

УДК 616.831-089-008.6

*И. Д. Спирина, В. Е. Казаков, Т. И. Шустерман, С. В. Рокутов, А. В. Шорников*  
**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ  
 У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАВМУ ГОЛОВНОГО МОЗГА**  
**(обзор литературы)**

*І. Д. Спіріна, В. Є. Казаков, Т. Й. Шустерман, С. В. Рокутов, А. В. Шорніков*  
**Сучасні аспекти лікування та реабілітації когнітивної дисфункції у хворих,  
 які перенесли травму головного мозку**  
**(огляд літератури)**

*I. D. Spirina, V. Ye. Kazakov, T. Y. Shusterman, S. V. Rokutov, A. V. Shornikov*  
**Modern aspects of treatment and rehabilitation of cognitive dysfunction in patients after brain injury**  
**(literature review)**

В обзоре литературы приведены современные взгляды на комплексное лечение когнитивных нарушений у больных, перенесших травму головного мозга, с позиции гипотезы «нейрональной пластичности». В разрезе основных стратегических подходов к восстановлению нарушенных когнитивных функций особое внимание уделено когнитивной реабилитации, а также проблеме выбора медикаментозной терапии. Определены основные цели нейропротекторной терапии у больных, перенесших черепно-мозговые травмы. Указано современное место ноотропных и антихолинэстеразных препаратов в лечении органических психических расстройств. Оценены перспективы применения антагонистов NMDA-рецепторов и блокады амилоидогенеза в патогенезе когнитивной дисфункции.

**Ключевые слова:** когнитивная реабилитация, нейропротекция, черепно-мозговая травма, органические психические расстройства, NMDA-рецепторы, блокада амилоидогенеза

Лечение пациентов с посттравматическими когнитивными нарушениями представляет собой сложную задачу, направленную на долгосрочную перспективу.

В основе реабилитации больных, перенесших травму головного мозга, имеется несколько значимых аспектов, из которых в медицинских учреждениях обычно учитываются только вопросы, связанные с медикаментозной коррекцией. В настоящее время, в соответствии с гипотезой «нейрональной пластичности», в реабилитации формируется концепция, предполагающая, что в первую очередь, активируются и восстанавливаются те области и функции нервной системы, активность которых наиболее стимулируется внешними, внутренними, физическими и психологическими факторами: по этому принципу идет распределение лекарственных веществ в организме, т. е. потребление и усвоение лекарственных средств происходит в областях повышенной активности клеточного метаболизма. Следовательно, понимание, что одновременное применение тренировочных методик и лекарственных средств обладает взаимопотенцирующим воздействием, является основополагающим [2, 15].

В зарубежной практике медицинской реабилитации восстановление больных с нарушениями высших пси-

В огляді літератури наведені сучасні погляди на комплексне лікування когнітивних порушень у хворих, які перенесли травму головного мозку з позиції гіпотези «нейрональної пластичності». У розрізі основних стратегічних підходів до відновлення порушених когнітивних функцій особливу увагу приділено когнітивній реабілітації, а також проблемі вибору медикаментозної терапії. Визначено основні цілі нейропротекторної терапії у хворих, що перенесли черепно-мозкові травми. Зазначено сучасне місце ноотропних і антихолінестеразних препаратів у лікуванні органічних психічних розладів. Оцінено перспективи застосування антагоністів NMDA-рецепторів та блокади амілоїдогенезу у патогенезі когнітивної дисфункції.

**Ключові слова:** когнітивна реабілітація, нейропротекція, черепно-мозкова травма, органічні психічні розлади, NMDA-рецептори, блокада амілоїдогенезу

хических функций основано на четырех стратегических подходах: когнитивная реабилитация, просветительская работа с членами семьи больного, восстановление связей больного с обществом и медикаментозная терапия [19].

При выборе тактики восстановительных мероприятий необходимо обрабатывать следующие направления: 1) диагностика клинических особенностей когнитивного дефекта и степени его выраженности; 2) разработка комплекса упражнений и тренировочных заданий или компенсирующих методик по индивидуальной программе, в соответствии с особенностями когнитивных нарушений; 3) подбор и применение лекарственных средств, создающих условия для восстановления утраченных или поврежденных функций. При выраженных нарушениях функции речи возникает четвертая важная задача, напрямую сопряженная с когнитивным дефицитом, — восстановление речи и/или выработка альтернативной компенсаторной системы общения [3].

В практике мировой реабилитации первыми двумя из трех обозначенных направлений занимается нейропсихология.

Одной из общепринятых методик обследования больных, принятых в зарубежных реабилитационных центрах, является «Схема исследования когнитивных функций у больных, перенесших черепно-мозговую травму», предложенная в 1985 г. В. Adamovich и соавт. [20].

Эта схема учитывает иерархию когнитивных функций и порядок их восстановления после черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Первое и основное из стратегических направлений реабилитации больных с нарушением высших психических функций — когнитивная реабилитация. Этим термином обозначают систему психолого-педагогических мероприятий, направленных на восстановление или компенсацию нарушенных функций. Выделяют два направления когнитивной реабилитации: когнитивное обучение и обучение поведению.

Когнитивное обучение связано с воздействием на нейропсихологические функции, которые невозможно наблюдать непосредственно, в него входят: методики, направленные на восстановление восприятия и различения, восстановление ориентации, оптимизации организации психических процессов, коррекция нарушений памяти, стимуляция высокоуровневых интеллектуальных процессов (мышления), а также программы тренировки памяти и внимания.

Обучение поведению — это коррекция нарушений, связанных с расстройством высших психических функций, поддающихся непосредственному наблюдению. Многие реабилитологи полагают, что нарушения поведения представляют собой наиболее трудно корректируемые проявления после ЧМТ [13, 24, 25].

Основу методологии, направленной на коррекцию поведенческих нарушений, составляют расписание и распорядок дня, снижение числа внешних отвлекающих стимулов, повышение физической нагрузки (лечебная гимнастика и прочие занятия), позволяющее снизить уровень психоэмоционального напряжения. Особое внимание уделяется методикам «Рабочие карточки» и «Исполнительная доска», которые определяют проблемы и цели, позволяют структурировать выполнение заданий, фиксируют факт достижения результата и его степень, а также содержат раздел, предназначенный для поощрения больного [1, 9].

Не меньшее внимание, нежели врачебному или нейропсихологическому воздействию, в практике мировой реабилитации отводится работе с членами семьи больного. Известно, что существует обратная связь между состоянием больного, перенесшего ЧМТ, и обстановкой в его семье. Для объяснения этого факта и обоснования работы родственников М. Sohlberg и С. Mateer (1989) предложили различать «специализированную когнитивную реабилитацию», использующую профессиональный научный подход и узконаправленное воздействие на нарушения, которые выявлены у больного, и «общую стимуляцию», предполагающую неспецифическую стимуляцию высших психических функций, проводимую исходя из здравого смысла [30].

Подобная общая стимуляция и является точкой приложения усилий семьи, при этом задача нейропсихолога (реабилитолога) — дать родственникам больного необходимые знания и навыки. В основе деятельности родственников должно быть активное привлечение больного к выполнению бытовых действий, совместные прогулки, просмотр фильмов, игры, обсуждение семейных проблем и т. д.

Целью восстановления связей больного с обществом является обеспечение его достойного существования в социуме, невзирая на наличие различных, в т. ч. и когнитивных дефектов. Достижение успеха в исполнении данного стратегического подхода определяется воз-

можностью восстановления трудоспособности пострадавшего.

Четвертым стратегическим направлением в восстановлении больных с когнитивными нарушениями является медикаментозная терапия. И хотя на этом направлении, как правило, сосредоточено основное внимание лечебно-профилактических учреждений и медицинского сообщества нашей страны, в практике мировой реабилитации лекарственным средствам отводится лишь вспомогательная роль. Тем не менее, повышение метаболизма головного мозга, возникающее на фоне интенсивной реабилитационной работы, и возможности некоторых лекарственных препаратов, оказывающих стимулирующее воздействие на функции нервной системы, определяют необходимость использования медикаментозной терапии.

Таким образом, при выборе лекарственной терапии следует учитывать, что нервной системе необходимы: 1) средства, создающие благоприятные условия для метаболизма головного мозга; 2) препараты, нормализующие энергетический обмен, уменьшающие повреждающее действие активных форм кислорода и гипоксии и обеспечивающие активацию выведения продуктов клеточного обмена; 3) препараты, облегчающие возникновение новых синаптических связей и являющиеся донорами медиаторных групп.

Для определения схемы лекарственной терапии важно понимание особенностей патогенеза посттравматических когнитивных нарушений. Так, выделяют факторы, относящиеся к первичному звену патогенеза (механическое повреждение структур головного мозга, диффузное аксональное повреждение, внутримозговые кровоизлияния и др.), и факторы вторичного звена (сдавление головного мозга, нарушение гемолитической циркуляции, формирование гидроцефалии, нарушение оксигенации крови, метаболические расстройства) [8].

Посттравматические когнитивные нарушения могут наблюдаться в нескольких вариантах течения: регрессирующем, прогрессирующем, стационарном — или протекать с длительными ремиссиями.

Наиболее частым является регрессирующее течение посттравматических когнитивных нарушений, когда более грубая картина интеллектуальной недостаточности в начальный период, вследствие запуска репаративных процессов и стабилизации функционального состояния головного мозга, сменяется менее выраженными стойкими симптомами.

При стабильном, стационарном течении посттравматических когнитивных нарушений клиническая картина устанавливается сразу и определяется, в первую очередь, топическим расположением и глубиной структурных нарушений головного мозга.

Значительно менее изученным остается патогенез прогрессирующего когнитивного снижения, когда после перенесенной травмы глубина расстройств со временем нарастает. Связать такой характер клинического течения нарушений высших корковых функций с влиянием дополнительных морбидных факторов, таких как алкоголизм, сопутствующая сосудистая патология и другие, во многих случаях не представляется возможным.

Имеющиеся в настоящее время данные позволяют рассматривать вариант прогрессирующего посттравматического когнитивного дефицита как проявление возникающей после ЧМТ полисинаптической недостаточ-

ности [27]. Подобные нарушения могут обуславливать появление разнообразной клинической симптоматики [23].

При выборе средств фармакологической терапии необходимо исходить из понимания механизмов действия препаратов и возможности их влияния на различные звенья патогенеза заболевания. Как правило, это препараты, обладающие нейрометаболическими, антиоксидантными, вазоактивными, нейротрофическими и другими свойствами и способные оказывать нейропротективное действие.

В частности, основными целями нейропротекции определяют: 1) глутаматная эксайтотоксичность; 2) воздействие волн перифокальной деполяризации; 3) воспаление (реперфузионное повреждение); 4) программированная смерть клеток (как вариант апоптоза) [11, 21].

Существует значительное количество классификаций нейропротективных средств, основанных на особенностях химической структуры, механизмах действия и мишенях препаратов. В качестве примера можно привести следующую систематизацию [14].

Нейропротекторы с непрямыми механизмами действия:

- модуляторы кальциевых каналов;
- модуляторы натриевых каналов;
- антагонисты NMDA-рецепторов;
- агонисты GABA-рецепторов;
- антиоксидантные препараты;
- антагонисты молекул адгезии;
- агонисты и антагонисты аденозина.

Нейропротекторы с прямым механизмом действия:

- нейротрофические факторы;
- вещества, не являющиеся нейротрофинами, но обладающие подобным действием;
- вещества группы цитокинов.

Одной из основных групп препаратов, обладающих нейропротективным действием и способных положительно влиять на восстановление когнитивных функций, являются ноотропы. Всемирная организация здравоохранения рассматривает ноотропы как группу лекарственных средств, способных оказывать положительное влияние на обучение, память, умственную деятельность, а также повышать устойчивость организма к внешним агрессивным воздействиям [12].

Осуществление ноотропами функций по улучшению нейромедиаторных и метаболических процессов реализуется благодаря повышению энергетического потенциала клеток головного мозга, активации пластических процессов в центральной нервной системе, улучшению качества нейромедиаторных процессов, усилению синаптической передачи, нормализации мозгового кровообращения, оказание мембраностабилизирующего действия [10, 18].

Кроме того, для коррекции когнитивных нарушений предпринимаются попытки использования препаратов, непосредственно не являющихся ноотропами, но способных оказывать опосредованное положительное влияние на когнитивные функции. К этой группе относят средства, улучшающие мозговое кровообращение, некоторые препараты, представляющие промежуточные продукты метаболизма клетки и ряд других [4].

Значительный интерес проявляется к использованию в клинической практике антихолинэстеразных препаратов, таких как донепезил, ривастигмин, галантамин.

На основании данных клинических исследований, проведенных с лекарственными средствами этой группы, было установлено их положительное влияние на когнитивную дисфункцию. Это позволяет поставить антихолинэстеразные препараты в когорту базовых средств терапии когнитивных нарушений.

Необходимо отметить, что холинергический дефицит рассматривается в качестве одного из основных звеньев патогенеза нарушений высших корковых функций. Его устранение при назначении данных препаратов осуществляется за счет способности последних ингибировать ферменты ацетилхолинэстеразы и бутирилхолинэстеразы (в частности, ривастигмин), которые расщепляют ацетилхолин, находящийся в синаптической щели. Посредством такого эффекта удается увеличить время действия ацетилхолина на рецепторы постсинаптической мембраны [6, 29].

В настоящее время большое значение для обеспечения когнитивных процессов, в т. ч. и механизмов формирования памяти, отводится глутаматергической передаче [7]. Глутамат рассматривают в качестве одного из главных возбуждающих нейромедиаторов, действующих в тканях головного мозга. Несмотря на то, что в физиологических условиях он выступает в роли важнейшего нейротрансмиттера, в условиях гипоксии и энергодефицита глутамат может оказывать нейротоксический эффект [28].

В процессе ЧМТ наблюдается избыточная гиперстимуляция глутаматных рецепторов NMDA-подтипа вследствие неконтролируемого выброса глутамата. При этом запускаются реакции так называемого глутамат-кальциевого каскада, что вызывает резкое увеличение внутриклеточного содержания кальция. В конечном итоге происходит неконтролируемое увеличение концентрации свободных радикалов, дестабилизация функции митохондрий, что ведет к необратимым повреждениям мембранных структур и гибели клетки. Данный комплекс патохимических реакций носит название «глутаматной эксайтотоксичности» [22]. Возникает настоятельная необходимость предотвращения избыточной активации глутаматных рецепторов при сохранении физиологического фона их активности. Такими свойствами обладает низкоаффинный неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов акатинол, эффективность которого в настоящий момент подтверждена в ходе проведения клинических исследований [16, 17].

Актуально использование препаратов, способных оказать воздействие на процессы амилоидогенеза. Имеющиеся в настоящее время сведения позволяют утверждать, что образование сенильных бляшек, основным компонентом которых является бета-амилоид, приводит к развитию нейрональной дегенерации и формированию деменции [5]. Вследствие этого нельзя исключать активное участие данного фактора в процессе формирования прогрессирующего посттравматического когнитивного дефицита.

Имеются сведения об ускоренном накоплении бета-амилоида после перенесенной ЧМТ, что способствует запуску каскада патологических реакций, служащих причиной когнитивной дисфункции [26]. Попытки повлиять на амилоидогенез состоят как из предотвращения образования бета-амилоида, так и блокирования его нейротоксических свойств. Препаратов, влияющих на это звено патогенеза, разрешенных к клиническому применению, пока нет.

Таким образом, разработка тактики ведения и реабилитации больных, имеющих когнитивные нарушения вследствие перенесенной черепно-мозговой травмы, представляет собой актуальную и весьма сложную клиническую и общественную задачу. Анализ проблемы показывает, что при организации лечения только применение комплексного подхода, с учетом как медикаментозной терапии, так и нейропсихологических методик, позволит помочь больным с наибольшей эффективностью.

### Список литературы

- Белова Л. Н. Нейрореабилитация : руководство для врачей / Л. Н. Белова — М.: Антидор, 2002. — 736 с.
- Боева Е. М. Врачебно-трудова експертиза, соціально-трудова реабілітація інвалідів вследствие черепно-мозгової травми : метод. рекомендації для лікарів ВТЭК / Е. М. Боева, Л. П. Гришина. — М., 1991. — 22 с.
- Виленский О. Г. Последствия черепно-мозговых травм / О. Г. Виленский. — Киев : «Здоров'я», 1971. — 111 с.
- Воронина Т. А. Ноотропные препараты, достижения и новые проблемы / Т. А. Воронина, С. Б. Середенин // Эксперим. и клин. фармакология. — 1998. — № 4. — С. 3—9.
- Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С. И. Гаврилова. — М.: Пульс, 2007. — 360 с.
- Емелин А. Ю. Особенности диагностики посттравматических когнитивных нарушений / А. Ю. Емелин, С. В. Воробьев, А. П. Коваленко // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвычайных ситуациях. — 2009. — № 5. — С. 15—17.
- Ещенко Н. Д. Биохимия психических и нервных болезней / Н. Д. Ещенко. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2004. — 200 с.
- Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / [А. Н. Коновалов, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапов и др.] — М.: Антидор, 1998. — Т. 2. — 676 с.
- Левин О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О. С. Левин. — М.: МЕД-пресс-информ, 2010. — 256 с.
- Лесиовская Е. Е. Сравнительная характеристика лекарственных средств, стимулирующих ЦНС. Ноотропные препараты / Е. Е. Лесиовская, Н. В. Марченко, А. С. Пивоварова // ФАРМИНДЕКС: ПРАКТИК. — 2003. — № 4. — С. 20—53.
- Макаров А. Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация / А. Ю. Макаров // Неврол. журн. — 2001. — № 2. — С. 38—41.
- Машковский М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. — М.: Новая Волна, 2012. — 1216 с.
- Мецов П. Г. Реабилитация личности при шизофрении, эпилепсии и последствиях черепно-мозговой травмы / П. Г. Мецов, Е. А. Щербина, В. А. Абрамов; науч. ред.: И. Д. Шевчук. — Киев : «Здоров'я», 1991. — 172 с.
- Мурешану Д. Ф. Нейропротекция и нейропластичность при черепно-мозговой и спинальной травме / Д. Ф. Мурешану // Междунар. неврол. журнал. — 2007. — № 6(16). — С. 2—6.
- Нейромидин (амиридин) в лечении болезни Альцгеймера / [С. И. Гаврилова, Я. Б. Калын, Г. А. Жариков и др.] // Болезнь Альцгеймера и старение : материалы III Рос. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения проф. Э. Я. Штернберга, Москва, 23—24 апреля 2003. — М.: Пульс, 2003. — С. 103—114.
- Одинак М. М. Неврологические осложнения черепно-мозговой травмы : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / М. М. Одинак. — СПб., 1995. — 44 с.
- Одинак М. М. Открытое сравнительное исследование эффективности мемантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств / М. М. Одинак, И. В. Литвиненко, А. Ю. Емелин // Неврол. журн. — 2005. — Т. 10. — № 6. — С. 32—38.
- Щекина Е. Г. Особенности ноотропной терапии / Е. Г. Щекина // Химия и химика. — 2009. — № 2. — С. 47—57.
- Abreu V. C. Self-care management for persons with cognitive deficits after Alzheimer's disease and traumatic brain injury / V. C. Abreu // In: Ways of living: Self-care strategies for special needs / C. Christiansen (ed). — Bethesda (MD) : Amer. Occupation Therapy Association. — 2000. — P. 85—121.
- Adamovich B. Cognitive rehabilitation of closed head injured patients: a dynamic approach / Adamovich B., Henderson J., Auerbach S. — London : Taylor & Francis, 1985. — P. 162.
- Dirnagl U. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view / Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M. A. // Trends Neurosci. — 1999. — Vol. 22. — № 9. — P. 391—397.
- Doble A. The role of excitotoxicity in neurodegenerative disease: implications for therapy / A. Doble // Pharmacology and Therapeutics. — 1999. — Vol. 81. — № 3. — P. 163—221.
- Ghajar J. Traumatic brain injury / J. Ghajar // Lancet. — 2000. — Vol. 356. — № 9233. — P. 923—929.
- Goldstein M. Traumatic brain injury: a silent epidemic / M. Goldstein // Ann. Neurol. — 1990. — Vol. 27. — № 3. — P. 327.
- Lewis F. Model for rehabilitation of brain injured adults in the post-acute setting / Lewis F., Burke W., Carrillo R. // J. of Applied Rehabilitation Counseling. — 1987. — № 18. — P. 39—45.
- Amyloid precursor protein secretases as therapeutic targets for traumatic brain injury / [Loane D. J., Pocivavsek A., Moussa C. E. H. et al.] // Nat. Med. — 2009. — № 15(4). — P. 377—379.
- Norris C. M. Recovery of afferent function and synaptic strength in hippocampal CA1 following traumatic brain injury / C. M. Norris, S. Scheff // J. Neurotrauma. — 2009. — Vol. 26. — № 12. — P. 2269—2278.
- Modulation of NMDA receptors by glycine — Introduction to some basic aspects and recent developments / [Parsons C., Danysz W., Hesselink M. et al.] // Amino Acids. — 1998. — Vol. 14. — № 1—3. — P. 207—216.
- Effects of rivastigmine on cognitive function in patients with traumatic brain injury / [Silver J. M., Koumaras B., Chen M. et al.] // Neurology. — 2006. — № 67(5). — P. 748—755.
- Sohlberg M. M. Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice / M. M. Sohlberg, C. A. Mateer. — N. Y. : Guilford Press, 1989. — 263 p.

Надійшла до редакції 22.12.2015 р.

**СПИРИНА Ирина Дмитриевна**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, общей и медицинской психологии Государственного учреждения «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины» (ГУ «ДМА МЗ Украины»), г. Днепропетровск; e-mail: psychiatry@dma.dp.ua

**КАЗАКОВ Виталий Евгеньевич**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, общей и медицинской психологии ГУ «ДМА МЗ Украины», г. Днепропетровск; e-mail: psychiatry@dma.dp.ua

**ШУСТЕРМАН Тамара Иосифовна**, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, общей и медицинской психологии ГУ «ДМА МЗ Украины», г. Днепропетровск; e-mail: kromp@yandex.ua

**РОКУТОВ Сергей Викторович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, общей и медицинской психологии ГУ «ДМА МЗ Украины», г. Днепропетровск; e-mail: rokutov@ukr.net

**ШОРНИКОВ Андрей Владимирович**, ассистент кафедры психиатрии, общей и медицинской психологии ГУ «ДМА МЗ Украины», г. Днепропетровск; e-mail: shornikov@dma.dp.ua

**SPIRINA Iryna**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department psychiatry, general and medical psychology of State Establishment "Dnipropetrovsk medical Academy of Health Ministry of Ukraine", Dnipropetrovsk, e-mail: psychiatry@dma.dp.ua

**KAZAKOV Vitalii**, MD, PhD, assistant of the Department of psychiatry, general and medical psychology of "Dnipropetrovsk medical Academy of Health Ministry of Ukraine" SE, Dnipropetrovsk; e-mail: psychiatry@dma.dp.ua

**SHUSTERMAN Tamara**, MD, PhD, assistant of the Department of psychiatry, general and medical psychology of "Dnipropetrovsk medical Academy of Health Ministry of Ukraine" SE, Dnipropetrovsk; e-mail: kromp@yandex.ua

**ROKUTOV Sergiy**, MD, PhD, Associate Professor of Department of psychiatry, general and medical psychology of "Dnipropetrovsk medical Academy of Health Ministry of Ukraine" SE, Dnipropetrovsk; e-mail: rokutov@ukr.net

**SHORNIKOV Andrii**, assistant of the Department of psychiatry, general and medical psychology of "Dnipropetrovsk medical Academy of Health Ministry of Ukraine" SE, Dnipropetrovsk; e-mail: shornikov@dma.dp.ua