

12. Prohic A. et al. Malasseziaspecies in healthy skin and in dermatological conditions. International Journal of Dermatology. 2015. Vol. 55, Issue 5. P. 494–504. doi: 10.1111/ijd.13116

13. Микробиоценоз кожи у больных атопическим дерматитом и его коррекция / Батыршина С. В. и др. // Практическая медицина. 2013. № 1-4 (73). С. 33–37.

14. Болотная Л. А. Профилактика бактериальных осложнений при атопическом дерматите с использованием средств на основе термальной воды, меди и цинка // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2013. № 1 (48). С. 94–101.

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Білозоров О. П.
Дата надходження рукопису 26.12.2017

Частій Тетяна Володимирівна, молодший науковий співробітник, лабораторія імунології, патоморфології та молекулярної генетики, ДУ «Інститут дерматології та венерології Національної академії медичних наук України», вул. Чернишевська, 7/9, м. Харків, Україна, 61057
E-mail: tatianachastij@gmail.com

УДК: 616.74+616.8]-009.17:616.89-008.454

DOI: 10.15587/2519-4798.2018.121973

ВИВЧЕННЯ ДЕПРЕСИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА МІАСТЕНІЮ

© О. І. Кальбус

Вивчено депресивні прояви у 96 хворих на міастенію. В результаті роботи встановлено, що частота розвитку депресивних порушень у хворих на міастенію збільшується з тривалістю перебігу хвороби. Депресивні прояви більш виражені у хворих на генералізовану міастенію порівняно з хворими з очною формою. Розвиток та ступінь депресивних проявів не залежить від імунологічного типу міастенії

Ключові слова: міастенія, депресія, антитіла, рецептори ацетилхоліну, м'язово-специфічна тирозин-кіназа, очна форма, генералізована форма

1. Вступ

Міастенія є актуальною проблемою неврології через зростаючу захворюваність та поширеність з одного боку [1], а також через потенційну курабельність пацієнтів – з іншого [2].

За даними різних досліджень, захворюваність на міастенію складає від 1,7 до 10,4 випадків населення в рік [3], а в США досягають до 20 випадків на 100 тисяч населення у рік [4]. Поширеність захворювання протягом останнього десятиліття зростає, головним чином у літніх людей, незважаючи на значний прогрес у діагностиці, лікувальних підходах та покращенні прогнозу захворювання в цілому [5].

Депресивні, тривожні порушення на початкових етапах хронічних захворювань нерідко маскуються під такими симптомами як загальна слабкість, стомлюваність, порушення сну тощо [6]. Особливого значення цей факт набуває у хворих на міастенію, адже загальна слабкість та стомлюваність нерідко є першими чи/та основними проявами генералізованої міастенії, а психічні симптоми нерідко залишаються поза увагою лікарів [7].

2. Обґрунтування дослідження

Запропоновані раніше підходи до діагностики міастенії включали клінічне обстеження, проведення прозеринової проби, використання електронейроміо-

графії [3, 4]. Окрім цих методів на даний час доцільно проводити імунологічне обстеження з визначенням антитіл до рецепторів ацетилхоліну та/або м'язово-специфічної тирозин-кінази з визначенням імунологічного підтипу захворювання з метою підбору оптимальної лікувальної тактики [1, 3].

Етіологія міастенії на даний час не встановлена, втім доведена аутоімунна природа захворювання [2]. Втрата (блокування) близько 60 % рецепторів ацетилхоліну призводить до розвитку м'язової слабкості – основного клінічного прояву міастенії [3].

За даними закордонної літератури, приблизно у 80–85 % пацієнтів з генералізованою і у близько 50 % хворих очної форм міастенії виявляються антитіла до рецепторів ацетилхоліну [1, 3]. Серед «серонегативних» пацієнтів можна визначити тих, що мають антитіла до м'язово-специфічної тирозин-кінази [4, 5].

Враховуючи хронічний характер захворювання, у хворих на міастенію можуть розвиватися депресивні порушення [6], які можуть впливати на якість життя хворих з одного боку, та бути предиктором «псевдо-декомпенсації» хворих з іншого [7, 8]. Незважаючи на це, депресивні порушення у хворих на міастенію в Україні вивчені недостатньо та потребують подальшого уточнення з метою оптимізації лікувальної тактики та покращення якості життя хворих.

3. Мета дослідження

Вивчення депресивних порушень у дорослих хворих на міастенію в залежності від клінічної форми, тривалості та імунологічного типу захворювання з метою подальшої оптимізації лікувальної тактики.

4. Методи дослідження

Було проведено поглиблене клініко-неврологічне, імунологічне обстеження та тестування за шкалою депресії Бека 96 хворих (56 жінок та 40 чоловіків) на міастенію (71 – з генералізованою, 25 – з очною формою відповідно), що надходили до відділення неврології № 1 КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І. І. Мечникова» протягом 2014–2016 років. Клініко-неврологічне обстеження включало збір скарг, анамнезу хвороби та життя, проведення поглибленого неврологічного огляду. Імунологічне обстеження включало визначення антитіл до рецепторів ацетилхоліну та/або до м'язово-специфічної тирозин-кінази у плазмі крові методом імуоферментного аналізу (ELISA) на базі клінічної лабораторії КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова» Середній вік хворих складав $50,5 \pm 12,4$ років, середня тривалість захворювання $4,4 \pm 1,2$ роки.

Хворим проводили клініко-неврологічне, імунологічне обстеження та оцінку за шкалою депресії Бека. Обробку даних проводили з використанням методів параметричної та непараметричної статистики (порівняння середніх – за критеріями Стьюдента, в тому числі з поправкою Йейтса, і Манна-Уїтні, попарне порівняння за критерієм Дункана).

5. Результати дослідження

При аналізі тривалості хвороби було виявлено 2 піки захворюваності: ранній (перші прояви хвороби у віці до 40 років) – у 49 хворих, та пізній (перші прояви хвороби у віці понад 60 років) – 47 хворих. Так, у групі пацієнтів з раннім початком домінували жінки (37 жінок та 12 чоловіків), а в групі з пізнім початком захворювання домінували чоловіки (40 чоловіків та 12 жінок відповідно).

Антитіла до рецепторів ацетилхоліну було виявлено у 57 (80,3 %) з 71 хворих з генералізованою формою та у 13 (52 %) з 25-ти хворих з очною формою міастенії.

За даними нашого дослідження, у 6 (8,5 %) з 71 пацієнтів з генералізованою міастенією були виявлені антитіла до м'язово-специфічної тирозин-кінази. При очній формі ці антитіла виявлено не було.

У 8 (11,3 %) з 71 хворих з генералізованою формою міастенії та у 12 (48,0 %) з 25 хворих на очну форму міастенії антитіл виявлено не було. Цих хворих можна віднести до серонегативного типу міастенії.

Депресивні прояви у вигляді легкої (32 особи) та помірної (34 особи) депресії виявлено у 66 хворих, середній показник за шкалою Бека – $12,9 \pm 3,45$ бали. Ці хворі склали відповідно 1 та 2 групу дослідження. Всіх інших хворих (без ознак депресивних порушень) віднесли до 3 групи (30 осіб, середній показник за шкалою Бека – $7,1 \pm 1,95$ бали).

Нами було проаналізовано прояви депресії в залежності від клінічної форми міастенії та середньої тривалості захворювання (табл. 1) та від імунологічного типу міастенії (табл. 2).

Таблиця 1

Депресивні порушення при різних клінічних формах та тривалості міастенії (n=96)

Клінічна форма міастенії	Прояви депресії		
	Легка депресія (n=32)	Помірна депресія (n=34)	Без депресії (n=30)
Очна форма (n=25)	3 (12 %)*#	1 (4 %)*#	9 (36 %)#
Генералізована депресія (n=71)	29 (41 %)*#	33(46 %)*#	21 (29 %)#
Середня тривалість хвороби	$3,2 \pm 1,8^{\#}$	$3,9 \pm 2,1^{\#}$	$1,2 \pm 2,3^{\#}$

Примітка: * – $p > 0,05$; # – $p < 0,05$

Таблиця 2

Депресивні порушення при різних імунологічних типах міастенії (n=96)

Імунологічний тип міастенії	Прояви депресії		
	Легка депресія (n=32)	Помірна депресія (n=34)	Без депресії (n=30)
З антитілами до рецепторів ацетилхоліну (n=70)	23 (33 %)	25 (36 %)	22 (31 %)
З антитілами до м'язово-специфічної тирозин-кінази (n=6)	2 (33 %)	1 (17 %)	3 (50 %)
Серонегативний тип (n=20)	7 (35 %)	8 (40 %)	5 (25 %)

Примітка: $p > 0,05$

6. Обговорення результатів дослідження

Як видно з табл. 1, у хворих з очною формою міастенії депресивні прояви відзначалися рідше, ніж у хворих з генералізованою формою. Подібні дані наводяться й у роботах [7, 9]. Це може пояснюватися меншим впливом даної форми хвороби на повсякденне життя хворих, меншим впливом на психологічний стан.

У хворих з генералізованою формою міастенії частота легкої та помірної депресії достовірно не відрізняються, при цьому достовірно не відрізняється й середня тривалість захворювання в цих групах пацієнтів. Ці дані співпадають з даними досліджень [6, 10]. В той же час, при більш детальному аналізі встановлено, що у хворих на генералізовану міастенію без проявів депресії середня тривалість захворювання була достовірно нижчою. Це означає, що саме тривалість захворювання має більший вплив на розвиток депресивних порушень у хворих на міастенію і може бути пов'язаною з поступовим розвитком більш

глибоких клінічних проявів, необхідністю підвищувати дози лікарських препаратів, частотою розвитку ускладнень, що й впливає на розвиток депресії.

З табл. 2 випливає, що наявність та ступінь проявів депресивних порушень не залежить від виявлення у хворих антитіл до рецепторів ацетилхоліну, антитіл до м'язово-специфічної тирозин-кінази або їх відсутності. Це означає, що на розвиток депресивних розладів не впливають імунологічні зміни, що лежать в основі розвитку міастенії.

7. Висновки

1. Розвиток депресивних порушень у хворих на міастенію збільшується з тривалістю перебігу хвороби.

2. Депресивні прояви більш виражені у хворих на генералізовану міастенію порівняно з хворими з очною формою.

3. Розвиток та ступінь депресивних проявів не залежить від імунологічного типу міастенії.

Література

1. Куликова С. Л. Антитела к ацетилхолиновым рецепторам в диагностике различных форм миастении // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. 2014. № 1 (21). С. 73–82.
2. Guidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders / Skeie G. O. et. al. // European Journal of Neurology. 2010. Vol. 17, Issue 7. P. 893–902. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03019.x
3. Миастения: современные подходы к диагностике и лечению / Школьник В. М. та ін. // Український неврологічний журнал. 2014. № 2. С. 12–17.
4. Школьник В. М., Кальбус А. И., Шульга О. Д. Миастения: что нам известно сегодня? // Здоров'я України (неврологія, психіатрія, психотерапія). 2010. № 3 (14). С. 10–11.
5. Шульга О. Д., Кальбус А. И., Шульга Л. А. Миастения // Нейрон Ревю. 2010. № 2. С. 13–20.
6. Kulaksizoglu I. B. Mood and Anxiety Disorders in Patients with Myasthenia Gravis // CNS Drugs. 2007. Vol. 21, Issue 6. P. 473–481. doi: 10.2165/00023210-200721060-00004
7. The relationship of symptoms of anxiety and depression with disease severity and treatment modality in myasthenia gravis: a cross-sectional study / Aysal F. et. al. // Archives of Neuropsychiatry. 2013. Vol. 50, Issue 4. P. 295–300. doi: 10.4274/npa.y5611
8. Anxiety And Depression Symptoms In Patients With Generalized Myasthenia Gravis / Gulec Uyaroglu F. et. al. // The Journal of Tepecik Education and Research Hospital. 2016. Vol. 26, Issue 2. P. 97–103 doi: 10.5222/terh.2016.097
9. Factors associated with depressive state in patients with myasthenia gravis: a multicentre cross-sectional study / Suzuki Y. et. al. // BMJ Open. 2011. Vol. 1, Issue 2. P. 1–7. doi: 10.1136/bmjopen-2011-000313
10. Clinical features and impact of myasthenia gravis disease in Australian patients / Blum S. et. al. // Journal of Clinical Neuroscience. 2015. Vol. 22, Issue 7. P. 1164–1169. doi: 10.1016/j.jocn.2015.01.022

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Погорелов О. В.

Дата надходження рукопису 25.12.2017

Кальбус Олександр Іванович, кандидат медичних наук, асистент, кафедра неврології і офтальмології, ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», вул. Володимира Вернадського, 9, м. Дніпро, Україна, 49044
E-mail: kalbus.dp@gmail.com