CHAPTER 14

КОМОРБІДНІСТЬ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ТА СИНДРОМОКОМПЛЕКСУ СТРЕСОВО-ВИБУХОВОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ НЕЙРОДИНАМІКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ: АДАПТОВАНА СТРАТЕГІЯ НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ СЛУЖБОВЦІВ СЕКТОРУ ОБОРОНИ ТА БЕЗПЕКИ

Соколова А. С.
DOI https://doi.org/10.30525/978-9934-26-727-7-14

ВСТУП

В умовах повномасштабної російсько-української війни надмірне та постійне стресово-вибухове навантаження призводить до формування специфічного клінічного феномену – синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку. Ця патологія безпосередньо знижує когнітивні функції. В результаті рішення, прийняті під час несення служби, можуть бути не такими швидкими та правильними, крім цього страждає увага та здатність запам'ятовувати великий об'єм робочої інформації, що, у свою чергу, створює прямі тактичні ризики.

У попередніх дослідженнях автором було теоретично змодельовано та обґрунтовано концептуальну модель мультимодальної 37-денної реабілітації службовців сектору оборони та безпеки при синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку[1].

Подальші емпіричні дослідження та спостереження за пацієнтами неврологічного та терапевтичного стаціонарних відділень дозволили виявити суттєву різницю у темпах відновлення мозкової нейродинаміки у пацієнтів, які додатково мають метаболічні порушення в анамнезі.

У пацієнтів без коморбідності функціональні порушення (наприклад, моторно-мовленнєві дисфункції, заїкання, тремор, астенічні прояви) зникають за період стаціонарного лікування на фоні

[1] Соколова А. С. Синдромокомплекс стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку службовців сектору оборони та безпеки як фактор тактичних ризиків під час збройної агресії проти України: мультимодальні рішення в цифровій екосистемі військової нейропсихології. Сталий розвиток охорони здоров'я: національний та глобальний вимір : *Sustainable healthcare development: national and global dimensions*: Scientific monograph. Vol. 3. Part 2. / edited by Valeriia Marichereda. Riga, Latvia : "Baltija Publishing", 2026. P. 328–351.

базової підтримки, часто навіть без нейропсихологічних корекційних заходів, тоді як за наявності метаболічних проблем аналогічні порушення набувають резистентного, хронічного перебігу й не піддаються швидкій корекції.

Така різниця у темпах відновлення пояснюється тим, що метаболічний розлад створює хронічний дефіцит енергії[2]. У результаті стандартне навантаження стає для виснаженого мозку надлишковим стресором, викликаючи вторинне виснаження, що призводить, у свою чергу, до гальмування відновлення. Виникає нагальна потреба у зміні реабілітаційної стратегії, а саме у переході від інтенсивної реабілітаційної роботи до збереження енергетичного ресурсу мозку та чіткої міждисциплінарної взаємодії саме у цьому напрямку.

Метою поточного дослідження є обґрунтування адаптованої стратегії нейропсихологічної реабілітації для службовців сектору оборони та безпеки з коморбідністю метаболічних порушень та синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку в умовах відомчих закладів охорони здоров'я. Воно має прикладний характер і базується на клінічній практиці автора у відомчому закладі охорони здоров'я у прифронтовому регіоні з урахуванням клінічного супроводу та патопсихологічних обстежень сотень пацієнтів.

1. Нейропсихологічний профіль реабілітації при синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку та у поєднанні з метаболічними порушеннями: порівняльний аналіз динаміки

Як було обґрунтовано у попередніх дослідженнях[3], близько 70% усіх випадків черепно-мозкових травм у зоні бойових дій належать до категорії легких. Проте клінічний термін «легка» є оманливим, оскільки за ним приховуються глибокі деструктивні нейробіологічні процеси. Гострою проблемою є постійна акумуляція мікроушкоджень. У клінічній практиці є поширеними випадки, коли військовослужбовці зазнають по 4, 8 або навіть 14 повторних епізодів ЛЧМТ за короткий проміжок часу.

---

[2] Палмер К. М. Енергія мозку. Психічне здоров’я: нові способи лікування тривоги, депресії, ПТСР та інших розладів / пер. з англ. Д. Лученкової. Київ : Видавництво Букшеф, 2025. 416 с.

[3] Соколова А. С. Синдромокомплекс стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку службовців сектору оборони та безпеки як фактор тактичних ризиків під час збройної агресії проти України: мультимодальні рішення в цифровій екосистемі військової нейропсихології. Сталий розвиток охорони здоров’я: національний та глобальний вимір : *Sustainable healthcare development: national and global dimensions*: Scientific monograph. Vol. 3. Part 2. / edited by Valeriia Marichereda. Riga, Latvia : “Baltija Publishing”, 2026. P. 328–351.

При регулярному акубаротравматичному впливі, який є особливістю російсько-української війни, кожен наступний епізод накладається на незавершений процес нейрорегенерації, що й запускає каскадну дезорганізацію нейродинаміки[4].

Безпосереднє фізичне (акубаротравматичне) навантаження поєднується з надпороговим хронічним психоемоційним. Це призводить до появи патологічного стану на стику вибухових та стресових травм. Розуміння його патоморфологічних передумов потребує детального аналізу мікроструктурних змін у тканинах мозку, тоді як дослідження нейропсихологічних механізмів дозволяє розкрити логіку порушення базових когнітивних процесів у службовців сектору безпеки та оборони.

Дослідження кафедри нейробіології Медичної школи Єльського університету показало, що хронічний стрес зменшує товщину кори в дорсолатеральній префронтальній корі головного мозку, знижує щільність синапсів і порушує нейропластичність[5]. Префронтальна кора керує когнітивними здібностями найвищого порядку. З усіх ділянок мозку саме вона має найбільшу чутливість до негативного впливу стресу[6]. Навіть досить легкий неконтрольований стрес може спричинити швидку та різку втрату префронтальних когнітивних здібностей, а триваліший вплив стресу суттєво змінює префронтальні дендрити.

Дослідження на тваринах показали, що гіпокамп також є чутливим до несприятливих наслідків стресу. Нейровізуалізаційні дослідження Консорціуму психіатричної геноміки на людях підтвердили, що він зменшується. Кортизол у високих концентраціях порушує (пригнічує) нейрогенез у гіпокампі[7] та спричиняє руйнацію його нейронів та міжнейронних зв'язків. У тяжких випадках об’єм цієї частини головного

---

[4] Стандарти медичної допомоги «Легка черепно-мозкова травма» : затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2025 р. № 856 / Державний експертний центр МОЗ України. 2025. 34 с. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/05/dn_856_22052025_dod_4.pdf (дата звернення: 19.05.2026).

[5] Arnsten A. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. Nature Reviews Neuroscience. 2009. Vol. 10, Iss. 6. P. 410–422. DOI: https://doi.org/10.1038/nrn2648.

[6] Тривоги, травми та обсесивно-компульсивні розлади : пер. 3-ого вид. / Н. М. Саймон, Е. Голландер, Б. О. Ротбаум, Д. Д. Стайн та ін.; за ред. Н. М. Саймон; наук. ред. пер. Б. Михайлов. Київ, 2025. 821 с.

[7] Соколова А. С. Атрофія гіпокампа в умовах хронічного бойового стресу: ритмічні рухи як метод відновлення пам’яті у військовослужбовців. Людина, суспільство, політика: актуальні виклики сучасності: матеріали V міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, аспірантів та студентів (Одеса, 13 березня 2026 р.). Львів : Ліга-Прес, 2026. С. 111–114. DOI: https://doi.org/10.36059/978-966-397-615-0-31. URL: http://catalog.liha-pres.eu/index.php/liha-pres/catalog/view/478/15615/38530-1 (дата звернення: 16.06.2026).

мозку може зменшитися на 14%[8]. Це підтверджується дослідженнями з використанням магнітно-резонансної томографії. Клінічними проявами цього процесу є порушення консолідації пам'яті (перехід з короткотривалої у довготривалу), виникнення труднощів із просторовою орієнтацією та поява фрагментарності спогадів[9].

Альтернативним, але патогенетично пов'язаним із гіпокампальною атрофією механізмом є гіперреактивність та анатомічне збільшення об'єму мигдалеподібного тіла (амігдали), що призводить до неадекватної сміливості, втрати відчуття небезпеки та схильності до надмірного ризику на полі бою через дефіцит префронтального гальмування. Надмірна активність амігдали формується під впливом дорсальної частини передньої поясної кори, яка в умовах дистресу сама гіперактивується та повністю блокує процеси логічного осмислення та раціонального аналізу. При цьому активність нейронів другого відділу передньої поясної кори – вентрального – критично знижується, внаслідок чого мозок втрачає здатність до згасання страху на фоні зникнення загрози[10].

Описані патологічні прояви в умовах дистресу суттєво погіршуються при поєднанні із хронічним вибуховим впливом, що утворює феномен прихованого когнітивного дефіциту. Вибухова хвиля діє як механічний чинник дифузного аксонального ушкодження (довгі відростки нейронів (аксони) від різкого коливання хвилі розтягуються або мікророзриваються).

Від вибуху, навіть без прямого удару по голові, відбувається перепад тиску, що провокує появу мікроскопічних бульбашок газу у рідинах мозку (ліквор). Крім цього пошкоджуються капіляри, порушується гематоенцефалічний бар'єр, виникають мікронабряки та локальна ішемія. Під час вибуху черепна коробка витримує механічний тиск, проте мозок усередині зазнає інерційного зсуву та гідродинамічного удару. Внаслідок явища контрудару (протиудару) м'які тканини мозку б'ються об внутрішні кісткові стінки черепа. Найбільш вразливою до цього механізму

---

[8] Соколова А. С. Мультимодальний сенсорний простір як інструмент інтенсифікації відновлення військовослужбовців із складними психоемоційними станами та локальними ураженнями головного мозку. Current Dimensions of Health Research (March 4–5, 2026, Riga, the Republic of Latvia) : International scientific conference. Riga, Latvia : Baltija Publishing, 2026. С. 67–70. DOI: https://doi.org/10.30525/978-9934-26-655-3-17. URL: http://baltijapublishing.lv/omp/index.php/bp/catalog/view/700/18510/39515-2 (дата звернення: 16.05.2026).

[9] Rasmussen M. K., Rasmussen H. B., Augestad I. L. Chronic stress induces structural and synaptic plasticity deficits in the prefrontal cortex and hippocampus. Biological Psychiatry. 2017. Vol. 82, Iss. 10. P. 712–723. URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000632231731990X (дата звернення: 19.05.2026).

[10] Shin L. M., Liberzon I. The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders. Trends in Cognitive Sciences. 2010. Vol. 14, Iss. 4. P. 169–178. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3647246/ (дата звернення: 15.05.2026).

є префронтальна кора (через анатомічні особливості лобових кісток) та делікатні структури гіпокампа. На клінічному рівні посткоммоційний синдром являє собою триаду порушень: соматичних (стійкий головний біль, вестибулярна дисфункція), емоційних (психогенні та нейрогенні розлади афективного спектру) та когнітивних (зниження оперативної пам'яті та швидкості обробки інформації). Акумуляція таких мікровибухових епізодів призводить до стійкої дезорганізації нейрональних мереж[11].

Нейропсихологічні механізми цього синергічного ушкодження полягають у вираженому когнітивному дефіциті, який блокує класичні методи реабілітації. Через фізичну та функціональну деградацію префронтальної кори пацієнт втрачає здатність до повноцінного залучення вищих психічних функцій. Традиційні розмовні та когнітивно-поведінкові терапії часто демонструють низьку ефективність на перших етапах, оскільки пацієнту фізично «нічим» опрацьовувати психотравму – його когнітивний ресурс виснажений. Крім цього порушується робота мережі дефолт-режиму мозку (DMN – default mode network), яка відповідає за автобіографічну пам'ять та саморефлексію. Замість гармонійного функціонування, DMN занурює пацієнта у стан безперервного нав'язливого, циклічного прокручування у думках травматичного досвіду. Травматична пам'ять набуває статусу домінуючої, витісняючи звичайні автобіографічні спогади[12].

Клінічна картина при синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку суттєво ускладнюється за наявності коморбідних метаболічних порушень (інсулінорезистентності, дисліпідемії, метаболічного синдрому, мітохондріальної дисфункції). Мозок є найбільш енергозалежною системою. Його функціонування потребує безперебійного надходження глюкози для забезпечення потреб. Приблизно 20% усієї енергії організму споживається саме головним мозком, тому він є найбільш вразливим до будь-яких метаболічних збоїв[13].

Поєднання порушеного транспортування глюкози, мітохондріального виснаження, оксидативного стресу та нейрозапалення призводить до хронічного нейронального енергодефіциту: клітини перебувають

---

[11] Орось М. М. Легка черепно-мозкова травма. Міжнародний неврологічний журнал. 2016. № 7(85). С. 87–92. URL: https://www.mif-ua.com/archive/article/43795 (дата звернення: 19.06.2026).

[12] Bluhm R. L., Williamson P. C., Lanius R. A. et al. Alterations in default network connectivity in posttraumatic stress disorder. Human Brain Mapping. 2009. Vol. 30, Iss. 3. P. 1020–1028. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19448848/ (дата звернення: 11.05.2026).

[13] Cognitive dysfunction in diabetes: abnormal glucose metabolic regulation in the brain / X. Cui, M. Jing, M. Wu et al. Frontiers in Endocrinology. 2023. Vol. 14. Art. 1192602. DOI: 10.3389/fendo.2023.1192602.

у режимі «енергетичного голоду»[14]. Якщо на це накладається стресово-вибухова травма, то відбувається гальмування синаптичної передачі і нейропластичності через гострий брак АТФ, що унеможливлює реалізацію стандартних відновних програм без попередньої метаболічної стабілізації[15].

Емпіричне спостереження за пацієнтами неврологічного та терапевтичного стаціонарного відділень під час щоденних обходів, індивідуальної та групової психокорекційної роботи, а також експериментально-психологічних досліджень дозволило зробити порівняльний клінічний аналіз динаміки реабілітаційного процесу службовців із симптоматикою стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку залежно від наявності супутніх соматичних факторів.

Було виявлено, що у пацієнтів без виражених метаболічних порушень відновлення плавності мовлення, покращення показників оперативної пам'яті, стійкості уваги та темпу психічної діяльності, а також компенсація когнітивних дефіцитів відбувалось швидше – часто навіть без додаткових інтервенцій, – ніж у пацієнтів з соматичною коморбідністю у вигляді метаболічних порушень.

Детальне зіставлення клінічних даних дозволило зробити висновок, що застосування базового інтенсивного протоколу (37 днів реабілітаційного навантаження) у пацієнтів із коморбідними метаболічними розладами (інсулінорезистентність, надлишкова маса тіла, порушення толерантності до глюкози) призведе до вторинного зриву адаптації вже на 7–12 день реабілітації через зростання психоемоційного та когнітивного виснаження, посилення вегетативної дисфункції та цефалгічного синдрому.

Таким чином, спроба застосувати стандартний реабілітаційний протокол при коморбідності метаболічних порушень та синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку буде сприйнята пацієнтом як додатковий виснажливий стресор. Тому з'явилась потреба у перегляді інтенсивності когнітивних і фізичних інтервенцій і адаптації стратегії нейропсихологічної реабілітації службовців сектору оборони та безпеки з урахуванням метаболічних порушень.

---

[14] The role of mitochondrial quality control in cognitive dysfunction in diabetes / H. Sun, P. Zou, K. Liu et al. Neurochemical Research. 2022. Vol. 47, Iss. 10. P. 2919–2933. DOI: 10.1007/s11064-022-03631-y.

[15] Emerging roles of brain metabolism in cognitive impairment and neuropsychiatric disorders / L. More, M. M. R. E. Yamada, R. J. R. Blair et al. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2022. Vol. 142. Art. 104892. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2022.104892.

2. Адаптована стратегія нейропсихологічної реабілітації службовців сектору оборони та безпеки при коморбідності метаболічних порушень та синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку

Повномасштабна збройна агресія проти України характеризується унікальними топографічними, кліматичними, тактичними та збройними особливостями, зокрема такої щільності, інтенсивності та тривалості стресово-вибухових навантажень, які витримують службовці сектору безпеки та оборони України, ще не було в інших країнах. Таким чином, наразі у міжнародній практиці не сформований досвід нейрореабілітації пацієнтів з синдромокомплексом стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку. Всі існуючі наразі стандарти та підходи є цінними для вітчизняних науковців у якості бази для подальшої адаптації під українські реалії.

З урахуванням власного клінічного досвіду та особливостей російсько-української війни автором була розроблена концепція мультимодальної нейропсихологічної реабілітації службовців сектору оборони та безпеки з дисрегуляцією нейродинаміки головного мозку внаслідок надмірного стресово-вибухового навантаження. Запропонований реабілітаційний протокол розрахований на 37 днів безперервного комплексного впливу в умовах стаціонарного лікування[16].

Проте подальші дослідження показали, що наявність метаболічних порушень суттєво зменшує результативність реабілітації за цей період. Тож постало практичне питання в адаптації стратегії нейропсихологічної реабілітації службовців сектору оборони та безпеки при коморбідності метаболічних порушень та синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку таким чином, щоб термін реабілітації залишити ті ж 37 днів, але збільшити позитивний ефект відновлення.

Подальші спостереження за пацієнтами дозволили припустити, що досягнути зазначеної мети дозволить зміна парадигми – перехід від інтенсивної реабілітаційної роботи до збереження енергетичного ресурсу мозку. Тобто на перший план виходить не регуляція вищих психічних функцій, а стримування подальшої розтрати ресурсу.

Реалізація нової парадигми повинна мати дворівневу архітектуру втручання, у рамках якої на мікрорівні, а саме у кабінеті психолога, буде

[16] Психіатрія та психотерапія: інтенсивний курс : пер. 10-ого вид. / А. Брюкнер, А. Гасан, К. Гімке та ін.; за заг. ред. К. Ліба; наук. ред. пер. О. Маковійчук. Київ, 2025. 601 с.

застосовуватися метод «мікрокроків», а на макрорівні (за межами кабінету) — відбуватися зміна поведінкового режиму відповідно до вихідних умов реабілітаційного процесу. Таким чином, пацієнт з коморбідністю переводиться у «режим енергозбереження» через скорочення інтенсивності всіх інтервенцій.

Базовий 37-денний протокол включає 3 фази: інформаційно-адаптаційну, інтенсивно-мультимодальну та консолідовано-рекомендаційну.

Під час інформаційно-адаптаційної фази, котра триває перші два дні, відбувається поглиблена нейропсихологічна діагностика безпосередньо у місці проходження реабілітації, формування індивідуального нейрореабілітаційного плану, побудова стійкого терапевтичного альянсу, адаптація до нового простору.

З третього дня починається інтенсивно-мультимодальна фаза, яка триватиме до 36-ого реабілітаційного дня. У рамках цього етапу передбачене щоденне скоординоване навантаження:

- Керована сенсорна терапія (30 хвилин щодня).
- Груповий когнітивний тренінг[17] (щодня).
- Фізична активність за Методом нейром'язового резонансу (щодня).

Індивідуальні інтервенції (нейрокорекція, психокорекція, психотерапія) додаються за потреби (зазначаються у реабілітаційному плані).

Завершальна третя фаза реабілітаційної програми – консолідовано-рекомендаційна – триває один день. Вона присвячена фіксації досягнутих результатів. На 37-й день проводиться обов'язкове вихідне патопсихологічне та нейропсихологічне дослідження для об’єктивної оцінки прогресу відновлення нейродинаміки головного мозку. На основі фінальних результатів формуються індивідуальні рекомендації щодо підтримки стабільного стану службовця після виписки з медичного закладу та правила психофізіологічної саморегуляції в умовах подальшої діяльності.

Проте у пацієнтів з метаболічними порушеннями інтенсивно-мультимодальна фаза (дні 3-36) викликала зрив адаптації замість відновлення, причини чого були детально пояснені у першому розділі.

В основі запропонованої адаптованої реабілітаційної стратегії лежить принцип сенсорно-когнітивної декомпресії (метод «мікрокроків») та поведінковий протокол збереження ресурсу.

---

[17] Соколова А. С. 5-компонентна модель оптимізації системи психологічної допомоги та реабілітації представників сектору безпеки та оборони у відомчих медичних закладах. Сучасні напрями змін в управлінні охороною здоров’я: модернізація, якість, психологія та комунікація : матеріали III міжнар. наук.-практ. конф. (Одеса, 28 травня 2026 р.). Львів : Ліга-Прес, 2026. С. 138–142. DOI: https://doi.org/10.36059/978-966-397-623-5-38. URL: http://catalog.liha-pres.eu/index.php/liha-pres/catalog/book/497 (дата звернення: 16.07.2026).

Блок сенсорно-когнітивної декомпресії (метод «мікрокроків»):

• відмова від високоінтенсивних занять;

• впровадження дозованого нейрокорекційного навантаження;

• відвідування сенсорної кімнати[18] у два короткі інтервали по 10-15 хвилин протягом дня (орієнтовно вранці та ввечері), замість одного 30-хвилинного сеансу раз на день. Разом з цим мультисенсорна стимуляція повинна мати знижену інтенсивність світлових і звукових стимулів у поєднанні з переходом у теплий спектр кольорів, що запобігає сенсорному перевантаженню.

• модифікація когнітивних тренінгів: перехід на низькоінтенсивні сесії тривалістю до 15–20 хвилин через день, спрямовані на збереження та м'яку підтримку.

• адаптація Методу нейром'язового резонансу: тимчасове усунення когнітивного компонента запам'ятовування складних рухових схем під час фізичної активності, зниження темпу та фокус на ізометричному розслабленні й дихальній синхронізації.

Поведінковий блок:

• дотримання гігієни сну (7–9 годин на добу у темному приміщенні)[19]. Експериментальні нейробіологічні дослідження на мишах продемонстрували, що депривація або фрагментація сну провокує мітохондріальну дисфункцію, яка, в свою чергу, зумовлює вторинне порушення когнітивних функцій. Таким чином, відновлення циркадних ритмів є критичним чинником клітинного енергозбереження. У іншому дослідженні[20] було доведено, що хронічний дефіцит сну порушує функціональний стан мітохондрій у ключових структурах головного мозку, особливо у гіпоталамусі;

• психоосвіта для формування патернів усвідомленого збереження психофізіологічних сил, виступає базовим інструментом профілактики симптомів когнітивної виснажливості та подолання поведінкових патернів, які при коморбідності метаболічних порушень та синдромокомплексу

---

[18] Соколова А. С. Мультимодальний сенсорний простір як інструмент нейропсихологічної допомоги представникам сектору оборони та безпеки із травматичними та стрес-асоційованими ураженнями головного мозку. Психосоціальна та психологічна допомога в секторі безпеки та оборони України: сучасні виклики та практичні рішення : матеріали Всеукр. міжвідом. психол. форуму (Київ, 30 квітня 2026 р.). Київ : Нац. акад. внутр. справ, 2026. С. 278–282. URL: https://elar.navs.edu.ua/items/f52308f2-1c58-49ae-9c3a-4dffe0b0b69d (дата звернення: 16.08.2026).

[19] Melatonin ameliorates cognitive deficits through improving mitophagy in a mouse model of Alzheimer's disease / Y. Chen et al. Journal of Pineal Research. 2021. Vol. 71, Iss. 4. Art. e12774. DOI: 10.1111/jpi.12774.

[20] Impairment of the mitochondrial electron transport chain due to sleep deprivation in mice / A. C. Andreazza, M. L. Andersen, T. A. Alvarenga et al. Journal of Psychiatric Research. 2010. Vol. 44, Iss. 12. P. 775–780. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.01.015.

стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку призведуть до погіршення стану. Завдяки психоосвітнім інтервенціям пацієнт опановує навички енергетичного менеджменту, а саме завчасне розпізнавання ранніх соматичних маркерів перевтоми, раціональне дроблення повсякденних завдань і самостійне дозування навантаження, що закріплює результати реабілітації і повертає відчуття суб'єктивного контролю над процесом відновлення[21];

• психологічна підтримка пацієнта щодо виконання лікувальних призначень стосовно зміни режиму харчування, що у структурі комплексної нейрореабілітації виступає не допоміжним, а патогенетично зумовленим чинником відновлення. Метаболічна корекція раціону спрямована на подолання системного нейрозапалення та зменшення окислювального стресу. Цільова оптимізація раціону стимулює мітофагію та мітохондріальний біогенез, забезпечуючи нейрони необхідним енергетичним субстратом. Крім того, правильно підібрані продукти збільшують рівень мозкового нейротрофічного фактора (BDNF, brain-derived neurotrophic factor), що безпосередньо покращує синаптичну нейропластичність і підвищує стійкість клітин головного мозку до стресового навантаження[22];

• забезпечення «тихого часу» для відпочинку між інтервенціями. Ключова робота професора Біргітти Юханссон (Birgitta Johansson) щодо механізмів психічної втоми після черепно-мозкових травм свідчить про критичну роль дозованого когнітивного відпочинку у процесах відновлення.[23] Забезпечення періодів сенсорної та когнітивної декомпресії між терапевтичними інтервенціями виступає обов'язковим елементом енергозберігаючого режиму. При синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку безперервний стимульний потік призводить до швидкого сенсорного перевантаження та поглиблення когнітивної втоми. Вивірений план реабілітації з запланованими паузами, які супроводжуються мінімізацією зовнішніх подразників (акустичного та зорового шуму), є запорукою утримання фізіологічного потенціалу для консолідації пам'яті, зниження гіперактивації симпатичної нервової системи та відновлення кількості АТФ у виснажених нейронах, що запобігає зриву адаптаційних можливостей пацієнта;

---

[21] Efficacy of psychoeducation and cognitive rehabilitation after mild traumatic brain injury for preventing post-concussional syndrome in individuals with high risk of poor prognosis: a randomized clinical trial / S. Caplain, G. Chenuc, S. Blancho et al. Frontiers in Neurology. 2019. Vol. 10. Art. 929. DOI: 10.3389/fneur.2019.00929.

[22] Intermittent metabolic switching, neuroplasticity and brain health / M. P. Mattson, K. Moehl, N. Ghena et al. Nature Reviews Neuroscience. 2018. Vol. 19, Iss. 2. P. 63–80. DOI: 10.1038/nrn.2017.156.

[23] Johansson B., Rönnbäck L. Mental fatigue related to neurological disorders and injuries. *Brain Sciences*. 2017. Vol. 7, Iss. 5. Art. 51. DOI: 10.3390/brainsci7050051.

Оскільки запропонований нейрореабілітаційний протокол орієнтований на відновлення дефіцитарного енергетичного потенціалу головного мозку при метаболічних порушеннях, то він не може поєднуватися зі сторонніми медичними обстеженнями, плановими консультаціями суміжних спеціалістів, проходженням військово-лікарської комісії або додаткових терапевтичних процедур протягом всього терміну відновної програми (37 діб). Виключенням є медичне втручання, яке не може бути відкладене на термін реабілітації (у тому числі екстрене).

Крім цього потрібна злагоджена робота єдиної мультидисциплінарної команди, зокрема профільних лікарів та спеціалістів із харчування, котрі зможуть надати рекомендації щодо оптимізації раціону, що дозволить мінімізувати коливання рівня глюкози в крові, сприятимуть зниженню системного низькоінтенсивного запалення та забезпеченню базових енергетичних потреб нейронів для підтримки синаптичної пластичності.

Застосування методу «мікрокроків» забезпечить стабільну позитивну динаміку відновлення протягом усіх 37 діб. Адаптована стратегія нейрореабілітації функціонально розподіляється на два взаємопов'язані етапи: стадію накопичення енергетичного ресурсу та зниження нейрозапалення (дні 3–14) та стадію цільової нейродинамічної активації (дні 15–36). Завдяки етапу стабілізації, налагодженню режиму харчування та сну, а також дозованій стимуляції ретикулярної формації організм отримує замість когнітивного виснаження фізіологічну змогу активувати процеси нейропластичності навіть за метаболічних порушень.

Таким чином, саме робота єдиної мультидисциплінарної команди дозволить запустити відновлення при коморбідності метаболічних порушень та синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку. Запропонована адаптаційна стратегія дозволить вкластися у 37-денний реабілітаційний період та досягнути покращення нейродинаміки головного мозку без зриву адаптаційних резервів пацієнта. Ефективна робота з коморбідністю через запропоновані мультимодальні рішення дозволить не лише зберегти боєздатність та психологічну стійкість представників сектору безпеки та оборони в умовах воєнного стану, а й зменшити тактичні ризики в умовах російсько-української війни.

ВИСНОВКИ

Представлене дослідження є продовженням та поглибленням концепції синдромокомплексу стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку службовців сектору оборони та безпеки, у якому основний фокус було приділено соматичній коморбідності, а саме було

розглянуто вплив метаболічних порушень на ефективність та тривалість нейропсихологічної реабілітації.

Було доведено, що за наявності метаболічних розладів формується стан хронічного нейронного енергодефіциту. За таких умов інтенсивна програма нейрореабілітації, розрахована на 37 днів безперервного комплексного впливу в умовах стаціонарного лікування спричиняє вторинне виснаження ЦНС, що уповільнює відновлювальну динаміку та знижує її результативність.

У дослідженні обґрунтовано необхідність адаптації реабілітаційного маршруту у пацієнтів з коморбідністю. Запропоновано перехід до дозованого, фрагментованого сенсорно-когнітивного навантаження без перевантаження нервової системи та адаптації поведінкового модулю до поточного стану пацієнта задля збереження його ресурсу.

Доведено, що ефективна нейрореабілітація в умовах сучасної війни неможлива у формі ізольованих психологічних втручань. Ключовою умовою досягнення результативності реабілітації є взаємодія мультидисциплінарної команди у відомчих закладах охорони здоров’я.

Потрібні подальші наукові дослідження щодо динаміки нейрореабілітації при застосуванні Методу нейром'язового резонансу в комбінації з низькоінтенсивними сенсорними протоколами у пацієнтів із вираженим синдромокомплексом стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку та метаболічним дефіцитом. Крім цього є потреба у створенні короткого посібника для родин службовців сектору оборони та безпеки щодо підтримки ресурс-зберігаючого режиму та гігієни сну в домашніх умовах після проходження реабілітації у відомчому медичному закладі. Психоосвіта дозволить найближчому оточенню розуміти стан, особливості поведінки та можливості допомоги службовцю для утримання досягнутого результату. Також є потреба у додатковому вивченні потенціалу інтеграції ШІ-модулів для індивідуального розрахунку допустимого сенсорного та когнітивного навантаження для кожного пацієнта з коморбідністю.

АНОТАЦІЯ

У статті актуалізовано проблему суттєвого уповільнення динаміки та зниження ефективності нейропсихологічної реабілітації при синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку службовців сектору оборони та безпеки за наявності метаболічних порушень. Цей синдромокомплекс утворюється шляхом поєднання довготривалого надпорогового стресового та багаторазового вибухового навантаження. Він є унікальним явищем, зумовленим

специфікою саме українського бойового досвіду. Проведено порівняльний аналіз результативності нейропсихологічної реабілітації за наявності метаболічного розладу та за його відсутності. Виявлено, що у пацієнтів з коморбідністю стандартні навантаження спричиняють вторинне виснаження, що уповільнює реабілітацію.

Метою дослідження є обґрунтування адаптованої стратегії нейропсихологічного відновлення службовців сектору оборони та безпеки при синдромокомплексі стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку за наявності метаболічних порушень у відомчих закладах охорони здоров'я. Запропоновано перехід до дозованого навантаження методом мікрокроків та поведінкового протоколу збереження ресурсу. Наголошено на критичній ролі мультидисциплінарної співпраці психологів та лікарів для забезпечення цілісного підходу до відновлення. Це дозволить підвищити результативність реабілітаційного процесу. Ефективна робота з наслідками стресово-вибухової дисрегуляції у довгостроковій перспективі забезпечить зниження тактичних ризиків, збереження боєздатності підрозділів, а також прискорення повернення службовців до соціального життя та родини.

Література

1. Arnsten A. Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. Nature Reviews Neuroscience. 2009. Vol. 10, Iss. 6. P. 410–422. DOI: https://doi.org/10.1038/nrn2648.

2. Bluhm R. L., Williamson P. C., Lanius R. A. et al. Alterations in default network connectivity in posttraumatic stress disorder. Human Brain Mapping. 2009. Vol. 30, Iss. 3. P. 1020–1028. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19448848/ (дата звернення: 11.05.2026).

3. Cognitive dysfunction in diabetes: abnormal glucose metabolic regulation in the brain / X. Cui, M. Jing, M. Wu et al. Frontiers in Endocrinology. 2023. Vol. 14. Art. 1192602. DOI: 10.3389/fendo.2023.1192602.

4. Efficacy of psychoeducation and cognitive rehabilitation after mild traumatic brain injury for preventing post-concussional syndrome in individuals with high risk of poor prognosis: a randomized clinical trial / S. Caplain, G. Chenuc, S. Blancho et al. Frontiers in Neurology. 2019. Vol. 10. Art. 929. DOI: 10.3389/fneur.2019.00929.

5. Emerging roles of brain metabolism in cognitive impairment and neuropsychiatric disorders / L. More, M. M. R. E. Yamada, R. J. R. Blair et al. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2022. Vol. 142. Art. 104892. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2022.104892.

6. Impairment of the mitochondrial electron transport chain due to sleep deprivation in mice / A. C. Andreazza, M. L. Andersen, T. A. Alvarenga et

al. Journal of Psychiatric Research. 2010. Vol. 44, Iss. 12. P. 775–780. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.01.015.

7. Intermittent metabolic switching, neuroplasticity and brain health / M. P. Mattson, K. Moehl, N. Ghena et al. Nature Reviews Neuroscience. 2018. Vol. 19, Iss. 2. P. 63–80. DOI: 10.1038/nrn.2017.156.

8. Johansson B., Rönnbäck L. Mental fatigue related to neurological disorders and injuries. Brain Sciences. 2017. Vol. 7, Iss. 5. Art. 51. DOI: 10.3390/brainsci7050051.

9. Melatonin ameliorates cognitive deficits through improving mitophagy in a mouse model of Alzheimer's disease / Y. Chen et al. Journal of Pineal Research. 2021. Vol. 71, Iss. 4. Art. e12774. DOI: 10.1111/jpi.12774.

10. Rasmussen M. K., Rasmussen H. B., Augestad I. L. Chronic stress induces structural and synaptic plasticity deficits in the prefrontal cortex and hippocampus. Biological Psychiatry. 2017. Vol. 82, Iss. 10. P. 712–723. URL: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S000632231731990X (дата звернення: 19.05.2026).

11. Shin L. M., Liberzon I. The Neurocircuitry of Fear, Stress, and Anxiety Disorders. Trends in Cognitive Sciences. 2010. Vol. 14, Iss. 4. P. 169–178. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3647246/ (дата звернення: 15.05.2026).

12. The role of mitochondrial quality control in cognitive dysfunction in diabetes / H. Sun, P. Zou, K. Liu et al. Neurochemical Research. 2022. Vol. 47, Iss. 10. P. 2919–2933. DOI: 10.1007/s11064-022-03631-y.

13. Орось М. М. Легка черепно-мозкова травма. Міжнародний неврологічний журнал. 2016. № 7 (85). С. 87–92. URL: https://www.mif-ua.com/archive/article/43795 (дата звернення: 19.06.2026).

14. Палмер К. М. Енергія мозку. Психічне здоров’я: нові способи лікування тривоги, депресії, ПТСР та інших розладів / пер. з англ. Д. Лученкової. Київ : Видавництво Букшеф, 2025. 416 с.

15. Психіатрія та психотерапія: інтенсивний курс : пер. 10-ого вид. / А. Брюкнер, А. Гасан, К. Гімке та ін.; за заг. ред. К. Ліба; наук. ред. пер. О. Маковійчук. Київ, 2025. 601 с.

16. Соколова А. С. 5-компонентна модель оптимізації системи психологічної допомоги та реабілітації представників сектору безпеки та оборони у відомчих медичних закладах. Сучасні напрями змін в управлінні охороною здоров’я: модернізація, якість, психологія та комунікація : матеріали ІІІ міжнар. наук.-практ. конф. (Одеса, 28 травня 2026 р.). Львів : Ліга-Прес, 2026. С. 138–142. DOI: https://doi.org/10.36059/978-966-397-623-5-38. URL: http://catalog.liha-pres.eu/index.php/liha-pres/catalog/book/497 (дата звернення: 16.07.2026).

17. Соколова А. С. Атрофія гіпокампа в умовах хронічного бойового стресу: ритмічні рухи як метод відновлення пам’яті у військовослужбовців. Людина, суспільство, політика: актуальні виклики сучасності: матеріали V міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, аспірантів та студентів (Одеса, 13 березня 2026 р.). Львів : Ліга-Прес, 2026. С. 111–114. DOI: https://doi.org/10.36059/978-966-397-615-0-31. URL: http://catalog.liha-pres.eu/index.php/liha-pres/catalog/view/478/15615/38530-1 (дата звернення: 16.06.2026).

18. Соколова А. С. Мультимодальний сенсорний простір як інструмент інтенсифікації відновлення військовослужбовців із складними психоемоційними станами та локальними ураженнями головного мозку. Current Dimensions of Health Research (March 4–5, 2026, Riga, the Republic of Latvia) : International scientific conference. Riga, Latvia : Baltija Publishing, 2026. С. 67–70. DOI: https://doi.org/10.30525/978-9934-26-655-3-17. URL: http://baltijapublishing.lv/omp/index.php/bp/catalog/view/700/18510/39515-2 (дата звернення: 16.05.2026).

19. Соколова А. С. Мультимодальний сенсорний простір як інструмент нейропсихологічної допомоги представникам сектору оборони та безпеки із травматичними та стрес-асоційованими ураженнями головного мозку. Психосоціальна та психологічна допомога в секторі безпеки та оборони України: сучасні виклики та практичні рішення : матеріали Всеукр. міжвідом. психол. форуму (Київ, 30 квітня 2026 р.). Київ : Нац. акад. внутр. справ, 2026. С. 278–282. URL: https://elar.navs.edu.ua/items/f52308f2-1c58-49ae-9c3a-4dffe0b0b69d (дата звернення: 16.08.2026).

20. Соколова А. С. Синдромокомплекс стресово-вибухової дисрегуляції нейродинаміки головного мозку службовців сектору оборони та безпеки як фактор тактичних ризиків під час збройної агресії проти України: мультимодальні рішення в цифровій екосистемі військової нейропсихології. Сталий розвиток охорони здоров’я: національний та глобальний вимір : *Sustainable healthcare development: national and global dimensions*: Scientific monograph. Vol. 3. Part 2. / edited by Valeriia Marichereda. Riga, Latvia : “Baltija Publishing”, 2026. P. 328–351.

21. Стандарти медичної допомоги «Легка черепно-мозкова травма» : затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2025 р. № 856 / Державний експертний центр МОЗ України. 2025. 34 с. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2025/05/dn_856_22052025_dod_4.pdf (дата звернення: 19.05.2026).

22. Тривоги, травми та обсесивно-компульсивні розлади : пер. 3-ого вид. / Н. М. Саймон, Е. Голландер, Б. О. Ротбаум, Д. Д. Стайн та ін.; за ред. Н. М. Саймон; наук. ред. пер. Б. Михайлов. Київ, 2025. 821 с.

Information about the author:
Sokolova Anna Serhiivna,
https://orcid.org/0009-0000-9523-6814
Clinical psychologist
State institution «Territorial medical association
of the Ministry of Internal Affairs of Ukraine for Zaporizhia Oblast»,
Psychotherapist, Specialist in military neuropsychology
29, Dmytra Apukhtina Str., Zaporizhzhia, Ukraine