

# НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ПЕРЕНЕСЕННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ И БЕЗ НЕГО

Проф. В. А. Яворская, доц. А. В. Гребенюк, доц. А. Е. Костюковская,  
канд. мед. наук Т. Х. Михаелян, Д. А. Красюк\*, Л. В. Саланич\*

Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
\*Харьковская городская клиническая больница №7

*Приведены данные сравнительного анализа результатов инструментальной характеристики у больных с дисциркуляторной энцефалопатией в зависимости от перенесенного ишемического инсульта и без него в анамнезе.*

**Ключевые слова:** дисциркуляторная энцефалопатия, инсульт, когнитивные нарушения, психоэмоциональные нарушения, магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография.

## НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСКРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ В РАЗІ ПЕРЕНЕСЕНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ТА БЕЗ НЬОГО

Проф. В. О. Яворська, доц. А. В. Гребенюк,  
доц. Г. Є. Костюковська, канд. мед. наук Т. Х. Михаелян,  
Д. О. Красюк\*, Л. В. Саланич\*

*Наведено дані порівняльного аналізу результатів інструментальної характеристики у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію залежно від перенесеного ішемічного інсульту і без нього в анамнезі.*

**Ключові слова:** дисциркуляторна енцефалопатія, інсульт, когнітивні порушення, психоемоційні порушення, магнітно-резонансна томографія, ультразвукова доплерографія.

## NEUROPSYCHOLOGICAL AND INSTRUMENTAL CHARACTERISTICS OF DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY AFTER ISCHEMIC STROKE AND WITHOUT IT

V. A. Yavorskaya, A. V. Grebenyuk,  
H. E. Kostiukovskaya, T. H. Mikhaeliani,  
D. A. Krasniuk\*, L. V. Salanych\*

*The article is devoted to comparative analysis of results of instrumental characteristics of patients with discirculatory encephalopathy without stroke in anamnesis and discirculatory encephalopathy with stroke in patient's anamnesis.*

**Keywords:** discirculatory encephalopathy, stroke, cognitive impairments, psychological impairments, impairments of emotion, magnetic resonance tomography, ultrasound dopplerography.

Одними из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем современной неврологии являются сосудистые заболевания головного мозга [1]. К формированию синдрома дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) приводит не только хроническая ишемия мозга, но и инсульты, которые нередко протекают «субклинически» [2, 4, 5].

**Цель работы** — оптимизация диагностической и лечебной тактики при ДЭ на основе результатов сравнительной характеристики особенностей клинических и инструментальных данных у больных в зависимости от перенесенного ишемического инсульта и без инсульта в анамнезе.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 108 пациентов с ДЭ, которые находились на лечении в неврологических отделениях

КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница №7». Исследование состояния магистральных артерий головы (МАГ) проводилось на цифровой диагностической системе ультразвукового сканирования SONOLINE G40 (SIEMENS). В ходе исследования проведена оценка следующих показателей: линейная систолическая скорость кровотока (ЛССК), состояние просвета сосуда, состояние комплекса интима-медиа, наличие деформаций сосудов, наличие атеросклеротических бляшек, с учетом их структуры и размеров. МРТ-исследование проводилось на аппарате фирмы General Electric SIGNA HORIZON (США) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл, напряженность градиентных полей: 80/150 SLEW RATE. Использовалась головная одноканальная катушка CRM QUAD HEAD COIL MODEL — 46-2821186202.



Полученные данные обработаны с помощью офисного пакета Open Office.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Больные были разделены на две группы: I группа — больные с дисциркуляторной энцефалопатией без инсульта в анамнезе (ДЭ без инсульта) — 59 человек; II группа — больные с дисциркуляторной энцефалопатией с инсультом в анамнезе (ДЭ после инсульта) — 49 человек.

Исследуемые группы были сопоставимы по полу и возрасту и факторам риска. Средний возраст в I группе составил  $60,1 \pm 9,5$ , во II группе —  $58,8 \pm 9,0$ . В I группе было 29 (49,2 %) мужчин, 30 (50,8 %) женщин, во II группе — 22 (44,9 %) мужчин и 27 (55,1 %) женщин, соответственно. Больные с перенесенными тяжелыми черепно-мозговыми травмами, страдающими алкоголизмом, пациенты с очаговыми когнитивными постинсультными симптомами (афазия, акалькулия, апраксия, агнозия) в группы обследованных не включались. В обеих группах преобладала смешанная этиология ДЭ (62,7 % и 77,6 %), однако у пациентов II группы диагноз ДЭ смешанного генеза ставился чаще. В I группе несколько больше было больных с ДЭ только атеросклеротического (15,3 % в I группе и 4,1 % во II группе) или только гипертонического генеза (22 % в I группе и 16,4 % во II группе). Также во II группе у одной пациентки ДЭ и перенесенный инсульт развились на фоне врожденной аномалии развития МАГ. По локализации перенесенных ишемических инсультов (ИИ) пациенты II группы распределились следующим образом: 34,7 % больных с перенесенным ИИ в правом каротидном бассейне, 36,7 % — с перенесенным ИИ в левом каротидном бассейне, 28,6 % — с перенесенным ИИ в вертебро-базилярном бассейне. Анализ давности ИИ показал, что половина больных II группы перенесли инсульт один или два года назад (34,7 % и 16,3 %, соответственно). У 6,1 % больных инсульт был три года назад, у 12,2 % — пять лет назад, у 10,2 % — восемь лет назад. В остальных случаях частота составляла 2 %, или 4,1 % больных. Сравнительный анализ состояния гемодинамики МАГ позволил выявить в группе ДЭ после инсульта более низкие значения ЛССК в сонных артериях. В правой общей сонной артерии (ПОСА) ЛССК кровотока составила в I группе  $67,66 \pm 18,29$  см/с, во II группе —  $62,52 \pm 18,0$  см/с, в правой внутренней сонной артерии (ПВСА) — в I группе —  $59,97 \pm 15,61$  см/с, во II группе —  $52,72 \pm 15$  см/с; в левой общей сонной артерии (ЛОСА) — в I группе —  $72,03 \pm 14,59$  см/с, во II группе —  $67,55 \pm 12,31$  см/с; в левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) — в I группе —  $61,67 \pm 14,20$  см/с,

во II группе —  $57,21 \pm 10,58$  см/с. Различий между группами в показателях ЛССК в позвоночной артерии (ПА) отмечено не было. Однако скоростные показатели кровотока имеют значительную вариабельность, даже в пределах нормальных величин, поэтому средние величины ЛССК могут не отображать истинную ситуацию. В связи с этим были изучены качественные характеристики ЛССК. Это позволило установить, что в группе ДЭ после инсульта статистически достоверно чаще сниженный кровоток выявлялся не только в ПВСА (у 24,4 % II группы, по сравнению с 6,7 % случаев I группы), но и в правой позвоночной артерии (ППА) (у 34,7 % больных II группы, по сравнению с 6,7 % случаев I группы), а также имелась тенденция к большей частоте низких показателей ЛССК в ПОСА (у 20,4 % больных II группы, по сравнению с 10,1 % случаев I группы). Исследование степени атеросклеротического поражения МАГ показало утолщение и уплотнение комплекса интима в ПОСА у 50,8 % пациентов I группы и 44,9 % II группы, в ЛОСА у 57,6 % пациентов I группы и 57,1 % II группы. В I группе атеросклеротические бляшки в ПОСА выявлялись в 50,8 % случаев, а в ЛОСА — в 57,6 %, что превышало соответствующие показатели группы ДЭ после инсульта (44,9 % и 42,8 %). В то же время во II группе большая частота бляшек отмечалась в ПВСА (у 48,9 % пациентов) и ЛВСА (в 42,8 % случаев), в I группе эти показатели составили 35,6 % и 28,8 % случаев. Анализ характеристики бляшек показал преобладание частоты мягких бляшек во II группе ДЭ после инсульта во всех сонных артериях, однако статистически достоверным этот показатель был только для ПОСА. В I группе частота мягких бляшек составила: в ПОСА — 56,3 %, в ПВСА — 54,5 %, в ЛОСА — 55,6 %, в ЛВСА — 55,6 %; во II группе эти показатели составили: 91,3 %, 71,4 %, 66,7 % и 75 %, соответственно. В то же время в группе ДЭ без инсульта выявлена тенденция к преобладанию частоты выявления во всех исследуемых артериях плотных (в ПОСА — 50,0 %, в ПВСА — 72,7 %, в ЛОСА — 50,0 %, в ЛВСА — 55,6 %) и кальцинированных бляшек (ПОСА — 6,3 %, в ПВСА — 27,3 %, в ЛОСА — 11,1 %, в ЛВСА — 22,2 %). Соответствующие показатели группы ДЭ после инсульта составили для плотных бляшек 23,1; 50; 33,3; 41,7 %, для кальцинированных бляшек — 0; 3,4; 0; 16,7 %. Гетерогенные бляшки в ПВСА и ЛВСА преобладали по частоте в группе ДЭ без инсульта, а в группе ПОСА и ЛОСА в группе ДЭ после инсульта. При анализе степени стенозирования МАГ атеросклеротическими бляшками разницы между группами выявлено не было. В обеих группах было выявлено преобладание бляшек



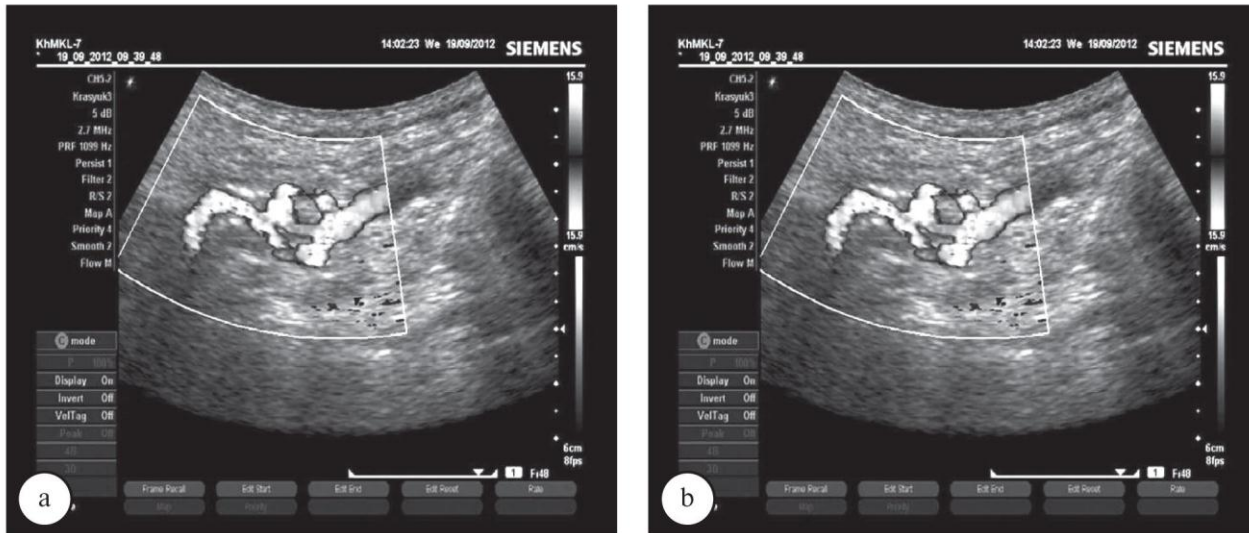


Рис. 1. Кинкинг (перегиб) ВСА (а), койлинг (петлеобразование) ВСА и ПА (б)

с признаками стеноза < 50 %. В единичных случаях встречалось стенозирование 50–70 % и > 70 %.

Проведен корреляционный анализ между показателями процента стеноза и общими баллами MoCa и FAB [3]. Оказалось, что в группе ДЭ после инсульта общий балл FAB тесно коррелировал с процентом стеноза в ЛВСА ( $r = -0,68$ ,  $p < 0,05$ ) и ПВСА ( $r = -0,71$ ,  $p < 0,05$ ).

Структурно-функциональные изменения МАГ выявлены у 32,2% пациентов в группе ДЭ без инсульта и у 57,1% — в группе ДЭ после инсульта. Эти изменения представлены: удлинением с образованием плавной S- или C-образной извитости внутренней сонной артерией (ВСА), аномальной S-образной извитостью ВСА, перегибами (кинкинг) ВСА, петлеобразованием ВСА (койлинг) и ПА, гипоплазией ПА. У большинства больных отмечалась сочетанная патология МАГ (извитость обеих ВСА, извитость одной или обеих ВСА в сочетании с извитостью ПА, кинкинг одной или обеих ВСА в сочетании с гипоплазией ПА, койлинг ВСА в сочетании с петлеобразованием или гипоплазией ПА).

Мы разделили деформации ВСА по степени выраженности: на легкие, к которым отнесли плавные S- или C-образные извитости на фоне удлинения ВСА, и выраженные — кинкинг, койлинг и аномальная S-образная извитость ВСА.

Во II группе достоверно чаще выявлялись выраженные деформации ПВСА (в 24,4% случаев) и ЛВСА (в 20,4% случаев) по сравнению с I группой (4,0% и 4,0%, соответственно). Анализ единичных случаев выраженных деформаций в I группе показал, что у этих больных в анамнезе выявлялись транзиторные ишемические атаки ТИА.

У двоих пациентов I группы была выявлена гипоплазия левой позвоночной артерии (ЛПА),

которая сочеталась с легкой извитостью обеих ПА. У троих пациентов II группы определена гипоплазия правой позвоночной артерии (ППА), у двоих больных она сочеталась с двухсторонним кинкингом ВСА, у одного больного с койлингом ЛВСА. У всех этих больных в анамнезе был инсульт в вертебро-базиллярном бассейне. Во всех остальных случаях выраженных деформаций ВСА инсульты по данным анамнеза развивались в каротидных бассейнах.

Проведен корреляционный анализ между степенью выраженности деформаций ВСА, степенью тяжести и длительностью артериальной гипертензии, а также с показателями шкал MoCa и FAB. Однако ни в I, ни во II группе связей между этими показателями выявить не удалось, также не выявлено связей между выраженностью деформаций ВСА и степенью тяжести и длительностью гипертонической болезни.

У всех обследованных больных по данным МРТ отмечались признаки поражения вещества головного мозга сосудистого характера.

Проведен сравнительный анализ между группами расположения сосудистых очагов (справа, слева, двухсторонние), количества (единичные, множественные), размеров (4, 6, 8 и 10 мм), локализации очагов (глубокие отделы белого вещества, субкортикально, глубокие отделы белого вещества + субкортикально, подкорковые ядра, белое вещество лобных, височных, теменных долей). Отдельно оценивались локализация и размеры постинсультных очагов. Также проведен анализ состояния ликворных пространств, наличие лейкоараииоза. В группе ДЭ после инсульта чаще встречались двухсторонние очаги (у 89,8% пациентов) по сравнению с 65,3% больных группы ДЭ без инсульта. Интересным был тот факт, что односторонние очаги, чаще выявляемые в группе ДЭ



без инсульта (в 34,7 % случаев по сравнению с 10,2 % больных II группы), располагались в правом полушарии головного мозга. Также в группе ДЭ после инсульта несколько чаще описывались множественные очаги у 63,3 % пациентов. В I группе — у 50,8 % больных. Размеры единичных очагов в группе ДЭ без инсульта распределились следующим образом: 4 мм — у 16,7 % пациентов, 6 мм — 33,3 %, 8 мм — 33,3 %, 10 мм — 10,7 %. В группе ДЭ после инсульта — были описаны единичные очаги размерами 4 мм у 55,5 % пациентов и 6 мм — у 44,5 %. Множественные очаги размером 4 мм были описаны только у 16,7 % больных I группы; 6 мм — в 33,3 % случаев в I группе и в 41,9 % случаев — во II группе; 8 мм — в 33,3 и 26,2 % случаев, соответственно; 10 мм — у 16,7 и 41,9 % пациентов, соответственно. Сравнительный анализ локализации сосудистых очагов не выявил разницы между частотой расположения очагов в глубоких отделах белого вещества полушарий (в 57,6 % случаев I группы и в 63,3 % — II группы), субкортикально (в 8,5 % случаев I группы и в 10,1 % — II группы), глубокие отделы белого вещества + субкортикально (в 33,9 % случаев I группы и в 28,5 % — II группы), в подкорковых ядрах (в 8,5 % случаев I группы и в 10,1 % — II группы). В этих отделах очаги были двухсторонние. В белом веществе лобных долей единичные очаги справа чаще описывались в группе ДЭ без инсульта (в 40,6 % случаев I группы и в 10,2 % — II группы), а двухсторонние у больных с ДЭ после инсульта (в 40,6 % случаев I группы и в 63,3 % — II группы). В белом веществе теменных долей, наоборот, односторонние очаги несколько чаще были во II группе (в 8,5 % случаев I группы и в 18,4 % — II группы), а двухсторонние в I группе (в 50,8 % случаев I группы и в 36,7 % — II группы). В белом веществе височных долей описывались только единичные очаги в 25,3 % случаев I группы и в 20,4 % — II группы. Не было выявлено разницы между частотой расположения очагов этой локализации. Сосудистые очаги в островковой зоне слева были определены в 10,2 % случаев, и в мозолистом теле с двух сторон у 10,2 % пациентов только в группе ДЭ после инсульта. Лейкоараиоз выявлен у 5 % пациентов I группы и у 10,2 % больных II группы. Постинсультные очаги, описываемые как очаги глиоза или кистозные полости, окруженные зоной глиоза, были выявлены только у 45 % пациентов II группы. У трех больных I группы были выявлены «немые инфаркты»: в подкорковых узлах справа, в корково-подкорковых отделах левой лобной области и в скорлупе справа.

Наружная гидроцефалия выявлена у 71,9 % пациентов группы ДЭ без инсульта, и у 84,6 % — ДЭ после инсульта, внутренняя гидроцефалия у 42,7 % и 61,8 %, соответственно.

Проведен корреляционный анализ показателей МРТ с общими баллами МоСа, FAB и шкал эмоционального состояния. У больных с ДЭ без инсульта в анамнезе была выявлена тесная корреляционная зависимость между показателями шкал МоСа и FAB и следующими показателями МРТ: двухсторонняя локализация очагов (для МоСа  $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ; для FAB  $r = -0,73$ ,  $p < 0,05$ ); множественные очаги (для МоСа  $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ; для FAB  $r = -0,58$ ,  $p < 0,05$ ); расположение очагов в лобных долях (для FAB  $r = -0,80$ ,  $p < 0,05$ ), расположение очагов в теменных долях (для МоСа  $r = -0,94$ ,  $p < 0,05$ ; для FAB  $r = -0,50$ ,  $p < 0,05$ ). Эти связи, так же, как зависимость между показателями шкал МоСа и FAB ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,01$ ), в I группе пациентов подтверждают роль сосудистых факторов в формировании когнитивных нарушений при ДЭ без инсульта. Во II группе определена корреляционная зависимость между показателями FAB и двухсторонней локализацией очагов ( $r = -0,40$ ,  $p < 0,05$ ); множественными очагами ( $r = -0,56$ ,  $p < 0,05$ ); расположением очагов в лобных долях ( $r = -0,80$ ,  $p < 0,05$ ), расположением очагов в височных долях ( $r = -0,48$ ,  $p < 0,05$ ). Была выявлена только одна корреляционная зависимость между баллом МоСа и множественными очагами на МРТ ( $r = -0,58$ ,  $p < 0,05$ ).

Показатели шкалы Гамильтон имели связь с двухсторонней локализацией очагов во II группе ( $r = -0,33$ ,  $p < 0,05$ ), что позволяет думать об органической природе депрессивных нарушений в группе ДЭ после инсульта.

## ВЫВОДЫ

По данным УЗДГ во II группе выявлены более низкие показатели скорости кровотока в МАГ, преобладание частоты встречаемости мягких бляшек, сниженного кровотока, что свидетельствует о более выраженном атеросклеротическом поражении и об активности этого процесса у больных с ДЭ после инсульта. Установлена тесная корреляционная связь между показателями теста FAB и степенью стенозирования атеросклеротическими бляшками ЛВСА. Это говорит о том, что в формировании сосудистых когнитивных нарушений у больных с ДЭ после инсульта большую роль играет не только гипертоническая микроангиопатия, но и атеросклеротическое поражение МАГ. В этой же группе преобладала частота встречаемости выраженных деформаций ВСА, однако связи между степенью выраженности деформаций ВСА не выявлено, что согласуется с данными литературы о роли такой патологии МАГ именно в развитии ИИ, а не хронического нарушения мозгового кровообращения, так как на фоне медленного развития этих деформаций успевают сформироваться



компенсаторні механізми перерасподілення кровотока. Незважаючи на те, що основною причиною розвитку деформацій МАГ являється артеріальна гіпертензія (тільки в рідких випадках деформації бувають вродженими), ми не виявили зв'язи між ступенем тяжкості та вираженістю гіпертонічної хвороби. Це можна пояснити тим, що розвиток цієї патології визначається, перш за все, індивідуальними особливостями будови артеріальної судинної стінки та її реакції на гемодинамічні фактори. У пацієнтів з ДЭ після інсульту за даними МРТ частіше відзначається двохстороннє розташування осередків, частіше описувалися множинні осередки розмірами 6 і 10 мм, що може косвенно говорити про більший об'єм ураженої тканини головного мозку при ДЭ після інсульту.

Наличчє тесних зв'язей між показателями когнітивних тестів та даними МРТ, а також між показателями шкал МоСа та FAB в I групі пацієнтів підтверджують роль судинних факторів в формуванні когнітивних порушень при ДЭ без інсульту. Менше кількість зв'язей між показателями тесту МоСа та судинними змінами на МРТ, відсутність зв'язей між показателями шкал МоСа та FAB во II групі, а також переважання в цій групі пацієнтів з явленнями зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії підтверджує припущення про те, що в формуванні показателів МоСа після інсульту беруть участь не тільки судинні механізми, але й приєднання нейродегенеративного процесу, активізованого перенесеним гострим порушенням мозкового кровообігу.

### СПИСОК ІСПОЛЬЗОВАНИХ ІСТОЧНИКІВ

1. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, Е. В. Лекомцева // Міжнарод. неврологіч. журн. — 2006. — № 3 (7) — С. 9–13.
2. Дамулін І. В. Дисциркуляторна енцефалопатія: методическі рекомендації / І. В. Дамулін, В. В. Захаров; під ред. Н. Н. Яхно. — М.: Sovere press, 2004. — 31 с.
3. Захаров В. В. Нейропсихологіческі тести. Необхідність і можливість застосування / В. В. Захаров // Consilium medicum. — Т. 13, № 2. — С. 82–90.
4. Когнітивні порушення у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією / Л. А. Дзяк, Е. В. Мизякіна, Е. С. Цуркаленко, Т. А. Вихрова // Практична ангіологія. — 2011. — № 1. — С. 63–68.
5. Мищенко Т. С. Когнітивні та афективні порушення у постінсультних хворих і можливість їх корекції / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, В. Н. Мищенко // Міжнарод. неврологіч. журн. — 2007. — № 2 (12). — С. 26–33.

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН ХМАПО ПЛАТНИХ ЦИКЛІВ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ Й УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКАРІВ НА 2014 РІК

### КАФЕДРА СОЦІАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ, УПРАВЛІННЯ ТА БІЗНЕСУ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

*Зав. кафедри проф. О. І. Сердюк* 700-36-39  
Організація та управління охороною здоров'я (для лікарів, які закінчили інтернатуру за будь-якою спеціальністю медичного профілю, керівників органів охорони здоров'я, їх заступників або зарахованих в їх резерв, лікарів методистів, статистиків) 13.10–11.12

### КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ–СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

*Зав. кафедри проф. О. М. Корж* 725-24-73  
Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб (сімейні лікарі, терапевти) 10.04–14.05

### КАФЕДРА ФІЗИОТЕРАПІЇ, КУРОРТОЛОГІЇ ТА ВІДНОВЛЮВАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

*Опорна кафедра за спеціальністю «Фізіотерапія»*  
*Зав. кафедри д-р мед. наук В. П. Корж* 349-44-15, 349-44-28  
Вибрані питання фізіотерапії (для лікарів лікувального профілю) 16.10–14.11

### КАФЕДРА ГІГІЄНИ ПРАЦІ І ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ

*Опорна кафедра за спеціальністю «Гігієна праці», «Професійна патологія»*  
*Зав. кафедри проф. Є. Я. Ніколенко* 705-01-43  
Гігієна праці (суміжний загальна гігієна) 31.03–30.04  
Гігієна праці (суміжні лабораторні дослідження факторів навколишнього середовища) 11.06–25.06  
Гігієна праці (суміжні лабораторні дослідження факторів навколишнього середовища) 25.09–24.11

### КАФЕДРА ПЕДАГОГІКИ, ФІЛОСОФІЇ ТА МОВНОЇ ПІДГОТОВКИ

*Зав. кафедри д-р пед. наук, проф. О. М. Касьянова* 711-59-17  
Психолого-педагогічні основи вищої освіти (для викладачів медичних ВНЗ) 12.05–26.05  
Психолого-педагогічні основи вищої освіти (для викладачів медичних ВНЗ) 08.09–22.09  
Психолого-педагогічні основи вищої освіти (для викладачів медичних ВНЗ) 04.11–18.11