

governing their activation, inhibition, plasticity, and migration, their interactions with keratinocytes and other cells of the innate and adaptive immune systems, as well as determination of the relative contributions of ILC3 and T helper 17 (Th17) cells to psoriatic inflammation, represents a promising direction for future research.

Key words: psoriasis, innate lymphoid cells, tumor necrosis factor, interleukins, skin, keratinocytes, immune cells.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Litus I. O.: <https://orcid.org/0000-0002-5218-7095> ^{ABCDEF}

Kaidashev I. P.: <https://orcid.org/0000-0002-4708-0859> ^{ABCDEF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Літус Ірина Олександрівна
Полтавський державний медичний університет
Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23
Тел.: +380503303187
E-mail: irinalitus@gmail.com

А – концепція роботи та дизайн, В – збір та аналіз даних, С – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, Е – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 16.05.2026 року

Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року

Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-92-100

УДК 616.39-008.9:616.89-008.441.44:613.98

Мазніченко Є. О., Волкова Н. М., Злобін О. О.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА ХРОНІЧНОГО ДИСТРЕСУ ТА ЇХНІЙ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
(м. Тернопіль, Україна)

namivo789@gmail.com

Метаболічний синдром підвищує ризик серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу та передчасної втрати працездатності. Його патогенез охоплює метаболічні, нейроендокринні й поведінкові порушення, перебіг яких може посилювати хронічний дистрес. Тривала активація стресових систем пов'язана з розвитком інсулінорезистентності, абдомінального ожиріння, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії, а також із погіршенням фізичного й психоемоційного стану пацієнтів. Водночас зв'язок хронічного дистресу з якістю життя пацієнтів із метаболічним синдромом недостатньо враховано в клінічному оцінюванні. Мета статті – з'ясувати патофізіологічні механізми метаболічних порушень за умов хронічного дистресу та їхній взаємозв'язок із показниками якості життя хворих на метаболічний синдром. Проаналізовано й узагальнено сучасні наукові публікації про взаємозв'язок хронічного дистресу, метаболічного синдрому та якості життя. Розглянуто нейроендокринну дисрегуляцію, активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, хронічне низькоінтенсивне запалення й поведінкові зміни. Узагальнені дані свідчать, що тривалий дистрес пов'язаний з інсулінорезистентністю, накопиченням вісцеральної жирової тканини, погіршенням глікемічного й ліпідного профілів та зниженням фізичного, психоемоційного і соціального компонентів якості життя. Вираженість функціональних обмежень не завжди відповідає ступеню лабораторних змін, тому оцінювання лише біохімічних показників не дає повної характеристики стану пацієнта. Окремі біомаркери хронічного стресового навантаження мають обмежену інформативність; клінічне оцінювання має також охоплювати психоемоційний стан, якість сну, поведінкові чинники та якість життя. Отримані результати дають підстави розглядати хронічний дистрес як один із чинників прогресування метаболічного синдрому й погіршення якості життя, але не підтверджують прямого причинного зв'язку. Комплексний підхід має поєднувати оцінювання метаболічного статусу, психоемоційного стану та якості життя з індивідуалізованою корекцією метаболічних порушень.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічний дистрес, якість життя, інсулінорезистентність, метаболічні порушення.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дослідження виконано в межах ініціативної теми без державної реєстрації.

Вступ.

Метаболічний синдром підвищує ризик серцево-судинних ускладнень унаслідок поєднання взаємопов'язаних метаболічних, гормональних і запальних порушень. У цій роботі хронічний дистрес розглядається як тривалий стан неадаптивної стресової відповіді, що виникає внаслідок недостатності адаптаційних механізмів організму та супроводжується стійкими нейроендокринними, метаболічними й психоемоційними змінами. На відміну від хронічного стресу, який може включати як адаптивні, так і дезадаптивні реакції на тривалий вплив стресорів, термін «хронічний дистрес» використовується для позначення саме патологічної, дезадаптивної форми стресової відповіді. Хронічний дистрес може змінювати активність гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA), порушувати регуляцію вуглеводного й ліпідного обміну, посилювати інсулінорезистентність і підтримувати хронічне низькоінтенсивне запалення. Ці зміни можуть впливати не лише на перебіг захворювання, а й на фізичний стан, психоемоційне благополуччя, посвяченню активності та прихильності пацієнтів до лікування. Проте якість життя пацієнтів часто залишається другорядним складником клінічного оцінювання, хоча вона характеризує функціональні наслідки захворювання, відповідь на лікування та віддалений прогноз. З огляду на це потребує узагальнення взаємозв'язок між метаболічними змінами, пов'язаними з хронічним дистресом, і якістю життя пацієнтів із метаболічним синдромом.

Огляд сучасних досліджень свідчить, що проблема метаболічних наслідків хронічного дистресу та їхнього впливу на якість життя пацієнтів із метаболічним синдромом розглядається як комплексне міждисциплінарне питання, що охоплює ендокринологічні, психосоматичні, кардіометаболічні, імунізапальні та поведінкові механізми. Взаємозв'язок між цукровим діабетом 2 типу, психосоматичними порушеннями та якістю життя в умовах воєнного стресу досліджують С. Л. Подсевахіна та співавтори, доводячи, що поєднання метаболічних і психологічних розладів істотно погіршує фізичне та психоемоційне функціонування пацієнтів [1]. Взаємодію посттравматичного стресового розладу, метаболічного синдрому та автономної нервової системи аналізують В. Сергієнко та співавтори, обґрунтовуючи роль нейровегетативної дисрегуляції у формуванні метаболічних порушень [2]. Особливості перебігу цукрового діабету 2 типу в поєднанні з метаболічно асоційованою стеатозною хворобою печінки за умов хронічного стресу розглядають С. М. Ткач та співавтори, встановлюючи його негативний вплив на прогресування метаболічної дисфункції [3]. Зв'язок посттравматичного стресового розладу з метаболічним синдромом і можливості антиоксидантної терапії вивчають В. О. Сергієнко та співавтори, акцентуючи увагу на корекції оксидативного стресу [4]. Участь гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі у формуванні причинно-наслідкових зв'язків між посттравматичним стресовим розладом і метаболічним синдромом обґрунтовує В. М. Ко-

валенко, визначаючи цей механізм перспективним напрямом фармакологічної корекції [5]. Основні чинники розвитку ожиріння та його вплив на якість життя пацієнтів аналізують Т. О. Воронцова та співавтори, підкреслюючи центральне місце цього стану серед метаболічних порушень [6].

Вагомий внесок у розуміння патогенезу метаболічних порушень за умов хронічного дистресу зроблено у сучасних міжнародних дослідженнях. Участь тривалого психоемоційного стресу практично на всіх етапах розвитку метаболічних захворювань, його вплив на нейроендокринну регуляцію, запальні процеси та поведінкові чинники ризику доводять М. Ківімякі (M. Kivimäki) та співавтори [7]. Тісний зв'язок між метаболічним синдромом, депресивною симптоматикою та погіршенням психічного компонента якості життя встановлюють В. М. Лімон (V. M. Limon) та співавтори [8]. Роль інсулінорезистентності як центрального механізму розвитку більшості метаболічних захворювань детально розкривають С. Чжао (X. Zhao) та співавтори [9]. Ефективність модифікації способу життя для поліпшення якості життя дорослих із метаболічним синдромом на основі метааналізу підтверджують А. Маркос-Дельгадо (A. Marcos-Delgado) та співавтори [10]. Роль оксидативного стресу й хронічного запалення у розвитку цукрового діабету та його ускладнень узагальнюють Р. Вайнберг Сібоні (R. Weinberg Sibony) та співавтори [11]. Вплив змін компонентів метаболічного синдрому на показники якості життя демонструють Я. Х. Лін (Y. H. Lin) та співавтори [12].

Окремий напрям сучасних досліджень присвячено структурним ускладненням метаболічного синдрому та можливостям їх профілактики. Взаємозв'язок між метаболічним синдромом і саркопенією досліджують Х. Нішікава (H. Nishikawa) та співавтори, підкреслюючи негативний вплив поєднання цих станів на функціональну активність і повсякденне життя пацієнтів [13]. Необхідність переходу від профілактики метаболічного синдрому до концепції попередження старечої астенії шляхом індивідуалізованої нутритивної підтримки осіб похилого віку з діабетом обґрунтовують Ю. Тамура (Y. Tamura) та співавтори [14]. Потенціал рослинно орієнтованого харчування у профілактиці атеросклерозу, хронічних захворювань і метаболічного синдрому аналізують Х. Пенья-Йоркера (H. Peña-Jorquera) та співавтори [15]. Поєднання системного запалення зі стадіями кардіоваскулярно-нирково-метаболічного синдрому та його вплив на ризик загальної й серцево-судинної смертності досліджують Ю. Цао (Y. Cao) та співавтори [16]. Позитивний вплив синбіотичної терапії на зменшення системного запалення та поліпшення метаболічних показників підтверджують А. Ф. Чікєро (A. F. Cicero) та співавтори [17]. Ефективність обмеженого за часом харчування щодо зниження маси тіла, корекції компонентів метаболічного синдрому та зменшення серцево-судинного ризику доводять Ж. Д. Шрьодер (J. D. Schroder) та співавтори [18].

Сучасні концептуальні дослідження дедалі більше акцентують увагу на системному характері метаболічного синдрому та взаємодії його патогенетичних механізмів. І. Дж. Ніленд (I. J. Neeland) та співавтори узагальнюють сучасні уявлення про метаболічний синдром як багатоконпонентне захво-

рування, у розвитку якого поєднуються генетичні, поведінкові, ендокринні та запальні чинники [19]. С. К. Масенга (S. K. Masenga) та співавтори розкривають механізми оксидативного стресу як одного з провідних факторів формування метаболічного синдрому та його ускладнень [20]. Ю. Чжао (Y. Zhao) та співавтори встановлюють зв'язок між системним імунізапальним індексом та окремими компонентами метаболічного синдрому, підтверджуючи значення хронічного запалення у прогресуванні захворювання [21]. Т. Розенталь (T. Rosenthal) та співавтори досліджують вплив міграційних процесів, соціального стресу та змін способу життя на поширеність метаболічного синдрому й серцево-судинних захворювань [22]. А. Ноче (A. Nоче) та співавтори аналізують можливість використання природних біоактивних сполук для комплексної корекції метаболічного синдрому, зокрема шляхом зменшення оксидативного стресу та системного запалення [23]. М. С. Іслам (M. S. Islam) та співавтори узагальнюють сучасні уявлення про багатофакторну природу метаболічного синдрому, наголошуючи на складній взаємодії генетичних, метаболічних, поведінкових, імуніологічних і психоемоційних чинників у його розвитку [24].

У науковій літературі докладно описано роль хронічного дистресу в розвитку окремих метаболічних порушень, однак їхню клінічну значущість для якості життя пацієнтів із метаболічним синдромом досліджено недостатньо. У більшості праць метаболічні показники та психоемоційний стан аналізують окремо, тому їхній взаємозв'язок потребує подальшого узагальнення.

З огляду на це не сформовано цілісного уявлення про зв'язок хронічного дистресу не лише з метаболічними змінами, а й із повсякденним функціонуванням та самопочуттям пацієнтів. Узагальнення наявних даних дає змогу точніше оцінити клінічну значущість хронічного дистресу та визначити напрями вдосконалення комплексного ведення пацієнтів.

Мета дослідження.

З'ясувати патофізіологічні механізми метаболічних порушень за умов хронічного дистресу та їхній взаємозв'язок із показниками якості життя хворих на метаболічний синдром.

Об'єкт і методи дослідження.

Об'єкт дослідження – опубліковані наукові дані про метаболічні наслідки хронічного дистресу та їхній зв'язок із якістю життя пацієнтів із метаболічним синдромом. Пошук літератури проводили в міжнародних наукометричних базах PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar із використанням пошукових запитів: “metabolic syndrome” and “chronic distress”, “metabolic syndrome” and “quality of life”, “stress” and “insulin resistance”, “metabolic syndrome” and “HPA axis”. До аналізу включали повнотекстові статті, систематичні огляди, метааналізи та клінічні дослідження, опубліковані українською або англійською мовами у 2020–2026 роках. Із первинно відібраних 214 публікацій після видалення дублікатів і джерел, що не відповідали тематиці дослідження, до остаточного аналізу включено 33 наукові праці. Критеріями включення були відповідність темі дослідження, наявність даних щодо патофізіологічних механізмів розвитку метаболічних порушень, ролі хронічного дистресу або показників якості життя при метаболічному син-

дромі. Виключали публікації без повного тексту, тези конференцій, поодинокі клінічні випадки, дублікати та роботи, зміст яких не відповідав меті дослідження. У роботі зіставлено результати українських і закордонних досліджень, проаналізовано підходи до трактування патофізіологічних механізмів метаболічних порушень та узагальнено дані про їхній зв'язок із показниками якості життя. Для мовно-стилістичного опрацювання окремих фрагментів рукопису використано інструменти штучного інтелекту (ШІ). ШІ не застосовували для добору джерел, аналізу наукових даних, інтерпретації результатів або формулювання висновків. Відбір джерел, оцінювання їхньої наукової достовірності та остаточне опрацювання рукопису здійснили автори.

Основна частина.

Патофізіологічні механізми розвитку метаболічних порушень. Хронічний дистрес змінює нейроендокринну регуляцію, підтримуючи тривалу активацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі та симпатoadреналової системи. Порушується добовий ритм секреції кортизолу, змінюється його тканинна біодоступність і чутливість глюкостероїдних рецепторів. У печінці це посилює глюконеогенез, у скелетних м'язах зменшує інсулінозалежне поглинання глюкози, у жировій тканині сприяє накопиченню ліпідів у вісцеральному депо. Локальну регенерацію кортизолу забезпечує 11 β -гидроксистероїддегідрогеназа 1 типу, яка перетворює неактивний кортизон на кортизол безпосередньо у печінці та жировій тканині. Тому концентрація кортизолу в крові не завжди відповідає інтенсивності його локальної метаболічної дії [25] (**табл. 1**).

Поєднання абдомінального ожиріння та хронічного дистресу збільшує надходження неестерифікованих жирних кислот із вісцеральної жирової тканини до печінки. Це стимулює синтез тригліцеридів і ліпопротеїнів дуже низької щільності, а накопичення діацилгліцеролів порушує внутрішньоклітинну передачу інсулінового сигналу. Компенсаторна гіперінсулінемія певний час утримує глікемію натще в межах референтних значень, тому прогресування інсулінорезистентності може передувати явним змінам стандартних лабораторних показників.

Гіпертрофовані адипоцити продукують більше IL-6, TNF- α і MCP-1 та менше адипонектину. Прозапальні цитокіни порушують фосфорилування субстратів інсулінового рецептора і зменшують переміщення транспортера глюкози типу 4 (glucose transporter type 4, GLUT4) до мембрани м'язових і жирових клітин. Зниження концентрації адипонектину обмежує окиснення жирних кислот і послаблює його захисний вплив на ендотелій. Гіперглікемія, надлишок жирних кислот і запальна активація підтримують оксидативний стрес, ушкодження судинної стінки та функціональне виснаження β -клітин [7].

Одноразове визначення кортизолу в сироватці має обмежену інформативність, оскільки результат залежить від часу забору матеріалу, якості сну, фізичного навантаження та гострої емоційної реакції. Вміст кортизолу у волоссі відображає тривалішу гормональну експозицію, проте цей метод не стандартизовано для діагностики метаболічного синдрому. Систематичний огляд охопив сім досліджень метаболічного синдрому, шістнадцять досліджень серце-

Таблиця 1 – Патолофізіологічні механізми метаболічних порушень, пов'язаних із хронічним дистресом, у хворих на метаболічний синдром

Патолофізіологічна ланка	Зміни на клітинному та системному рівнях	Метаболічні й клінічні наслідки
Дисрегуляція гіпоталамо–гіпофізарно–наднирникової осі	Порушення добового ритму секреції кортизолу та тканинної чутливості до глюкокортикоїдів	Інсулінорезистентність, підвищення глікемії, накопичення вісцерального жиру
Локальна регенерація кортизолу	Активация 11 β -гідроксистероїддегідрогенази 1 типу в печінці та жировій тканині	Посилення глюконеогенезу, ліпогенезу та локальної глюкокортикоїдної дії
Активация симпатoadреналової системи	Підвищення секреції катехоламінів, судинного опору та частоти серцевих скорочень	Артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, збільшення навантаження на міокард
Посилення ліполізу	Надлишкове вивільнення неестерифікованих жирних кислот і їх надходження до печінки	Гіпертригліцеридемія, підвищення синтезу ліпопротеїнів дуже низької щільності, ектопічне накопичення жиру
Дисфункція вісцеральної жирової тканини	Гіпертрофія адипоцитів, інфільтрація макрофагами, підвищення IL-6, TNF- α і MCP-1, зниження адипонектину	Хронічне низькоінтенсивне запалення, порушення інсулінового сигналіну, атерогенез
Оксидативний і мітохондріальний стрес	Надлишкове утворення активних форм кисню, порушення окисного фосфорилування	Пошкодження ендотелію, зниження функціонального резерву β -клітин, поглиблення інсулінорезистентності
Порушення сну та харчової поведінки	Фрагментація сну, підвищений потяг до енергетично щільної їжі	Позитивний енергетичний баланс, збільшення окружності талії, погіршення глікемічного і ліпідного профілю

Примітки: джерело сформовано авторами на основі [7, 9, 20, 25, 26].

во-судинних захворювань і одну працю з комбінованою вибіркою. Зв'язок тривалого підвищення рівня глюкокортикоїдів із серцево-судинною патологією виявився послідовнішим, ніж із метаболічним синдромом [26]. Розбіжності зумовлювали неоднорідність вибірок, різні методи визначення гормонів і відмінності діагностичних критеріїв.

Стресове навантаження доцільно враховувати під час клінічного оцінювання пацієнтів, якщо погіршення глікемічного або ліпідного контролю не можна пояснити змінами лікування, харчування чи маси тіла. При цьому доцільно оцінювати тривалість дії стресових чинників, якість сну, емоційно зумовлене переїдання, рівень фізичної активності, вживання алкоголю, куріння та приймання лікарських засобів, здатних впливати на вуглеводний обмін. Відповідно до сучасних клінічних настанов, рутинне визначення рівня кортизолу всім пацієнтам із метаболічним синдромом не рекомендується; лабораторне дослідження доцільне лише за наявності клінічних ознак гіперкортицизму або підозри на іншу ендокринну патологію [27].

Метааналіз досліджень вправ, що поєднували рух, контроль дихання та концентрацію уваги, показав зниження систолічного артеріального тиску на 3,65 мм рт. ст., діастолічного – на 3,32 мм рт. ст., глюкози натще – на 0,57 ммоль/л, тригліцеридів – на 0,27 ммоль/л [28]. Висока неоднорідність результатів не дозволяє переносити ці величини на кожного пацієнта. Крім того, такі втручання одночасно впливають на фізичну активність, сон, дихальний патерн і психоемоційний стан, тому отримані ефекти не можна пов'язувати лише зі зміною рівня кортизолу.

Вплив метаболічних змін на окремі компоненти якості життя пацієнтів. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям (health-related quality of life, HRQoL), є інтегральним показником функціонального стану пацієнтів із метаболічним синдромом. Поряд із традиційними клініко-лабораторними показниками вона відображає обмеження фізичної активності, повсякденного функціонування, працездатності, психоемоційного стану та соціальної взаємодії. Комплексне

оцінювання HRQoL дає змогу визначити клінічний ефект лікування не лише за змінами біохімічних показників, а й за поліпшенням функціональних можливостей пацієнта [28] (табл. 2).

Найвиразніші зміни HRQoL стосуються фізичного компонента. Найнижчі показники зареєстровано за шкалами фізичного функціонування (Physical Functioning), загального стану здоров'я (General Health) та життєвої активності (Vitality) Короткої форми опитувальника стану здоров'я з 36 пунктів (36-Item Short Form Health Survey, SF-36). Незалежний зв'язок між метаболічним синдромом і погіршенням фізичного функціонування зберігається після коригування за віком, статтю, рівнем освіти, способом життя та супутніми захворюваннями. Регулярна фізична активність асоціюється з вищими показниками фізичного й психічного компонентів HRQoL [28].

Компоненти метаболічного синдрому неоднаково впливають на суб'єктивне сприйняття стану здоров'я. Найтісніший зв'язок зі зниженням HRQoL встановлено для збільшення окружності талії, гіпертригліцеридемії, зниження концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності та вираженого стеатозу печінки. Статистично значущої асоціації між ступенем фіброзу печінки та інтегрованими показниками HRQoL не виявлено [29]. Отримані дані можуть свідчити, що погіршення якості життя більшою мірою пов'язане з активністю метаболічних порушень, ніж зі сформованими структурними змінами печінки.

Валідовані опитувальники SF-36, п'ятикомпонентний опитувальник якості життя EuroQoL (EuroQoL Five-Dimension, EQ-5D) і коротка форма опитувальника якості життя BOO3 (World Health Organization Quality of Life Brief Version, WHOQOL-BREF) дають змогу кількісно оцінити фізичне, психологічне й соціальне функціонування, зміни якого не завжди корелюють із лабораторними показниками. Повторне оцінювання HRQoL у процесі лікування дає змогу простежити клінічний ефект корекції маси тіла, підвищення фізичної активності, змін харчової поведінки та медикаментозної терапії. Поєднання клініко-лабораторних даних з оцінюванням HRQoL повніше характеризує

Таблиця 2 – Вплив компонентів метаболічного синдрому та пов'язаних із ним клінічних станів на показники якості життя пацієнтів

Компоненти/стани	Найбільш уразливі домени HRQoL	Основні клінічні прояви
Основні компоненти метаболічного синдрому		
Абдомінальне ожиріння	Фізичне функціонування, мобільність, соціальна активність	Обмеження рухливості, швидка втомлюваність, зниження повсякденної активності
Інсулінорезистентність	Життєва активність, працездатність	Хронічна втома, зниження концентрації уваги, погіршення працездатності
Артеріальна гіпертензія	Загальне самопочуття, емоційне благополуччя	Головний біль, зниження толерантності до фізичного навантаження, тривожність
Дисліпідемія	Загальне сприйняття стану здоров'я	Необхідність тривалого лікування, усвідомлення високого кардіометаболічного ризику
Пов'язані клінічні стани		
Порушення сну	Когнітивне функціонування, психоемоційний стан	Денна сонливість, погіршення пам'яті, емоційна лабільність
Метаболічно асоційована стеатотична хвороба печінки	Загальна оцінка здоров'я, фізична витривалість	Виснаження, зменшення переносимості фізичних навантажень

Примітки: джерело сформовано авторами на основі [3, 6, 8, 10, 29, 30].

перебіг метаболічного синдрому й ефективність його лікування [30].

Вплив метаболічного синдрому на якість життя залежить від тривалості та поєднання метаболічних змін, а також від індивідуальної вразливості пацієнта. Наявність трьох діагностичних компонентів не дає повного уявлення про функціональний стан. Однак кількість діагностичних ознак можуть відповідати різні рівні фізичних обмежень, втоми, психоемоційного виснаження та соціальної активності [31]. Тому потрібно враховувати не лише кількість компонентів, а й тривалість абдомінального ожиріння, ступінь порушення вуглеводного й ліпідного обміну, контроль артеріального тиску, рівень фізичної активності та супутній психологічний дистрес.

У дослідженні працівників закладів охорони здоров'я метаболічний синдром був пов'язаний зі зниженням фізичного компонента HRQoL у чоловіків і жінок, проте загальний негативний зв'язок зберігався переважно серед жінок. Після врахування віку, освіти, якості сну, фізичної активності, соціально-економічних і поведінкових чинників загальний показник якості життя в жінок із метаболічним синдромом був нижчим на 1,89 бала. Найбільше зниження фізичного компонента також зареєстровано серед жінок: регресійний коефіцієнт становив -3,17 порівняно з -2,17 у чоловіків [30]. Ці результати вказують на залежність функціональних наслідків метаболічного синдрому від статі, яку не можна пояснити лише лабораторними показниками.

Серед окремих компонентів найпослідовніший зв'язок зі зниженням фізичного компонента HRQoL мало зменшення концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності. У жінок негативну асоціацію встановлено також для підвищених рівнів глюкози та тригліцеридів. Абдомінальне ожиріння було пов'язане зі зниженням загальної якості життя в жінок, тоді як підвищений артеріальний тиск після статистичного коригування не виявив самостійної асоціації з HRQoL [30]. Отримані відмінності свідчать про неоднаковий функціональний вплив компонентів метаболічного синдрому. Метаболічне порушення може тривалий час залишатися безсимптомним, але його поєднання з ожирінням, низькою фізичною активністю та розладами сну поступово зменшує функціональні резерви організму.

Взаємозв'язок між вираженістю метаболічних порушень і показниками якості життя хворих на метаболічний синдром. Хронічний дистрес може поглиблювати метаболічну дисфункцію через одночасну дію фізіологічних і поведінкових механізмів. Тривала активація стресових систем порушує регуляцію вуглеводного й ліпідного обміну, підтримує інсулінорезистентність і сприяє накопиченню вісцеральної жирової тканини. На поведінковому рівні дистрес часто супроводжується порушеннями сну, зниженням фізичної активності, вживанням алкоголю та несприятливими змінами харчування. У пацієнтів зі сформованими метаболічними порушеннями стрес може погіршувати прогноз через зниження самоконтролю й прихильності до лікування та зменшення ефективності заходів щодо зниження маси тіла [31] (рис.).

Зв'язок між метаболічними порушеннями та якістю життя має динамічний характер, що підтверджують результати восьмирічного когортного спостереження. Порівняно з учасниками, які протягом усього періоду не мали метаболічного синдрому, у пацієнтів зі стійким його перебігом показник психічного компонента SF-36 знизився на 4,20 бала. Найбільші зміни стосувалися життєвої активності, де зниження становило 4,42 бала, та психічного здоров'я – 3,47 бала [7]. Ці асоціації зберігалися після врахування віку, статі, індексу маси тіла, освіти, куріння, вживання алкоголю та змін фізичної активності.

Транзиторний метаболічний синдром не супроводжувався аналогічним погіршенням HRQoL; негативна динаміка була характерною насамперед для стійкого перебігу. Серед жінок зі стійким метаболічним синдромом зниження психічного компонента досягало 6,68 бала, а серед учасників із надлишковою масою тіла – 4,03 бала [7]. Поліпшення метаболічного статусу не було пов'язане з аналогічним зниженням якості життя. Отже, функціональні наслідки визначаються тривалим збереженням комплексу порушень, а не одноразовим виявленням діагностичних критеріїв.

Проблеми комплексної оцінки та корекції метаболічних наслідків хронічного дистресу. Наростання метаболічних змін не завжди відразу супроводжується боєм або вираженими клінічними симптомами. Першими можуть погіршуватися життєва активність,

здатність підтримувати звичний темп роботи, емоційна стійкість і готовність до регулярного лікування. За відсутності корекції може формуватися взаємопідсилювальний зв'язок, за якого дистрес і метаболічна дисфункція погіршують самопочуття, зниження якості життя обмежує фізичну активність і самоконтроль, а поведінкові зміни підтримують подальше прогресування метаболічного синдрому [7]. Тому оцінювання стану має охоплювати не лише окружність талії, артеріальний тиск, глікемію та ліпідний профіль, а й тривалість порушень, динаміку фізичної активності, якість сну та зміни психічного компонента HRQoL.

Метаболічний синдром формується під впливом багатьох взаємопов'язаних механізмів, тому точно визначити внесок хронічного дистресу в розвиток окремих метаболічних порушень часто неможливо. Інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія та системне запалення можуть одночасно бути пов'язані з тривалим стресом, низькою фізичною активністю, віковими змінами або супутньою патологією. За таких умов установлення причинно-наслідкових зв'язків потребує спеціально спланованих досліджень.

Кортизол розглядають як один із біомаркерів стресу, однак його клінічна інформативність обмежена. Концентрація гормону змінюється протягом доби й залежить від методу визначення, медикаментозної терапії, сну та інших чинників. Тому нормальна концентрація кортизолу не дає змоги виключити тривалу дисрегуляцію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової осі. Індекс алоstaticного навантаження також не має уніфікованої процедури визначення через відмінності у складі біомаркерів і принципах їх інтерпретації [7].

У клінічній практиці психоемоційний стан пацієнта оцінюють рідше, ніж антропометричні показники, артеріальний тиск, глікемію або ліпідний профіль. Унаслідок цього лікування зосереджується переважно на корекції лабораторних показників, тоді як хронічний дистрес, порушення сну, розлади харчової поведінки та низька фізична активність можуть залишатися недостатньо контрольованими [7, 33].

Нормалізація лабораторних показників не завжди супроводжується поліпшенням самопочуття. Частина пацієнтів досягає цільових рівнів глікемії або артеріального тиску, але продовжує відчувати втому, зниження працездатності й порушення сну. Можлива й протилежна ситуація, коли після зменшення психоемоційного напруження динаміка метаболічних показників залишається незмінною. Отже, ефективність лікування доцільно оцінювати не лише за біохімічними критеріями, а й з урахуванням показників якості життя [10].

Низька прихильність до тривалих змін способу життя може бути не лише причиною, а й наслідком хронічного дистресу. Емоційне виснаження,

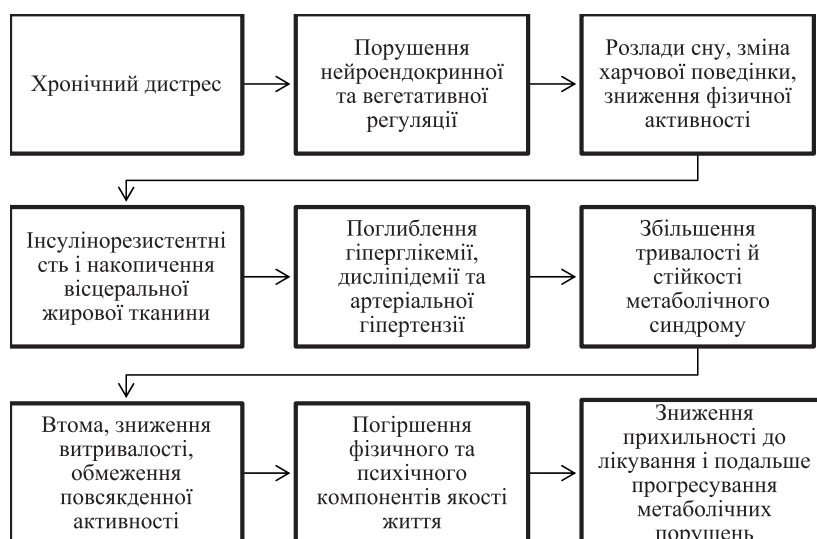


Рисунок – Взаємозв'язок між вираженістю метаболічних порушень і показниками якості життя хворих на метаболічний синдром.

Примітки: джерело сформовано авторами на основі [7, 12, 19, 31, 32].

порушення сну, депресивні симптоми та когнітивне перевантаження можуть зменшувати здатність підтримувати регулярну фізичну активність, дотримуватися рекомендацій щодо харчування та контролювати лікування [2]. Тому ізольована корекція окремих компонентів метаболічного синдрому може не забезпечувати тривалого клінічного ефекту без одночасної уваги до психологічних й поведінкових чинників, що впливають на перебіг захворювання [7].

Удосконалення комплексного підходу до оцінювання та корекції метаболічних порушень. Комплексне ведення пацієнтів із метаболічним синдромом має поєднувати оцінювання метаболічних показників із визначенням рівня хронічного дистресу та якості життя. Такий підхід дає змогу характеризувати не лише лабораторну відповідь на лікування, а й вплив терапії на фізичне функціонування, повсякденну активність і психоемоційний стан пацієнта. Запропоновані рекомендації сформульовано на основі узагальнення результатів проаналізованих досліджень і слід розглядати як авторське бачення перспектив удосконалення клінічного ведення, що потребує подальшої перевірки в клінічних дослідженнях. Водночас сучасні клінічні настанови підтримують мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнтів із метаболічним синдромом, який поєднує корекцію способу життя, контроль кардіометаболічних факторів ризику та індивідуалізацію лікування [33].

Програму корекції рекомендовано індивідуалізувати залежно від структури метаболічних порушень і чинників їх прогресування. Поряд із медикаментозним лікуванням потрібно враховувати якість сну, харчову поведінку, рівень фізичної активності та прояви хронічного дистресу, оскільки ізольована корекція глікемії, артеріального тиску або дисліпідемії не завжди поліпшує якість життя.

До ведення пацієнтів доцільно залучати мультидисциплінарну команду у складі ендокринолога, кардіолога, сімейного лікаря, психолога та дієтолога. Координація їхніх дій може сприяти своєчасному коригуванню лікування, підвищенню прихильності пацієнтів до рекомендацій і досягненню стійкіших клінічних результатів.

Ефективність запропонованих заходів рекомендовано оцінювати за динамікою маси тіла, глікемії, артеріального тиску й ліпідного профілю, а також за змінами якості життя, фізичної працездатності, якості сну та психоемоційного благополуччя. Таке комплексне оцінювання дає змогу повніше визначати результативність лікування та своєчасно коригувати його.

Висновки.

Хронічний дистрес є одним із чинників, пов'язаних із прогресуванням метаболічного синдрому через поєднання нейроендокринних, метаболічних і поведінкових механізмів. Найвиразніше погіршуються фізичне функціонування, життєва активність, психоемоційний стан і повсякденна працездатність, тоді як ступінь зниження якості життя не завжди відповідає вираженості окремих лабораторних змін.

Комплексне оцінювання пацієнтів ускладнюють відсутність надійних маркерів тривалого стресового навантаження, труднощі розмежування впливу хронічного дистресу й інших чинників ризику та переважна орієнтація клінічної практики на метаболічні показники без належного врахування якості життя.

Узагальнення результатів проаналізованих досліджень свідчить про доцільність інтегрованого підходу, який передбачає поєднання оцінювання метаболічного статусу, психоемоційного стану та якості життя з індивідуалізованою корекцією в межах мультидисциплінарного ведення пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження доцільно спрямувати на пошук валідних біомаркерів хронічного дистресу та клінічну перевірку ефективності комплексних програм.

Література

- Podsevakhina SL, Chabanna OS, Palamarchuk OI, Dotsenko Mla. Metabolichni ta psichosomatichni osoblyvosti pry tsukrovomu diabeti 2 typu ta yikhniy vplyv na yakist zhyttia u khvorykh u period voiennykh dii. Suchasni medychni tekhnologii. 2026;18(1):55-62. DOI: <https://doi.org/10.14739/mmt.2026.1.338213> [in Ukrainian].
- Serhiienko V, Sehin V, Serhiienko L, Serhiienko A. Posttravmatychnyi stresovy rozlad, metabolichnyi syndrom i vehetatyvna nervova sistema. Endokrynologiya. 2023;28(4):377-392. DOI: <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2023.28-4.377> [in Ukrainian].
- Tkach SM, Pankiv VI, Krushynska ZH. Osoblyvosti perebihu tsukrovoho diabetu 2-ho typu v poiednanni z metabolichno-asotsiirovanoi steatoznoiu khvoroboiu pechinky za umov khronichnoho stresu. Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal. 2024;20(1):18-24. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.1.2024.1353> [in Ukrainian].
- Serhiienko VO, Oliinyk Alu, Pavlovskiy Yal, Kruk OS, Serhiienko OO. Posttravmatychnyi stresovy rozlad i metabolichnyi syndrom: rol deiakykh antyoksydantiv u likuvanni. Mizhnarodnyi endokrynologichnyi zhurnal. 2024;20(6):470-475. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.6.2024.1445> [in Ukrainian].
- Kovalenko VM. Hipotalamo-hipofizarno-nadnyrkova vis u mekhanizмах prychynno-naslidkovoho zviazku posttravmatychnoho stresovoho rozladu z metabolichnym syndromom yak potentsiina misha farmakoterapii. Farmakologiya ta likarska toksykologiya. 2024;18(1):29-42. DOI: <https://doi.org/10.33250/18.01.029> [in Ukrainian].
- Vorontsova TO, Konyk TV, Trokhymenko MB, Khlibovska OI, Hoshchynskiy PV, Dzhyvak VH. Prychyny ta naslidky ozhyrinnia: analiz kliuchovykh faktoriv tarazykiv. Bukovynskiy medychnyi visnyk. 2024;28(4):81-87. DOI: <https://doi.org/10.24061/2413-0737.28.4.112.2024.13> [in Ukrainian].
- Kivimäki M, Bartolomucci A, Kawachi I. The multiple roles of life stress in metabolic disorders. Nat Rev Endocrinol. 2023;19(1):10-27. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00746-8>
- Limon VM, Lee M, Gonzalez B, Choh AC, Czerwinski SA. The impact of metabolic syndrome on mental health-related quality of life and depressive symptoms. Qual Life Res. 2020;29(8):2063-2072. DOI: <https://doi.org/10.1007/s1136-020-02479-5>
- Zhao X, An X, Yang C, Sun W, Ji H, Lian F. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1149239. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1149239>
- Marcos-Delgado A, Hernández-Segura N, Fernández-Villa T, Molina AJ, Martín V. The effect of lifestyle intervention on health-related quality of life in adults with metabolic syndrome: a meta-analysis. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(3):887. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph18030887>
- Weinberg Sibony R, Segev O, Dor S, Raz I. Overview of oxidative stress and inflammation in diabetes. J Diabetes. 2024;16(10):e70014. DOI: <https://doi.org/10.1111/1753-0407.70014>
- Lin YH, Chang HT, Tseng YH, Chen HS, Chiang SC, Chen TJ, et al. Changes in metabolic syndrome affect the health-related quality of life of community-dwelling adults. Sci Rep. 2021;11(1):20267. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99767-y>
- Nishikawa H, Asai A, Fukunishi S, Nishiguchi S, Higuchi K. Metabolic syndrome and sarcopenia. Nutrients. 2021;13(10):3519. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13103519>
- Tamura Y, Omura T, Toyoshima K, Araki A. Nutrition management in older adults with diabetes: a review on the importance of shifting prevention strategies from metabolic syndrome to frailty. Nutrients. 2020;12(11):3367. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu12113367>
- Peña-Jorquera H, Cid-Jofré V, Landaeta-Díaz L, Petermann-Rocha F, Martorell M, Zbinden-Foncea H, et al. Plant-based nutrition: exploring health benefits for atherosclerosis, chronic diseases, and metabolic syndrome—a comprehensive review. Nutrients. 2023;15(14):3244. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu15143244>
- Cao Y, Wang W, Xie S, Xu Y, Lin Z. Joint association of the inflammatory marker and cardiovascular-kidney-metabolic syndrome stages with all-cause and cardiovascular disease mortality: a national prospective study. BMC Public Health. 2025;25(1):10. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12889-024-21131-2>
- Cicero AF, Fogacci F, Bove M, Giovannini M, Borghi C. Impact of a short-term synbiotic supplementation on metabolic syndrome and systemic inflammation in elderly patients: a randomized placebo-controlled clinical trial. Eur J Nutr. 2021;60(2):655-663. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02271-8>
- Schroder JD, Falquetto H, Mânica A, Zanini D, de Oliveira T, de Sá CA, et al. Effects of time-restricted feeding in weight loss, metabolic syndrome and cardiovascular risk in obese women. J Transl Med. 2021;19(1):3. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12967-020-02687-0>
- Neeland IJ, Lim S, Tchernof A, Gastaldello A, Rangaswami J, Ndumele CE, et al. Metabolic syndrome. Nat Rev Dis Primers. 2024;10(1):77. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00563-5>
- Masenga SK, Kabwe LS, Chakulya M, Kirabo A. Mechanisms of oxidative stress in metabolic syndrome. Int J Mol Sci. 2023;24(9):7898. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms24097898>
- Zhao Y, Shao W, Zhu Q, Zhang R, Sun T, Wang B, et al. Association between systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome and its components: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2016. J Transl Med. 2023;21(1):691. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12967-023-04491-y>
- Rosenthal T, Touyz RM, Oparil S. Migrating populations and health: risk factors for cardiovascular disease and metabolic syndrome. Curr Hypertens Rep. 2022;24(9):325-340. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11906-022-01194-5>
- Noce A, Di Lauro M, Di Daniele F, Pietroboni Zaitseva A, Marrone G, Borboni P, et al. Natural bioactive compounds useful in clinical management of metabolic syndrome. Nutrients. 2021;13(2):630. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13020630>
- Islam MS, Wei P, Suzaudulla M, Nime I, Feroz F, Acharjee M, et al. The interplay of factors in metabolic syndrome: understanding its roots and complexity. Mol Med. 2024;30(1):279. DOI: <https://doi.org/10.1186/s10020-024-01019-y>

25. Mazgelytė E, Karčiauskaitė D. Cortisol in metabolic syndrome. *Adv Clin Chem.* 2024;123:129-156. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.acc.2024.06.008>
26. Kuckuck S, Lengton R, Boon MR, Boersma E, Penninx BW, Kavousi M, et al. Long-term glucocorticoids in relation to the metabolic syndrome and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *J Intern Med.* 2024;295(1):2-19. DOI: <https://doi.org/10.1111/joim.13739>
27. Nieman LK, Biller BMK, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93(5):1526-1540. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2008-0125>
28. Li S, Wang P, Wang J, Zhao J, Wang X, Liu T. Effect of mind-body exercise on risk factors for metabolic syndrome including insulin resistance: a meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024;15:1289254. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1289254>
29. Borges-Canha M, Leite AR, Godinho T, Liberal R, Correia-Chaves J, Lourenço IM, et al. Association of metabolic syndrome components and NAFLD with quality of life: insights from a cross-sectional study. *Prim Care Diabetes.* 2024;18(2):196-201. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pcd.2024.01.004>
30. Niknam M, Olazadeh K, Azami M, Boroumandieh S, Yari-Boroujeni R, Izadi N, et al. Health-related quality of life in adults with metabolic syndrome: a multi-level analysis of family and individual level variation. *BMJ Open.* 2024;14(11):e087870. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2024-087870>
31. Rezaei Chegini F, Seif M, Vali M, Masoumi SJ, Ghaem H. Metabolic syndrome and health-related quality of life: unraveling the role of gender (a SUMS employees cohort-based study). *BMC Res Notes.* 2025;18(1):466. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13104-025-07532-5>
32. Beese S, Postma J, Graves JM. Allostatic load measurement: a systematic review of reviews, database inventory, and considerations for neighborhood research. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(24):17006. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph192417006>
33. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kurylowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome - a new definition and management guidelines: A joint position paper by the Polish Society of Hypertension, Polish Society for the Treatment of Obesity, Polish Lipid Association, Polish Association for Study of Liver, Polish Society of Family Medicine, Polish Society of Lifestyle Medicine, Division of Prevention and Epidemiology Polish Cardiac Society, "Club 30" Polish Cardiac Society, and Division of Metabolic and Bariatric Surgery Society of Polish Surgeons. *Arch Med Sci.* 2022;18(5):1133-1156. DOI: <https://doi.org/10.5114/aoms/152921>

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ЗА ХРОНІЧНОГО ДИСТРЕСУ ТА ЇХНІЙ ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Мазніченко Є. О., Волкова Н. М., Злобін О. О.

Резюме. Метаболічний синдром супроводжується стійкими порушеннями вуглеводного й ліпідного обміну, абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією та хронічним низькоінтенсивним запаленням. Хронічний дистрес може посилювати ці зміни через дисрегуляцію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, активацію симпатoadреналової системи, порушення сну, харчової поведінки й фізичної активності. Водночас функціональні наслідки такої взаємодії недостатньо враховують у клінічній практиці. Мета – з'ясувати патофізіологічні механізми метаболічних порушень за умов хронічного дистресу та їхній взаємозв'язок із показниками якості життя хворих на метаболічний синдром. Зіставлено й узагальнено дані сучасних наукових джерел про нейроендокринні, запальні й метаболічні механізми дистресу, компоненти метаболічного синдрому та якість життя, пов'язану зі здоров'ям. Тривала активація стресових систем пов'язана з розвитком інсулінорезистентності, вісцерального ожиріння, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії, ендотеліальної дисфункції та системного запалення. Найуразливішими є фізичне функціонування, життєва активність, працездатність, якість сну та психоемоційний стан. Узагальнені дані свідчать, що ступінь зниження якості життя залежить не лише від кількості компонентів метаболічного синдрому, а й від їхньої тривалості, поєднання, стійкості та супутнього дистресу. Одноразове визначення кортизолу має обмежену інформативність, оцінювання алостатичного навантаження недостатньо стандартизовано, а метаболічний і психоемоційний складники клінічного обстеження залишаються недостатньо інтегрованими. Клінічне оцінювання має поєднувати визначення метаболічного статусу, рівня дистресу, якості сну, поведінкових чинників і якості життя. Корекцію доцільно індивідуалізувати з урахуванням провідних метаболічних порушень і функціональних обмежень пацієнта. Подальші дослідження потрібно спрямувати на стандартизацію інтегральних критеріїв хронічного стресового навантаження та клінічну перевірку комплексних програм корекції з оцінюванням їхнього впливу на метаболічні показники й якість життя.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічний дистрес, якість життя, інсулінорезистентність, метаболічні порушення.

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF METABOLIC DISORDERS UNDER CHRONIC DISTRESS AND THEIR IMPACT ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Maznichenko I. O., Volkova N. M., Zlobin O. O.

Abstract. Metabolic syndrome is characterized by persistent disturbances in glucose and lipid metabolism, abdominal obesity, arterial hypertension, and chronic low-grade inflammation. Chronic distress may exacerbate these abnormalities through dysregulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis, sympathetic activation, sleep disturbances, unhealthy eating behaviors, and reduced physical activity. However, the functional consequences of this interaction remain insufficiently considered in clinical practice. The aim is to identify the pathophysiological mechanisms of metabolic disorders under conditions of chronic stress and their relationship to quality-of-life indicators in patients with metabolic syndrome. Contemporary scientific literature on the neuroendocrine, inflammatory, and metabolic mechanisms of distress, the components of metabolic syndrome, and health-related quality of life was compared and synthesized. Prolonged activation of stress systems was associated with insulin resistance, visceral obesity, dyslipidemia, arterial hypertension, endothelial dysfunction, and systemic inflammation. Physical functioning, vitality, work capacity, sleep quality, and psychological well-being were the most affected domains. The synthesized evidence indicates that reduced quality of life depends not only on the number of metabolic syndrome components but also on their duration, combination, persistence, and coexisting distress. A single cortisol measurement has limited diagnostic value, allostatic load assessment remains insufficiently standardized, and metabolic and psychological assessments are not adequately integrated in routine clinical practice. Clinical assessment should combine metabolic

status, distress severity, sleep quality, behavioral factors, and health-related quality of life. Management should be individualized according to the predominant metabolic abnormalities and the patient's functional limitations. Further studies should standardize integrated measures of chronic stress burden and clinically evaluate comprehensive interventions by simultaneously assessing metabolic outcomes and health-related quality of life.

Key words: metabolic syndrome, chronic distress, health-related quality of life; insulin resistance; metabolic disorders.

ORCID кожного автора та його внесок до статті:

Maznichenko I. O.: <https://orcid.org/0000-0002-8901-0429>^{ADEF}

Volkova N. M.: <https://orcid.org/0000-0002-1775-4023>^{ABDEF}

Zlobin O. O.: <https://orcid.org/0000-0002-8897-1017>^{BCEF}

Конфлікт інтересів:

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Адреса для кореспонденції

Волкова Наталія Михайлівна

Тернопільський національний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

Україна, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі 1

Тел.: +380634323508

E-mail: namivo789@gmail.com

A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії **Creative Commons Attribution (CC-BY)**, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Стаття надійшла 18.05.2026 року

Стаття прийнята до друку 19.08.2026 року

Опубліковано 29.09.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-3-182-100-104

УДК 616.89-008.441.13/.3-085

Макаренко О. В., Кайдаш С. П., Заславський Д. Д.

КОМПЛЕКСНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОПІОЇДНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ: БІОПСИХОСОЦІАЛЬНИЙ ВИМІР

Дніпровський державний медичний університет (м. Дніпро, Україна)

olgamakarenko977@gmail.com

Опіоїдна залежність залишається складною медико-соціальною проблемою, перебіг якої характеризується високим ризиком рецидивів, психічною коморбідністю та суттєвим порушенням соціального функціонування пацієнтів. Це зумовлює необхідність застосування комплексної моделі допомоги, що не обмежується фармакологічним лікуванням, а передбачає одночасний вплив на біологічні, психологічні та соціальні складові залежності. Метою роботи було узагальнення сучасних доказових даних щодо фармакотерапії опіоїдної залежності та визначення основних складових комплексної реабілітації пацієнтів у межах біопсихосоціального підходу. Проведено системний аналіз наукової літератури, клінічних настанов, систематичних оглядів і метааналізів, присвячених медикаментозному лікуванню та психосоціальній підтримці осіб з опіоїдною залежністю. Встановлено, що замісна підтримувальна терапія із застосуванням метадону та бупренорфіну є важливою складовою стабілізації стану пацієнтів, сприяючи зменшенню проявів абстиненції, патологічного потягу до опіоїдів та ризику рецидивів. Водночас результативність лікування значною мірою залежить від поєднання фармакотерапії з психотерапевтичними втручаннями, спрямованими на корекцію дезадаптивних поведінкових моделей і формування ефективних копінг-стратегій. Важливе значення мають соціальна підтримка, відновлення міжособистісних зв'язків, вирішення проблем зайнятості та побутової стабільності, а також зменшення стигматизації. Особливої уваги потребують пацієнти з коморбідними психічними розладами, зокрема депресією та посттравматичним стресовим розладом. Отже, оптимальна модель реабілітації пацієнтів із опіоїдною залежністю має ґрунтуватися на персоналізованому, безперервному та мультидисциплінарному підході з регулярним оцінюванням клінічних, психологічних і соціальних результатів лікування.

Ключові слова: наркологія, замісна підтримувальна терапія, соціальна проблема, опіатні антагоністи, біопсихосоціальний підхід, медико-соціальна проблема, громадське здоров'я.