

УДК 616.895.4:616.379-008.64-008.9-078

ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА РЕКУРЕНТНІ ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Терьошина І.Ф., Кондратенко А.П.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

У зв'язку з великою поширеністю депресивних розладів у загальномедичній практиці не дивно, що депресії і соматичні захворювання часто є коморбідними станами. Одним із захворювань сучасності, що мають неухильну тенденцію до підвищення, є цукровий діабет (ЦД). Відомо, що хворі на ЦД страждають від депресії майже втричі частіше, ніж пацієнти без нього. Внаслідок наявності депресії порушується емоційний стан, що досить часто призводить до відмови пацієнта від призначеного адекватного лікування, і врешті-решт настає декомпенсація ЦД. У свою чергу, ЦД спричинює епізоди депресії, що потребує призначення психотропних заходів і психотерапії. Але до сьогодні відсутні роботи щодо стану метаболічного гомеостазу при коморбідності цих захворювань. Метою дослідження було вивчити стан метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі ЦД 2-го типу. Нами було обстежено 128 хворих на рекурентний депресивний розлад (РДР). Всі пацієнти були розподілені на 4 групи. Пацієнти перших трьох груп мали легку (І група), середню (ІІ група) та важку (ІІІ група) ступені важкості триваючого епізоду РДР. У пацієнтів ІV групи легкий РДР супроводжувався ЦД 2-го типу. В результаті дослідження у хворих всіх груп були виявлені порушення показників метаболічного гомеостазу у вигляді підвищення інтенсивності процесів ліпопероксидації на тлі зниження показників ферментної ланки системи антиоксидатного захисту, суттєвого зростання ПГФ2 α і менш значущого ПГЕ2, патологічні зміни показників циклічних нуклеотидів. Мінімальними ці зміни були у хворих І групи, максимальними – у хворих ІV групи, що підтверджує значний вплив ЦД як коморбідного стану на важкість метаболічних розладів при РДР.

Ключові слова: рекурентні депресивні розлади, ліпопероксидація, антиоксидатна система, простагландини, циклічні нуклеотиди.



Цитуйте українською: Терешина ІФ, Кондратенко АП. Показники метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі цукрового діабету. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):85-92. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.tik>

Cite in English: Tieroshyna IF, Kondratenko AP. Indicators of metabolic homeostasis in patients with recurrent depressive disorders against diabetes mellitus. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):85-92. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.tik> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Терешина І.Ф.,
Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

Corresponding author: Tieroshyna I.F.,
Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauki av., 4, KNMU.
E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

© Терешина І.Ф., Кондратенко А.П., 2021

© Tieroshyna I.F., Kondratenko A.P., 2021

Вступ

Проблема депресії знаходиться у фокусі уваги всіх фахівців світової громадськості, що займаються профілактикою кризових станів, безпосередньо діагностикою та терапією депресій в психіатричній і загальній лікарській практиці, превенцією суїцидальної поведінки [1; 2]. Поширеність рекурентних депресивних розладів (РДР) варіює в залежності від країни та регіону проживання. За даними ВООЗ, від депресивних розладів страждає більше ніж 264 млн осіб з усіх вікових груп [3]. Щорічно близько 800 тис. хворих на депресію гинуть в результаті самогубства. Близько 10–18 % пацієнтів, що звертаються в заклади первинної медичної допомоги, страждають від депресії. Попри наявність ефективних методів лікування психічних розладів, в країнах з низьким і середнім рівнем доходу від 76 до 85 % людей, які страждають на психічні розлади, не отримують ніякого лікування [4]. Тому стає очевидним, що депресія сьогодні вийшла за рамки суто психіатрії та на повних підставах може розглядатися як загальномедична проблема.

У зв'язку з великою поширеністю депресивних розладів у загальномедичній практиці не дивно, що депресії та соматичні захворювання часто є коморбідними станами. Одним із захворювань сучасності, що мають неухильну тенденцію до зростання, є цукровий діабет (ЦД) [5]. Відомо, що хворі на ЦД страждають від депресії майже втричі частіше, ніж пацієнти без нього [6; 7]. Внаслідок наявності депресії порушується емоційний стан, що досить часто призводить до відмови пацієнта від призначеного адекватного лікування, і врешті-решт настає декомпенсація ЦД [8; 9]. Разом з тим, ЦД спричинює епізоди депресії, що потребує призначення психотропних препаратів і психотерапії.

Але до сьогодні відсутні дослідження щодо стану метаболічного гомеостазу при коморбідності цих захворювань.

Мета дослідження – вивчити стан метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі цукрового діабету 2-го типу.

Матеріали та методи

Проведено комплексне обстеження 128 хворих на РДР, які були розділені на 4 групи. Діагноз «РДР триваючий епізод легкого ступеня» (F33.00) був встановлений у 30 хворих, які увійшли до I групи. «РДР триваючий епізод помірної ваги» (F33.1) був встановлений у 32 хворих, що увійшли до II групи, «РДР триваючий епізод тяжкий без психотичних симптомів» (F33.2) – у 31 хворого, які склали III групи. Крім того, 35 хворих увійшли до IV групи. У них було діагностовано «РДР триваючий епізод легкого ступеня» (F33.00) на тлі супутнього ЦД 2-го типу.

Вік хворих складав від 22 до 54 років (середній вік 34,6 року). Серед хворих було 72 (56,3 %) жінки та 56 (43,7 %) чоловіків.

Всім хворим для оцінки стану метаболічного гомеостазу проводили біохімічне дослідження, яке включало вивчення концентрації продуктів ліпопероксидації у сироватці крові, а саме малонового діальдегіду (МДА) й дієнових кон'югат (ДК) [10]. Для визначення ефективності лікування у хворих, що були під наглядом, досліджували стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ), а саме вивчення активності її ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КТ) спектрофотометричним методом. Концентрацію цАМФ, цГМФ, ПГЕ2 та ПГF2 α в крові вивчали радіоімунним методом з використанням стандартних комерційних наборів виробництва фірми "Amersham" (Великобританія). При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані

програмні продукти (Statistica 6.0, MS Excel 15.0) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури статистичного аналізу.

Результати та їх обговорення

До початку лікування у хворих I групи рівень кінцевого продукту ліпопероксидації, а саме МДА, був вище норми $[(3,4 \pm 0,07)$ мкмоль/л] в середньому в 1,85 рази ($p < 0,001$) та дорівнював $(6,3 \pm 0,06)$ мкмоль/л, вміст проміжних продуктів ліпопероксидації, а саме ДК, в цей період дослідження збільшувався $[(9,8 \pm 0,09)$ мкмоль/л] в середньому в 2,3 рази відносно норми ($p < 0,001$) та складав $(22,5 \pm 0,11)$ мкмоль/л. Отримані дані свідчать про надмірне утворення продуктів пероксидації ліпідів у хворих на РДР.

У хворих II групи до початку проведення лікувальних заходів вміст МДА у сироватці крові підвищувався більш значно, ніж в осіб I групи, а саме в середньому 2,4 рази відносно норми ($p < 0,001$), що становило $(8,2 \pm 0,08)$ мкмоль/л. У осіб цієї групи рівень ДК до лікування збільшувався в середньому в 2,5 рази ($p < 0,001$), що складало $(24,4 \pm 0,12)$ мкмоль/л.

Зміни показників ліпопероксидації у хворих III групи, були ще більш значущі. Так, рівень кінцевого продукту ліпопероксидації, тобто МДА, на момент початку лікування збільшувався відносно значень норми в середньому в 2,7 рази ($p < 0,001$), що складало $(9,3 \pm 0,06)$ мкмоль/л, вміст проміжних продуктів ліпопероксидації, а саме ДК підвищувався в середньому в 2,8 рази стосовно відповідних показників норми ($p < 0,001$) та дорівнював $(27,5 \pm 0,14)$ мкмоль/л.

Встановлено, що у хворих IV групи, тобто при наявності супутнього ЦД 2-го типу, активність процесів ліпопероксидації була найвищою серед усіх

обстежених груп. Так, в осіб цієї групи збільшення МДА відносно норми до лікування реєструвалося в 3,1 рази ($p < 0,001$), що складало в середньому $(10,60 \pm 0,09)$ мкмоль/л; підвищення вмісту ДК відбувалося в середньому в 3,1 рази відносно відповідних показників норми ($p < 0,001$), що дорівнювало $(30,30 \pm 0,15)$ мкмоль/л.

Таким чином, отримані дані свідчать, що до початку проведення лікування у хворих на РДР відбувалася активація процесів ліпопероксидації, причому мінімальні зсуви спостерігалися у хворих I групи, а максимально виражені – при наявності супутнього ЦД 2-го типу (IV група).

В нормі рівновага процесів пероксидації ліпідів в організмі підтримується завдяки регуляторній дії системи АОЗ, до якої, зокрема, належить ряд ферментів, в тому числі КТ, яка запобігає акумуляції перекису водню, що утворюється при аеробному окисненні, та СОД, що каталізує процеси дисмутації супероксидних радикалів. При вивченні показників системи антиоксиданти у хворих до лікування були отримані наступні дані. Визначення активності ферменту системи АОЗ – КТ у хворих I групи до початку проведення терапії показало, що в цей період обстеження активність ферменту зменшувалася та досягала в середньому $(209,20 \pm 3,20)$ МО/мгНв, що було в середньому в 1,84 рази менше значення норми $[(385,00 \pm 4,30)$ МО/мгНв, $p < 0,001$]. Активність СОД до лікування також була знижена відносно відповідного показника норми $[(29,20 \pm 0,80)$ МО/мгНв] також у середньому в 1,84 рази ($p < 0,001$) та складала в цих хворих $(15,9 \pm 0,7)$ МО/мгНв. В цілому отримані дані свідчать про пригнічення активності системи АОЗ у хворих на РДР.

У хворих II групи до початку лікування активність КТ також знижува-

лась, але більш значно, ніж в осіб I групи, а саме в 1,93 раза, та складала при цьому в середньому (199,4±3,3) МО/мгНб ($p<0,001$), в той час як активність іншого ферменту системи АОЗ – СОД була зменшена у середньому в 1,92 раза відносно відповідного показника норми та дорівнювала (15,2±0,8) МО/мгНб ($p<0,001$). Таким чином, в II групі також встановлені чітко виражені біохімічні ознаки наявності оксидативного стресу.

У хворих III групи активність КТ до лікування знижувалася в середньому в 2,27 раза та дорівнювала (169,6±2,9) МО/мгНб, в той час як активність СОД також зменшувалося в середньому в 2,2 раза та складала (13,3±0,9) МО/мгНб.

У осіб, що увійшли до IV групи, активність КТ в цілому була меншою за межу норми в середньому в 2,53 раза ($p<0,001$) та складала при цьому (152,2±3,1) МО/мгНб, в той час як активність іншого фермента системи АОЗ – СОД, була знижена менш суттєво, а саме в 2,43 раза відносно відповідного показника норми ($p<0,001$) та становила в середньому (12,0±1,1) МО/мгНб.

Таким чином, у хворих на РДР відмічається зниження активності СОД при зменшенні активності КТ. Встановлено, що ступінь вираженості зсувів проаналізованих метаболічних показників максимальний у хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу.

При аналізі простагландинової системи виявлено, що в обстежених хворих відмічається підвищення вмісту у сироватці крові як ПГЕ2, так і ПГФ2 α .

Дійсно, кратність підвищення рівня ПГЕ2 відносно норми у хворих I групи становить 1,32 раза [(1,29±0,06) нг/мл], $p<0,05$, дорівнюючи при цьому (1,70±0,06) нг/мл. Вміст ПГФ2 α у крові хворих цієї групи до початку лікування був підвищений у середньому в 1,86 раза відносно норми [(0,88±0,03) нг/мл, $p<0,001$] та досягав (1,64±0,05) нг/мл.

Рівень ПГЕ2 у пацієнтів II групи до початку лікування складав в середньому (1,92±0,05) нг/мл, що було вище норми в 1,49 раза, ($p<0,01$). Вміст ПГФ2 α у крові в осіб цієї групи дорівнював у середньому (1,98±0,06) нг/мл, що було вище відповідних значень норми в 2,25 раза ($p<0,001$).

Вміст ПГЕ2 у обстежених III групи дорівнював до початку лікування в середньому (2,21±0,08) нг/мл, що перевищувало норму в 1,71 раза ($p<0,001$). Вміст ПГФ2 α у крові хворих цієї групи був підвищений у середньому в 2,49 раза відносно норми ($p<0,001$) та досягав в цей період дослідження (2,19±0,08) нг/мл.

У хворих IV групи, вміст ПГЕ2 складав в середньому (2,46±0,07) нг/мл, що перевищувало норму в середньому в 1,91 раза ($p<0,001$), дорівнюючи при цьому (2,46±0,07) нг/мл. Вміст ПГФ2 α у крові хворих III групи був підвищений у середньому в 2,67 раза відносно норми ($p<0,001$) та досягав (2,35±0,09) нг/мл.

Вивчення вмісту циклічних нуклеотидів (ЦН) у крові хворих на РДР дозволили встановити, що до початку загальноприйнятого лікування мали місце чітко виражені зсуви даних показників відносно норми. Вміст цАМФ у крові хворих першої групи був підвищений у середньому в 1,65 раза відносно норми [(13,20±0,08) нмоль/л] та дорівнював в цей період дослідження (21,80±0,05) нмоль/л, рівень цГМФ підвищувався відносно норми [(6,10±0,07) нмоль/л] в середньому в 1,54 раза та дорівнював (9,40±0,05) нмоль/л ($p<0,01$).

У пацієнтів II групи до початку лікування рівень цАМФ у сироватці крові був збільшений у середньому в 1,88 раза відносно норми [(24,8±0,06) нмоль/л, $p<0,001$], вміст цГМФ у сироватці крові хворих, що були під наглядом, збільшувався до лікування в середньому в 1,69

раза та дорівнював ($10,30 \pm 0,04$) нмоль/л ($p < 0,01$). При біохімічному дослідженні було виявлено, що у пацієнтів третьої групи рівень цАМФ у сироватці крові до лікування був збільшений у середньому в 1,92 раза відносно норми та дорівнював ($25,30 \pm 0,08$) нмоль/л ($p < 0,001$), вміст цГМФ збільшувався в 1,98 раза та складав ($12,10 \pm 0,05$) нмоль/л ($p < 0,001$). Водночас рівень цАМФ у крові хворих на РДР, в яких був супутній ЦД 2-го типу, був підвищений у середньому в 2,11 раза відносно норми ($p < 0,001$) та дорівнював при цьому ($27,9 \pm 0,09$) нмоль/л. Вміст іншого ЦН – цГМФ у хворих цієї групи був у середньому в 2,2 раза вище норми ($p < 0,001$) та складав у цей період дослідження ($13,4 \pm 0,07$) нмоль/л. Отже, у хворих на РДР відмічається зменшення вмісту ЦН – вторинних месенджерів внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, при цьому максимально виражені зсуви мали місце при наявності супутнього ЦД 2-го типу.

Таким чином, у хворих на РДР відмічаються зміни метаболічного гомеостазу, що полягають у підвищенні активності ліпопероксидації, зниженні рівня антиоксидації, збільшенні рівня ПГ та зменшенні рівня ЦН. Отже, отримані дані свідчать про доцільність призначення метаболічно активних препаратів та вивчення їхньої ефективності у подальших дослідженнях.

Висновки

1. У хворих на РДР мала місце активація процесів ліпопероксидації, причому мінімальні зсуви спостерігалися у хворих з РДР триваючим епізодом легкого ступеня (F33.00), а максимально

виражені при наявності у таких хворих супутнього ЦД 2-го типу.

2. У досліджених нами хворих також відмічалось суттєве зниження активності СОД при зменшенні активності КТ. При чому, вираженість зсувів проаналізованих метаболічних показників була максимальною у хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу, менш суттєвий – при РДР (F33.2) та мінімальний – при РДР (F33.0).

3. При аналізі системи простагландинів було виявлено, що в усіх групах хворих відмічається підвищення вмісту в сироватці крові як ПГЕ2, так і ПГF2 α , але найбільше підвищення показників спостерігалось в групі хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу.

4. Також, практично у всіх хворих на РДР відмічалось зниження вмісту ЦН – вторинних месенджерів внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, при цьому максимально виражені зсуви також мали місце саме при наявності супутнього ЦД 2-го типу.

5. Результати проведених досліджень дають підставу вважати, що вивчення стану метаболічного гомеостазу у хворих на РДР на тлі ЦД 2-го типу є своєчасним, доцільним та перспективним в плані подальшої корекції лікування таких хворих та створення надалі передумови формуванню якісної та більш тривалої ремісії цих коморбідних захворювань.

Перспективою подальших досліджень є вивчення доцільності та ефективності додаткового призначення таким хворим метаболічно активної терапії.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Шевчук МВ, Циганенко ОО, Тараненко ОВ, Крижевський ВВ, Маньковський БМ. Практичне значення діагностики депресії у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2019;1(15):50–4. DOI: 10.22141/2224-0721.15.1.2019.158695.

2. Ellis P, Kitay B, Schmidt CJ. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(23):2278. DOI: 10.1056/NEJMc1903259. PMID: 31167069.
3. Foley DL, Mackinnon A, Morgan VA, Castle DJ, Waterreus A, Galletly CA. Comorbid Diabetes and Depression in a National Sample of Adults With Psychosis. *Schizophr Bull.* 2018;44(1):84–92. DOI: 10.1093/schbul/sbw166. PMID: 27872261.
4. Park LT, Zarate CA Jr. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(6):559–68. DOI: 10.1056/NEJMc1712493. PMID: 30726688.
5. Stringaris A. Editorial: What is depression? *J Child Psychol Psychiatry.* 2017;58(12):1287–9. DOI: 10.1111/jcpp.12844. PMID: 29148049.
6. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord.* 2012;142 Suppl:S8–21. DOI: 10.1016/S0165-0327(12)70004-6. PMID: 23062861.
7. Semenkovich K, Brown ME, Svrakic DM, Lustman PJ. Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment. *Drugs.* 2015;75(6):577–87. DOI: 10.1007/s40265-015-0347-4. PMID: 25851098.
8. Schmidt AM. Highlighting Diabetes Mellitus: The Epidemic Continues. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2018;38(1):e1–e8. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.310221. PMID: 29282247.
9. Wormser GP, Hassett AL. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(23):2278–9. DOI: 10.1056/NEJMc1903259. PMID: 31167071.
10. Andreev LY, Kozhemiakyn LA. Metodyka opredeleniya malonovoho dyaldehyda [Method for malonic dialdehyde determination]. *Laboratornoe delo [Laboratory practice].* 1988;(11):41–3. [In Russian].

Tieroshyna I.F., Kondratenko A.P.

INDICATORS OF METABOLIC HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH RECURRENT DEPRESSIVE DISORDERS AGAINST DIABETES MELLITUS

Due to high prevalence of depressive disorders in general medical practice, it is not surprising that depression and somatic diseases are often comorbid conditions. Diabetes mellitus (DM) is one of the modern diseases that has a constant tendency to increase. It is known that patients with DM suffer from depression almost three times more often than patients without it. As a result of the presence of depression, the emotional state is disturbed, which quite often leads to the refusal of the patient from the prescribed adequate treatment, and eventually decompensation of DM occurs. In turn, DM causes episodes of depression, which requires the appointment of psychotropic measures and psychotherapy. But to date, there are no works on the state of metabolic homeostasis in the comorbidity of these diseases. The purpose of the study was to determine the state of metabolic homeostasis in patients with recurrent depressive disorders against the background of type 2 DM. We examined 128 patients with recurrent depressive disorder (RDD). All patients were divided into 4 groups. Patients of the first three groups had mild (group I), medium (group II) and severe (group III) degrees of severity of an ongoing RDD episode. In group IV patients, mild RDD was accompanied by type 2 DM. As a result of the study, the patients of all groups were found to have violations of the indicators of metabolic homeostasis in the form of an increase in the intensity of lipoperoxidation processes against the background of a decrease in the indicators of the enzyme link of the system of antioxidant protection, a significant increase in PGF₂ α and less significant PGE₂, pathological changes in the indicators of cyclic nucleotides. These changes were minimal in group I,

maximal in group IV, which confirms the significant influence of DM as a comorbid condition on the severity of metabolic disorders in RDD.

Keywords: *recurrent depressive disorders, lipoperoxidation, antioxidant system, prostaglandins, cyclic nucleotides, diabetes mellitus.*

Терёшина И.Ф., Кондратенко А.П.

ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕКУРРЕНТНЫМИ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В связи с большой распространенностью депрессивных расстройств в общей медицинской практике неудивительно, что депрессии и соматические заболевания часто являются коморбидными состояниями. Одним из заболеваний современности, имеющих неуклонную тенденцию к повышению, является сахарный диабет (СД). Известно, что больные СД страдают от депрессии почти втрое чаще, чем пациенты без него. В результате наличия депрессии нарушается эмоциональное состояние, что часто приводит к отказу пациента от назначенного адекватного лечения, и в конце концов наступает декомпенсация СД. В свою очередь, СД вызывает эпизоды депрессии, что требует назначения психотропных препаратов и психотерапии. Но до сих пор не проведены исследования по состоянию метаболического гомеостаза при коморбидности этих заболеваний. Целью нашего исследования было изучить состояние метаболического гомеостаза у больных рекуррентными депрессивными расстройствами на фоне СД 2-го типа. Нами было обследовано 128 больных рекуррентным депрессивным расстройством (РДР). Все пациенты были разделены на 4 группы. Пациенты первых трех групп имели легкую (I группа), среднюю (II группа) и тяжелую (III группа) степени тяжести продолжающегося эпизода РДР. У пациентов IV группы легкая РДР сопровождалась СД 2-го типа. В результате исследования у больных всех групп были обнаружены нарушения показателей метаболического гомеостаза в виде повышения интенсивности процессов липопероксидации на фоне снижения показателей ферментного звена системы антиоксидантной защиты, существенного роста ПГF2 и менее значимого ПГЭ2, патологические изменения показателей циклических нуклеотидов. Минимальными эти изменения были у больных I группы, максимальными – у больных IV группы, что подтверждает значительное влияние СД как коморбидного состояния на тяжесть метаболических расстройств при РДР.

Ключевые слова: *рекуррентные депрессивные расстройства, липопероксидация, антиоксидантная система, простагландины, циклические нуклеотиды, сахарный диабет.*

Надійшла до редакції 26.05.2021

Відомості про авторів

Терёшина Ирина Федірівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, Україна.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

ORCID: 0000-0002-8112-2514.

Кондратенко Анастасія Павлівна – аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, Україна.

Адреса: Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

E-mail: inastyak@gmail.com

ORCID: 0000-0002-9332-8413.