

[online/Fulltext/2016/04000/Higher Rates of Misdiagnosis in Pediatric Patients.5.aspx](http://online/fulltext/2016/04000/Higher_Rates_of_Misdiagnosis_in_Pediatric_Patients.5.aspx).

6. Hänscheid T. Current strategies to avoid misdiagnosis of malaria / Hänscheid // Clinical microbiology and infection: the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. – 2003. <http://www.biomedsearch.com/nih/Current-strategies-to-avoid-misdiagnosis/12848724.html>.

7. Misdiagnosis of cerebral malaria initially as acute psychotic disorder and later as human rabies: a case report / M. H. Mudiyanse, N. P. Weerasinghe, K. Pathirana, H. Dias // BMC Research Notes. – 2016. <https://bmcreresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13104-016-2211-3>.

EFFECT OF DYSFUNCTION OF THE BLOOD-BRAIN BARRIER, METABOLIC AND ENDOCRINE DISORDERS ON THE DAMAGE OF THE CNS CELLS IN ACUTE VIRUS MENINGITIS AND MENINGOENCEPHALITIS IN ADULTS

Sokhan A.

Ph.D, associate professor,

Infectious diseases department of Kharkiv national medical university

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ЭНДОКРИННЫХ РАССТРОЙСТВ НА ПОРАЖЕНИЕ КЛЕТОК ЦНС ПРИ ОСТРЫХ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ МЕНИНГИТАХ И МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ У ВЗРОСЛЫХ

Сохань А.

к. м. н., доцент кафедры инфекционных болезней

Харьковского национального медицинского университета

Abstract

68 patients with herpes virus meningitis / meningoencephalitis were examined, among them - 20 with HSV 1, 2 type etiology of neuroinfection, 19 with EBV, 15 with VZV, 14 - HHV-6 with the etiology of meningitis / meningoencephalitis. On the first day of admission to the hospital, levels of lactate, lactate dehydrogenase, cholinesterase, creatine kinase, albumin acid phosphatase, adrenocorticotropic hormone, aldosterone, TSH, T3, T4, and neurospecific markers were determined in patients with CSF patients: NSE, S-100, FRT, F3, TFG, T3, T4, and neurospecific markers: NSE, S-100, GFAP, MBP, BDNF. The obtained data were analyzed using correlation structures. The effect of dysfunction of the BBB, metabolic and endocrine disorders on the damage of neurons, neuroglia and myelin nerves was determined.

Аннотация

Были обследованы 68 пациентов с герпес вирусными менингитами/менингоэнцефалитами, среди них - 20 с ВПГ 1, 2 типа этиологией нейроинфекции, 19 с ЭБВ, 15 с ВЗВ, 14 – ВГЧ-6 этиологией менингита/менингоэнцефалита. В первые сутки поступления в стационар в ЦСЖ больных определялись уровни лактата, лактатдегидрогеназы, холинэстеразы, креатинкиназы, кислой фосфатазы альбумина, адренокортикотропного гормона, альдостерона, ТТГ, Т3, Т4, и нейроспецифических маркеров: NSE, S-100, GFAP, MBP, BDNF. С помощью построения корреляционных матриц определено влияние нарушения функции ГЭБ, метаболических и эндокринных расстройств на поражение нейронов, нейроглии и миелиновых нервов.

Keywords: herpesvirus meningitis, herpesvirus meningoencephalitis, CSF, neurospecific markers, blood-brain barrier, pathogenesis.

Ключевые слова: герпес вирусный менингит, герпес вирусный менингоэнцефалит, ЦСЖ, нейроспецифические маркеры, ГЭБ, патогенез.

Инфекции ЦНС представляют собой уникальную проблему для врачей благодаря быстрому прогрессу болезни, часто тяжелым течением, высоким процентом летальности и осложнений, которые они вызывают, а также присущих им трудностям, связанным с их диагностикой и лечением [1].

В настоящее время в развитых странах и Европе острые нейроинфекции у взрослых чаще всего вызываются вирусами – энтеровирусами, герпес вирусами, арбовирусами, вызывающими 70-90% всех случаев инфекционных поражений ЦНС [2, 3].

Наибольшее количество тяжелых случаев, с летальностью до 30% наблюдается при герпесвирусных нейроинфекциях [4].

Патогенез поражения тканей ЦНС во время острого нейроинфекционного процесса является мультифакторным, и зависит от этиологии заболевания, возраста больного, наличия хронических заболеваний и иммунодефицита [3-5]. Развитие нейроинфекции сопровождается опасными для жизни патофизиологическими реакциями, такими как отек головного мозга, нарушениями функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и развитием

ишемического и метаболического поражения головного мозга [4, 5]. Нарушение барьерной функции ГЭБ сопровождается проникновением в ткани ЦНС различных веществ, изменяющих метаболизм и нарушающих гомеостаз мозга, в том числе оказывающая токсическое воздействие на клетки ЦНС [6-9]. Такие изменения в совокупности с действием микроорганизма быстро вызывают тяжелые поражения ЦНС.

Несмотря на очевидное значение функциональных нарушений ГЭБ при развитии острых нейроинфекций, в настоящее время мало данных о особенностях патогенеза острых герпес вирусных нейроинфекций у взрослых. В связи с этим очень важным является определение значимости нарушений функции ГЭБ, метаболических и эндокринных расстройств в поражении различных клеток ЦНС у больных с герпесвирусными нейроинфекциями. Поэтому в последнее время все больше внимания привлекает лабораторная диагностика, включающая определение нейроспецифических маркеров – биологически активных молекул, специфичных для нервных клеток. За последние годы охарактеризованы более 60 различных нейроспецифических маркеров мозга [10, 11]. Экспериментальные исследования показали, что повреждение клеток нервной системы сопровождается повышением концентрации нейроспецифических маркеров в тканях ЦНС и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [12-14]. Предыдущие исследования нейроспецифических маркеров при различных патологиях ЦНС выявила значительные связи между повреждением мозга и плохим клиническим результатом лечения и повышенными концентрацией маркеров NSE, S-100, GFAP, MBP, BDNF в ЦСЖ пациентов [15-20]. На сегодняшний день, данных о диагностической ценности нейроспецифических маркеров у больных с острыми нейроинфекциями недостаточно, дальнейшие исследования позволят расширить понимание патогенеза, улучшить диагностику и лечение острых нейроинфекций.

Цель исследования – оценка влияния нарушений функции ГЭБ, метаболических и эндокринных расстройств на экспрессию нейроспецифических маркеров NSE, S-100, GFAP, MBP и BDNF в ЦСЖ взрослых больных с острыми герпес вирусными менингитами и менингоэнцефалитами.

Материалы и методы. Исследование проведено на клинической базе кафедры инфекционных болезней ХНМУ – Областной клинической инфекционной больницы г. Харьков (ОКИЛ), в 2010-2017 г. Лабораторные исследования выполнялись на базе центральной научно-исследовательской лаборатории Харьковского национального медицинского университета. За период исследования в ОКИЛ находилось 780 больных острыми менингитами и

менингоэнцефалитами. Из них, в соответствии с целями и задачами исследования были изучены и проанализированы клинико-лабораторные показатели **68 пациентов, среди них** - 20 с ВПГ 1, 2 типа этиологией нейроинфекции, 19 с ЭВВ, 15 с ВЗВ, 14 – ВГЧ-6 этиологией менингита/менингоэнцефалита. Включение пациентов в программу исследования проводилось по критериям отбора. Критерии включения: 1) этиологическое подтверждение герпес вирусной этиологии острого менингита/менингоэнцефалита методом ПЦР ЦСЖ; 3) возраст больных от 16 до 65 лет; 4) добровольное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: 1) наличие хронических заболеваний ЦНС, ВИЧ-инфекция, злокачественные новообразования, поражение печени, почек, легких в стадии декомпенсации; 2) отказ пациента от участия в исследовании.

Кроме общепринятых клинических и лабораторных методов больным с острыми бактериальными менингитами энзиматическим колориметрическим методом проводилось определение уровней лактата, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), холинэстеразы (ХЭ), креатинкиназы (КК), кислой фосфатазы (КФ); методом ИФА определялись уровни альбумина, адренокортикотропного гормона (АКТГ) («Biomerica» США), кортизола («ХЕМА», Российская Федерация), альдостерона (АЛД) («DRG-Diagnostics», США), тиреотропного гормона (ТТГ), Т3, свТ3, Т4, свТ4 («ХЕМА», Российская Федерация) и нейроспецифических маркеров NSE («ХЕМА», Российская Федерация), S-100 («CanAg-Diagnostics», Швеция), GFAP («BioVendor», США), MBP («AnshLabs», США), BDNF («ChemiKine», США) в ЦСЖ на первые сутки после поступления в стационар.

Статистические вычисления проводили с использованием ПК с пакетом прикладных программ MS Excel и 6-й версии программы «BiostatPro», AnalystSoft Inc. Определение достоверности различий показателей проводили с помощью теста Манна-Уитни и t-критерия Вилкоксона соответствии с использованием модуля непараметрической статистики. Разница считалась статистически достоверной при значениях $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена (r). Системный анализ проводили методом корреляционных структур [21, 22].

Результаты и их обсуждение.

Согласно полученным данным, у пациентов с герпес вирусными менингитами выявлены множественные корреляционные связи между метаболическими, эндокринными и показателями функции ГЭБ. Наибольшее количество корреляционных связей определяется у альбумина, лактата, Т3, свТ3, альдостерона и кортизола (таблица 1).

Таблица 1

Матрица корреляций показателей функции ГЭБ, метаболических и эндокринных изменений в ЦСЖ пациентов с герпесвирусными менингитами в первые сутки госпитализации

Показатели	Лактат	ЛДГ	КК	КФ	ХЭ	Альбумин	ТТГ	Т3	свТ3	Т4	свТ4	АКТГ	АЛД	
ЛДГ	0,54	X												
КК	-0,13	-0,36	X											
КФ	-0,53	0,41	-0,03	X										
ХЭ	0,44	-0,47	-0,23	-0,22	X									
Альбумин	0,29	0,08	-0,35	0,52	0,11	X								
ТТГ	-0,01	0,15	-0,23	-0,11	-0,17	0,07	X							
Т3	0,65	-0,68	0,31	0,54	-0,61	0,65	0,33	X						
свТ3	0,25	-0,14	0,46	-0,11	-0,31	0,12	0,29	0,45	X					
Т4	0,57	-0,49	0,17	0,28	-0,46	0,42	-0,38	0,65	0,48	X				
свТ4	-0,20	-0,29	-0,19	-0,22	-0,39	-0,28	0,42	0,21	0,47	0,38	X			
АКТГ	0,21	-0,53	0,22	-0,47	-0,08	0,11	0,04	0,46	0,39	0,33	-0,17	X		
АЛД	0,38	-0,03	0,19	-0,48	-0,24	0,66	-0,52	0,45	0,30	-	0,33	0,20	-0,13	X
Кортизол	0,23	-0,02	-0,16	0,06	0,52	0,47	-0,22	0,43	0,31	-	0,21	0,40	-0,08	0,58

Полученные данные свидетельствуют о том, что в процессе герпес вирусного менингита повышение проницаемости ГЭБ приводит к повышению уровня тиреоидных и надпочечниковых гормонов в ЦНС, что, в свою очередь, стимулирует усугубление метаболического ацидоза и снижает активность

компенсаторно-приспособительных реакций. Согласно данным таблицы 2, определены множественные корреляционные связи между уровнями нейроспецифических маркеров и показателями функции ГЭБ, метаболическими и эндокринными показателями.

Таблица 2

Матрица корреляций показателей функции ГЭБ, метаболических и эндокринных изменений с показателями нейроспецифических маркеров в ЦСЖ пациентов с герпес вирусными менингитами в первые сутки госпитализации

Показатели	NSE	GFAP	S-100	MBP	BDNF
Лактат	0,32	0,20	-0,07	-0,15	-0,60
ЛДГ	0,15	-0,59	-0,02	0,40	0,42
КК	0,61	0,03	-0,17	-0,14	-0,19
КФ	0,53	-0,42	0,65	0,66	-0,40
ХЭ	-0,23	-0,13	-0,05	-0,07	-0,57
Альбумин	0,31	0,25	0,54	-0,37	-0,03
ТТГ	0,27	0,17	0,61	-0,17	0,06
Т3	0,51	0,33	0,34	0,26	-0,18
свТ3	0,50	0,51	0,66	-0,37	0,19
Т4	0,57	0,40	0,31	0,09	-0,50
свТ4	0,39	0,53	-0,35	0,60	-0,49
АКТГ	0,40	0,78	-0,04	0,22	-0,17
АЛД	0,54	0,22	0,65	0,63	0,38
Кортизол	0,47	0,43	0,62	0,09	-0,80
NSE	X	0,47	-0,23	-0,14	0,35
GFAP		X	-0,07	0,20	-0,19
S-100			X	0,72	-0,32
MBP				X	0,11
BDNF					X

У пациентов группы герпес вирусного менингита наиболее сильные коррелятивные связи выявлены между NSE и КК ($r = 0,61$), NSE и Т4 ($r = 0,57$), NSE и АЛД ($r = 0,54$), GFAP и АКТГ ($r = 0,78$), GFAP и ЛДГ ($r = -0,59$), S-100 и КФ ($r = 0,65$), S-100 и свТ3 ($r = 0,66$), S-100 и АЛД ($r = 0,65$), МБР и

КФ ($r = 0,66$), МБР и S-100 ($r = 0,7$), BDNF и лактатом ($r = -0,60$), BDNF и кортизолом ($r = 0,80$). Таким образом, в процессе развития герпес вирусного менингита нарушения функции ГЭБ, метаболические и эндокринные расстройства способствуют поражению как зрелых нейронов, клеток нейроглии, так и миелиновых нервов.

Таблица 3

Матрица корреляций показателей функции ГЭБ, метаболических и эндокринных изменений в ЦСЖ пациентов с герпес вирусными менингоэнцефалитами в первые сутки госпитализации

	Лактат	ЛДГ	КК	КФ	ХЭ	Альбумин	ТТГ	Т3	свТ3	Т4	свТ4	АКТГ	АЛД
ЛДГ	0,28	X											
КК	0,11	-0,54	X										
КФ	0,67	-0,42	0,39	X									
ХЭ	-0,04	0,31	-0,42	-0,43	X								
Альбумин	0,60	-0,06	-0,37	-0,56	0,12	X							
ТТГ	-0,11	0,35	-0,61	-0,46	-0,05	0,56	X						
Т3	0,40	-0,21	0,18	0,42	0,71	0,32	-0,48	X					
свТ3	0,49	-0,24	0,51	-0,39	-0,38	0,44	0,35	0,45	X				
Т4	0,40	-0,51	0,36	0,72	-0,15	0,53	-0,25	0,64	0,52	X			
свТ4	0,57	-0,41	0,30	-0,44	-0,65	0,18	-0,36	0,11	0,45	0,20	X		
АКТГ	0,35	-0,16	0,32	-0,19	-0,10	0,24	0,59	0,22	-0,04	0,28	0,09	X	
АЛД	0,52	0,41	0,56	-0,18	0,67	0,53	-0,42	0,40	0,35	-0,21	0,66	0,09	X
Кортизол	0,27	-0,37	0,26	0,69	-0,08	0,59	-0,68	0,62	-0,57	0,63	0,41	-0,10	-0,14

В показателях больных с менингоэнцефалитами наблюдаются различия корреляционных связей по сравнению с группой менингита. Так, снижается сила связей между лактатом и ЛДГ, нарастает сила коррелятивных связей альбумина, гормонов Т3, кортизола и альдостерона (таблицы 1 и 3). Между уровнем показателей лактат – КФ и ХЭ-КФ обнаружена прямая корреляционная связь ($r = 0,67$ и $r = 0,71$ соответственно), в отличие от обратной связи у больных менингитами ($r = -0,53$ и $r = -0,61$ соответственно) (таблица 3). Согласно данным таблицы 4, у больных с герпес вирусными менингоэнцефалитами определены схожие с показателями

группы менингитов корреляционные связи между уровнями нейроспецифических маркеров, метаболическими и эндокринными показателями (таблица 2 и 4). Сильные прямые коррелятивные связи с маркером NSE имеет GFAP ($r = 0,91$), кортизол ($r = 0,68$), АКТГ ($r = 0,59$) и альдостерон ($r = 0,58$). Уровень GFAP имел корреляционные связи с уровнями альбумина ($r = 0,54$), АЛД ($r = 0,54$) и свТ4 ($r = -0,59$). Уровень белка S-100 имеет коррелятивные связи с уровнем кортизола ($r = 0,83$), лактата ($r = 0,68$), свТ3 ($r = 0,58$), АЛД ($r = 0,53$), и альбумином ($r = -0,51$).

Таблица 4

Матрица корреляций показателей функции ГЭБ, метаболических и эндокринных изменений с показателями нейроспецифических маркеров в ЦСЖ пациентов с герпесвирусными менингоэнцефалитами в первые сутки госпитализации

Показатели	NSE	GFAP	S-100	МБР	BDNF
Лактат	-0,23	0,18	0,68	-0,58	-0,79
ЛДГ	-0,17	-0,29	0,22	-0,49	-0,31
КК	-0,60	-0,49	-0,21	0,36	0,15
КФ	-0,37	-0,27	0,52	0,62	0,67
ХЭ	-0,44	-0,38	0,26	-0,37	-0,21
Альбумин	0,29	0,54	-0,51	0,34	-0,62
ТТГ	0,57	0,50	-0,42	-0,32	-0,68
Т3	0,20	0,11	-0,08	0,21	0,21

свТЗ	0,44	-0,33	0,58	-0,03	-0,47
Т4	-0,19	0,36	0,40	0,05	0,19
свТ4	-0,52	-0,59	0,45	0,32	0,21
АКТГ	0,59	0,44	-0,16	0,47	0,16
АЛД	0,58	0,54	0,53	-0,04	0,06
Кортизол	0,68	-0,34	0,83	0,61	0,68
NSE	X	0,91	-0,31	-0,16	-0,51
GFAP		X	-0,02	0,02	-0,10
S-100			X	0,53	0,32
MBP				X	-0,15
BDNF					X

Уровень MBP имеет прямую корреляционную связь с уровнями КФ ($r = 0,62$), кортизола ($r = 0,61$) и S-100 ($r = 0,53$) и обратную корреляционную связь с уровнем лактата ($r = -0,58$) и ЛДГ ($r = -0,49$). Уровень BDNF имеет обратные корреляционные связи с уровнем лактата ($r = -0,79$), с уровнем альбумина ($r = -0,62$), ТТГ ($r = -0,68$), NSE ($r = -0,51$) и прямую корреляционную связь с уровнем КФ ($r = 0,67$) и кортизолом ($r = 0,68$) (таблица 4).

Динамика изменений коррелятивных связей при герпес вирусных менингоэнцефалитах по сравнению с менингитами отражает углубление патологических изменений и срыв адаптационных механизмов в тканях ЦНС в процессе тяжелой нейроинфекции. Накопление альбумина, кортизола, ТЗ и Т4 способствует поражению как зрелых нейронов, так и клеток нейроглии и миелиновых нервов, снижает экспрессию BDNF. В свою очередь повреждение клеток нейроглии повышает проницаемость ГЭБ, способствует угнетению нейропротекции и нейропластичности за счет снижения экспрессии BDNF. Таким образом, в процессе герпес вирусных нейроинфекций формируется патофизиологический круг.

Полученные данные дополняют знания о патогенезе герпес вирусных нейроинфекций и свидетельствуют о информативности нейроспецифических маркеров в диагностике инфекционной патологии ЦНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Parikh, V., Tucci, V., & Galwankar, S. (2012). Infections of the nervous system. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 2(2), 82–97. <http://doi.org/10.4103/2229-5151.97273>
2. Swanson, P. A., & McGavern, D. B. (2015). Viral Diseases of the Central Nervous System. *Current Opinion in Virology*, 11, 44–54. <http://doi.org/10.1016/j.coviro.2014.12.009>
3. Tunkel AR, van de Beek D, Scheld WM. 2015. Acute Meningitis, p 1097–1137. In Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. (ed), *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases* 8th ed, vol 1 Elsevier, Philadelphia, PA.
4. George, B. P., Schneider, E. B., & Venkatesan, A. (2014). Encephalitis Hospitalization Rates and Inpatient Mortality in the United States, 2000–2010. *PLoS ONE*, 9(9), e104169. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0104169>.
5. Gerber J., Nau R. 2010. Mechanisms of injury in bacterial meningitis. *Curr. Opin. Neurol.* 23:312–318
6. Dorsett, M., & Liang, S. Y. (2016). Diagnosis and Treatment of Central Nervous System Infections in the Emergency Department. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 34(4), 917–942. <http://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.013>
7. Koedel U, Klein M, Pfister HW. New understandings on the pathophysiology of bacterial meningitis. *Curr Opin Infect Dis.* 2010;23(3):217–223. doi: 10.1097/QCO.0b013e328337f49e.
8. Hladky SB, Barrand MA. Fluid and ion transfer across the blood–brain and blood–cerebrospinal fluid barriers; a comparative account of mechanisms and roles. *Fluids and Barriers of the CNS.* 2016;13:19. doi:10.1186/s12987-016-0040-3.
9. Saunders NR, Dziegielewska KM, Møllgård K, Habgood MD. Markers for blood-brain barrier integrity: how appropriate is Evans blue in the twenty-first century and what are the alternatives? *Frontiers in Neuroscience.* 2015;9:385. doi:10.3389/fnins.2015.00385.
10. Rees, C. L., White, C. M., & Ascoli, G. A. (2017). Neurochemical Markers in the Mammalian Brain: Structure, Roles in Synaptic Communication, and Pharmacological Relevance. *Current Medicinal Chemistry*, 24(28), 3077–3103.
11. Ursula K. Rohlwin, Anthony A. Figaji. Biomarkers of Brain Injury in Cerebral Infections. *Clinical Chemistry.* 2013. vol. 60 no. 6 823-834. vol. 60 no. 6 823-834
12. Papa L, Robertson CS, Wang KKW, Brophy GM, Hannay HJ, Heaton S, et al. Biomarkers improve clinical outcome predictors of mortality following non-penetrating severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* (2015) 22:52–64. [10.1007/s12028-014-0028-2](http://doi.org/10.1007/s12028-014-0028-2)
13. Dhandapani M.K., Mahesh V.B., Brann D.W., et al. Astrocytes and brain function. Implications for reproduction. *Experimental Biology and Medicine.* 2003; (228): P. 253-260
14. Yokobori S., Hosein K., Burks S., Sharma I., Gajavelli S., Bullock R. Biomarkers for the clinical differential diagnosis in traumatic brain injury—a systematic review. *CNS Neuroscience & Therapeutics.* 2013;19(8):556–565. doi: 10.1111/cns.12127
15. Gules I., Satoh M., Nanda A., Zhang J.H., et al. Apoptosis, blood-brain barrier, and subarachnoid

hemorrhage. *Acta Neurochirurgica Supplement*. 2003; V. 86., P. 483-487

16. Lamers KJ, Vos P, Verbeek MM, Rosmalen F, van Geel WJ, van Engelen BG. Protein S-100B, neuron-specific enolase (NSE), myelin basic protein (MBP) and glial fibrillary acidic protein (GFAP) in cerebrospinal fluid (CSF) and blood of neurological patients. *Brain Res Bull* 2003;61:261-4.

17. Cata J. P., Abdelmalak B., Farag E. Neurological biomarkers in the perioperative period. *British Journal of Anesthesia*. 2011;107(6):844-858. doi: 10.1093/bja/aer338

18. Olivecrona Z., Bobinski L., Koskinen L.O. Association of ICP, CPP, CT findings and S-100B and NSE in severe traumatic head injury. Prognostic value of the biomarkers. *Brain Inj*. 2015;29:446-454. doi: 10.3109/02699052.2014.989403.

19. Vinther-Jensen, T., Börnsen, L., Budtz-Jørgensen, E., Ammitzbøll, C., Larsen, I. U., Hjermand, L. E., Nielsen, J. E. (2016). Selected CSF biomarkers indicate no evidence of early neuroinflammation in Huntington disease. *Neurology® Neuroimmunology & Neuroinflammation*, 3(6), e287. <http://doi.org/10.1212/NXI.0000000000000287>

20. Takano R., Misu T., Takahashi T., Sato S, Fujihara K., Itoyama Y., et al. Astrocytic damage is far more severe than demyelination in NMO: a clinical CSF biomarker study. *Neurology*. 2010;Jul 20; 75(3):208-16

21. Ростова Н.С. Корреляции: структура и изменчивость. Издательство С-Петербур. Ун-та, 2002. – 308 с.

22. Терентьев П.В. Метод корреляционных плед. Вестник ЛГУ. №9. 195 с. 616.8-008.64-037:615-05

PERSONAL CHARACTERISTICS OF THE PATIENT IN THE PROGNOSIS OF THE DEPRESSIVE DISORDER CURRENT

Fedchenko V.

MD, PhD,

Senior Researcher of the Department of Borderline Psychiatry,

State Institutions "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine"

ОСОБИСТІСНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦІЄНТА В ПРОГНОЗІ ПЕРЕБІГУ ДЕПРЕСИВНОГО РОЗЛАДУ

Федченко В.Ю.

Кандидат медичних наук,

старший науковий співробітник відділу пограничної психіатрії,

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»

Abstract

As a result of the study, the presence of the influence of personality characteristics on the course of a depressive disorder was established. Personality factors that determine the prognosis of the course, in particular severity, recurrence and duration of depressive disorder, are distinguished.

Анотація

В результаті дослідження встановлена наявність впливу особистісних характеристик на перебіг депресивного розладу. Виділено особистісні фактори, що обумовлюють прогноз перебігу, зокрема важкість, рекурентність та тривалість депресивного розладу.

Keywords: depressive disorders, personality characteristics, factors of prognosis

Ключові слова: депресивні розлади, особистісні характеристики, фактори прогнозу

Проблема депресій за рахунок їх високої поширеності, тенденції до хронізації, рецидивування, резистентності, порушень соціального функціонування, зниження якості та тривалості життя потребує особливої уваги передусім в плані ранньої діагностики та адекватної терапії [1-2]. Згідно з дослідженнями, від 15 до 30 % депресій характеризується затяжним перебігом. У кожного п'ятого хворого депресія затягується приблизно до 2 років [3]. Затяжний перебіг афективних розладів або його часті рецидиви, неповні ремісії призводять до зниження професійних стандартів та втрати працездатності, порушуючи адаптаційні можливості пацієнта та якість його життя. Незважаючи на масштаби досліджень і широту сучасних підходів до вивчення депресивних розладів, тільки нечисленні

дослідження присвячені вивченню прогнозу їх перебігу. Сучасні знання щодо клінічної гетерогенності депресивних розладів за ступенем тяжкості, синдромальною структурою, нозологічною приналежністю тощо, вимагають пошуків нових, персоніфікованих заходів терапії для цієї категорії хворих [3, 4]. Результати досліджень показують, що для корекції депресивних розладів, крім фармакотерапії, доцільно застосовувати комплексні психокорекційні програми, що передбачають поетапне залучення психотерапевтичних методик в залежності від особистісних особливостей хворих і змістовної частини психотерапії [1 - 4]. У цих умовах особливої актуальності набуває визначення факторів прогнозу формування, перебігу та виходу депреси-