

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.85.04.11>

УДК 616.832-004.2:616.8-08

*М.Є. Черненко*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків  
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна*

## **ДО ПИТАННЯ ПРО НЕОБХІДНІСТЬ РОЗРОБКИ КОМПЛЕКСНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ПАЦІЄНТІВ З НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЄЮ**

Порушення сну негативно позначаються на процесах нейропластичності головного мозку. Неспання і нічний сон – тісно взаємопов'язані функціональні стани, які в рівній мірі опосередковують і забезпечують адаптаційну активність індивіда. Біологічні ритми людини знаходяться в ієрархічній залежності від основного водія ритму, розташованого в супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса. Роль посередника, що доносить регулюючі сигнали до органів, виконує гормон мелатонін, який синтезується клітинами епіфіза. Розлади сну серйозно позначаються на якості життя людини: наростають емоційне напруження, тривога, роздратування і, як наслідок, знижується стійкість до стресів, зменшується потреба в спілкуванні, розвагах. У переважній більшості випадків інсомнія є вторинною, тобто вона формується на тлі розвитку захворювань і/або несприятливих обставин. Досить часто порушення сну зустрічаються при демієлінізуючих/нейродегенеративних захворюваннях центральної нервової системи. Обстежено 30 пацієнтів із діагнозом розсіяний склероз, яких було поділено на дві групи. Основна група отримувала терапію мелатонін-вмісним препаратом в комбінації з когнітивно-поведінковою терапією. Пацієнти контрольної групи отримували лише терапію мелатонін-вмісним препаратом. Показано, що рівень кортизолу у пацієнтів основної групи знижувався сильніше, ніж у пацієнтів, які не отримували КПТ. Редукція клінічних проявів, поряд з поліпшеннями лабораторних показників експресії денного і нічного мелатоніну, а також експресії кортизолу, спостерігалися вже на 14-й день лікування, а на 21-й день дослідження ці показники поліпшувалися значною мірою. Клінічна ефективність в основній групі досягнута у 86,6 % випадків, в контрольній групі – у 60,0 % випадків. Планується використання даного методу при розробці комплексної реабілітаційної програми у пацієнтів з нейродегенерацією.

**Ключові слова:** *нейродегенерація, демієлінізація, розсіяний склероз, нейрореабілітація, когнітивно-поведінкова терапія.*

### **Актуальність**

Сон – це поліфункціональний, саморегулюючий і багатоетапний процес особливих функціональних станів мозку. Він включає до себе першу, другу, третю і четверту стадії фази повільного сну і фазу швидкого, або парадоксального, сну. Кожна з перерахованих фаз і стадій має свої специфічні нейрофізіологічні та вегетативні характеристики. З виділенням двох фаз сну з'явилися припущення про зв'язок відповідної функції сну з тією чи іншою

його фазою. Традиційно вважається, що основна функція фази повільного сну – відновлення. Так, в глибокому повільному (дельта) сні виявляється максимальний рівень секреції соматотропного гормону, відбувається поповнення кількості клітинних білків і рибонуклеїнових кислот, виникнення макроергічних фосфатних зв'язків, відновлюється загальний і електролітний гомеостаз мозкової тканини. До основних функцій фази швидкого сну відносять переробку інформації, отриманої в поперед-

© М.Є. Черненко, 2019

ньому стані, і створення програми поведінки на майбутнє. Під час швидкого сну клітини мозку надзвичайно активні, проте інформація від «входів» (органів почуттів) до них не надходить і на «виходи» (м'язову систему) не подається. У цьому полягає парадоксальний характер цього стану, відбитий в одному з його назв [1, 2].

У міру поглиблення електроенцефалографічної картини повільного сну первинні нейрони зорової та слухової кори, перестаючи реагувати на модально-специфічні стимули, починають більшою мірою відповідати на інтрацептивну імпульсацію, що приходить в кору з боку внутрішніх органів. На мембрані багатьох кіркових нейронів виявляються особливі кальцієві канали, що відкриваються в умовах гіпер-, а не деполяризації, що свідчить про те, що в стані повільного сну переробка інформації мозком не припиняється [3, 4].

Неспання і нічний сон – тісно взаємопов'язані функціональні стани, які в рівній мірі опосередковують і забезпечують адаптаційну активність індивіда. Біологічні ритми людини знаходяться в ієрархічній залежності від основного водія ритму, розташованого в супрахізматичних ядрах гіпоталамуса. Роль посередника, що доносить регулюючі сигнали до органів, виконує гормон мелатонін, який синтезується клітинами епіфіза. Однією з найважливіших функцій мелатоніну є його участь в регуляції циклу «сон – неспання». Концентрація цього гормону в крові, мінімальна у світлий час доби, починає поступово зростати за кілька годин до звичного часу відходу до сну, досягаючи максимуму після вимикання світла в спальні. У ранні ранкові години продукція мелатоніну поступово знижується і практично припиняється після пробудження [5, 6].

Таким чином, можна стверджувати, що порушення сну негативно позначаються на процесах нейропластичності головного мозку.

Практично всі дослідники сходяться на думці, що нормальний фізіологічний сон виконує найважливішу антистресову функцію, визначаючи повноцінне функціонування організму в період неспання. При цьому стрес розглядається як найбільш часта причина порушення сну. Було показано, що в умовах стресу подовжується час засипання, зростає кількість пробуджень, знижуються представленість дельта-сну та ефективність сну [7]. Розлади сну серйозно позначаються на якості життя людини: наростають емоційне напруження, тривога, роздратування і, як наслідок,

знижується стійкість до стресів, зменшується потреба в спілкуванні, розвагах. У переважній більшості випадків інсомнія є вторинною, тобто вона формується на тлі розвитку захворювань і/або несприятливих обставин.

Діагноз «розсіяний склероз» (РС), безумовно, є стресовим явищем для пацієнта. Широка гама неврологічних, соматичних і психічних порушень при цьому захворюванні, а також швидке наростання інвалідизації поряд з віковими особливостями дебюту (молодий працездатний репродуктивний вік) погіршує адаптацію до свого діагнозу. Дослідники відзначають досить часту зустрічальність порушень сну при демієлінізуючих захворюваннях центральної нервової системи [8, 9]. З огляду на наявність нейродегенеративного ураження нервової системи при РС, порушення сну погіршують і без того скомпрометовані процеси нейропластичності головного мозку. На жаль, доводиться констатувати, що зараз інсомнічним порушенням при розсіяному склерозі не приділяється належної уваги.

**Мета дослідження** – розробити комплекс ефективних корекційно-реабілітаційних заходів для хворих з демієлінізуючою патологією та порушеннями сну для запобігання подальшого наростання порушення нейропластичності.

#### **Матеріал і методи**

У дослідженні брали участь 30 пацієнтів, які перебували на лікуванні в ГУ ІНПН НАМН України (м.Харків).

Критерії включення:

- встановлений діагноз розсіяного склерозу;
- відсутність загострення демієлінізуючого процесу;
- клінічні прояви інсомнії;
- відсутність психотичної симптоматики (в т. ч. в анамнезі).

Критеріями виключення були:

- прийом пацієнтами препаратів, які впливають на сон;
- зловживання лікарськими та психоактивними речовинами в анамнезі;
- період вагітності та лактації;
- декомпенсація хронічних захворювань.

Пацієнти були поділені на 2 групи по 15 осіб, гомогенні за статтю, віком, клінічними проявами порушення сну. Всі пацієнти отримували терапію мелатонін-вмісним препаратом (далі – мелатонін) у дозуванні 3 мг на добу ввечері за 0,5 години перед сном в один і той же час. Перша група (основна група, ОГ), на відміну від другої (контрольна група, КГ), от-

римувала також психокорекційний вплив у вигляді когнітивно-поведінкової терапії (КПТ). Тривалість корекційного курсу становила 3 тижні.

У когнітивно-поведінкову терапію входили компоненти, спрямовані на поведінкові фактори підтримки інсомнії (дезадаптивні звички, нерегулярний режим сну, погана гігієна сну і т. д.) і когнітивні фактори підтримки інсомнії (нереалістичні очікування, занепокоєння, дезадаптивні переконання), а також релаксаційні техніки. Рекомендації щодо поведінкового компонента терапії були наступними: лягати в ліжко тільки при настанні сонливості, не перебувати в ліжку, якщо сон не наступає; використовувати ліжко тільки для сну (уникати читання, телебачення, роздумів та ін.), вставати в один і той же час щоранку, уникати денного сну. Когнітивний компонент КПТ був спрямований на полегшення занепокоєння і позбавлення від дезадаптивних уявлень про сон, інсомнію та її наслідки. Ключовими моментами для роботи були нереалістичні очікування, страх наслідків інсомнії, хибні уявлення про причини порушень сну. Релаксаційні методики були спрямовані на зменшення тілесної напруги (прогресивне м'язове розслаблення, аутогенне тренування, дихальні техніки та ін.), а також на позбавлення від нав'язливих думок, які заважають настанню сну.

Для обстеження пацієнтів були використані клінічні та лабораторні методи:

- клінічне обстеження (оцінювання емоційної сфери, виключення розладів психотичного регістру, збір анамнестичних даних, реєстрація суб'єктивних скарг);
- дослідження експресії мелатоніну вночі та вдень,
- дослідження експресії кортизолу.

#### Результати та їх обговорення.

Усі хворі пред'являли скарги на ті чи інші порушення сну в рамках порушення циркадного ритму сон-неспанья. Тривалий час заси-

пання зазначався у 28 пацієнтів, недостатня кількість часу сну – у 22, наявність нічних пробуджень – у 20, наявність ранкової втоми – у 30 пацієнтів. Також всі пацієнти суб'єктивно відзначали пов'язані з інсомнією емоційні порушення, лабільність емоцій, знижений фон настрою.

У КГ, що одержувала терапію мелатоніном, на 14-й день лікування у 53,3 % пацієнтів відзначалася повна клінічна ремісія, у 26,6 % – зберігалися періодичні нічні пробудження, 20,0 % хворих суб'єктивно оцінювали кількість часу нічного сну як недостатнє. У 21-й день лікування у 60,0 % пацієнтів цієї групи відзначалася клінічна ремісія з редукцією всіх суб'єктивних скарг і об'єктивних ознак інсомнії.

Рівень денного мелатоніну у пацієнтів зростав упродовж усього дослідження, також препарат надавав позитивний вплив на підвищення рівня нічної експресії мелатоніну. Результати лабораторного дослідження експресії мелатоніну у пацієнтів, які застосовували монотерапію мелатоніном, представлені в таблиці.

Також у обстежених пацієнтів було виявлено зниження рівня кортизолу (таблиця).

Пацієнти ОГ крім мелатоніну отримували також психокорекцію когнітивно-поведінкового напрямку. Методика здійснювалася 2 рази на тиждень протягом усього періоду дослідження (3 тижні), всього було проведено 6 сеансів. Сеанси проходили за стандартною схемою протягом 50 хвилин і містили в собі роботу з когніціями, психоедукацію, поведінкову активацію і навчання релаксаційним методикам. Особлива увага приділялася технікам дихання в рамках майндфулнесс, які пацієнти повинні були виконувати щодня перед сном.

У пацієнтів ОГ на 14-й день лікування відзначалася позитивна динаміка циркадного ритму сон-неспанья, зменшилася кількість часу засинання, знизилася кількість нічних пробуджень, відзначалася редукція симптоматики ранкової втоми, підвищення загального фону

Показники експресії денного й нічного мелатоніну та кортизолу в обстежених пацієнтів (n=15), пг/мл (m±M)

Показники експресії	Період дослідження	Контрольна група	Основна група
Денний мелатонін	До початку лікування	8,8±0,3	9,1±0,2
	2 тижні лікування	9,9±0,1	9,7±0,1
	3 тижні лікування	10,0±0,2	10,1±0,1
Нічний мелатонін	До початку лікування	66,5±12,2	58,9±10,3
	2 тижні лікування	93,6±6,2	59,9±5,1
	3 тижні лікування	97,9±1,3	72,1±0,2
Кортизол	До початку лікування	649±21,3	640±27,6
	2 тижні лікування	531±74,2	278±95,2
	3 тижні лікування	377±26,6	222±30,1

настрою і вирівнювання емоційного фону. У 60,0 % хворих відзначалася повна клінічна ремісія, у 20,0 % зберігалися періодичні нічні пробудження, 20,0 % вважали тривалість свого нічного сну недостатнім. До 21-го дня лікування у 86,6 % пацієнтів відзначалася клінічна ремісія з редукцією всіх суб'єктивних скарг і об'єктивних ознак інсомнії, однак у 13,4% пацієнтів зберігалися ті чи інші порушення сну. Результати лабораторного дослідження експресії мелатоніну і кортизолу у пацієнтів ОГ, які отримували терапію мелатоніном і КПТ, представлені в таблиці.

Таким чином, рівень кортизолу у пацієнтів з РС, які страждали на інсомнію і отримували терапію мелатоніном в комбінації з КПТ, знижувався сильніше, ніж у пацієнтів, які не отримували КПТ [(222±30,1) пг/мл і (377±26,6) пг/мл відповідно при практично подібних вихідних даних – (649±21,3) і (640±27,6) пг/мл відповідно].

При застосуванні запропонованого методу корекції інсомнії у хворих з РС редукція клінічних проявів, поряд з поліпшеннями лабораторних показників експресії денного і нічного мелатоніну, а також експресії кортизолу, спостерігалися вже на 14-й день лікування, а на 21-й день дослідження ці показники поліпшувалися значною мірою. Клінічна ефективність в ОГ досягнута в 86,6 % випадків, в КГ – 60,0 % випадків.

#### Висновки

Метод корекції інсомнії у пацієнтів з РС в стадії компенсації, що містив в собі комбінацію медикаментозних (мелатонін-вмісні препарати) і немедикаментозних методів (КПТ), показав достатню ефективність і гарну переносимість. Таким чином, планується використання даного методу при розробці комплексної реабілітаційної програми у пацієнтів з нейродегенерацією.

#### Література

1. Пудиков И. В. Расстройства суточного ритма сна – бодрствования / И. В. Пудиков // Эффективная фармакотерапия. Неврология. Спецвыпуск «Сон и его расстройства». – 2017. – № 35. – С. 58–66.
2. Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. An American Academy of Sleep Medicine review / R. L. Sack, D. Auckley, R. R. Auger [et al.] // Sleep. – 2007. – Vol. 30, Issue 11. – P. 1484–1501. – DOI:10.1093/sleep/30.11.1484.
3. Сон та його порушення – проблема нейропсихіатрична? / В. И. Пономарев, В. И. Вовк, М. Е. Черненко [и др.] // Врачебное дело. – 2017. – № 1. – 38–43.
4. A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep / I. W. Saxvig, A. Wilhelmsen-Langeland, S. Pallesen et al. – Chronobiol. Int. – 2014. – Vol. 31, Issue 1. – P. 172–186. – DOI:10.3109/07420528.2013.823200.
5. Седафитон Форте в лечении нарушенных циркадных ритмов / Н. П. Волошина, В. В. Васильевский, М. Е. Черненко [и др.] // Практикующий лікар. – 2016. – № 3 (5). С. 45–48.
6. Ferracioli-Oda E. Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders / E. Ferracioli-Oda, A. Qawasmi, M. H. Bloch // PloS One. – 2013. – № 8 (5). – e63773. – DOI: 10.1371/journal.pone.0063773.
7. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline / V. K. Kapur, D. H. Auckley, S. Chowdhuri [et al.] // J. Clin. Sleep Med. – 2017. – № 13 (3). – P. 479–504. – DOI: 10.5664/jcsm.6506.
8. Качество ночного сна у пациентов с рассеянным склерозом / Е. Ю. Захаров, Е. Ю. Афросина, Е. В. Хивинцева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2016. – № 116 (2). – P. 41–43. – DOI: 10.17116/jnevro20161162241-43.
9. Sleep disorders in patients with multiple sclerosis / S. D. Brass, P. Duquette, J. Proulx-Therrien [et al.] // Sleep Med Rev. – 2010. – Vol. 14 (2). – P. 121–129. – DOI:10.1016/j.smrv.2009.07.005.

#### References

1. Pudikov I.V. (2017). Rasstroystva sutochnogo ritma sna – boдрstvovaniya [Disorders of the circadian rhythm of sleep – wakefulness]. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya. Spetsvyppusk «Son i yego rasstroystva» – Effective pharmacotherapy. Neurology. Special issue «Sleep and its disorders», vol. 35, pp. 58–66 [in Russian].*
2. Sack R.L., Auckley D., Auger R.R. et al. (2007). Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm.

*An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep*, vol. 30 (11), pp. 1484–1501, DOI:10.1093/sleep/30.11.1484.

3. Ponomarev V.I., Vovk V.I., Chernenko M.E., Ponomareva V.V. (2017). Son ta yoho porushennya – problema neyropsykhiatrychna? [Is sleep and its disorders a neuropsychiatric problem?]. *Vrachebnoe delo – Medical business*, vol. 1, pp. 38–43 [in Ukrainian].

4. Saxvig I.W., Wilhelmsen-Langeland A., Pallesen S. et al. (2014). A randomized controlled trial with bright light and melatonin for delayed sleep phase disorder: effects on subjective and objective sleep. *Chronobiol. Int.*, vol. 31, issue 1, pp. 172–186, DOI:10.3109/07420528.2013.823200.

5. Voloshina N.P., Vasilovsky V.V., Chernenko M.E., Vovk V.I. (2016). Sedafyton Forte v lecheny narushenyi tsyrkadnykh rytmov [Sedafiton Forte in the treatment of circadian rhythm disorders]. *Praktykuyuchy likar – Practitioner*, vol. 3 (5), pp. 45–48 [in Russian].

6. Ferracioli-Oda E., Qawasmi A., Bloch M.H. (2013). Meta-analysis: melatonin for the treatment of primary sleep disorders. *PLoS One*, № 8 (5), e63773, DOI: 10.1371/journal.pone.0063773.

7. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S. et al. (2017). Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.*, № 13 (3), pp. 479–504, DOI: 10.5664/jcsm.6506.

8. Zakharov E. Yu., Afrosina E. Yu., Khivintseva E. V., Antipov O. I. (2016). Kachestvo nochnogo sna u patsiyentov s rasseyannym sklerozom [The quality of night sleep in patients with multiple sclerosis]. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii – Journal of Neurology and Psychiatry*, № 116 (2), pp. 41–43, DOI: 10.17116/jnevro20161162241-43[in Russian].

9. Brass S.D., Duquette P., Proulx-Therrien J., Auerbach S. (2010). Sleep disorders in patients with multiple sclerosis. *Sleep Med Rev.*, № 14 (2), pp. 121–129, DOI:10.1016/j.smrv.2009.07.005.

**М.Е. Черненко**

#### **К ВОПРОСУ О НЕОБХОДИМОСТИ РАЗРАБОТКИ КОМПЛЕКСНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЕЙ**

Нарушения сна негативно сказываются на процессах нейропластичности головного мозга. Бод- рствование и ночной сон – функциональные состояния, которые тесно взаимосвязаны и в равной степени опосредствуют и обеспечивают адаптационную активность индивида. Биологические ритмы человека находятся в иерархической зависимости от основного водителя ритма, расположенного в супрахиазматических ядрах гипоталамуса. Роль посредника, доставляющего регулирующие сиг- налы в органы, выполняет гормон мелатонин, который синтезируется клетками эпифиза. Расстрой- ства сна серьезно сказываются на качестве жизни человека: нарастают эмоциональное напряжение, тревога, раздражение и, как следствие, снижается устойчивость к стрессам, уменьшается потреб- ность в коммуникации, развлечениях. В подавляющем большинстве случаев инсомния является вторичной, то есть она формируется на фоне развития заболеваний и/или неблагоприятных обстоя- тельств. Достаточно часто нарушения сна встречаются при демиелинизирующих/нейродегенератив- ных заболеваниях центральной нервной системы. Было обследовано 30 пациентов с диагнозом рас- сеянный склероз, которые были разделены на две группы. Основная группа получала терапию ме- латонин-содержащим препаратом в комбинации с когнитивно-поведенческой терапией. Пациенты контрольной группы получали только терапию мелатонин-содержащим препаратом. Было показано, что уровень кортизола у пациентов основной группы снижался сильнее, чем у пациентов, не полу- чавших КПТ. Редукция клинических проявлений, наряду с улучшениями лабораторных показателей экспрессии дневного и ночного мелатонина, а также экспрессии кортизола, наблюдались уже на 14-й день лечения, а на 21-й день исследования эти показатели улучшались в значительной степени. Клиническая эффективность в основной группе достигнута в 86,6 % случаев, в контрольной группе – в 60,0 % случаев. Планируется использование данного метода при разработке комплексной реаб- илитационной программы у пациентов с нейродегенерацией.

**Ключевые слова:** нейродегенерация, демиелинизация, рассеянный склероз, нейрореабилитация, когнитивно-поведенческая терапия.

**М.Е. Chernenko**

#### **TO THE QUESTION OF THE NEED FOR THE DEVELOPMENT OF INTEGRATED REHABILITATION MEASURES IN PATIENTS WITH NEURODEGENERATION**

It is known that sleep disorders adversely affect the processes of brain neuroplasticity. Wakefulness and night sleep are functional states that are closely interrelated and equally mediate and provide the adaptive activity of the individual. Human biological rhythms are hierarchically dependent on the main pacemaker located in the suprachiasmatic nuclei of the hypothalamus. The role of a mediator that delivers

regulatory signals to organs is played by the hormone melatonin, which is synthesized by pineal gland cells. Sleep disorders seriously affect a person's quality of life: emotional stress, anxiety, irritation increase and, as a result, stress resistance decreases, the need for communication, entertainment decreases. In the vast majority of cases, insomnia is secondary, that is, it is formed against the background of the development of diseases and/or adverse circumstances. Quite often, sleep disturbances occur in demyelinating/neurodegenerative diseases of the central nervous system. We examined 30 patients with a diagnosis of multiple sclerosis, which were divided into two groups. The main group received therapy with a melatonin-containing drug in combination with cognitive-behavioral therapy. Patients in the control group received only therapy with melatonin-containing drug. It was shown that cortisol levels in patients of the main group decreased more than in patients who did not receive CBT. Reduction of clinical manifestations, along with improvements in laboratory indices of day and night melatonin expression, as well as cortisol expression, were already observed on the 14th day of treatment, and on the 21<sup>st</sup> day of the study, these indices improved significantly. Clinical efficacy in the main group was achieved in 86,6 % of cases, in the control group – in 60,0 % of cases. It is planned to use this method in the development of a comprehensive rehabilitation program in patients with neurodegeneration.

**Keywords:** *neurodegeneration, demyelination, multiple sclerosis, neurorehabilitation, cognitive-behavioral therapy.*

*Надійшла до редакції 02.12.2019*

### **Контактна інформація**

*Черненко Максим Євгенович* – кандидат медичних наук, ст. науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; асистент кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна.

Адреса: Україна, 61000, м. Харків, майдан Свободи, 4, ХНУ імені В.Н.Каразіна.

Україна, 61000, м. Харків, вул. Ак.Павлова, 46, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України».

Тел.: +380577383141.

E-mail: mchernenko78@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>.