

УДК 616.89 -02:616.831-001.31-036

*О. В. Коршняк***ВПЛИВ МЕЛАТОНІНА НА НЕПСИХОТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ  
У ПАЦІЄНТІВ В ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ***Е. В. Коршняк***Влияние мелатонина на непсихотические психические расстройства  
у пациентов в отдалённом периоде закрытой черепно-мозговой травмы***O. V. Korshnyak***The influence of melatonin on non-psychotic mental disorders in patients  
in a distant period of a closed brain injury**

Легка черепно-мозкова травма призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних систем мозку і тривалих посттравматичних порушень. У віддаленому періоді має місце неврологічна й психопатологічна симптоматика. Нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок психічних порушень з біохімічними, ендокринними та імунними процесами в мозку та в організмі в цілому. Зміни продукції мелатоніна чітко пов'язані зі змінами у віддаленому періоді черепно-мозкової травми. Підвищення рівня мелатоніна є проявом компенсаторної реакції і спроби нормалізації енергетичного обміну, функцій медіаторів та пригнічення аутоімунних запальних процесів у певних структурах головного мозку, які відповідають за нейропсихологічні процеси.

**Ключові слова:** непсихотичні психічні розлади, черепно-мозкова травма, мелатонін, гормон, віддалені наслідки

Легкая черепно-мозговая травма приводит к развитию устойчивой дисфункции неспецифических систем мозга и длительным посттравматическим нарушениям. В отдаленном периоде имеет место неврологическая и психопатологическая симптоматика. Нейрохимические исследования подтверждают связь психических нарушений с биохимическими, эндокринными и иммунными процессами в мозге и в организме в целом. Изменения продукции мелатонина четко связаны с изменениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Повышение уровня мелатонина является проявлением компенсаторной реакции и попыткой нормализации энергетического обмена, функций медиаторов и угнетения аутоиммунных воспалительных процессов в определенных структурах головного мозга, отвечающих за нейропсихологические процессы.

**Ключевые слова:** непсихотические психические расстройства, черепно-мозговая травма, мелатонин, гормон, отдаленные последствия

Mild traumatic brain injury leads to the development of sustainable dysfunction nonspecific brain systems and long-term post-traumatic disorders. In the long-term occur neurological and psychiatric symptoms. Neurochemical studies confirm the connection of mental disorders with biochemical, endocrine, and immune processes in the brain and in the body as a whole. Changes in melatonin production distinctly related to changes in the long term traumatic brain injury. Increasing melatonin is a manifestation of a compensatory reaction and an attempt to normalize the energy metabolism, functions of mediators and oppression of autoimmune inflammatory processes in specific brain structures that are responsible for neuropsychological processes.

**Keywords:** non-psychotic mental disorders, traumatic brain injury, melatonin, hormone, long-term consequences

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) встановлено, що на психічні захворювання страждають більш ніж 450 млн людей на планеті. В даний час спостерігається істотне збільшення і феномен «омолодження» психотичних захворювань [10, 11, 13]. Зростання психічної патології відзначається переважно за рахунок

збільшення кількості хворих з пограничною патологією. Непсихотичні психічні розлади (НПР) об'єднують групу розладів, що характеризуються переважанням проявів так званого невротичного рівня. НПР нерідко провокуються психогенними і фізіогенними чинниками.

Одним із найпоширеніших уражень нервової системи є закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ), статистика якої, на сьогоднішній день, становить близько 1,2 млн

осіб щороку (5—7 осіб на 1 тис. населення). Відповідно, збільшується й кількість хворих з віддаленими наслідками ЧМТ, таким чином, гострий і підгострий періоди ЗЧМТ не є кінцевою ланкою цього процесу. У двох з трьох осіб, які перенесли ЗЧМТ, через 1—2 роки діагностуються віддалені наслідки посткомоційного синдрому. Такий стан пояснюється тим, що при ЗЧМТ виникає можливість пошкодження структур гіпоталамусу, ретикулярної формації, стовбуру мозку, лобно- та скронево-медіобазальних структур. Окрім того, психоемоційний стрес, який супроводжує ЗЧМТ, ускладнює перебіг функціонування цих структур, що також насичує загальну клінічну картину розвитку віддалених наслідків ЗЧМТ [5, 6, 10, 17].

Частота психічних розладів, що виникають безпосередньо слідом за ЗЧМТ, залежить від умов травми. Поріг фізіологічної і психічної витривалості суто індивідуальний, тому і патогенність негативних переживань теж індивідуальна. У структурі психогенної реакції фізіогенні і психогенні чинники представлені у складній сукупності, яка зберігається протягом усього хворобливого стану. Частота, стійкість та вираженість психічних порушень залежать від статі, віку, соматичного стану хворих, тяжкості травми, недостатності лікування на попередніх етапах (у початковому, гострому та підгострому періодах).

Проблема нервово-психічних розладів екзогенно-органічного генезу досить поширена і має постійну тенденцію до зростання, в силу збільшення дорожньо-транспортного, виробничого та побутового травматизму. Однією з найчастіших причин встановлення динамічного психіатричного спостереження в осіб з екзогенно-органічними захворюваннями головного мозку є психопатологічні наслідки ЧМТ. Відомо, що легка ЧМТ призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних систем мозку і тривалих посттравматичних порушень, що в поєднанні з психологічною реакцією у 30—40 % хворих формує синдром комплексів неврологічних психовегетативних розладів [5, 6, 9, 11].

Безпосередньо після травми відмічається значна інтенсифікація обмінних процесів, порушується інтегративна діяльність мозку. Це призводить до змін в роботі регуляторних систем мозку, а саме — супрахізмальних ядер, епіфіза, ретикулярної формації.

В подальшому після легкої ЧМТ відмічається часткове відновлення збалансованості обмінних процесів в півкулях мозку та ліквідація порушень в діенцефально-стовбурових відділах головного мозку [7, 8, 12]. Окрім дисфункцій неспецифічних структур головного мозку легка ЧМТ також призводить до нейрогуморальних порушень [3, 5, 6]. Пошкодження структур головного мозку і функціональна неповноцінність надсегментарних вегетативних і неспецифічних структур мозку зберігається на довгі роки й може маніфестувати під впливом різних екзо- і ендогенних чинників. Однак не слід забувати про значення співвідношення соматичних і психічних чинників у виникненні, перебігу і проявах пограничних захворювань.

Окрім того, прискорення темпу життя, хронічні стресові чинники, що мають місце у нашому суспільстві, призводять до психоемоційного перенапруження психіки хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ, у яких вона виявляється недостатньою для швидкого та адекватного пристосування, що в подальшому призводить до збільшення функціональних розладів нервової системи [2, 5, 6, 11].

Таким чином, у віддаленому періоді ЗЧМТ має місце не тільки неврологічна, але й психопатологічна симптоматика [15, 16, 18]. НПР, що виникають на тлі травми головного мозку, займають значну питому вагу серед усієї психічної патології, яка спостерігається в клініці. Основу психоорганічного синдрому становить триада Х. Вальтер-Бюеля: 1) зниження інтелекту; 2) ослаблення пам'яті; 3) емоційна лабільність [14].

Нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок НПР з біохімічними, ендокринними та імунними процесами у мозку та в організмі в цілому. Окрім того, на даний час продовжує підвищуватися інтерес до вивчення мелатоніна (МТ) та його ролі в регуляції фізіологічних та патологічних станів організму людини. Було виявлено, що МТ має властивість не тільки забезпечувати захист мозкової речовини в гострому періоді ЗЧМТ, але й обмежувати її залишкові прояви у віддаленому періоді. Відомо про здатність МТ покращувати пізнавальну діяльність мозку, поряд з тим, він проявляє анксиолітичні та антидепресивні властивості. Встановлені його біологічні ефекти — снодійний, гіпотермічний, антиоксидантний, синхронізуючий, імуномодулювальний, протисудомний. МТ бере участь в регулюванні пластичності, забезпечує захист клітин мозку від пошкодження [1, 4, 6, 15].

Сучасні біохімічні та нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок НПР з біохімічними, ендокринними та імунними процесами в мозку та в організмі в цілому. В останні роки все більшу увагу дослідників привертають вчення щодо важливої регуляторної ролі епіфіза (шишкоподібної залози) та його основного гормону МТ в структурі різних фізіологічних функцій організму. Згідно з літературними даними, даний гормон епіфіза покращує когнітивні функції головного мозку, сприяє нормалізації настрою, нівелюванню депресії і тривоги і навіть контролю поведінку [12, 15, 17]. Секреція МТ одночасно регулюється супрахізматичним ядром гіпоталамуса, що генерує ендогенний циркадний ритм з інтервалом 23—25 годин, та зовнішнім ритмом світло — темрява, який має період 24 години, і коригує ендогенні ритми відносно ритмів зовнішнього середовища. Зміни продукції МТ чітко пов'язані зі змінами тривалості світлого і темного часу доби, що призводить, у свою чергу, до добової та сезонної перебудови в організмі людини.

Австралійські вчені (Monash University) стверджують, що у хворих з наслідками ЗЧМТ продукування МТ зменшене і це негативно позначається на якості сну. Але підтверджені цьому в доступній науковій літературі нами не знайдено.

Враховуючи все вищевикладене, правомірно припустити патогенетичну залежність вказаних відхилень у цього контингенту хворих від порушення секреторної діяльності епіфіза [4].

Метою даного дослідження було вивчити вплив МТ на виникнення НПР у хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ.

Обстежено 30 хворих (15 чоловіків та 15 жінок) з ЗЧМТ (черепно-мозкова травма легкого ступеня і забій мозку). Діагноз встановлений відповідно до критеріїв МКХ-10. Вік хворих коливався в межах 25—40 років. Давність травми складала часовий проміжок від 2,5 до 5 років. При надходженні до відділення неврозів Центральної клінічної лікарні «Укрзалізниці» всім хворим було проведено детальне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження. Показники МТ визначали з біологічного

матеріалу крові. Забір крові проводили усім пацієнтам в ранковий час (сьома година ранку) з ліктьової вени. Кількісне визначення МТ здійснювали радіоімунним методом з аналізаторами та тест-системою Gammamaster, Pharmacia LKB Biotechnology AB (Швеція), LDN Labor Diagnostika Nord GmbH (Німеччина).

Відповідно до інструкції фірми-виробника, нормальний вміст МТ в крові складає 8—20 пг/мл (пікограмів на мілілітр). В період обстеження виключали прийом  $\beta$ -блокаторів, антидепресантів, анксиолітиків, які впливають на рівень МТ в плазмі крові.

Психологічне обстеження хворих з НПР у віддаленому періоді ЗЧМТ оцінювали за допомогою оцінки стомлюваності і працездатності за таблицею Е. Краепелін, оцінки пам'яті за методикою заучування 10 слів (по А. Р. Лурія), шкали депресії А. Т. Веєк, шкали реактивної та особистісної тривожності Ch. D. Spielberger в модифікації Y. L. Hanin, яку застосовують для оцінки рівня тривожності, шкали астеничного стану Л. Д. Малкової, шкали суб'єктивної оцінки MFI-20, САН (самопочуття, активність, настрої) — диференціальної самооцінки функціонального стану (Б. В. Михайлов із співавт., 2012).

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили з використанням статистичної програми Statistica 6.0.

Усі обстежені хворі при надходженні до відділення неврозів скаржилися на періодичний головний біль здавлюючого, розпираючого, дифузного характеру, який посилювався із зміною погодних факторів; порушення сну (довге засинання, часте пробудження, відчуття втомлюваності та розбитості після нічного сну); швидку втомленість; зниження працездатності; підвищену подразливість; зниження настрою; тривожність; загальну слабкість.

На ґрунті аналізу даних клінічного обстеження та результатів дослідження психологічного статусу було виокремлено 2 варіанти перебігу захворювання — астеничний та тривожний.

Хворі з астеничним варіантом (I група) — 19 (64 %) осіб характеризувалися більш вираженими проявами астеничного синдрому. Вони скаржилися на підвищену втомленість, виснаженість, кволість, сонливість на протязі дня, загальну слабкість після незначного навантаження. За результатами обстеження за допомогою суб'єктивної шкали оцінки астенії MFI-20 реєструвалися у цих хворих високі бали за шкалами психічної астенії та зниженої активності. Вивчаючи анамнез, можна відмітити, що прояви тривожності мали місце дещо пізніше астеничної симптоматики. Рівень тривожності був нижче, ніж у другій групі.

Пацієнти з тривожним варіантом (II група) — 11 (36 %) осіб характеризувалися більш вираженими проявами тривожних порушень. Характерною ознакою цих пацієнтів були постійна напруженість, погані передчуття, полохливість, невиправдане хвилювання. Таким чином, клінічна картина відповідала критеріям генералізованого тривожного розладу. Астеничні прояви (дослідження за шкалою MFI-20) мали помірний характер, максимальними в цієї групі були прояви за шкалою загальної астенії. Окрім того, для цієї групи хворих були характерні головний біль, різноманітні вегетативні симптоми (серцебиття, відчуття стиснення в грудях, нестачі повітря, запаморочення).

За результатами кількісного визначення мелатоніну у хворих з наслідками ЗЧМТ (табл. 1) виявлено, що в межах норми рівень МТ був у 3 ( $16 \pm 9$  %) осіб першої групи та у 2 ( $18 \pm 12$  %) осіб другої групи. Підвищені показники МТ у першій групі мали місце у 16 ( $84 \pm 9$  %) та 9 ( $82 \pm 12$  %) осіб ( $p < 0,001$ ). На нашу думку, підвищення секреції епіфізом МТ у хворих з наслідками ЗЧМТ в період декомпенсації має захисний, компенсаторний характер. Це також можна розглядати як забезпечення захисту мозку від інших автоімунних процесів, що мають місце у віддаленому періоді ЗЧМТ та зумовлені наслідками дизрегуляторної патології.

Таблиця 1. Показники рівня мелатоніну у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми

Вік хворих, роки	Показники мелатоніну			
	I група (n = 19)		II група (n = 11)	
	нормальні	підвищені	нормальні	підвищені
25—30	1 ( $5 \pm 5$ %)	4 ( $21 \pm 10$ %)	—	—
31—35	1 ( $5 \pm 5$ %)	7 ( $37 \pm 11$ %)	1 ( $9 \pm 9$ %)	2 ( $18 \pm 12$ %)
36—40	1 ( $5 \pm 5$ %)	2 ( $10 \pm 7$ %)	1 ( $9 \pm 9$ %)	7 ( $64 \pm 15$ %)
41—45	—	3 ( $16 \pm 9$ %)	—	—
Всього	3 ( $16 \pm 9$ %)	16 ( $84 \pm 9$ %)	2 ( $18 \pm 12$ %)	9 ( $82 \pm 12$ %)

Пшкодження гіпоталамусу, стовбуру мозку, медіо-базальних ядер в гострому періоді ЗЧМТ в подальшому призводить до порушення в роботі нейронів цих структур, які чутливі до МТ [15]. Тоді можливо припустити, що саме порушення в роботі епіфіза у хворих з наслідками ЗЧМТ може бути одним із патогенетичних механізмів, що беруть участь у формуванні НПР при травматичній хворобі головного мозку.

Отримані дані за симптоматичними шкалами опитувальників виявили статистично значущі відмінності за окремими шкалами в групі (чоловіки, жінки), див. таблицю 2.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика симптоматичних шкал хворих з неспсихотичними розладами травматичного генезу

Симптоматичні шкали	Чоловіки (n = 15)	Жінки (n = 15)
Страхи та фобії	4 ( $27 \pm 12$ %)	13 ( $87 \pm 13$ %) <sup>***</sup>
Депресія	8 ( $53 \pm 9$ %) <sup>*</sup>	10 ( $67 \pm 13$ %) <sup>**</sup>
Тривога	13 ( $87 \pm 9$ %) <sup>***</sup>	14 ( $93 \pm 7$ %) <sup>***</sup>
Порушення сну	13 ( $87 \pm 9$ %) <sup>***</sup>	11 ( $71 \pm 12$ %) <sup>*</sup>
Неврастенічні розлади	9 ( $60 \pm 13$ %) <sup>**</sup>	14 ( $93 \pm 7$ %) <sup>***</sup>
Сексуальні розлади	5 ( $34 \pm 13$ %)	7 ( $47 \pm 13$ %)
Комунікативні розлади	9 ( $60 \pm 13$ %) <sup>*</sup>	9 ( $60 \pm 13$ %) <sup>*</sup>
Іпохондричні розлади	10 ( $67 \pm 13$ %) <sup>**</sup>	13 ( $87 \pm 9$ %) <sup>***</sup>
Психастеничні розлади	14 ( $93 \pm 7$ %) <sup>***</sup>	13 ( $87 \pm 9$ %) <sup>***</sup>
Соматичні порушення	8 ( $53 \pm 13$ %) <sup>**</sup>	10 ( $67 \pm 13$ %) <sup>**</sup>

Примітка: \* —  $p < 0,01$ ; \*\* —  $p < 0,05$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$

Достовірні дані отримані практично за всіма шкалами, окрім шкал «сексуальні розлади» та «страхи та фобії» у групі чоловіків.

Тривожність, неврастенія та психастенічні розлади пов'язані, на нашу думку, із соціально-економічними процесами в нашому суспільстві на теперішній час.

Виявлено взаємозв'язок МТ із симптоматичними шкалами у хворих у віддаленому періоді ЧМТ (табл. 2).

Таблиця 3. Взаємозв'язок показників мелатоніна з симптоматичними шкалами у хворих з наслідками ЗЧМТ

Симптоматичні шкали	Рівень мелатоніна	Нормальні показники (n = 9)	Підвищені показники (n = 21)
Страхи та фобії		—	11 (52 ± 11 %) *
Депресія		7 (78 ± 14 %) **	13 (62 ± 11 %) **
Тривога		8 (89 ± 11 %) ***	17 (81 ± 9 %) **
Порушення сну		8 (89 ± 11 %) ***	16 (76 ± 10 %) **
Неврастенічні розлади		6 (67 ± 17 %)	20 (95 ± 5 %) ***
Сексуальні розлади		3 (33 ± 17 %)	9 (43 ± 11 %)
Комунікативні розлади		1 (11 ± 11 %)	14 (67 ± 10 %) *
Іпохондричні розлади		4 (44 ± 18 %)	15 (72 ± 10 %) **
Психастенічні розлади		9 (100 ± 11 %) ***	19 (90 ± 72 %) ***
Соматичні порушення		8 (89 ± 11 %)	15 (72 ± 10 %) **

Примітка: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$

Підвищення рівня МТ у крові обстежених корелює з такими симптоматичними шкалами як неврастенічні, психастенічні розлади, тривога, порушення сну, іпохондричні та соматичні розлади.

Підвищення у значній кількості обстежених показників рівня МТ є, з одного боку, проявом компенсаторної реакції на ті порушення, що мають місце після перенесеної ЗЧМТ, а з іншої сторони — це спроба нормалізації енергетичного обміну, функцій медіаторів та пригнічення автоімунних запальних процесів у певних структурах головного мозку, які відповідають за нейропсихологічні процеси.

Отже, щоб послабити ці дисрегуляторні порушення, які спостерігаються у віддаленому періоді ЗЧМТ, — запускається процес посилення екскреції МТ, який на клітинному рівні здатний забезпечити комплексну нейропротекцію, спрямовану на обмеження масштабів пошкодження мозкових структур та покращання діяльності головного мозку.

#### Список літератури

1. Арушанян Э. Б. Терапевтические возможности эпифизарного гормона мелатонина при черепно-мозговой травме // Э. Б. Арушанян / Журнал неврологии и психиатрии. — 2012. — № 11. — С. 73—77.
2. Непсихотические психические расстройства в неврологической клинике. Часть 1: конверсионные расстройства / [О. А. Балун, Л. В. Лукина, В. А. Михайлов и др.] // Обзор психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 4. — С. 77—80.
3. Григорова І. А. Клініко-нейропсихологічні особливості осіб молодого віку, що перенесли легку черепно-мозкову травму / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Медична психологія. — 2012. — № 3. — С. 72—76.

4. Ковальзон В. М. Мелатонин в норме и патологии // В. М. Ковальзон, А. М. Вейн. — М., 2004. — С. 182—197.

5. Коршняк В. О. Кореляти змін структури сну та обміну катехоламінів у хворих з синдромом вегетативної дисфункції внаслідок черепно-мозкової травми / В. О. Коршняк, Л. Г. Попова, Б. А. Насібуллін // Медична реабілітація, курортологія та фізіотерапія. — 2013. — № 3. — С. 10—14.

6. Коршняк В. О. Динаміка вегетативних показників у хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм до і після лікування транскраніальною електроаналгезією / В. О. Коршняк // Український медичний альманах. — 2009. — Т. 12. — № 1. — С. 93—96.

7. Лихтерман Л. Б. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы / Л. Б. Лихтерман, Н. Д. Кравчук, М. М. Филатова. — М., 2008. — 158 с.

8. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение / Л. Б. Лихтерман. — М.: ГЭОТАР-«Медиа». — 2014. — 487 с.

9. Маркин С. П. Современный взгляд на черепно-мозговую травму / С. П. Маркин // Материалы XV Международной конференции «Основные направления фармакотерапии в неврологии». — Киев, 2013. — С. 298—303.

10. Марута Н. А. Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического и органического генеза / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 1 (74). — С. 75—82.

11. Марута Н. А. Роль и место центральных медиаторов и пептидных регуляторов в патогенезе эмоциональных нарушений у больных с неврозом / Н. А. Марута // Врачебное дело. — 1998. — № 7. — С. 82—85.

12. Мироненко Т. В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.15 / Т. В. Мироненко; Харк. мед. акад. післядиплом. освіти. — Х., 2000. — 35 с.

13. Михайлов Б. В. Роль и место психотерапии в современной системе оказания медицинской помощи населению / Б. В. Михайлов // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 3. — С. 22—25.

14. Напрєєнко О. К. Особливості клініки та фармакотерапії депресій з урахуванням сучасних патофізіологічних факторів / О. К. Напрєєнко, В. О. Процик // Архів психіатрії. — 2014. — Т. 10 (36). — С. 9—10.

15. Насібуллін Б. А. Мелатонін і вегетативна регуляція циркадних процесів в життєдіяльності людини в нормі і при деяких патологічних процесах / Б. А. Насібуллін, В. О. Коршняк // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2012. — Т. 7. — № 4 (додаток А). — С. 17—23.

16. Сироп'ятов О. Г. Психічні розлади при черепно-мозковій травмі / О. Г. Сироп'ятов // В кн.: Психіатрія [за ред. проф. О. К. Напрєєнка]. — К.: Здоров'я. — 2001. — С. 242—257.

17. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 58—63.

18. Структура психических расстройств у больных с очаговыми органическими поражениями головного мозга сосудистого и травматического генеза и нарушениями речи, выявленными на фоне нейрореабилитации, и принципы их психофармакотерапии / В. М. Шкловский, Д. И. Малин, Г. Н. Кобзев и др. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Вып. 2. — Т. 22. — С. 21.

Надійшла до редакції 21.10.2015 р.

**КОРШНЯК Олена Володимирівна**, аспірант кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: lenkorsh@mail.ru

**KORSHNYAK Olena**, Postgraduate Student of the Department of psychotherapy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: lenkorsh@mail.ru