

Нейробіологічні та психофізіологічні детермінанти тривожних розладів як мішені медико-психологічної реабілітації військовослужбовців

В.В. Чорна¹, С.М. Пашковський², Н.М. Ордатій¹, В.Ю. Ангельська¹, В.С. Шемет²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

²Військово-медичний клінічний центр Центрального регіону, Вінниця, Україна

Анотація. Повномасштабна війна суттєво змінила психоемоційний фон українського суспільства, з особливим деструктивним впливом на військовослужбовців. Це створює нагальну потребу дослідити формування тривожних розладів на молекулярно-біологічному рівні для розробки ефективних програм відновлення. Головне завдання цього дослідження — здійснити всебічний аналіз нейробіологічних механізмів тривоги як потенційних мішеней для медико-психологічної реабілітації. При цьому особлива увага приділяється теорії алостатичного навантаження, аспектам нейроімунології та свіжим науковим публікаціям за період 2021–2025 рр. **Об'єкт і методи дослідження.** Проведено комплексний пошук та оцінку релевантних наукових статей, використовуючи ресурси баз даних Scopus, Web of Science, PubMed та каталогів Національної бібліотеки України імені В.І. Вернадського. До підсумкового огляду увійшло 28 базових публікацій, тематика яких безпосередньо охоплює психіатрію, медичну психологію, механізми психонейроімунології та нейробіологію стресових станів. **Результати.** Проаналізовано структурно-функціональні зміни головного мозку, зокрема роль амігдаларного комплексу та ядра ложа термінальної смуги (BNST), у генерації «дифузної тривоги». Висвітлено ключове значення дисбалансу гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК)- та глутаматергічної систем, виснаження ендоканабіноїдної регуляції та супресії нейротрофічного фактора головного мозку (BDNF). Акцентовано увагу на ролі нейрозапалення (активації мікроглії та цитокінового шторму) у патогенезі тривоги. Окрему увагу приділено феномену соматизації крізь призму полівагальної теорії та специфіці впливу безперервного бойового стресу на головний мозок військовослужбовців (комбатантів). **Висновки.** Тривога в умовах війни є складним системним захворюванням, що поєднує порушення нейропластичності та нейроімунні дисфункції. Обґрунтовано ризики епігенетичної трансгенераційної передачі травми. Запропоновано перехід до патогенетично обґрунтованих нейропротекторних стратегій медико-психологічної реабілітації (EMDR, нейро модуляція) з використанням української моделі колективної резильєнтності.

Ключові слова: медико-психологічна реабілітація, тривога, амігдала, BNST, нейропластичність, нейрозапалення, військовослужбовець, воєнна травма.

Вступ

Феномен тривоги, який історично вважався еволюційно обґрунтованим механізмом адаптації та виживання, у XXI ст. набув характеру однієї з найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Особливості психоемоційного стану населення України в умовах повномасштабного воєнного конфлікту стали унікальним об'єктом для вивчення «невидимих ран війни» [1]. Сьогодні ми стаємо свідками розвитку складних форм патологічної тривожності, які нерідко виявляються стійкими до традиційної фармакотерапії та впливають на мільйони людей, зокрема як серед цивільного населення, так і серед військових.

Тривога як адаптивна реакція на безпосередню загрозу в умовах хронічного багатозарового стресу неминуче трансформується в перманентний деструктивний стан. Цей перехід супроводжується глибокою «перепрошивкою» нейрональних архітектур, де головний мозок стає заручником власних механізмів виживання. Як зазначає у своїх працях В.В. Чорна (2024), тривалий вплив чинників воєнного стану формує специфічний психосоматичний профіль особистості, де тривожність виступає базовим чинником дезадаптації, що тягне за собою системні порушення фізичного здоров'я [2].

Аналіз останніх досліджень та публікацій висвітлює нові аспекти розуміння природи тривожних розладів. Фундаментальні дослідження Дж. Леду показали, що основою таких розладів є порушення у взаємодії між амігдалою та кортикальними структурами головного мозку [3]. Водночас концепція алостатичного навантаження, запропонована Брюсом Мак'юеном, чітко пояснює, чому затяжний стан тривоги спричиняє передчасне старіння тканин головного мозку [4]. Однак український контекст додає до цієї проблеми унікальні аспекти: сукупний вплив посттравматичного стресового розладу, генералізованої тривоги та глибокої екзистенційної кризи породжує явища, які не завжди відповідають традиційним західним моделям психопатології. Зокрема праці О. Чабана, О. Хаустової, В. Пашковського вказують на формування в Україні нового феномену — «колективної травми», що потребує глибшого вивчення та адаптації методів подолання [5, 6].

Виділення не розв'язаних раніше частин загальної проблеми

Незважаючи на значний обсяг досліджень, питання динамічної взаємодії між макроструктурними змінами головного мозку та мікропроцесами, як-от експресія

нейтрофілів, нейрозапалення та епігенетичне метилювання, залишається недостатньо вивченим, особливо в контексті воєнної загрози та бойових дій. Нагальною є потреба інтегрувати нейробиологічні дані з урахуванням соціокультурних особливостей української резильєнтності.

Актуальність дослідження

У контексті тривалого повномасштабного збройного конфлікту феномен бойової психічної травми набуває безпрецедентних масштабів, стаючи одним з головних викликів сучасної військової медицини та психології [5, 7]. Тривога, яка в умовах бойових дій відіграє ключову роль у мобілізації організму для виживання, під постійним впливом хронічного та багатогранного стресу поступово перетворюється на стійкі патологічні стани [8]. Ці стани часто набувають коморбідного характеру, тісно переплітаючись із симптомокомплексами посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та іншими наслідками бойового стресу [6, 9]. Традиційні протоколи психологічної допомоги, орієнтовані переважно на купірування зовнішніх поведінкових та емоційних симптомів, часто виявляються недостатньо ефективними в умовах масової та комплексної травматизації військовослужбовців, оскільки не впливають на першопричину — виснаження нейробиологічних ресурсів [10]. Тому перехід від суто дескриптивних клінічних підходів до глибокого молекулярно-біологічного розуміння патогенезу тривоги є важливим етапом реабілітаційних заходів. Дослідження впливу алостатичного навантаження на військовослужбовців [11] відкриває нові перспективи в розумінні тривожних розладів як системного порушення функціонування нейронних зв'язків. Це надає можливість детально ідентифікувати такі ключові біологічні «мішені», як порушення нейропластичності, активізацію мікрогліального нейрозапалення [12], а також дисбаланс у роботі нейромедіаторних [13] та ендоканабіноїдних систем [14]. Розуміння цих мікроскопічних процесів лягає в основу розробки нових патогенетично обґрунтованих і персоналізованих підходів до медико-психологічної реабілітації військових. Такі стратегії спрямовані не лише на стабілізацію їхнього психоемоційного стану, а й на комплексне нейропротекторне відновлення [15].

Мета статті полягає у проведенні ґрунтовного теоретичного аналізу новітніх наукових даних, присвячених нейробиології тривожних розладів, із акцентом на ключові патогенетичні механізми. Особливу увагу приділено аспектам психонейроімунології, ендоканабіноїдній регуляції та структурно-функціональним змінам головного мозку, що виникають у контексті хронічного стресу, спричиненого воєнними умовами. Основне завдання статті — визначити ці нейробиологічні чинники як потенційні цільові напрями для оптимізації сучасних програм медико-психологічної реабілітації військовослужбовців.

Об'єкт і методи дослідження

Для досягнення мети дослідження використано методологію системного аналізу, критичний огляд і синтез актуальної наукової літератури. Інформаційний пошук проводили через міжнародні наукометричні платформи, зокрема Scopus, Web of Science, а також в таких українських електронних репозиторіях, як Google Scholar та Національна бібліотека України імені В.І. Вернадського. До критеріїв включення належали публікації за період 2015–2025 рр., які стосувалися тематики нейробиології стресу, психонейроімунології, тривожних розладів, воєнної травми і бойового стресу.

Результати та їх обговорення

Центральним субстратом тривоги традиційно вважається лімбічна система [16]. Ключовим гравцем у системі швидкого реагування є мигдалеподібне тіло (амигдала), яка відповідає за детекцію загроз [3]. Проте при хронічній тривозі особливого значення набуває ядро ложа термінальної смуги (BNST). На відміну від амигдали, яка активується у відповідь на конкретний подразник (наприклад звук вибуху), BNST відповідає за «дифузну тривогу» — тривале очікування загрози в невизначеному часі та просторі. Для населення України, яке живе у стані постійної повітряної тривоги, саме гіперактивність BNST стає провідним фактором виснаження, оскільки цей центр блокує перехід організму в режим релаксації. Важливим деструктивним феноменом є атрофія гіпокампа, що виникає внаслідок системного алостатичного навантаження та токсичної дії глюкокортикоїдів [3]. Людина втрачає здатність розрізняти безпечний контекст від загрозового, що є базовим механізмом формування флешбеків. Більш детально диференційовані нейроморфологічні зміни ключових структур головного мозку та відповідні їм клінічні прояви при хронічній тривозі узагальнено в таблиці.

На молекулярному рівні патологічна тривога реалізується через глибокий дисбаланс нейромедіаторів. Провідну роль відіграє дисфункція гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК)-ергічної системи, що виражається у зменшенні чутливості рецепторів до гальмівних стимулів [13]. Паралельно відзначається гіперактивність глутаматергічної передачі, що призводить до ексайтотоксичності — фізичного ушкодження нейронів. Новітні дослідження акцентують увагу на виснаженні ендоканабіноїдної системи головного мозку. Ендоканабіноїди (зокрема анандамід) діють як природні «буфери стресу», пригнічуючи надмірну активність амигдали через CB_1 -рецептори. В умовах хронічного воєнного стресу запаси анандаміду швидко вичерпуються, що залишає головний мозок беззахисним перед глутаматним «штормом» [14]. Ключовим фактором виживання нейронів залишається нейтрофічний фактор мозку (BDNF). Хронічний стрес пригнічує експресію гена *BDNF*, позбавляючи головний мозок можливості самовідновлюватися [15]. Одним із найважливіших відкриттів

Таблиця Диференційовані зміни структур головного мозку при хронічній тривозі

Структура головного мозку	Нейроморфологічні зміни	Клінічні прояви
Амигдала	Гіпертрофія дендритів, гіперактивність	Гостра паніка, фобічні реакції, агресивність
BNST	Стойка гіперполяризація нейронів	Очікувальна тривога, стан постійної мобілізації
Гіпокамп	Зниження нейрогенезу, атрофія пірамідних нейронів	Порушення концентрації, нав'язливі спогади (румінації)
Префронтальна кора	Деградація синаптичних зв'язків у лобових частках	Втрата волевової регуляції, емоційна лабільність
Острівцева кора	Гіперфункція зв'язків із таламусом	Психосоматичні скарги, іпохондрія, соматизація



останніх років є підтвердження запальної природи тривожних розладів та ПТСР [12]. Хронічний стрес сприймається організмом як фізична травма. Це призводить до активації мікроглії (імунних клітин головного мозку) та викиду прозапальних цитокинів. Цитокини проникають через гематоенцефалічний бар'єр, безпосередньо атакуючи префронтальну кору та гіпокамп. Нейрозапалення порушує синтез серотоніну та дофаміну, спричиняючи так звану хворобливу поведінку (*sickness behavior*), яка клінічно імітує тяжку апатію, когнітивне зниження та генералізовану тривогу [17]. Це частково пояснює, чому класичні антидепресанти часто виявляються неефективними без супутньої протизапальної або нейропротекторної підтримки [18]. На окрему увагу заслуговує вплив безперервного бойового стресу на головний мозок військовослужбовців. На відміну від цивільного населення, комбатанти перебувають у стані перманентної, екстремальної загрози для життя, що вимагає максимальної мобілізації симпато-адреналової системи. Хронічне перебування «на нулі» призводить до глибокого виснаження префронтальної кори та жорсткої фіксації гіперактивності амігдали [8]. Особливим обтяжувальним фактором для військовослужбовців є вплив акустичних і баротравм (мінно-вибухової травми, легка черепно-мозкова травма). Ударна хвиля спричиняє мікроструктурні пошкодження аксонів та розриває тонкі нейронні зв'язки між лобовими частками і лімбічною системою [19]. Це формує специфічний профіль бойової травми, де класичні тривожні розлади і ПТСР тісно переплітаються з органічним ураженням центральної нервової системи [20]. Клінічно це проявляється не лише як тривога, а як імпульсивність, порушення сну, спалахи агресії та виражений когнітивний дефіцит, що потребує розробки спеціалізованих нейрореабілітаційних протоколів після демобілізації військових [21]. Клінічні прояви патологічної тривоги у військовослужбовців виходять далеко за межі суто психічної сфери, формуючи складний психосоматичний континуум. Дослідження коморбідності психічних розладів за редакцією В.М. Пашковського [6] вказують на масивну соматизацію тривоги та її нерозривний зв'язок із функціональною неврологічною патологією в умовах воєнного стресу.

Глибоке нейрофізіологічне пояснення цього феномену пропонує Полівагальна теорія С. Порджеса [22, 23], яка описує ключові психофізіологічні детермінанти реакцій автономної нервової системи на екстремальну бойову загрозу. Тривалий вплив стресогенних факторів передової призводить до дезадаптації блукаючого нерва, що клінічно підтверджується стійким зниженням варіабельності серцевого ритму у пацієнтів із воєнною травмою [24]. Організм комбатанта втрачає здатність перемикатися у стан соціальної безпеки (керований вентральним вагусом), жорстко фіксує у режимах виживання: хронічній гіперактивації симпатичної нервової системи («боротьба / втеча») або ж у глибокому гальмуванні (дорсальний вагусний комплекс — «завмирання», дисоціація).

Новітні епігенетичні дослідження демонструють, що масивний травматичний досвід (зокрема безперервний бойовий стрес, контузії та перебування в полоні) здатний запускати процеси глибокого молекулярного репрограмування [9]. Це відбувається шляхом стабільного метилювання ДНК генів, що регулюють гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникову вісь — насамперед гена глюкокортикоїдного рецептора (*NR3C1*) та гена *FKBP5*, який відповідає за чутливість клітин до кортизолу [25]. У самих

військовослужбовців така епігенетична «модифікація» призводить до стійкої дисрегуляції стрес-відповіді, що робить їхню тривогу вкрай резистентною до стандартних методів лікування. Більше того, ці епігенетичні маркери (своєрідні молекулярні «шрами») здатні передаватися нащадкам. Це формує механізм трансгенераційної передачі травми, за якого наступні покоління народжуються з атипово налаштованою нейроендокринною системою. Як наслідок, формується популяція із вродженою гіперреактивністю до стресу та високою біологічною схильністю до тривожних розладів, навіть за повної відсутності безпосереднього травматичного досвіду у самих дітей [1]. Водночас, з точки зору медико-психологічної реабілітації, фундаментально важливим є факт біологічної зворотності епігенетичних змін [26]. Це робить епігеном повноцінною терапевтичною мішенню.

Сучасні дослідження доводять, що комплексне лікування, яке включає опрацювання травми (психотерапію) та відновлення безпечної комунікації, здатне запускати процеси деметилювання ДНК [27]. Зважаючи на глибоке структурно-функціональне перепрограмування головного мозку під впливом хронічного стресу, терапія EMDR (десенсибілізація та переробка рухом очей) [28] довела свою високу клінічну ефективність у роботі з травматичною пам'яттю. Цей метод впливає не лише на когнітивному рівні, а й безпосередньо на нейробиологічному, адже бінокулярна стимуляція імітує процеси обробки інформації, характерні для фази швидкого сну [29]. Це сприяє фізіологічному зниженню гіперактивності мигдалеподібного тіла та ініціює реконсолідацію фрагментованих і емоційно заряджених спогадів у гіпокампі та префронтальній корі головного мозку. EMDR є інноваційним методом психотерапії з потужною доказовою базою, забезпечує безпечну інтеграцію травматичного досвіду та ефективно нейтралізує як психологічні, так і соматичні прояви бойового стресу [30]. Таким чином, ефективна реабілітація військових сьогодні — це не лише порятунок конкретної особистості, а й біологічний захист її майбутніх дітей від успадкування бойової травми.

Висновок

У контексті затяжного воєнного конфлікту патологічна тривога перестає бути лише психічним феноменом, перетворюючись на комплексне системне захворювання. У військовослужбовців цей стан формує специфічний нейробиологічний профіль, в якому наслідки інтенсивного стресу та порушення нейропластичності (дисфункція амігдали, BNST і гіпокампа) тісно переплітаються з органічними мікротравмами головного мозку, отриманими внаслідок мінно-вибухових уражень. Основними патогенетичними складниками та біохімічними маркерами хронізації бойової травми виступають зниження експресії нейротрофічного фактора BDNF, істотне виснаження ендоканабіноїдної системи, а також розвиток хронічного нейрозапалення, що супроводжується активацією мікроглії і порушеннями нейроімунної регуляції.

Подібне багатовимірне нейробиологічне перепрограмування, разом із доведеним ризиком епігенетичного передавання травматичного досвіду, радикально змінює підходи до підтримки ветеранів і цивільних осіб. Це зумовлює невідкладну потребу відмовитися від виключно симптоматичного лікування, надавши перевагу превентивним та патогенетично аргументованим нейропротекторним протоколам медико-психологічної реабілітації.

Список використаної літератури

- Ordatii N.M., Anhelska V.Yu., Gumeniuk N.I. (2025) Trauma yak spadshchyna: Kolektyvna pamiat, mizhheneratsiina peredacha ta sotsialni naslidky. [Trauma as a legacy: Collective memory, intergenerational transmission and social consequences]. In *Nevydyma trauma = Invisible Trauma: Materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnr. uchastiu* (pp. 147–151). Lviv. (in Ukrainian).
- Chorna V.V. (2024) Preservation and strengthening of mental health — a prerequisite for sustainable public health of society: Monograph. Nilan-LTD. (in Ukrainian).
- LeDoux J.E., Pine D.S. (2016) Using neuroscience to help understand fear and anxiety: A two-system framework. *Am. J. Psychiatr.*, 173(11): 1083–1093. doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030353.
- McEwen B.S. (2017) Neurobiological and systemic effects of chronic stress. *Chronic Stress*, 1: 1–11.
- Chaban O.S., Khaustova O.O. (2022) Medical and psychological consequences of war distress in Ukraine: What do we expect and what should be considered when providing medical care? *UMJ*, 4: 8–18. doi.org/10.32471/umj.1680-3051.150.232297. (in Ukrainian).
- Pashkovskiy V.M., Yurtseniuk O.S., Krychun I.I. et al. (Eds.) (2025) Comorbidity of mental disorders and neurological pathology. *Chernivtsi*. (in Ukrainian).
- Martsenkovskiy D., Shevlin M., Ben-Ezra M. et al. (2024) Mental health in Ukraine in 2023. *European Psychiatry*, 67(1): Article e27. doi.org/10.1192/j.eurpsy.2024.12.
- Shalev A., Cho D., Marmar C.R. (2024) Neurobiology and treatment of posttraumatic stress disorder. *Am. J. Psychiatr.*, 181(8): 705–719. doi.org/10.1176/appi.ajp.20240536.
- Yehuda R., Lehrner A. (2018) Intergenerational transmission of trauma effects: Putative role of epigenetic mechanisms. *World Psychiatr.*, 17(3): 243–257. doi.org/10.1002/wps.20568.
- Penninx B.W.J.H., Pine D.S., Holmes E.A. et al. (2021) Anxiety disorders. *The Lancet*, 397(10277): 914–927. doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00359-7.
- Feigel E.D., Koltun K.J., Lovalekar M. et al. (2025) Advancing the allostatic load model in military training research: From theory to application. *Front. Physiol.*, 16. doi.org/10.3389/fphys.2025.1638451.
- Bonomi R., Hillmer A., Woodcock E. et al. (2024) Microglia-mediated neuroimmune suppression in PTSD is associated with anhedonia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 121(35). doi.org/10.1073/pnas.2406005121.
- Shi Y., Huang Y., Xu X. et al. (2023) Involvement of the GABAergic system in PTSD and its therapeutic significance. *Front. Mol. Neurosci.*, 15. doi.org/10.3389/fnmol.2023.1052288.
- Sloan M.E., Grant C.W., Gowin J.L. et al. (2021) Endocannabinoid signaling in psychiatric disorders: A review of positron emission tomography studies. *Eur. Neuropsychopharmacol.*, 51: 1–16. doi.org/10.1016/j.euroneuro.2021.05.008.
- Castrén E., Monteggia L.M. (2021) BDNF in the mechanisms of antidepressant drug action. *Neuron*, 109(14): 2174–2188. doi.org/10.1016/j.neuron.2021.06.013.
- Daviu N., Bruchas M.R., Moghaddam B. et al. (2019) Neurobiological links between stress and anxiety. *Neurobiol. Stress*, 11: Article 100191. doi.org/10.1016/j.ynstr.2019.100191.
- Dantzer R. (2018) Neuroimmune interactions: From bench to clinic. *Translational Psychiatry*, 8(1): Article 46. doi.org/10.1038/s41398-018-0099-8.
- Miller A.H. (2025) Advancing an inflammatory subtype of major depression. *Am. J. Psychiatr.*, 182(6): 516–524. doi.org/10.1176/appi.ajp.20250289.
- Irimia A., Yeh P.H., Wang B. et al. (2024) Longitudinal changes in white matter integrity and axonal damage after mild traumatic brain injury in military veterans. *J. Neurotrauma*, 41(5-6): 621–635. doi.org/10.1089/neu.2023.0312.
- Tanev K.S., Sherin J.E., Capizzi A. et al. (2024) The neurobiological overlap of post-traumatic stress disorder and mild traumatic brain injury in military populations. *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci.*, 36(2): 114–128. doi.org/10.1176/appi.neuropsych.20230045.
- Walker A.J., McCabe J., Capizzi A. et al. (2024) Cognitive and neurobehavioral outcomes following blast-related mild traumatic brain injury in veterans. *Military Medicine*, 189(3-4). doi.org/10.1093/milmed/usad412.
- Porges S.W. (2011) *The polyvagal theory: Neurophysiological foundations of emotions, attachment, communication, and self-regulation*. W. W. Norton & Company.
- Kozłowska K., Walker P., McLean L. et al. (2015) Fear and the defense cascade: Clinical implications and management. *Harvard Review of Psychiatry*, 23(4): 263–287. doi.org/10.1097/HRP.0000000000000065.
- Slavish D.C., Luft B., Kotov R. et al. (2024) Effects of daily posttraumatic stress disorder symptoms on heart rate variability. *Psychosomatic Medicine*, 86(2): 123–130. doi.org/10.1097/PSY.0000000000001265.
- Verma R., Khan Z., Messiri N.E. et al. (2024) On the role of epigenetic modifications of HPA axis in posttraumatic stress disorder and resilience. *J. Neurophysiol.*, 132(3): 891–905. doi.org/10.1152/jn.00345.2024.
- Montel Hayes R., Mason C.E., Miller J.J. (2025) The clinical use of epigenetics in psychiatry: A narrative review of epigenetic mechanisms, key candidate genes, and precision psychiatry. *Front. Psychiatr.*, 16. doi.org/10.3389/fpsy.2025.1671122.
- Massoni L. (2024) Epigenetic and Mental Diseases: The Role of Psychotherapy. *Int. J. Translational Med.*, 4(3): 450–462. doi.org/10.3390/ijtm4030030.
- van der Kolk B.A. (2015) *The body keeps the score: Brain, mind, and body in the healing of trauma*. Penguin Books.
- Pashkovskiy S.M., Ordatii N.M., Anhelska V.Yu. et al. (2026) Sleep disorders as a therapeutic target in the comprehensive rehabilitation of military personnel. *Zhurnal suchasnoi psikhologii*, (1): 59–67. doi.org/10.26661/2786-7471/2026-1-7 (in Ukrainian).
- Ordatii N., Anhelska B., Gumeniuk N. (2024) EMDR is a psychotherapy method with proven effectiveness. *Psychosomatic Medicine and General Practice*, 9(2). medjournal.com/index.php/psp/article/view/524 (in Ukrainian).

Neurobiological and psychophysiological determinants of anxiety disorders as targets for medico-psychological rehabilitation of military personnel

V.V. Chorna¹, S.M. Pashkovskiy², N.M. Ordatii¹, V.Yu. Anhelska¹, V.S. Shemet²

¹National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

²Military Medical Clinical Center of the Central Region, Vinnytsia, Ukraine

Abstract. Full-scale war has significantly altered the psycho-emotional landscape of Ukrainian society, with a particularly destructive impact on military personnel. This creates an urgent need to investigate the development of anxiety disorders at the molecular-biological level in order to develop effective rehabilitation programs. The main objective of this study is to conduct a comprehensive analysis of the neurobiological mechanisms of anxiety as potential targets for medical and psychological rehabilitation. Particular attention is paid to the theory of allostatic load, aspects of neuroimmunology, and recent scientific publications from 2021 to 2025. **Methods.** A comprehensive search and evaluation of relevant scientific articles was conducted using the Scopus, Web of Science, and PubMed databases, as well as the catalogs of the National Library of Ukraine. The final review included 28 core publications, the topics of which directly cover psychiatry, medical psychology, mechanisms of psychoneuroimmunology, and the neurobiology of stress states. **Results.** Structural and functional changes in the brain were analyzed, specifically the role of the amygdala complex and the bed nucleus of the stria termina-

lis in the generation of «diffuse anxiety». The review highlights the key significance of imbalances in the GABA-ergic and glutamatergic systems, depletion of endocannabinoid regulation, and suppression of brain-derived neurotrophic factor. The review emphasizes the role of neuroinflammation (microglia activation and cytokine storms) in the pathogenesis of anxiety. Particular attention is paid to the phenomenon. Special attention is paid to the phenomenon of somatization through the prism of polyvagal theory and the specifics of the impact of continuous combat stress on the brain of military personnel (combatants). **Conclusions.** Anxiety in war

conditions is a complex systemic disease that combines neuroplasticity disorders and neuroimmune dysfunctions. The risks of epigenetic transgenerational transmission of trauma are substantiated. The transition to pathogenetically based neuroprotective strategies of medical and psychological rehabilitation (EMDR, neuromodulation) using the Ukrainian model of collective resilience is proposed.

Keywords: medical rehabilitation, psychological rehabilitation, anxiety, amygdala, BNST, neuroplasticity, neuroinflammation, endocannabinoids, military personnel, combat trauma.

Інформація про авторів:

Чорна Валентина Володимирівна — докторка медичних наук, професорка кафедри медицини катастроф та військової медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна. orcid.org/0000-0002-9525-0613

Пашковський Сергій Миколайович — заслужений лікар України, кандидат медичних наук, доцент, начальник Військово-медичного клінічного центру Центрального регіону, Вінниця, Україна. orcid.org/0000-0001-7455-248X

Ордатій Наталія Миколаївна — Ph. D, асистентка кафедри медичної психології та психіатрії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна. orcid.org/0000-0002-8100-2790

Ангельська Вікторія Юрївна — старша викладачка кафедри медицини катастроф та військової медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, Вінниця, Україна. orcid.org/0000-0001-6140-0807

Шемет Вікторія Сергіївна — ординаторка неврологічного відділення клініки нейрохірургії та неврології Військово-медичного клінічного центру Центрального регіону, Вінниця, Україна. orcid.org/0009-0002-2748-2604

Information about authors:

Chorna Valentyna V. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Emergency Medicine and Military Medicine, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine. orcid.org/0000-0002-9525-0613

Pashkovskiy Sergii M. — Honored Doctor of Ukraine, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head Military Medical Clinical Center of the Central Region, Vinnytsia, Ukraine. orcid.org/0000-0001-7455-248X

Ordatii Nataliia M. — Ph.D., Assistant at the Department of Medical Psychology and Psychiatry, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine. orcid.org/0000-0002-8100-2790

Anhelska Viktoriia Yu. — Senior Lecturer at the Department of Disaster Medicine and Military Medicine, National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine. orcid.org/0000-0001-6140-0807

Shemet Viktoriia S. — Resident Physician at the Department of Neurology Clinic of Neurosurgery and Neurology, Military Medical Clinical Center of the Central Region, Vinnytsia, Ukraine. orcid.org/0009-0002-2748-2604

Надійшла до редакції/Received: 13.04.2026

Прийнято до друку/Accepted: 20.04.2026