [29] і техніки усвідомлення. При поєднанні ПТСР з черепно-мозковою травмою застосовують комбінацію компенсаторного

когнітивного тренування та когнітивно-процесивної терапії [21].

Віддалені наслідки розвинених порушень адаптації можуть критично погіршувати якість життя пацієнта. Симптоматика ПТСР негативно позначається на професійній діяльності, соціальній взаємодії та розвитку інвалідності, збільшує суїцидальний ризик і погіршує якість інтимних відносин. Програми вторинної профілактики та реабілітації при ПТСР і ПБСС будуються на симптоматичній терапії й у цілому залишаються поза рекомендацій і протоколів.

ПТСР, як правило, є хронічним станом: тільки третина пацієнтів одужує протягом першого року після травматичної події, а третина залишається з симптоматикою навіть через десять років після травми. Дослідження Всесвітньої організації охорони здоров'я показало, що поширеність довічного ПТСР у країнах з доходами вище середнього й нижче середнього становить 2,3 % і 2,1 % відповідно [24]. ПБСС за тривалого (понад 2 роки) перебігу може виходити в фазу прогресуючого нейродегенеративного розладу [4] з проявами порушень соціальної взаємодії [14], депресії та психотичних епізодів, генералізованого тривожного розладу й обсесивно-компульсивного синдрому [15], агресивності, панічних атак і порушень оперативної пам'яті, галюцинацій, змін півкульної домінантності, шизофреноподібних розладів, епілепсії та деменції.

## Література

1. Ванюхина Н. В., Григорьева О. В., Пробочкин Е. Ю. Психические состояния инженеров связи с различными профессиональными обязанностями. Материалы III Международной научной конференции «Психология состояний человека: актуальные теоретические и прикладные проблемы». Казань, 8–10 ноября 2018. 2018. С. 98–101.

2. Вязьмитинова С. А. Расстройства адаптации и их психотерапевтическая коррекция у участников боевых действий. *Медична психологія*. 2018. № 1. С. 63–67.

3. Коқун О. М. Особливості негативних психічних станів військовослужбовців. *Вісник Національного університету оборони України*. 2014. Вип. 5 (42). С. 185–190.

4. Скроневий медіанний склероз. Д. В. Мальцев, Я. Я. Недопако, В. Ф. Грицик та ін. *Український неврологічний журнал*. 2015. № 4. С. 7–20.

5. Психолого-психіатрична допомога постраждалим у збройних конфліктах: метод. рек. О. К. Напреенко, О. Г. Сиропятов, О. В. Друзь та ін. Київ, 2014. 26 с.

## Висновки

1. Розглядаючи ПТСР як дезадаптований, викликаний занадто інтенсивним стресором, а ПБСС як дезадаптований, викликаний занадто тривалим стресором, клінічно доцільно зважати на їхню патогенетичну спорідненість. Це дозволяє у випадках розвитку таких станів, зокрема, у учасників бойових дій, припустити явища взаємного маскування патологічних процесів, що призводить до гіподіагностики, а з іншого боку, обтяження прогнозу внаслідок поєданого перенавантаження систем, що забезпечують адаптаційно-компенсаторну активність. Психофізіологічна діагностика набуває особливого значення як для виявлення ПТСР і ПБСС на ранніх етапах, так і для моніторингу успішності лікувально-реабілітаційних заходів.
2. Подальше вивчення етіопатогенезу ПБСС, коморбідності ПТСР і ПБСС у комбатантів, зокрема, із позицій психофізіології, дозволить уточнити наявні рекомендації з професійного відбору військовослужбовців, психофізіологічного супроводу осіб, які виконують бойові завдання в зоні проведення Операції об'єднаних сил, комплексної медичної та психологічної реабілітації комбатантів.

*Конфлікт інтересів.*

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

6. Петрова Е. В., Семенова Н. В., Алехин А. Н. Закономерности развития и особенности синдрома эмоционального выгорания у врачей и медицинских сестер психиатрических учреждений. *Вестник Томского государственного педагогического университета*. 2011. № 12. С. 194–199.

7. Таранова О. В. Синдром эмоционального выгорания, синдром хронической усталости и факторы профессиональной успешности (на примере педагогов-мастеров автовождения): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. психол. наук; ФГБ ОУ ВПО «Российский государственный гуманитарный университет». Москва, 2014.

8. Ткаченко А. В., Данильчук К. А. Влияние магния и кальция на здоровье человека и их содержание в продуктах питания. Межвузовская НПК студентов и молодых ученых «Проблемы и перспективы научных исследований». Краснодар, 2010. С. 199–202.

9. Цыган В. Н. Синдром хронической усталости и его коррекция кортексином. *Российский медицинский журнал*. 2010. Т. 18, № 16. С. 1004–1007.

10. Chronic fatigue syndrome and fibromyalgia

following immunization with the hepatitis B vaccine: another angle of the 'autoimmune (auto-inflammatory) syndrome induced by adjuvants' (ASIA). N. Agmon-Levin, Y. Zafirir, S. Kivity et al. *Immunol. Res.*, 2014. V. 60 (2–3). P. 376–383. <https://doi.org/10.1007/s12026-014-8604-2>.

11. Human herpesvirus 6 and 7 are biomarkers for fatigue, which distinguish between physiological fatigue and pathological fatigue. R. Aoki, N. Kobayashi, G. Suzuki et al. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2016. V. 478 (1). P. 424–430. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.07.010>.

12. Role of adaptive and innate immune cells in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis. E. W. Brenu, T. K. Huth, S. L. Hardcastle et al. *Int Immunol.* 2014. V. 26 (4). P. 233–42. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxt068>.

13. Myalgic encephalomyelitis: International consensus criteria. B. M. Carruthers et al. *Journal of Internal Medicine*, 2011. V. 270, Issue 4. P. 327–338. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x>.

14. Social inference deficits in temporal lobe epilepsy and lobectomy: risk factors and neural substrates. M. Cohn, M. St-Laurent, A. Barnett, M. P. McAndrews. *Soc. Cogn. Affect Neurosci.* 2015. V. 10 (5). P. 636–644. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu101>.

15. Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: an overview from a tertiary service in Brazil. G. N. De Oliveira, A. Kummer, J. V. Salgado et al. *Seizure*. 2010. V. 19 (8). P. 479–484. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2010.07.004>.

16. The epidemiology of DSM-5 posttraumatic stress disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III. R. B. Goldstein, S. M. Smith, S. P. Chou et al. *Soc. Psychiatry and Psychiatr. Epidemio.* 2016. V. 51. P. 1137. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1208-5>.

17. Posttraumatic stress disorder and cancer risk: a nationwide cohort study. J. L. Gradus, D. K. Farkas, E. Svensson et al. *Eur. J. Epidemiol.* 2015. V. 30. P. 563. <https://doi.org/10.1007/s10654-015-0032-7>.

18. Stress, PTSD, and dementia. M. S. Greenberg, K. Tanev, M. F. Marin, R. K. Pitman. *Alzheimers Dement.* 2014. V. 10. S155. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2014.04.008>.

19. Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq. C. W. Hoge, D. McGurk, J. L. Thomas et al. *N. Engl. J. Med.* 2008. V. 358. P. 453. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa072972>.

20. Associations of initial injury severity and posttraumatic stress disorder diagnoses with long-term hypertension risk after combat injury. J. T. Howard, J. A. Sosnov, J. C. Janak et al. *Hypertension*. 2018. V. 71. P. 824. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10496>.

21. SMART-CPT for veterans with comorbid post-traumatic stress disorder and history of traumatic brain injury: a randomised controlled trial. A. J. Jak, S. Jurick, L. D. Crocker et al. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiatry*. 2019. V. 90. P. 333. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2018-319315>.

22. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD. A. Karl, M. Schaefer, L. S. Malta et al. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006. V. 30. P. 1004. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.03.004>.

23. How well can post-traumatic stress disorder be predicted from pre-trauma risk factors? An exploratory study in the WHO World Mental Health Surveys. R. C. Kessler, S. Rose, K. C. Koenen et al. *World Psychiatry*. 2014. V. 13. P. 265. <https://doi.org/10.1002/wps.20150>.

24. Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. K. C. Koenen, A. Ratanatharathorn, L. Ng et al. *Psychol Med.* 2017. V. 47. P. 2260. <https://doi.org/10.1017/S0033291717000708>.

25. Adjunctive risperidone treatment for antidepressant-resistant symptoms of chronic military service-related PTSD: a randomized trial. J. H. Krystal, R. A. Rosenheck, J. A. Cramer et al. *JAMA*. 2011. V. 306. P. 493. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1080>.

26. The use of alcohol and drugs to self-medicate symptoms of posttraumatic stress disorder. M. Leeies, J. Pagura, J. Sareen, J. M. Bolton. *Depress Anxiety*. 2010. V. 27. P. 731. <https://doi.org/10.1002/da.20677>.

27. Is Post-Traumatic Stress Disorder Associated with Premature Senescence? A Review of the Literature. J. B. Lohr, B. W. Palmer, C. A. Eidt et al. *Am J. Geriatr Psychiatry*. 2015. V. 23. P. 709. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.04.001>.

28. Markowitz A. J., Rabow M. W. Palliative management of fatigue at the close of life: «it feels like my body is just worn out». *JAMA*. 2007. V. 298. P. 217. <https://doi.org/10.1001/jama.298.2.217>.

29. Is Exposure Necessary? A randomized clinical trial of interpersonal psychotherapy for PTSD. J. C. Markowitz, E. Petkova, Y. Neria et al. *Am J. Psychiatry*. 2015. V. 172. P. 430. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14070908>.

30. The prognosis after multidisciplinary treatment for patients with postinfectious chronic fatigue syndrome and noninfectious chronic fatigue syndrome. A. Masuda, T. Nakayama, T. Yamanaka et al. *J. Behav. Med.* 2002. V. 25 (5). P. 487–497. <https://doi.org/10.1023/A:1020475108745>.

31. Elevated risk for autoimmune disorders in iraq and afghanistan veterans with posttraumatic stress disorder. A. O'Donovan, B. E. Cohen, K. H. Seal et al. *Biol Psychiatry*. 2015. V. 77. P. 365. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.06.015>.

32. Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population. J. Pagura, M. B. Stein, J. M. Bolton et al. *J. Psychiatry*



Res. 2010. V. 44. P. 1190. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.04.016>.

33. Posttraumatic stress disorder in critical illness survivors: a metaanalysis. A. M. Parker, T. Sricharoenchai, S. Raparla et al. *Crit Care Med.* 2015. V. 43. P. 1121. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000882>.

34. Patten S. B. Mental health in the Canadian Armed Forces: new data, new answers, and new questions. *Can J. Psychiatry.* 2016. V. 61. P. 4S. <https://doi.org/10.1177/0706743715625424>.

35. Trial of prazosin for post-traumatic stress disorder in military veterans. M. A. Raskind, E. R. Peskind, B. Chow et al. *N Engl. J. Med.* 2018. V. 378. P. 507. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1507598>.

36. A randomized clinical trial to dismantle components of cognitive processing therapy for posttraumatic stress disorder in female victims of interpersonal violence. P. A. Resick, T. E. Galovski, M. O'Brien Uhlmansiek et al. *J. of Consult. and Clin. Psychol.* 2008. V. 76. P. 243. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.2.243>.

37. Does this patient have posttraumatic stress disorder?: Rational clinical examination systematic review. M. R. Spoont, J. W. Jr. Williams, S. Kehle-Forbes et al. *JAMA.* 2015. V. 314. P. 501. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.7877>.

38. Stein D. J., Ipser J. C., Seedat S. Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database of Syst. Rev.* 2006. CD002795. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002795.pub2>.

39. Prospective longitudinal evaluation of the effect of deployment-acquired traumatic brain injury on posttraumatic stress and related disorders: results from the Army Study to Assess Risk and Resilience in Servicemembers (Army STARRS). M. B. Stein, R. C. Kessler, S. G. Heeringa et al. *Am. J. of Psychiatry.* 2015. V. 172. P. 1101. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14121572>.

40. Wilson J. F. Posttraumatic stress disorder needs to be recognized in primary care. *Ann. of Intern. Med.* 2007. V. 146. P. 617. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-8-200704170-00025>.

**Зайцев Д. В., Алексеева Л. М., Опанасенко В. В.**

## **ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАНИЯ СИНДРОМА УТОМЛЯЕМОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВИРУСНОЙ БОЛЕЗНИ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО СТРЕССОВОГО РАССТРОЙСТВА (ЛЕКЦИЯ)**

Государственное учреждение «Институт медицины труда имени Ю. И. Кундиева Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

*Введение.* Как нозологические единицы посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) и синдром утомляемости после перенесенной вирусной болезни (СУПВБ) были выделены несколько десятилетий назад и их изучение продолжается. Оба синдрома относятся к группе расстройств адаптации и имеют близкие черты в патогенезе и клинике. В Украине проблема ПТСР стала актуальной с 2014 года в связи с ведением боевых действий на Востоке; одновременно проблеме СУПВБ (особенно коморбидности СУПВБ и ПТСР) уделяется мало внимания.

*Цель исследования* – проанализировать состояние изучения коморбидности ПТСР и СУПВБ у комбатантов.

*Материалы и методы исследования.* Отбор источников клинических руководств, рекомендованных приказом МЗ Украины от 29 декабря 2016 года № 1422 по ключевым словам «синдром хронической усталости», «посттравматическое стрессовое расстройство», «военнослужащие» (украинском, русском и английском языках) за период 2000–2020 годов.

*Результаты.* Распространенность ПТСР и СУПВБ оценивается ориентировочно, в Украине можно подозревать гиподиагностику этих расстройств. У комбатантов напряжение механизмов адаптации сохраняется в течение всего пребывания в зоне конфликта. Факторы риска развития ПТСР и СУПВБ у комбатантов имеют индивидуальный и ситуационный характер. Патогенез СУПВБ и ПТСР имеет сходные черты. Клинические проявления СУПВБ привлекают внимание только при значительной выраженности, тогда как при ПТСР симптоматика хорошо заметна и быстро прогрессирует. Диагностика ПТСР имеет устоявшийся алгоритм, диагноз СУПВБ менее определен и опирается на большие и малые диагностические критерии, по которым есть расхождения. Тактика терапии и реабилитации носит поддерживающий и симптоматический характер. При ПТСР предпочтение отдается психотерапии и фармакотерапии селективными ингибиторами обратного захвата серотонина. Для СУПВБ специфическая фармакотерапия предложена для вариантов, ассоциированных с герпесвирусной инфекцией.

*Выводы.* Рассматривая ПТСР и СУПВБ как дезадаптозы, вызванные, соответственно, сверхинтенсивным и сверхдлительным стрессорами, клинически целесообразно учитывать их патогенетическое родство. Этиопатогенез СУПВБ, коморбидность ПТСР и СУПВБ у комбатантов требуют дальнейшего изучения, в частности, с позиций психофизиологии.

**Ключевые слова:** синдром хронической усталости, посттравматическое стрессовое расстройство, участники боевых действий

Zaitsev D. V., Alekseeva L. M., Opanasenko V. V.

## PECULIARITIES OF COMBINATION OF THE POSTVIRAL FATIGUE SYNDROME AND POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER (LECTURE)

State institution «Kundiiiev Institute of Occupational Health of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

**Introduction.** Posttraumatic stress disorder (PTSD) and postviral fatigue syndrome (PFS) were nosologically defined several decades ago and need for further study. Both syndromes belong to the group of adjustment disorders and have similar features in pathogenesis and clinic. In Ukraine, the problem of PTSD has become relevant since 2014 through the hostilities in the east of the country; at the same time, insufficient attention is paid to the problem of PFS and especially to the comorbidity of PFS and PTSD.

**Aim** – review and analyze of the comorbidity of PTSD and PFS in combatants.

**Methods.** We selected literary data in the search engines Google Scholar, PubMed and sources of clinical guidelines recommended by the Order of the Ministry of Health of Ukraine № 1422 (2016) for the keywords «chronic fatigue syndrome», «post-traumatic stress disorder», «military personnel» (Ukrainian, Russian and English) for the period of 2000–2020.

**Results.** The prevalence of PTSD and PFS is estimated roughly; in Ukraine, we suspect insufficient identification of such disorders. For combatants, the tension of adaptation mechanisms persists throughout their stay in the conflict zone. Risk factors for the development of PTSD and PFS in combatants are individual and situational. The pathogenesis of PFS and PTSD has similar features. The clinical manifestations of PFS attract attention when they are significant, while in PTSD the symptoms rapidly progress and are quite clear. Diagnosis of PTSD passes a well-established algorithm, while the diagnosis of PFS is less defined and is based on some number of controversial diagnostic criteria. The tactics of therapy and rehabilitation are supportive and symptomatic. In PTSD, preference is given to psychotherapy and pharmacotherapy with selective serotonin reuptake inhibitors. For PFS, specific pharmacotherapy has been proposed for variants associated with herpesvirus infection only.

**Conclusion.** Considering PTSD and PFS as maladaptation caused, by superintense and superlonged stressors, respectively, it is clinically advisable to take into account their pathogenetic relationship. The comorbidity of PTSD and PFS in combatants requires further study, in particular, from the standpoint of psychophysiology.

**Key words:** chronic fatigue syndrome, post-traumatic stress disorder, combatants

## References

1. Vanyukhina N. V., Grigorieva O. V., Probochkin E. Yu. (2018), «Mental states of communication engineers with various professional responsibilities», Materials of the III International Scientific Conference «Psychology of Human Conditions: Topical Theoretical and Applied Problems». Kazan, November 8-10, 2018. S. 98-101.
2. Vyazmitinova S. A. (2018), «Adaptation disorders and their psychotherapeutic correction in combatants», *Medychna psykholohia*, 1, 63-67.
3. Kokun O. M. (2014), «Peculiarities of negative mental states in the services», *Visnyk Natsional'noho universytetu oborony Ukrainy*, 42 (5), 185-190.
4. Maltsev D. V., Nedopako Ya. Ya., Hrytsyk V. F. et al. (2015), «Temporal median sclerosis», *Ukrayins'kyi nevrolohichnyi zhurnal*, 4, 7-20.
5. Napryeyenko O. K., Syropyatov O. H., Druz' O. V. (2014), *Psykholoho-psykhiatrychna dopomoha postrazhdalym u zbroynnykh konfliktakh : metod. rek. [Psychological and psychiatric care for victims of armed conflicts, methodical recommendations]*, Kyiv, Ukraine.
6. Petrova E. V., Semenova N. V., Alekhin A. N. (2011), «Regularities of development and features of the emotional burnout syndrome in doctors and nurses of psychiatric institutions», *Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo pedagogicheskogo universiteta*, 12, 194-199.
7. Taranova O. V. (2014), «Emotional burnout syndrome, chronic fatigue syndrome and factors of professional success (on the example of driving teachers), Abstract of dissert., *Cand. psychol. Sciences*, Russian State University for the Humanities», Moscow, Russia.
8. Tkachenko A. V., Danilchuk K. A. (2010), «The effect of magnesium and calcium on human health and their content in food», in Conference «Problems and prospects of scientific research», Krasnodar, 199-202.
9. Tsygan V. N. (2010), «Chronic fatigue syndrome and its correction with cortexin», *Rossyiskiy meditsynskiy zhurnal*, 18 (16), 1004-1007.
10. Agmon-Levin N., Zafrir Y., Kivity S. et al. (2014), «Chronic fatigue syndrome and fibromyalgia following immunization with the hepatitis B vaccine: another angle of the 'autoimmune (auto-inflammatory) syndrome induced by adjuvants' (ASIA)», *Immunol. Res.*, 60 (2-3), 376-383. <https://doi.org/10.1007/s12026-014-8604-2>.
11. Aoki R., Kobayashi N., Suzuki G. et al. (2016), «Human herpesvirus 6 and 7 are biomarkers for fatigue, which distinguish between physiological fatigue and pathological fatigue», *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 478 (1), 424-430. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.07.010>.
12. Brenu E. W., Huth T. K., Hardcastle S. L. et al. (2014), «Role of adaptive and innate immune cells in chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis», *Int. Immunol.*, 26 (4), 233-42. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxt068>.

13. Carruthers B. M. et al. (2011), «Myalgic encephalomyelitis: International consensus criteria», *Journal of Internal Medicine*, 270, 4, 327-338. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x>.
14. Cohn M., St-Laurent M., Barnett A., McAndrews M. P. (2015), «Social inference deficits in temporal lobe epilepsy and lobectomy: risk factors and neural substrates», *Soc. Cogn. Affect Neurosci.*, 10 (5), 636-644. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu101>.
15. De Oliveira G. N., Kummer A., Salgado J. V. et al. (2010), «Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy: an overview from a tertiary service in Brazil», *Seizure*, 19 (8), 479-484. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2010.07.004>.
16. Goldstein R. B., Smith S. M., Chou S. P. et al. (2016), «The epidemiology of DSM-5 posttraumatic stress disorder in the United States: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions-III», *Soc. Psychiatry and Psychiatr. Epidemiol.*, 51, 1137. <https://doi.org/10.1007/s00127-016-1208-5>.
17. Gradus J. L., Farkas D. K., Svensson E. et al. (2015), «Posttraumatic stress disorder and cancer risk: a nationwide cohort study», *Eur. J. Epidemiol.*, 30, 563. <https://doi.org/10.1007/s10654-015-0032-7>.
18. Greenberg M. S., Tanev K., Marin M. F., Pitman R. K. (2014), «Stress, PTSD, and dementia», *Alzheimers Dement.*, 10, 155. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2014.04.008>.
19. Hoge C. W., McGurk D., Thomas J. L. et al. (2008), «Mild traumatic brain injury in U.S. soldiers returning from Iraq», *N. Engl. J. of Med.*, 358, 453. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa072972>.
20. Howard J. T., Sosnov J. A., Janak J. C. et al. (2018), «Associations of initial injury severity and posttraumatic stress disorder diagnoses with long-term hypertension risk after combat injury», *Hypertension*, 71, 824. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10496>.
21. Jak A. J., Jurick S., Crocker L. D. et al. (2019), «SMART-CPT for veterans with comorbid post-traumatic stress disorder and history of traumatic brain injury: a randomised controlled trial», *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiatry*, 90, 333. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2018-319315>.
22. Karl A., Schaefer M., Malta L. S. et al. (2006), «A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD», *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 30, 1004. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.03.004>.
23. Kessler R. C., Rose S., Koenen K. C. et al. (2014), «How well can post-traumatic stress disorder be predicted from pre-trauma risk factors? An exploratory study in the WHO World Mental Health Surveys», *World Psychiatry*, 13, 265. <https://doi.org/10.1002/wps.20150>.
24. Koenen K. C., Ratanatharathorn A., Ng L. et al. (2017), «Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys», *Psychol Med*, 47, 2260. <https://doi.org/10.1017/S0033291717000708>.
25. Krystal J. H., Rosenheck R. A., Cramer J. A. et al. (2011), «Adjunctive risperidone treatment for antidepressant-resistant symptoms of chronic military service-related PTSD: a randomized trial», *JAMA*, 306, 493. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1080>.
26. Leeies M., Pagura J., Sareen J., Bolton J. M. (2010), «The use of alcohol and drugs to self-medicate symptoms of posttraumatic stress disorder», *Depress Anxiety*, 27, 731. <https://doi.org/10.1002/da.20677>.
27. Lohr J. B., Palmer B. W., Eidt C. A. et al. (2015), «Is Post-Traumatic Stress Disorder Associated with Premature Senescence. A Review of the Literature», *Am J. Geriatr Psychiatry*, 23, 709. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.04.001>.
28. Markowitz A. J., Rabow M. W. (2007), «Palliative management of fatigue at the close of life: "it feels like my body is just worn out"», *JAMA*, 298, 217. <https://doi.org/10.1001/jama.298.2.217>.
29. Markowitz J. C., Petkova E., Neria Y. et al. (2015), «Is Exposure Necessary? A randomized clinical trial of interpersonal psychotherapy for PTSD», *Am J. Psychiatry*, 172, 430. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14070908>.
30. Masuda A., Nakayama T., Yamanaka T. et al. (2002), «The prognosis after multidisciplinary treatment for patients with postinfectious chronic fatigue syndrome and noninfectious chronic fatigue syndrome», *J. Behav. Med.*, 25 (5), 487-497. <https://doi.org/10.1023/A:1020475108745>.
31. O'Donovan A., Cohen B. E., Seal K. H. et al. (2015), «Elevated risk for autoimmune disorders in Iraq and Afghanistan veterans with posttraumatic stress disorder», *Biol Psychiatry*, 77, 365. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.06.015>.
32. Pagura J., Stein M. B., Bolton J. M. et al. (2010), «Comorbidity of borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder in the U.S. population», *J. Psychiatr Res*, 44, 1190. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.04.016>.
33. Parker A. M., Sricharoenchai T., Raparla S. et al. (2015), «Posttraumatic stress disorder in critical illness survivors: a metaanalysis», *Crit Care Med*, 43, 1121. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000882>.
34. Patten S. B. (2016), «Mental health in the Canadian Armed Forces: new data, new answers, and new questions», *Can J. Psychiatry*, 61, 4S. <https://doi.org/10.1177/0706743715625424>.
35. Raskind M. A., Peskind E. R., Chow B. et al. (2018), «Trial of prazosin for post-traumatic stress disorder in military veterans», *N Engl J. Med.*, 378, 507. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1507598>.
36. Resick P. A., Galovski T. E., O'Brien Uhlmansiek M. et al. (2008), «A randomized clinical trial to dismantle

components of cognitive processing therapy for posttraumatic stress disorder in female victims of interpersonal violence», *J. of Consult. and Clin. Psychol.*, 76, 243. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.76.2.243>.

37. Spoont M. R., Williams J. W. Jr., Kehle-Forbes S. et al. (2015), «Does this patient have posttraumatic stress disorder? Rational clinical examination systematic review», *JAMA*, 314, 501. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.7877>.

38. Stein D. J., Ipser J. C., Seedat S. (2006), «Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD)», *Cochrane Database of Syst. Rev.*, CD002795. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002795.pub2>.

**ORCID ID співавторів та їхній внесок у написання статті:**

*Зайцев Д. В.* (ORCID ID 0000000208411504) – розробка плану дослідження, пошук і відбір джерел, участь у перекладі іншомовних джерел, підготовка тексту;

*Алексеева Л. М.* (ORCID ID 000000032850-5337) – участь у пошуку та відборі джерел, переклад іншомовних джерел;

*Опанасенко В. В.* (ORCID ID 0000-0001-5177-9657) – обґрунтування актуальності дослідження, аналіз джерел, участь в оформленні тексту.

*Інформація щодо джерел фінансування дослідження:* дослідження виконано в рамках НДР «Встановити закономірності трансформації хронічного стомлення в реабілітаційному періоді у комбатантів після дії бойового стресу», № держреєстрації 0119U100294.

*Надійшла: 30 вересня 2020 р.*

*Прийнята до друку: 2 листопада 2020 р.*

**Контактна особа:** Зайцев Дмитро Валерійович, молодший науковий співробітник, лабораторія психофізіології праці, ДУ «Інститут медицини праці імені Ю. І. Кундієва НАМНУ», буд. 75, вул. Саксаганського, м. Київ, 01033. Тел.: + 38 0 95 793 83 35. Електронна пошта: suhanovik@gmail.com.