Софийски Университет „Св. Климент Охридски“

Философски факултет,
катедра “Социална, организационна, клинична и педагогическа психология”

Румен Анатолиев Димитров

ПСИХОМОТОРНА ДИСРЕГУЛАЦИЯ ПРИ РЕКУРЕНТНИ ДЕПРЕСИИ

АВТОРЕФЕРАТ
на дисертационен труд

за присъждане на образователна и научна степен „доктор“

Научно направление:
3.2. Психология (Клинична психология)

Научен ръководител:

Проф. Румяна Крумова-Пешева, д.пс.н

Научен консултант:

Проф. Д-р Светлозар Хараланов, д.м.

София, 2022

Дисертационният труд се състои от въведение, три глави, заключение, библиография от 183 заглавия (21 на кирилица и 160 на латиница), 27 таблици, 16 фигури и 2 приложения. Общият обем на изследването е 140 страници.

Съдържание

АВТОРЕФЕРАТ 0

на дисертационен труд 0

Списък на използваните съкращения и обозначения 4

ВЪВЕДЕНИЕ 5

1. ГЛАВА ПЪРВА. НАУЧНА ПОСТАНОВКА НА ПРОБЛЕМА 6

1.1. Общи понятия: депресия, рекурентно депресивно разстройство, психомоторика, психомоторни нарушения 6

1.2. Психологически теории за депресията 6

1.3. Биологични теории за депресията 9

1.3.1. Серотонинергична система 10

1.3.2. Норадреналинергична система 10

1.3.3. Допаминергична система 10

1.3.4. Глутаматергична система 11

1.3.5. GABA-ергична система 11

1.4. Ролята на малкия мозък в регулацията на емоциите и движенията. 11

1.5. Психомоторна дисрегулация в посока на ажитация и ретардация. 12

1.5.1. Ретардирана депресия 12

1.5.2. Ажитирана депресия 12

1.6. Психомоторна дисрегулация – изследвания на психомториката на пациенти с депресия 13

1.7. Компютърна кранио-корпо-графия (ККГ) като метод за изследване на психомториката. Приложение в психиатрията 13

2. ГЛАВА ВТОРА. ОРГАНИЗАЦИЯ НА ЕМПИРИЧНОТО ИЗСЛЕДВАНЕ 14

2.1. Цели, хипотези и задачи 14

2.2. Материали и методи 14

2.2.1. Включващи критерии 15

2.2.2. Изключващи критерии 15

2.2.3. Набиране на общи данни за участниците 15

2.2.4. Оценка на депресивната и на тревожната симптоматика 15

2.2.5. Оценка на психомториката 15

2.2.6. Статистическата обработка 17

3. ГЛАВА ТРЕТА. АНАЛИЗ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ 18

3.1. Описателни статистики 18

3.1.1. Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на депресивни състояния (MADRS) 18

3.1.2. Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на тежестта на тревожната симптоматика (HAM-A) 18
3.1.3. Описателни статистики на резултатите от компютърната ултразвукова краниокорпо-графия (УЗ-ККГ) 19
3.2. Анализ на дескриптивната статистика 22
3.2.1. Анализ на различията в психомоториката между ЕГ и КГ 22
3.2.2. Анализ на връзката между психомоторика и депресивност 24
3.2.3. Анализ на различията в психомоториката и депресивността преди и след лечението 26
3.3. Обсъждане 29
3.4. Заключение и изводи 34
3.5. Приноси 36
Публикации, свързани с дисертационния труд 37

Списък на използваните съкращения и обозначения

БАР – Биполярно афективно разстройство

ГМТ – Гръбначно мозъчна (ликворна) течност

ЕГ – Експериментална група

ЕД - Еквилибриометрична дисметрия

ЕДИ – Индекс на еквилибриометрична дисметрия

ИЛ – Изследвано лице

КГ – Контролна група

ККГ – Кранио-корпо-графия

МКБ–10 - Международна класификация на болестите, десета ревизия

РДР – Рекурентно депресивно разстройство

УЗ-ККГ – Ултразвукова кранио-корпо-графия

5НТ – 5-хидрокситриптамин

BPRS - The Brief Psychiatric Rating Scale

DSM-5 – Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth edition

GABA - Gamma-Aminobutyric Acid

HAM-A – Hamilton Anxiety Rating Scale

HDRD – Hamilton Depression Rating Scale

MADRS - Montgomery-Asberg Depression Rating Scale

MARS - Motor Retardation and Agitation Scale

MDE – Major depressive episode

MOCA - Montreal Cognitive Assessment

NA – noradrenaline

SDST - Symbol digit substitution task

SNRI - Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor

SRRS - The Salpêtrière Retardation Rating Scale

SSRI - Serotonin selective reuptake inhibitor

ВЪВЕДЕНИЕ

Депресията е психиатрично заболяване, от което, според Световната Здравна Организация, към момента страдат над 300 милиона човека, или около 4,4 процента от населението на Земята. Депресията се класифицира от СЗО като най-инвалидизиращата болест, обхващаща 7,5% от средната продължителност на живота на човек. Депресията също така има основен принос за случаите на смърт вследствие на суицид, чийто брой е близо 800 000 на година. Пожизненият риск в световен мащаб е около 15%, в Европа – 12%. В България са регистрирани над 360 000 случая на пациенти с депресия, което е около 5,2% от населението на страната (WHO, GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, 2018).

„Депресия има латински корен – “deprimo” на латински означава „натискам”, „потискам”. Още от древни времена се е считало, че има хора, които изпитват емоционално страдание и се оплакват от тъга, тревога, отчаяние, мъка. Емоционалните смущения са биологично обвързани с нарушенията в моториката, и може би не е случайност, че значението на думата емоция на латински се превежда като движение – “movere”.

Нарушенията в психомоториката при депресивен епизод сред пациенти с рекурентно депресивно разстройство могат да бъдат в две противоположни посоки – психомоторна ретардация и психомоторна ажитация. При психомоторна ретардация се наблюдават обичайните за потиснато настроение снижения във волевата активност и емоционална активност. При психомоторна ажитация – обратното: картината е на по-висока активност на фона на отново потиснато настроение. Тези различия налагат различен диагностичен и терапевтичен подход.

Kraepelin за първи път включва в манио-депресивната психоза и състоянията, които днес описваме като рекурентна депресия, през 1921 година, а след това съобщава и че много от пациентите с рекурентна депресия всъщност се превръщат в биполярни в хода на болестта (Миланова и съавт., 2013а.). Поради неправилна ранна диагностика, липса на предходни амнестични данни или погрешно лечение през годините на заболяването, то може вследствие да се прояви като „терапевтично резистентно” (Sharma, Khan, Smith, 2005; Correa et al, 2010; Kiejna et al, 2010). Невинаги обаче предикторите на биполярност са достатъчни, за да се разграничи униполярната депресия от биполярната.

В днешно време продължава да има разногласия относно диагностичните критерии при ажитирана и ретардирана депресия, както и относно терапевтичните стратегии, които да се прилагат по време на лечението. Интерес предизвикват наблюденията на Koukopoulos върху диагностичните критериите за депресия на DSM-5. След систематичен исторически преглед и обзор на ползваната литература на петото издание на справочника, той и колегите му стигат до извода, че голяма част от представените там диагностични критерии за депресивен епизод са погрешно разграничени в опит да не се постигне припокриване между манийни и депресивни симптоми при рекурентна и биполярна депресия. Това определя смесени симптоми като психично страдание, депресивно настроение, вътрешно напрежение, безпокойство, безцелна психомоторна ажитация да попадат в единия регистър, но не и в другия. В същото време това определя критериите на т.нар. „смесени състояния” да са симптоми, които всъщност най-рядко се случват при тях (A. Koukopoulos, G. Sani, 2013).

В последно време погледите на изследователите в областта на психиатрията и клиничната психология са насочени в посока на търсене на отделни субгрупи сред депресивно болните с главна цел научаване на генетичните, биохимичните и психологичните промени, които неминуемо се проявяват в клиничната картина на болестта и предопределят как тя ще се разгърне в надлъжен срез. Успешното субгрупиране би могло значително да подобри диагностиката, терапевтичния подход и прогностиката на хода болестта. Психомоторните нарушения са маркери за афективна болест и изследванията върху тяхната диагностична и прогностична стойност нарастват вълнообразно.

1. ГЛАВА ПЪРВА. НАУЧНА ПОСТАНОВКА НА ПРОБЛЕМА

1.1. Общи понятия: депресия, рекурентно депресивно разстройство, психомоторика, психомоторни нарушения

В България за поставяне на диагноза „Депресия" се използват критериите на Международната класификация на болестите, десета ревизия (МКБ-10)

За да се постави диагноза „Депресия" или „Депресивен епизод, то пациентът трябва да проявява следните симптоми:

А. Три са основните, или т.нар. осеви, симптоми за поставяне на диагноза:

1. депресивно настроение;
2. загуба на интереси и загуба на способността за изживяване на удоволствие и радост;
3. повишена уморяемост и спад на активността.

Б. Допълнителните симптоми са:

1. психомоторна ретардация или ажитация;
2. трудности в концентрацията;
3. загуба на апетит или увеличен апетит;
4. нарушения в съня – увеличение или намаляване на продължителността на съня;
5. понижена себеоценка, загуба на увереност и самочувствие;
6. чувство на вина и самообвинения;
7. песимистични мисли за бъдещето;
8. суицидни мисли и намерения;
9. загуба на либидо (МКБ–10, 2003).

След 80те години на 19ти век, терминът депресия се асоциира най-вече с името на Емил Крепелин. По това време депресия и меланхолия са синоними с разликата, че второто е окачествявало по-тежките случаи на заболяването. Под въздействие на Крепелин депресията отново започва да се свързва с манията като част от неговата теория за ендогенните психози, или т.нар. Крепелинова дихотомия, в която той съпоставя двата, според него, вида психози – деменция прекокс, която по-късно ще се преименува на шизофрения, и манийната депресия. Според Крепелин, както счита преди него Esquirol, манийната депресия е периодично разстройство, което не е задължително да оставя трайни следи върху психиката на болните, след като излязат от епизода. Авторът също така отчленява два субтипа на манийната депресия – периодичен тип, при който има само депресивни симптоми, и циркулярен тип, в рамките на който могат да се наблюдават както депресивни, така и манийни симптоми. Крепелин не пропуска и ролята на психологически и социални фактори, които могат да предшестват заболяването. Той е един от първите автори, които отбелязват ролята на психичния стрес като рисков фактор за всеки епизод на болестта. Ойген Блойлер доразвива теорията на Крепелин за манийна депресия, като я разделя на няколко субкатегории и използва термина „афективна болест". Субкатегориите на Блойлер за афективни болести предвиждат съвременното разделяне на нозологиите като униполярна и биполярна депресия (Goodwin & Jamison, 2007b).

През 1957 г. Leonhard предлага класификация, надминаваща клиничните описания на случаите. В своите наблюдения той отчита, че при някои пациенти болестта протича само с депресивни епизоди, докато при други се редуват депресивни с манийни. Друго негово наблюдение е, че пациентите с история на мания (които нарича биполярни), имат по-често фамилна обремененост с болестта, отколкото тези само с рекурентна депресия (които той нарича монополярни). През 1966 г. Angst и Perris независимо предоставят първата систематична информативна база данни за разликите във фамилната обремененост между болните с депресия, с което подкрепят наблюденията на Leonhard. Така трупащите се различия както относно вида на протичане във времето, така и относно фамилната обремененост на пациентите, налагат приетата до това време класификация на Крепелин да бъде променена и ендогенните депресии да бъдат разделени на униполярни и биполярни (Goodwin & Jamison, 2007c).

Критериите, по които се разграничават депресиите между униполярни и биполярни се променят през годините, но научната литература остава вярна на концепциите на Leonhard и по-късно на Angst и Perris, че термините биполярна и униполярна депресия се използват, за да опишат пациенти с фазово или циклично протичане на повтарящи се епизоди, характеризиращи се с „ендогенни" черти и ясни функционални нарушения. Това стига дотам, че в DSM-III и IV терминът „униполярен" се отнася за всички пациенти с депресия, които не са имали маниен или

хипоманиен епизод. Това представлява хетерогенна група, в която влизат както често повтарящи се или неповтарящи се депресии, така и пациенти, преди това класифицирани като страдащи от невротична, реактивна, характерологична, атипична, или друг вид, депресия (Goodwin & Jamison, 2007b).

Диференцирането на биполярната болест от униполярна остава трудно поради това, че при голяма част от пациентите биполярността се проявява на по-късен етап, след като години наред картината на разстройството е била униполярна и протичаща само с депресивни епизоди (Хараланов и съавт., 2018).

Психомоторните промени са видими и са компоненти на поведението. Движението като поведенчески акт може да бъде разделяно на отделни двигателни единици с продължителност няколко секунди поради контрола върху мотриката от централната нервна система. Поддържането на равновесието и извършването на движения изискват запазени централни и периферни мозъчни структури с добър информационен поток между тях. Когнитивните и емоционалните нарушения при различни разстройства имат отношение към времевата структура на движенията. Следователно промените в психомотриката са базови симптоми на униполярна и биполярна депресия (МКБ-10, DSM-V).

„Психомоторика" има гръцки и латински корени (psychomotorica – psyche от гр. – душа и motorius от лат. – двигателен). Това представляват сложни движения на мимическите мускули и/или на тялото, отразяващи психичните преживявания на личността и нейния цялостен психичен живот. В психомотриката се отразява волевата активност и емоционалната реактивност (Стоименов, 2004).

По отношение на психомотриката, критериите на МКБ–10 относно нейните болестни прояви при депресивни пациенти включват нарушения в две противоположни от нормата посоки – към психомоторно забавяне (ретардация), или към психомоторно активиране (ажитация).
Психомоторната ретардация е призната като една от основните характеристики при рекурентно депресивно разстройство, като някои автори я свързват с ендогенна депресия (Parker & Hadzi-Pavlovic, 1996; Parker et al., 2010; Sobin & Sackeim, 1997).

В други случаи на пациенти с депресия клиничната картина от гледна точка на психомотриката е в посока на ажитация. Пациентите се оплакват от силно вътрешно напрежение и тревожност. Чувстват се разконцентрирани, неспособни да задържат вниманието си върху една тема, в непрекъснато движение са, непоседливи, нервни.

Връзката емоции – тяло никак не е нова. Още William James през 1890 г., в книгата си „Принципи на психологията" (The Principles of Psychology), представя идеята, че физическите реакции към стимули всъщност изпреварват емоционалните. С други думи, според него емоциите по-скоро се предизвикват от физическите промени, отколкото да ги причиняват. По същото време датският учен Carl Lange стига до същите заключения, откъдето идва и името теория на James-Lange. Авторите предполагат, че емоционалното състояние на хората може да се повлиява благоприятно от промени в тяхната физическа активност и поведение (Stickland, 2001).

При пациентите с афективни заболявания се наблюдават дисрегулации в психомотриката, които могат да алтернират в посока на активация или в посока на ретардация. Ажитацията и ретардацията могат да се проявят при пациенти с рекурентна депресия, при които клиничната картина е нагледно потисната. Спрямо посоката на психомоторна дисрегулация, депресията може да бъде определяна като ажитирана или ретардирана.

1.2. Психологически теории за депресията

Бащата на психоанализата Зигмунд Фройд не отрича, че много от случаите на депресивна болест са следствие от биологични фактори. Също така обаче той е убеден, че депресивните пациенти се различават качествено и не могат да бъдат поставяни под общ знаменател и има голямо количество болни, при които клиничните му наблюдения подсказват, че причината за заболяването е психогенна. Фройд прави връзка между меланхолията и скръбта. Според него, скръбта е реакция спрямо загуба на любим обект, който може да бъде „човек или заместващата го абстракция, като родина, свобода, идеал." Авторът подозира, че при някои хора с подходяща болестна предиспозиция, вместо скръб се проявява меланхолия.

Фройд обръща специално внимание на гнева в теорията си за депресията. Според него има причина болните да са понякога толкова самоунищожителни и крайни в очакванията си за

наказание. И така, причините за меланхолия обикновено не се свеждат до конкретния случай на загуба поради смърт, те включват всички ситуации на обида, пренебрегване, разочарование, които внасят в отношенията конфликт между любов и омраза или засилват вече съществуваща амбивалентност. Според Фройд една от причините болните да не излизат понякога с години от заболяването е именно това, че те изпитват нарцистична наслада и удоволствие от измъчването и наказанието на външен обект, който обаче са интернализирали чрез идентификация. Крайните завършеци на тези тенденции се изразяват в отказа за храна при депресивно страдащите и, разбира се, в суицидните им пориви. (Фройд, 2014). По-късно Фройд модифицира теорията си, заявявайки, че тенденцията за интернализиране на обекти на загуба е нормална и че депресията се дължи просто на прекомерно силно супер-его.

Мелани Клайн развива теорията на Фройд. В „Любов, завист, благодарност" тя обяснява депресивната позиция като естествена прогресия на психичното развитие. В процеса на преминаване от параноидна позиция в депресивна, детето успява да интернализира концепцията, че любовният обект има и лоши, и добри качества. В същото време то започва да се отдиференцира като самостоятелна личност, прекратявайки по-ранната симбиотична връзка с майката. По време на този преход обаче детето трябва да се сблъска с две реализации. Първо, че „добрата и лошата гърда" са един и същ човек, и предходно насочените деструктивни проекции към лошия обект важат и за добрия. Второ, че добрият обект не е само добър, перфектен, всезнаещ, всемогещ, омнипотентен, той също може да се сърди, да е обиден, да се кара, да наказва, да греши. Което е въплътено в същността на депресивната позиция според Клайн. Тъй като депресията носи регрес в психичното развитие и функциониране на по-ранно ниво, Мелани Клайн наблюдава, че при депресивно болните винаги има „страх от приютяването на умиращи или умрели обекти и идентификация на Аза с обекти в подобно състояние". Основна идея на школата на обектните отношения е, че ранните вътрешно усвоени обекти формират основата на Свръхаза и стават елементи на структурата му. Тъй като детето интернализира както добри, така и лоши обекти, Мелани Клайн обяснява защо при страдащите от депресия толкова често се случва те да бъдат преследвани от съмнение, угризения, съжаления, самонаказания и отчаяние (М. Клайн, 2005).

В днешно време психоанализата продължава да поддържа становището, че депресията има неразривна връзка с хипертрофирал и виндиктивен Свръхаз. Нанси Макуилямс (2018) пише, че освен това пациентите, страдащи от депресия, имат и личностова предразположеност към болестта. Тя описва два типа депресивна личност – интроективно депресивна и анаклитично депресивна личност. Интроективно депресивните вярват, че дълбоко в себе си са лоши хора. Страхуват се от собствената си злоба и това да не наранят другите и постоянно се наказват, ако усетят в себе си гордост, суета, завист, гняв. Смятат мислите и чувствата си за опасни. При тях отработването на загуба на значим обект става през преживяването, че те са били причината той да си тръгне, отблъснали са го. Основното чувство при тях е вина. Анаклитично депресивните по-скоро преживяват себе си като неадекватни, копнеещи за успехи, но осъдени на разочарование. При тях по-скоро основната емоция е срам, ако усетят близост, любов или постижения, тъй като дълбоко в себе си не вярват, че я заслужават. (Нанси Макуилямс, 2018)

Първата бихевиористична теория за депресията е развита през седемдесетте години на миналия век от Ferster. Той теоризира, че ниски нива на реакция спрямо позитивно подкрепление на базата на високи нива на нежелани стимули могат да резултират в депресия. Наказанията и неприятните ситуации в живота на индивида, в ситуация на намалено усещане за удоволствие спрямо неща, които допреди са го носели, също могат да доведат до депресия. Определени събития, като загуба на работа или близки хора, живот в лоши условия, преживяване на болест, предизвикват депресия, защото намаляват положителните подкрепления от другите. Депресираните хора обикновено стават много по-малко социално активни. Освен това депресията може да бъде причинена и от неволно подкрепление на депресивно поведение от страна на другите. (Ingram, 2009a).

Seligman разработва теорията за „заучена безпомощност" през 1981 г., базирайки я върху животински модели и вследствие като я прилага върху хора. Той открива, че изправени пред неизбежно наказание, хората могат да започнат да показват симптоми, наподобяващи клиничната депресия (Beck, Alford, 2009a). Теорията за заучена безпомощност гласи, че индивиди с песимистичен атрибутивен стил имат тенденцията да отдават причините за

несполуките си на глобални и стабилни фактори, докато индивиди с оптимистичен атрибутивен стил имат навика да атрибутират причините за неуспехите си на специфични и нестабилни фактори.

Моделът диатеза-стрес се базира на теорията за заучена безпомощност (Metalsky, Joiner, 1992) и постулира, че всеки индивид има предиспозиция, или диатеза, спрямо определено заболяване и на базата на стресогенни събития то може да бъде отключено. Диатезата може да бъде както спрямо генетични и биологични, така и психологични болести. Диатезата си взаимодейства с нивата на стрес във всеки определен момент от живота на човек. Всеки индивид има индивидуален капацитет на резилиентност спрямо стрес, както и различни механизми за справяне с него. Надвишаването на субективния критичен праг на индивида вследствие на критични, травматични, или оценени като непреодолими събития, се превръща в спусъчен механизъм за активацията на предиспозицията на индивида. Струпването на стресогенни събития за кратко време и невъзможността на човек да се справи с всички тях, могат да окажат същото въздействие (Тръл, Принстайн, 2016).

Емоциите като вторични на базата на предварителна преработка намират изключително важно приложение в теорията на когнитивната психология. Когнитивните теории за депресията са теории на дисфункционалните убежденията на хората за себе си. Изследвания на когнициите при депресия почти винаги имат за задача да разберат процесирането на разбиранията на пациентите за себе си, като например как се появяват мислите на индивида в дадена ситуация, за да я интерпретира, и каква връзка могат да имат тези мисли с негови предходно формулирани концепции и убеждения за себе си. Разбира се, тези убеждения не са единственият важен когнитивен конструкт при депресия. Концепцията за вътрешно работещите модели, защити, схеми, очаквания, правила и отношения спрямо значимите други и света също е част от когнитивния модел за депресия.

Това, което е важно за нас в случая и имащо отношение за психомоториката, е че е възможно тя да е първична, а емоционалните състояния – вторични и предизвикани от нея. Което в контекста на депресивната болест значи, че е възможно психомоторните смущения или дисрегулации да се проявяват преди афективните отговори, отразени в симптоматиката на заболяването. Още повече, възможно е самата психомоторна потиснатост или ажитация да определят емоционалните отговори.Когнитивната депресивна триада на Бек гласи, че при всички пациенти с депресия се наблюдават едновременно три вида отрицателни мисли: за себе си, за света и за бъдещето. Тези мисли той нарича автоматични, тъй като възникнат спонтанно в различни ситуации. От своя страна, те водят пациента до депресивни настроения, липса на мотивация, избягващо поведение, суицидни идеации и усилена зависимост.

Депресивните постоянно интерпретират интеракциите си с околната среда като носещи поражения, лишения и опозоряване. Според тях животът е изпълнен с поредица от тежести, препятствия и травматични ситуации, които ги накърняват и разболяват.

Вторият компонент от триадата е патернът на депресивните да виждат себе си в черни окраски. Пациентите се смятат за дефицитни, неадекватни, ненужни, незаслужаващи, и имат навика да атрибутират неприятните си преживявания на собствените си физически, психични или морални дефицити.

Третия компонент гласи, че пациентите виждат и бъдещето по негативен начин. Те предполагат, че трудностите и страданието им в момента ще продължи завинаги. Гледайки напред, те виждат само изпитания, фрустрация и лишения (Дж. Бек, 2018).

1.3. Биологични теории за депресията

Невробиологичните постижения в разбирането на депресията, които имат научна обосновка, започват от края на 50-те години на миналия век, тъй като имат директна връзка с апаратните изследвания на мозъка, позволяващи да се изучава неговото функциониране и болестните промени, които могат да възникнат в него. По това време започва трупането на данни за вероятни дисфункции в ЦНС на страдащите от депресивна болест. По-точно, в подпомагащите невротрансмитери: норадреналин, серотонин, допамин, глутамат, гама аминомаслена киселина.

1.3.1. Серотонинергична система

Серотонинът се синтезира в моста на продълговатия мозък. От него, 5-НТ невроните се разпръсват към мозъчната кора, хипоталамуса, таламуса, базалните ганглии, септума и хипокампа (Gargiulo, Arroyo, 2019).

Редуцирани нива на серотониновите транспортери за захват се наблюдават в мозъците на лица, страдали от депресия и извършили самоубийство (Lin & Tsai, 2004) и при такива, които страдат от депресия и са имали суицидни опити (Ferguson et al., 2005; Parsey et al., 2006).

Според Mann и колеги (Mann et al., 2001), 5-HT1A и 5-HT2A са основните рецептори на серотонина, които имат отношение към депресията и механизмите на действие на антидепресантите. Navines и колеги (Navines et al., 2007) изследват антидепресивните ефекти на citalopram, селективен 5-НТ инхибитор, и на buspirone, 5-HT1A агонист. Изследователите откриват, че и двата медикамента занижават депресивните симптоми след 8-седмично лечение, като също така понижават действието на хормоните на кортизола и на адренокортикотропина. При рекурентна депресия, активацията или блокажа на 5-НТ рецепторите водят до подобряване на 5-НТ хипоактивността в средния мозък.

При голям депресивен епизод се наблюдават промени в различни невронни мрежи в средния мозък, които съдържат 5-НТ, NA, глутамат и GABA. Серотониновите неврони, локализирани в т.нар. център на настроението (dorsal raphe nuclei), изпращат сигнали до нервните центрове, свързани с циркадния ритъм, което резултира в засилване на инхибиторния постсинаптичен поток (Lemos et al., 2006). Покачване на възбудния постсинаптичен поток се наблюдава и при невротрансмисията на глутамат и на GABA. Оттук следва, че невронните пътища и активирането или потискането на техните рецептори при депресия играят огромна роля в терапията на болестта или за подобряването на симптомите в хода на нейното лечение.

1.3.2. Норадреналинергична система

Норадреналинът се синтезира в локус церулеус (Locus coeruleus), намиращ се в ствола на продълговатия мозък. Оттам невроните на норадреналина се разпръсват към таламуса, хипоталамуса, лимбичната система, базалните ганглии и мозъчната кора (Bouret, Sara, 2005). В продълговатия мозък, лимбичната система и мозъчната кора норадреналинът има функция да инициира и поддържа бодърстване. В амигдалата и хипокампа той има отношение към чувствителността спрямо стрес (Strobel et al., 2014). В хипоталамуса той способства за повишаване на концентрацията (Campo et al., 2015).

Kim и съавтори (Kim et al., 2006) съобщават, че при голяма депресия се наблюдават генетични изменения на серотониновия транспортер и на норадреналиновия транспортер. Според авторите, пациентите с генетичен полиморфизъм в серотониновия транспортер се повлияват еднакво добре от депресанти от групата на SSRI и от SNRI. За разлика от тях, пациентите с полиморфизъм в норадреналиновия транспортер се повлиявали само от SNRI, но не се отчитал никакъв терапевтичен ефект от SSRI.

Според Zhou (Zhou, 2004), пациенти, страдащи от депресия, при които се наблюдава занижена способност за изпитване на позитивни емоции, или терапевтично резистентен депресивен епизод, се поддават по-добре на антидепресанти, стимулиращи норадреналиновата трансмисия, отколкото на SSRI.

Nutt et al. изследват пациенти с РДР и забелязват, че при тези със симптоми като загуба на удоволствени преживявания, липса на интереси, уморяемост и загуба на енергия, ефектът от SSRI антидепресанти не е толкова добър. За сметка на това, тези симптоми се подобрявали значително повече от антидепресанти, които усилват норадренергичната и допаминова невротрансмисия.

1.3.3. Допаминергична система

Допаминът е невротрансмитер и хормон, произвеждан от невроните в субстанция нигра. Arvid Carlsson предлага оригинална допаминова хипотеза, с което спомага за лечението на болест на Паркинсон с допаминови агонисти. Знае се, че хиподопаминергията се изразява в моторни дефицити, често свързвани с паркинсонизъм. Според Carlsson, всички невролептици, използвани за лечение на шизофренни психози по същество са допаминови антагонисти и могат да предизвикат медикаментозен паркинсонизъм. Обратното, открива се че допаминовите агонисти могат драстично да подобрят симптомите на паркинсонизъм, но в същото време могат и да предизвикат шизофренноподобни психози дори при здрави лица, както и да предизвикат

психотичен епизод при шизофренно болни в ремисия. Изводът е, че допаминергията има отношение не само към моторните функции, но и към мисловните процеси. Другият основен извод е, че при шизофренните психози наблюдаваме хипердопаминергия в мозъка. Впоследствие, заедно с разграничаването на шизофренните симптоми на позитивни и негативни, се разбира, че антипсихотиците действат благоприятно само на позитивните симптоми посредством блокиране на допаминовите Д2 рецептори в стриатума. Carlsson по-късно ревизира своята хипотеза и постулира, че основна роля при шизофрения играят нарушения в мезокортикалната система в посока на мезокортикална хиподопаминергия. Приема се, че първичните дефицити са негативни и предхождат психотичните (позитивни). Мезокортикалната система изпълнява инхибиторна функция върху мезолимбичната. При хиподопаминергия в мезолимбичната система този инхибиторен контрол се губи, а тази дезинхибиция от своя страна води до хипердопаминергия в мезолимбичната система. Това от своя страна води до отключване на позитивните симптоми при шизофрения, в това число на мисловни и афективни нарушения (Akiskal et al., 2005).

Днес използването на антипсихотици се разпространява и върху биполярната болест при лечение на манийни състояния, а след това и при депресивни. Смята се, че в основата на манията също лежи мезолимбична хипердопаминергия (Хараланов, 2014). Изследванията показват, че допаминовите антагонисти при мания действат в посока на дезактуализиране на манийните симптоми, но могат да предизвикат депресиогенен ефект. При някои болни с БАР може да доведе до алтернирне на състоянието в депресивно. Държим да допълним и че при лица с депресивно състояние, но с манийна или шизофренна латентна готовност, допаминовите агонисти (антидепресантите) нерядко водят до отключване на налудна или халюцинаторна симптоматика, понякога до първи психотичен епизод (Haralanov et al., 2015).

1.3.4. Глутаматергична система

Глутаматът е главният възбуден невротрансмитер в Централната нервна система и играе роля в патофизиологията на депресивните състояния (Hasler et al., 2007). Невронните пътища, които пренасят информация към nucleus accumbens от други части на предния мозък, използват глутамата като свой невротрансмитер. Nucleus accumbens играе основна роля за когнитивното процесиране на мотивацията, избягването, системата на възнагражденията, ученето чрез позитивно подкрепление. Следователно, нарушенията на невротрансмисията на глутамата може да афектира работата на всеки от тези процеси. Свързването на глутамата с допамина има отношение освен към депресията и към състоянията на зависимост (Ingham, 2009). Markou и колеги съобщават за силна коморбидност между двете заболявания именно поради връзката между допамина и глутамата (Markou, Kosten & Knobb, 1998)

1.3.5. GABA-ергична система

Гама-аминомаслената киселина, или GABA, е аминокиселина и невротрансмитер. Произвежда се от глутамата и също така е позната като основен инхибиторен невротрансмитер, прекратяващ активността на много от невроните, с които се свързва. Има отношение спрямо вниманието, бодърстването, тревожността и депресивитета. Смята се, GABA невротрансмисията има своята роля в етиологията на депресивните епизоди (Earnheart et al., 2007). Авторите съобщават, че спад в неврогенезата на хипокампа, в комбинация със затруднена функция на GABA-A рецепторите, води до тревожни и депресивно-подобни състояния.

Няколко изследвания показват, че при пациенти с голям депресивен епизод в рамките на РДР се наблюдават занижени нива на GABA в плазмата (Krystal et al., 2002; Hasler et al., 2007). Посредством магнитно резонансна спектроскопия, Hasler и колеги съобщават за занижени нива на GABA в префронталния кортекс при пациенти с голям депресивен епизод, сравнени със здрави контроли (Hasler et al., 2007).

1.4. Ролята на малкия мозък в регулацията на емоциите и движенията.

Малкият мозък участва както в контрола на равновесието, така и в регулацията на емоциите и в поддръжката на когнитивните процеси. Приема се, че дисфункциите на малкия мозък най-често се проявяват с моторен синдром, включващ нарушения в равновесието, в походката (атаксия), в координацията на движенията на крайниците (дисметрия), в артикулационните възможности за говор на индивида (дизартрия) и в тремори. Увреждания в малкия мозък обаче в немалко случаи водят и до патологични промени в екзекутивните функции

и емоциите. Тези нарушения се описват като малкомозъчен когнитивно-афективен синдром (МКАС) или като синдром на Schmacmann.

Малкомозъчният когнитивно-афективен синдром се състои в:

1. Нарушения в екзекутивните функции – планиране, организация, вземане на решения, абстрактно мислене;
2. Нарушения в експлицитната памет;
3. Емоционално-волеви смущения;
4. Езикови нарушения (Schmahmann, 2004).

Ролята на малкия мозък в когнитивните и афективни процеси не е изненадваща. Малкият мозък се свързва с немоторни корови и подкорови зони, свързани с емоционалното процесиране, в това число с лимбичната система и с префронталния кортекс. Немоторните функции на малкия мозък включват координация и мониторинг на грешки в мисленето по същия начин, по който контролират мориката (Konarski et al., 2005). Когнитивните и афективни симптоми вследствие на дисфункция на малкия мозък се наричат „дисметрия на мисленето" (Schmahmann, Sherman, 1998). Малкият мозък има функция на регулатор по отношение на емоционалната експресия. Структурите на малкия мозък имат връзка с адаптационните когнитивни реакции и с регулацията на емоционално изразяване при плач и смях в съответствие на стимулите, идващи от околната среда. Церебелумът има координираща и модулираща функция спрямо вида, интензивността и продължителността на движенията в съответствие с идващите отвън зрителни, слухови, соматосензорни и вестибуларни сигнали. Нарушенията в кортико-понто-церебеларните пътища изменят взаимодействието между малкия мозък, коровите структури и подкоровите ядра, което води до нарушения в обработката на информация в малкия мозък и резултира в неправилно емоционално отреагиране (Schmahmann, Sherman, 1998; Parvizi et al., 2007; Kempton et al., 2009; Stoodley & Schmahmann, 2010).

1.5. Психомоторна дисрегулация в посока на ажитация и ретардация.

1.5.1. Ретардирана депресия

Симптомите на психомоторна ретардация са мисловно забавяне и редуциране на движенията по време на голям депресивен епизод (DSM-5, 2013). В научната литература обаче нейното място продължава да е обект на обсъждане и спорове.

Според едни от първите изследователи върху психомоторната ретардация, Nelson и Charney, тя е осев симптом при ендогенна депресия (Nelson & Charney, 1981). Според Sobin и Sackheim, при пациентите с биполярна депресия психомоторните дисрегулации по-често са в посока на ретардация, отколкото при боледуващите от рекурентно депресивно разстройство (Sobin & Sackeim, 1997).

Gordon Parker (2010) разглежда шест основни домейна на психомоторните нарушения в посока на ретардация при меланхолна депресия:

1. Реч	Продължителни паузи, тих глас, понижена артикулация, понижен тон и мелодичност, отложено латентно време за отговор.
2. Очен контакт	Фиксиран взор, слаб очен контакт.
3. Дискретни движения на тялото	Намалени и/или забавени движения на ръцете, краката, торсото, главата.
4. Стойка	Приведена в изправено или седнало положение.
5. Докосване на тялото	Учестено докосване на собственото тяло, особено устата.
6. Лицева експресия	Изравнен лицеизраз.

Относно тежестта на депресивитета, в научната литература няма консенсус относно корелацията ѝ с психомоторна ретардация. Според някои изследвания има корелация и колкото по-тежко е депресивното състояние, толкова по-изразена е психомоторната ретардация (Blewett, 1992; Lemke et al., 1999, Romanowicz et al., 2019).

1.5.2. Ажитирана депресия

Според DSM-5 ажитираната депресия покрива симптомите за голям депресивен епизод и включва поне два от симптомите:

1. Моторна ажитация;

2. Психична ажитация или интензивно вътрешно напрежение;
3. Интензивна мисловна ангажираност.

Според международните класификационни системи депресивният епизод с психомоторна ажитация може да бъде наблюдаван както при пациенти с БАР, така и при пациенти с РДР. Нарушенията в психомоториката се разглеждат обобщено и нито DSM-5, нито МКБ-10 правят разграничение между ажитираната и ретардираната депресия.

Benazzi (Benazzi, 2004) изследва пациенти с БАР тип 2 и такива с униполярна депресия и установява, че ажитираната депресия има съществена корелация с биполярното разстройство поради това, че симптомите на ажитирана депресия в известна степен се припокриват с тези при манийно-депресивни състояния. Независимо от това, Benazzi съобщава, че самата психомоторна ажитация е недостатъчен фактор за причисляването на депресивния епизод към смесените състояния. Според него, за да бъде смесено състоянието, то трябва да има едновременно комбинирани симптоми на депресивен епизод, на психомоторна ажитация и на хипомания. Също така, Benazzi не открива разлика във възрастта при първоначалната проява на ажитация в сравнителния анализ на изследваните групи.

1.6. Психомоторна дисрегулация – изследвания на психомоториката на пациенти с депресия

Психомоторните нарушения при депресивно болните се дължат на комбинация от биохимични и патофизични промени, ангажиращи различни структури на мозъка, отговорни за изработването, координирането и контрола върху емоциите и моториката. Психомоторните промени, които се наблюдават при пациентите с депресия и които могат да бъдат засегнати патологично, са:

1. Обща моторна активност
2. Дискретни телесни движения
3. Реч
4. Реактивно време за двигателна реакция и фина моторика
5. Локомоция

1.7. Компютърна кранио-корпо-графия (ККГ) като метод за изследване на психомоториката. Приложение в психиатрията

Ултразвуковата компютърна кранио-корпо-графия е метод за обективно изследване на психомоториката. ККГ е разработена и въведена от К. Ф. Клаусен през 1968 г. като метод за изследване на функциите на равновесие в норма и патология. Като диагностичен метод в началото се използва главно в областите на невро-отологията и отоларингологията. През 1994 г. екипът на Клаусен, Хараланов и сътр. въвеждат за първи път приложението на кранио-корпо-графския метод в психиатрията, неврологията и клиничната психофармакология (Хараланов, Милушев и Клаусен, 2001). Методът се оказва особено ценен в предоставянето на обективен и количествен анализ на пациентите, страдащи от различни психиатрични и неврологични заболявания.

Изследователите откриват, че при някои пациенти в психиатрията се регистрират патологично абнормни стойности на кранио-корпо-графските патерни на движение. Според Хараланов и сътр. това се дължи на двигателни нарушения (Haralanov et al., 2000; Хараланов, Хараланова и Шкодрова, 2007; Хараланов и сътр., 2019). С помощта на ККГ се измерват независимо и паралелно един от друг няколко психомоторни показателя и техните отклонения от нормата в посока на активиране или потискане.

При ендогенни депресии условно се разграничават два полюса на отклонения от нормата в психомоториката на пациентите. Единият полюс е в посока на психомоторно потискане или ретардация, а другият – в посока на психомоторно активиране или ажитация. Полюсът на психомоторно потискане се изразява в хиполокомоция: понижена локомоторна активност, скъсено придвижване напред на тялото по време на Унтербергер тест и забавена сензомоторна активност. Полюсът на психомоторно активиране се изразява в хиперлокомоция, изразяваща се в засилена локомоторна активност, удължено придвижване напред на тялото по време на Унтербергер и ускорена сензомоторна активност. Посредством анализ на резултатите кранио-корпо-графското изследване, депресивните пациенти могат да бъдат причислявани към единия или другия полюс (Хараланов и сътр., 2019).

2. ГЛАВА ВТОРА. ОРГАНИЗАЦИЯ НА ЕМПИРИЧНОТО ИЗСЛЕДВАНЕ

2.1. Цели, хипотези и задачи

Целите на настоящото проучване са:

1) Да се установи наличието на психомоторна дисрегулация при пациенти, страдащи от депресивен епизод в рамките на Рекурентно депресивно разстройство (РДД) посредством метод, който позволява обективно регистриране и запис на патерните на движението при изпълнение на определена моторна задача;
2) Установяване на статистически значими връзки между клиничните прояви на рекурентна репресия, измерени чрез обективни скали за оценка, и обективно регистрираните психомоторни нарушения.

С настоящото проучване ще потвърдим/отхвърлим следните хипотези:

1) Общата група на пациенти с рекурентна депресия се различава от групата на здравите контроли по психомоторика;
2) Пациентите, които получават по-висок скор по скалите за оценка на депресия, са психомоторно по-инхибирани;
3) Подобрението в депресивната симптоматика на клинично ниво е свързана с нормализация на кранио-корпо-графските показатели и резултатите от тях се доближават до тези на здравите контроли.

Задачите на проучването са:

4) Въвеждане на разработения в Първа психиатрична клиника на МБАЛНП „Св. Наум“ оригинален обективен и количествен подход за регистрация и измерване на определени психомоторни показатели (Haralanov et al., 1997; Haralanov et al., 2002; Haralanov et al., 2021) при пациенти с депресивен епизод в рамките на Рекурентно депресивно разстройство.
5) Промените в психомториката в общата група пациенти, страдащи от Рекурентно депресивно разстройство да бъдат сравнени с контролна група от здрави лица;
6) Подбор на група здрави доброволци;
7) Установяване на връзка между психомоторните показатели и тежестта на клинично оценената депресивна симптоматика;
8) Сравняване на степента и посоката на отклонение от нормата (инхибирани или неинхибирани) на установените психомоторни нарушения при пациентите с рекурентна депресия;
9) Проследяване в динамика на измененията в степента и посоката на психомоторните показатели в групите на депресивно болните и в контролната група здрави лица чрез повторно изследване след определен период от време.
10) Изследване на промените в психомториката и в клиничните скали за оценка на пациентите с депресивен епизод, установени при повторно изследване, преди да бъдат изписани.

2.2. Материали и методи

Извадката изследвани лица за настоящото проучване е изследвана през периода 2016-2022 г. Включени са 60 пациента, провели стационарно лечение в Първа психиатрична клиника на МБАЛНП „Св. Наум”, и 72-ма здрави доброволци.

Следва честотно разпределение на изследваните лица според пола им и групата (КГ/ЕГ).

Разпределение на изследваните лица поред пола им и групата (КГ/ЕГ) показва, че 68,3% от изследваните лица в ЕГ са жени, докато 31,7% са мъже. В КГ 65,3% от изследваните лица са жени, а 34,7% - мъже. Лицата от ЕГ са на възраст между 19 и 59 г., средна възраст - 42 г.

(M=41,82; SD=11,289). Изследваните лицата от КГ са на възраст между 20 и 58 г., средна възраст – 36 г. (M=36,24; SD=11,029).

2.2.1. Включващи критерии

Включващите критерии са:

1) Диагноза: Депресивен епизод (за групата на пациентите): Използвани са диагностичните критерии на МКБ–10 за Депресивен епизод. Депресивният епизод трябва да бъде в рамките на Рекурентно депресивно разстройство с кодове: F 33.1 и F33.2.

2) Възраст: Подбрани бяха пациенти и здрави контроли на възраст между 18 и 60 години. Долната граница на възрастта е избрана поради обясними юридически основания. Горната граница на възрастта е избрана поради започването на възрастови промени след 60 години, в съответствие с литературен обзор (Inzitari et al., 2007; Sanders & Gillig, 2010; Sanders & Gillig, 2011; Ferreira, L. et al., 2014; Meyer et al., 2021).

3) Подписване на „Информирано съгласие за участие" от изследваните лица след запознаване с методиката за измерване на психомоториката.

4) Общ резултат от MADRS ≥ 20 точки (за групата на пациентите), съответстващ на клиничните измерения на умерен депресивен епизод.

2.2.2. Изключващи критерии

Изключващите критерии са:

1) Анамнеза за предходни травми на главата и/или за инфекциозни заболявания, засягащи мозъчните структури на ИЛ.
2) Анамнеза за дегенеративни мозъчни и/или вестибуларни заболявания.
3) Анамнеза за ортопедични заболявания и фрактури, водещи до нарушения в походката.
4) Анамнеза за наличие на хронични заболявания, засягащи сърдечно-съдовата система, бъбреците, или ендокринна патология.
5) Данни за актуална злоупотреба с психоактивни вещества и/или зависимост към ПАВ.
6) Фамилна обремененост с психични заболявания (за групата на здравите контроли).
7) Медикаментозна седация, акатизия и клинично проявена невролептизация (за експерименталната група).
8) Отказ от подписване на „Информирано съгласие за участие" от пациентите или здравите контроли.

2.2.3. Набиране на общи данни за участниците

В контролната група (КГ) се подбират клинично здрави лица с био-психо-социални показатели, съответстващи на био-психо-социалните показатели в на експерименталната група (ЕГ) на депресивно-болните пациенти.

2.2.4. Оценка на депресивната и на тревожната симптоматика

Допълнително за оценка на наличието и тежестта на депресивната симптоматика използвахме обективната скала за оценка на депресивни състояния Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRS) (Montgomery & Asberg, 1979).

За оценка на тежестта на тревожната симптоматика използвахме скалата Hamilton Anxiety Scale (HAM-A) (Hamilton, 1959).

Оценката на депресивитета и тревожността на пациентите с РДР се проведе два пъти, непосредствено след изследването с ККГ. Първи път пациентите бяха изследвани в деня на постъпване в клиниката, и повторно – в деня преди изписването.

2.2.5. Оценка на психомоториката

Методът, с който изследвахме отделните психомоторни показатели при пациентите с РДР и здравите индивиди, е компютърната ултразвукова кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ). Методиката е неинвазивна и служи за обективна регистрация и измерване на двигателните патерни на главата и тялото на ИЛ по време на изпълнение на еквилибриометрични и двигателни тестове (Haralanov et al., 2018, Haralanov et al., 2021). Движенията на изследваното лице се регистрират с помощта на пет маркера, които разполагаме върху тялото. Апаратът автоматично изчислява позициите на маркерите в пространството, като измерва интервала между

излъчването и приемането на ултразвуковите импулси. Ултразвуковият сигнал се регистрира и обработва чрез компютризирана система (WinBalance) и се трансформира в графичен вид. Методът е чувствителен към промените в движенията на ИЛ и точността на измерванията е 0,1 милиметър в пространството и 50 милисекунди във времето. Резултатите от измененията във времето и пространството могат да бъдат визуализирани като триизмерни графики, като са включени параметрите време, скорост и ускорение (Haralanov et al., 2018, Haralanov et al., 2021).

Апаратът е въведен в психиатрията и неврологията за първи път от проф. Светлозар Хараланов в УМБАЛНП „Св. Наум". Преди това той е използван в невро-отологията и еквилибриометрията основно за изследване на пациенти, страдащи вестибуларни нарушения и световъртеж (Haralanov et al., 2018).

В настоящото проучване беше използван „степинг-тестът" за локомоция на Унтербергер-Фукуда, който представлява маршируване на място (stepping), с протегнати напред ръце и затворени очи в рамките на една минута (60 сек.). Изследването на Unterberger с ККГ е визуализирано на Фигура 1.

Фиг. 1 Кранио-корпографско изследване с теста на Унтербергер-Фукуда

„Степинг тестът", който използваме за изчисление на промените във времето и пространството, измерва едновременно няколко параметъра. За целта на изследването избрахме два от тях, които най-качествено отразяват промените в локомоцията при болни и здрави индивиди – „брой стъпки в минута", и „странично отклонение".

Показателят „брой стъпки в минута" отразява скоростта на локомоцията и може да се разглежда като субклиничен измерител на съзнателната и волева психомоторна активност (Haralanov et al., 2021). Показателят „брой стъпки в минута" се оценява при инструкция тестът да се изпълнява със скорост, която ИЛ само избира. Този показател е свързан с вътрешния ритъм на спонтанната психична активност.

Другият пространствен психомоторен показател, който изследваме, е „странично отклонение" (lateral sway) по време на монопедната swing-фаза на локомоторния цикъл

(Haralanov et al., 2018). По време на тази фаза, изследваното лице остава с опора само върху единия си крак, при което нормално равновесието му се нарушава и тялото се отклонява встрани, в противоположна посока на повдигнатия крак. В норма, всяко такова отклонение веднага бива автоматично коригирано от ответно, защитно-компенсаторно движение на тялото при повдигане на другия крак. Този локомоторен цикъл се повтаря при всяка отделна крачка по време на „степинг-теста" (Haralanov et al., 2021). При компютърната УЗ-ККГ, показателят „странично отклонение" отчита обхвата на максималното отклонение от осевата линия на движение в двете посоки – вляво и вдясно. Той зависи от бързината на включване на несъзнателната и неволева защитно-компенсаторна реакция за предпазване на изследваното лице от залитане и падане. Следователно, макар и пространствен, този показател косвено отразява скоростта на реакцията и може да се разглежда като субклиничен измерител на несъзнателната психомоторна реактивност (Haralanov et al., 2021). Колкото по-бавно стъпва ИЛ по време на изследването със „степинг тест", толкова по-нестабилна би била походката му. Увеличеният параметър „странично отклонение" е клинична изява на нарушения в церебело-понто-медуларните пътища (Claussen, Franz & Aoki, 2006b) и в церебеларните функции (Bolbecker et al., 2011, Lamoth & van Heuvelen, 2012).

Така, с помощта на компютърната УЗ-ККГ могат да бъдат обективно регистрирани и измерени едновременно два базисни компонента на психомоториката.

От обзора по темата не се натрупаха достатъчно данни за изследвания със статистически значима корелация между обективно измеримата психомоторна активност и субективно оценената такава с различни валидизирани скали. Поради тази причина целта на работата ни е да докажем наличието на такива корелации.

2.2.5.1. Часови интервали за изследване на психомоториката

Поради влиянието на циркадните ритми върху активността на здрави и болни лица кранио-корпо-графските изследвания се провеждаха в часовия интервал 10-14 часа.

2.2.5.2. Изследване в динамика на психомоториката

Пациентите и здравите контроли бяха изследвани в динамика. При пациентите второто ККГ-изследване провеждахме в деня преди изписването с оглед ограничаване влиянието на фактори на средата върху изследването. Здравите контроли (КГ) бяха изследвани повторно в интервал 2-3 седмици след първото изследване, за да съответстват на интервалите, с които бяха изследвани пациентите с РДР (ЕГ).

2.2.6. Статистическата обработка

За статистическата обработка на събраните данни са използвани следните анализи/методи в SPSS:

- описателна статистика, честотен анализ;
- t-тест за две независими извадки (Independent samples T-test);
- t-тест за зависими извадки (Paired samples T-test);
- дисперсионен анализ с повторни измервания (paired samples GLM);
- тест на Уилкоксон (Wilcoxon test);
- корелационен анализ (Pearson's correlation).

3. ГЛАВА ТРЕТА. АНАЛИЗ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

3.1. Описателни статистики

3.1.1. Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на депресивни състояния (MADRS)

Следват описателни статистики на резултатите от скала за оценка на депресивни състояния (MADRS).

Табл. 1 Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на депресивни състояния преди проведеното лечение (MADRS) за ЕГ

	Брой лица (N)						Минимална стойност	Максимална стойност
	Валидни	Липсващи	M	Me	Mo	SD		
Общ бал (MADRS)	60	0	31,53	32	28	4,820	22	42

Видно от таблицата по-горе представената средна аритметична стойност (M=31,53; SD=4,820) по *депресивност* при изследваните лица от ЕГ преди проведеното лечение (MADRS) съответства на умерена към тежка степен на депресивност.

Табл. 2 Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на депресивни състояния след проведеното лечение (MADRS) за ЕГ

	Брой лица (N)						Минимална стойност	Максимална стойност
	Валидни	Липсващи	M	Me	Mo	SD		
Общ бал (MADRS) (второ измерване)	32	28	12,81	10	6	6,963	2	24

Видно от таблицата по-горе представената средната аритметична стойност (M=31,53; SD=4,820) по *депресивност* при изследваните лица от ЕГ след проведеното лечение (MADRS) съответства на лека степен на депресивност.

3.1.2. Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на тежестта на тревожната симптоматика (HAM-A)

Табл. 3 Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на тежестта на тревожната симптоматика преди проведеното лечение (HAM-A) за ЕГ

	Брой лица (N)						Минимална стойност	Максимална стойност
	Валидни	Липсващи	M	Me	Mo	SD		
Общ бал (HAM-A)	60	0	28,45	27,00	26	6,466	15	43

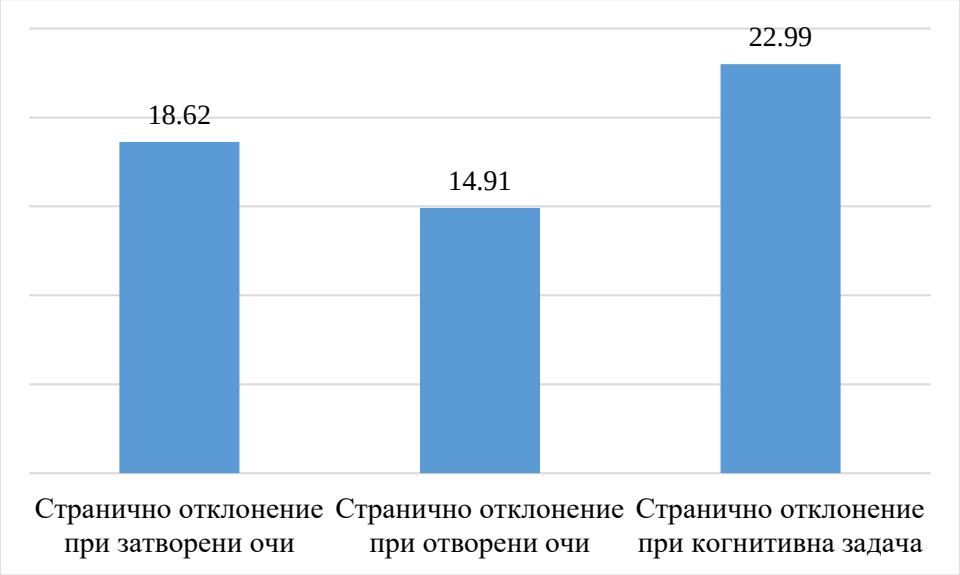
Представените резултати в Таблица 3 показват, че средната аритметична стойност (M=28,45; SD=6,466) по *тревожност* при изследваните лица от ЕГ преди проведеното лечение съответства на тежка степен на тревожност.

Табл. 4 Описателни статистики на резултатите от скала за оценка на тежестта на тревожната симптоматика след проведеното лечение (HAM-A) за ЕГ

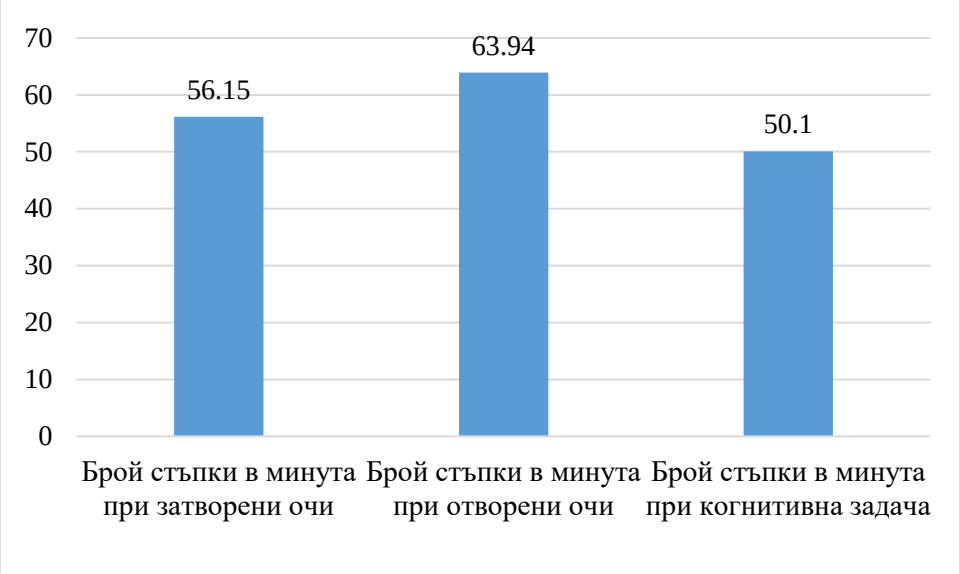
	Брой лица (N)		M	Me	Mo	SD	Минимална стойност	Максимална стойност
	Валидни	Липсващ						
Общ бал (HAM-A) (второ измерване)	32	28	11,31	12,00	7	5,032	3	19

Представените резултати в Таблица 4 показват, че средната аритметична стойност (M=11,31; SD=5,032) по *тревожност* при изследваните лица от ЕГ след проведеното лечение съответства на отсъствие на тревожна симптоматика

3.1.3. Описателни статистики на резултатите от компютърната ултразвукова кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ)

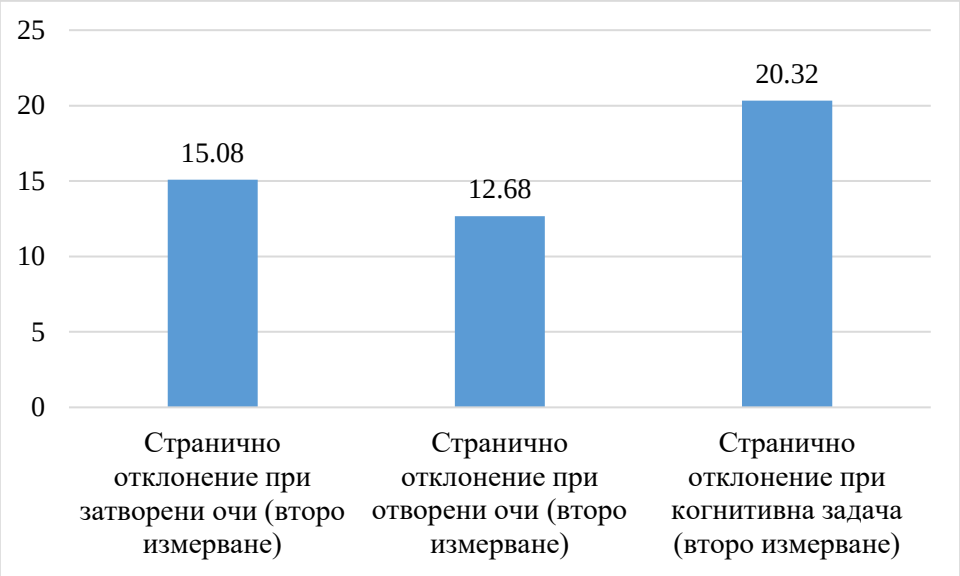


Фиг. 2 Странично отклонение (средна аритметична стойност) за ЕГ – първо изследване

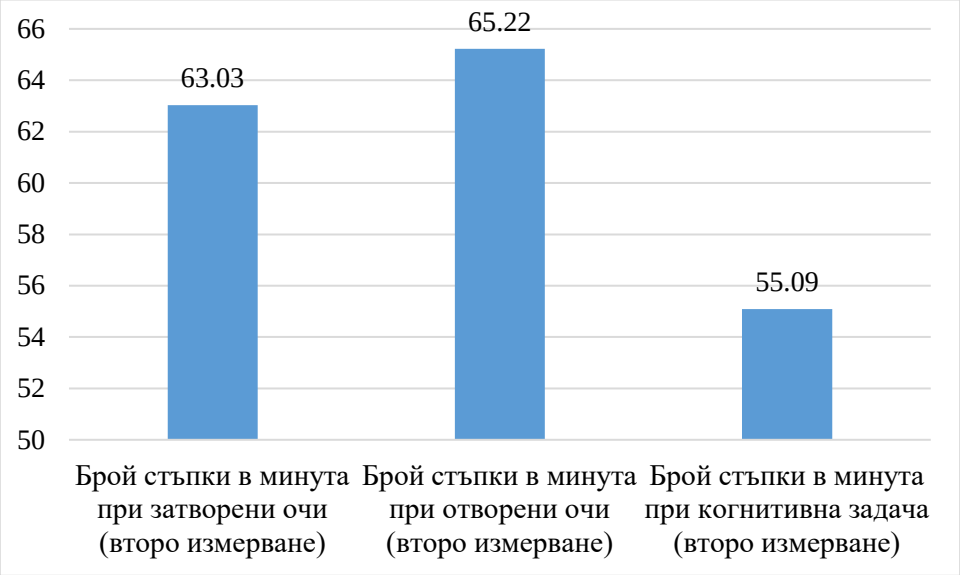


Фиг. 3 Брой стъпки в минута (средна аритметична стойност) за ЕГ – първо изследване

На Фиг. 2 са представени описателни статистики на резултатите при първото изследване от кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ) за ЕГ, като по отношение на *страничното отклонение* (Фигура 2) най-ниска е стойността на *страничното отклонение при отворени очи* (M=14,91; SD=6,494), последвана от *странично отклонение при затворени очи* (M=18,62; SD=6,336) и *странично отклонение при когнитивна задача* (M=22,99; SD=9,365). По отношение на *броя стъпки* (Фигура 3) най-ниска е стойността по *брой стъпки в минута при когнитивна задача* (M=50,10; SD=16,410), последвана от *брой стъпки в минута при затворени очи* (M=56,15; SD=17,700) и *брой стъпки в минута при отворени очи* (M=63,94; SD=19,038).



Фиг. 4 Странично отклонение (средна аритметична стойност) за ЕГ – второ изследване

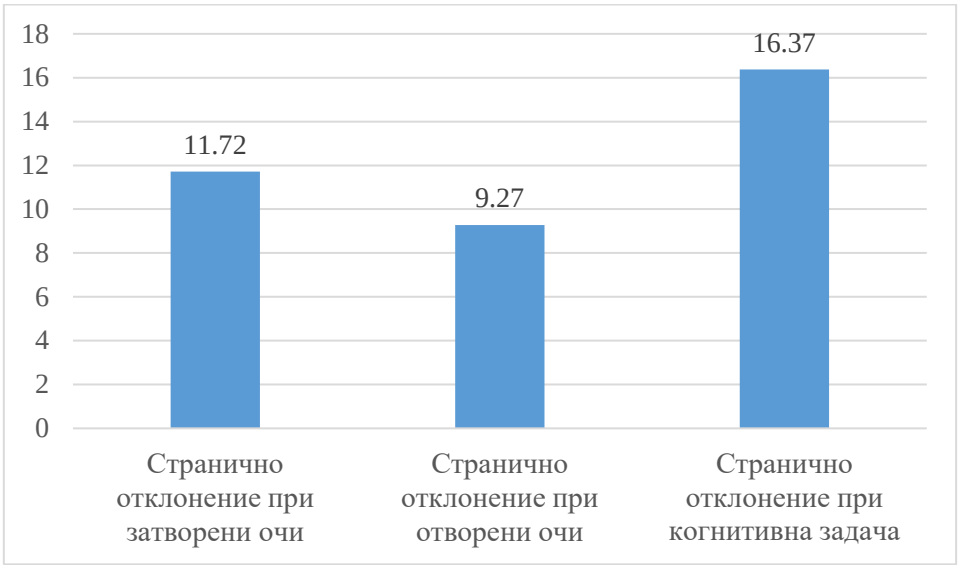


Фиг. 5 Брой стъпки в минута (средна аритметична стойност) за ЕГ – второ изследване

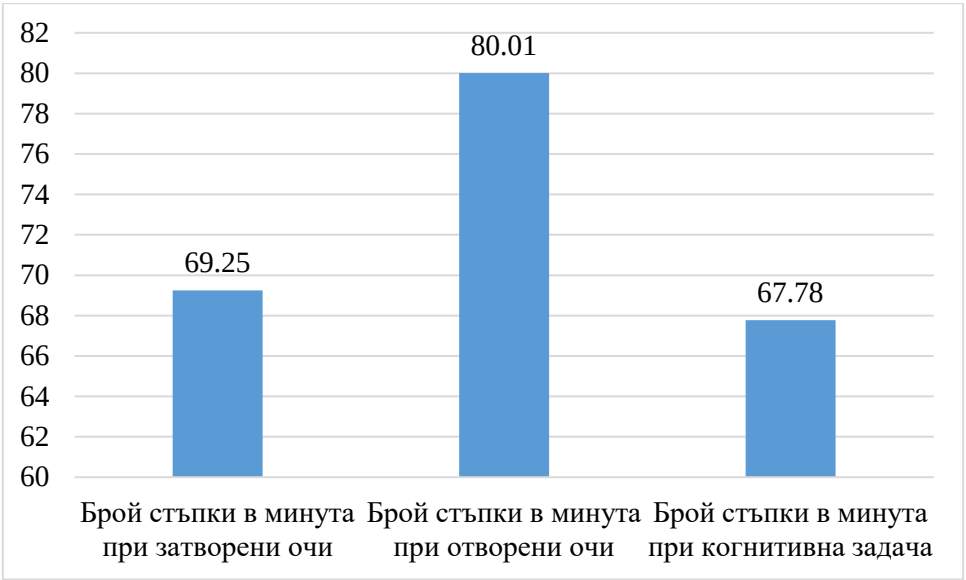
На Фиг. 4 са представени резултатите при второто (след терапията) изследване от кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ) за ЕГ, като по отношение на *страничното отклонение*. Най-ниска е стойността на *страничното отклонение при отворени очи* (M=12,68; SD=4,599), последвана от *странично отклонение при затворени очи* (M=15,08; SD=4,537) и *странично отклонение при когнитивна задача* (M=20,32; SD=9,600). По отношение на *броя стъпки* (Фигура 5) най-ниска е стойността по *брой стъпки в минута при когнитивна задача* (M=55,09;

SD=13,726), последвана от *брой стъпки в минута при затворени очи* (M=63,03; SD=15,111) и *брой стъпки в минута при отворени очи* (M=65,22; SD=16,138).

На Фиг. 6 са представени резултатите при първото изследване от кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ) за КГ, като най-ниска е стойността на *страничното отклонение при отворени очи* (M=9,27; SD=2,724), последвана от *странично отклонение при затворени очи* (M=11,72; SD=2,72) и *странично отклонение при когнитивна задача* (M=16,37; SD=5,391). По отношение на *броя стъпки* (Фигура 7) най-ниска е стойността по *брой стъпки в минута при когнитивна задача* (M=67,78; SD=13,014), последвана от *брой стъпки в минута при затворени очи* (M=69,25; SD=12,592) и *брой стъпки в минута при отворени очи* (M=80,01; SD=14,537).



Фиг. 6 Странично отклонение (средна аритметична стойност) за КГ – първо изследване

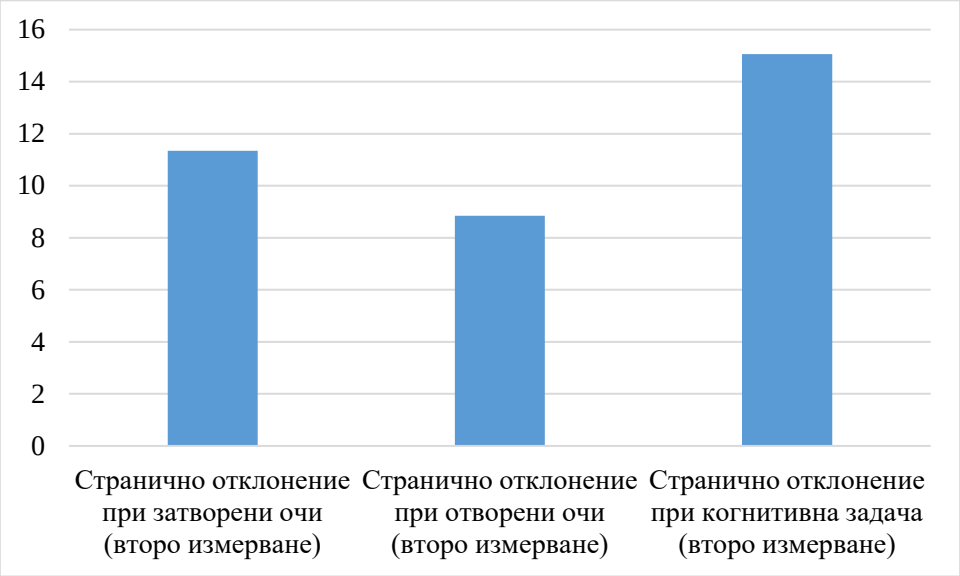


Фиг. 7 Брой стъпки (средна аритметична стойност) за КГ – първо изследване

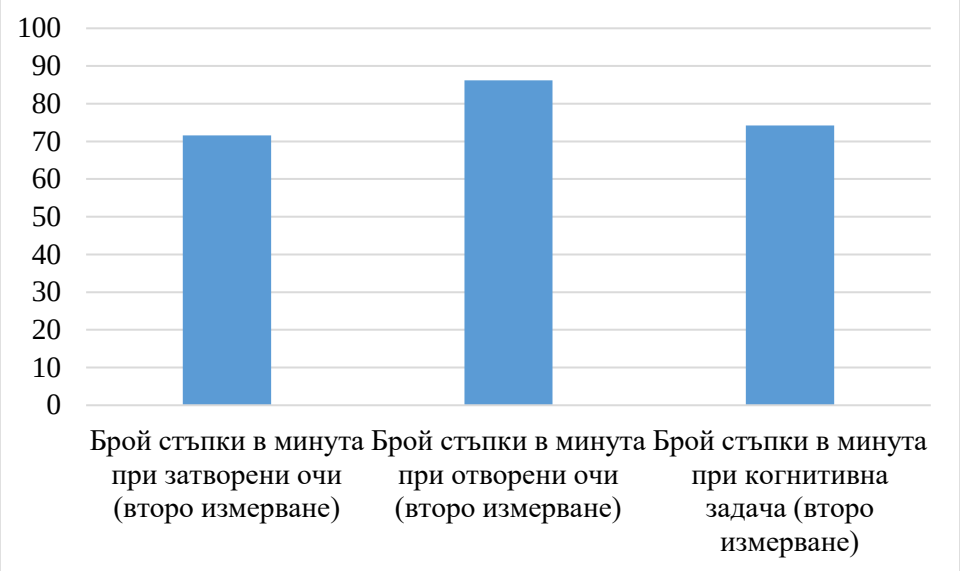
Табл. 12 Описателни статистики на резултатите от компютърната ултразвукова кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ)за КГ – второ изследване
*Забележка: * разпределението с данни при КГ за конкретната променлива е различно от гаусовото*

На Фиг. 8 са представени резултатите при второто изследване от кранио-корпо-графия (УЗ-ККГ) за КГ, като по отношение на *страничното отклонение* най-ниска е стойността на

страничното отклонение при отворени очи (M=8,85; SD=2,890), последвана от *странично отклонение при затворени очи* (M=11,34; SD=3,275) и *странично отклонение при когнитивна задача* (M=15,06; SD=5,382). По отношение на *броя стъпки* (Фигура 9) най-ниска е стойността по *брой стъпки в минута при затворени очи* (M=71,57; SD=12,161), последвана от *брой стъпки в минута при когнитивна задача* (M=74,20; SD=13,118) и *брой стъпки в минута при отворени очи* (M=86,16; SD=15,904).



Фиг. 8 Странично отклонение (средна аритметична стойност) за КГ – второ изследване



Фиг. 9 Брой стъпки (средна аритметична стойност) за КГ – второ изследване

3.2. Анализ на дескриптивната статистика

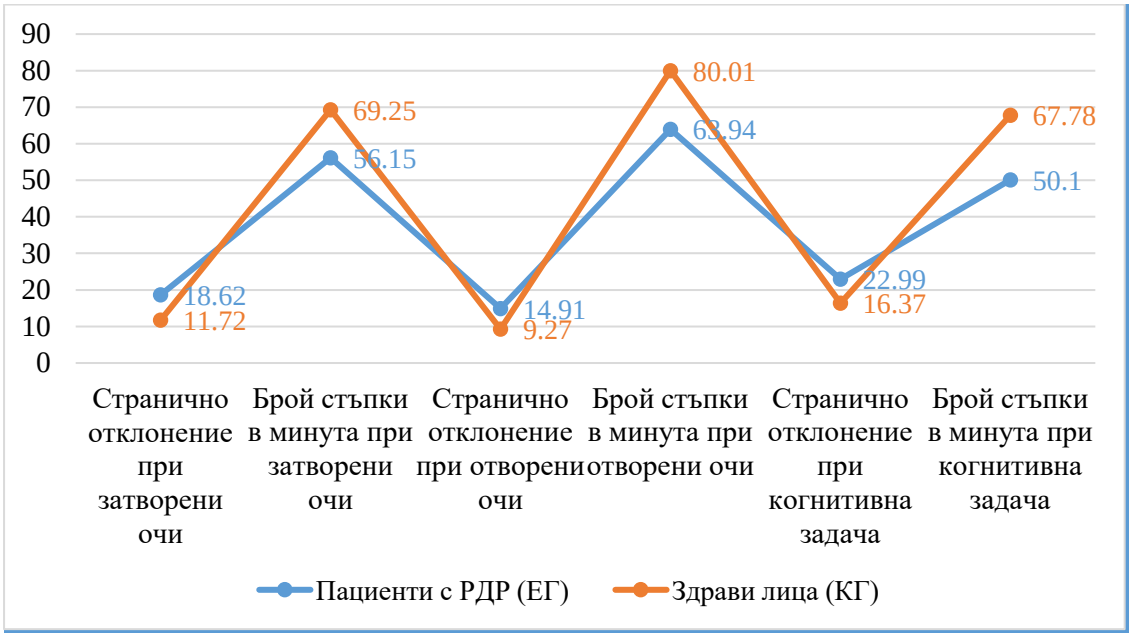
3.2.1. Анализ на различията в психомоториката между ЕГ и КГ

Следват резултати от t-test за две независими извадки.

Представените резултати на Фиг. 10 показват, че се установяват статистически значими различия между ЕГ и КГ в *страничното отклонение*: при затворени очи ($t_{(130)}$= 8,316; p<0,001), при отворени очи ($t_{(130)}$=6,701; p<0,001) и при когнитивна задача ($t_{(130)}$=5,072; p<0,001). По-високо е *страничното отклонение при затворени очи* при ЕГ (M=18,62; SD=6,336) в сравнение с КГ (M=11,72; SD=2,72). По-високо е и *страничното отклонение при отворени очи* при ЕГ (M=14,91; SD=6,494) в сравнение с КГ (M=9,27; SD=2,724), както и *страничното отклонение при когнитивна задача* при изследваните лица отново е по-високо при ЕГ (M=22,99; SD=9,365) в сравнение с КГ (M=16,37; SD=5,391). Резултатите също показват, че се установяват статистически значими различия между ЕГ и КГ в *броя стъпки в минута*: при затворени очи ($t_{(130)}$=4,955; p<0,001), при отворени очи ($t_{(130)}$=5,496; p<0,001) и при когнитивна задача ($t_{(130)}$=6,902; p<0,001). *Броят стъпки в минута при затворени очи* при КГ (M=69,25; SD=12,592) е по-голям от този при ЕГ (M=56,15; SD=17,700). *Броят стъпки в минута при отворени очи* при КГ (M=80,01; SD=14,537) е по-голям от този при ЕГ (M=63,94; SD=19,038). Аналогично *броят стъпки в минута при когнитивна задача* при КГ (M=67,78; SD=13,014) е по-голям от този при ЕГ (M=50,10; SD=16,410).

Установяват се статистически значими различия между ЕГ и КГ по отношение на странично отклонение и брой стъпки в минута независимо от условията на изпълнение на задачата. Значимо по-високо е страничното отклонение при ЕГ в сравнение с КГ, докато броят стъпки е по-малък при ЕГ в сравнение с КГ.

Получените резултати дават основание да се потвърди допускането в Първа хипотеза, че общата група на пациенти с рекурентна депресия се различава от групата на здравите контроли по психомоторика.



Фиг. 10 Различия в психомоториката между ЕГ и КГ

3.2.2. Анализ на връзката между психомоторика и депресивност

Следват резултати от корелационен анализ по Пиърсън.

Табл. 5 Анализ на връзката между психомоторика и депресивност (при ЕГ)

		Странично отклонение при затворени очи	Брой стъпки в минута при затворени очи	Странично отклонение при отворени очи	Брой стъпки в минута при отворени очи	Странично отклонение при когнитивна задача	Брой стъпки в минута при когнитивна задача
Обективно установена тъга	r	0,121	0,040	0,088	0,160	-0,039	0,024
	p	0,356	0,763	0,504	0,223	0,770	0,859
Съобщено състояние на тъга	r	0,224	-0,358	0,233	-0,309	-0,211	-0,226
	p	0,086	0,005	0,073	0,016	0,106	0,082
Вътрешно напрежение	r	-0,029	-0,124	-0,057	-0,127	-0,045	-0,058
	p	0,824	0,347	0,667	0,333	0,733	0,660
Намален сън	r	0,244	-0,111	0,170	0,052	-0,005	-0,089
	p	0,060	0,401	0,195	0,694	0,969	0,497
Намален апетит	r	0,298	-0,324	0,288	-0,373	0,176	-0,317
	p	0,021	0,012	0,026	0,003	0,179	0,014
Трудно съсредоточаване	r	0,281	-0,058	0,260	0,013	0,161	-0,172
	p	0,030	0,661	0,045	0,921	0,219	0,188
Отпадналост	r	0,351	-0,349	0,274	-0,216	0,058	-0,171
	p	0,006	0,006	0,034	0,098	0,659	0,192
Неспособност за изпитване на чувства	r	0,390	-0,315	0,200	-0,081	0,246	-0,376
	p	0,002	0,014	0,126	0,537	0,058	0,003
Песимистични мисли	r	0,278	-0,239	0,256	-0,176	0,255	-0,212
	p	0,032	0,066	0,048	0,178	0,049	0,103
Суицидни мисли	r	0,168	-0,229	0,143	-0,299	0,134	-0,375
	p	0,199	0,079	0,275	0,020	0,307	0,003
Общ бал (MADRS)	r	0,491	-0,436	0,395	-0,295	0,163	-0,415
	p	0,000	0,000	0,002	0,022	0,214	0,001

Забележка: p – ниво на статистическа значимост
r – коефициент на корелация (на Pearson)

Видно от представените резултати в Таблица 5 се установява статистически значима положителна умерена корелация между ниво на *депресивност* при ЕГ със: *странично отклонение при затворени очи* ($r_{(58)}$=0,491; p<0,001) и *странично отклонение при отворени очи* ($r_{(58)}$=0,395; p=0,002).

Установява се и статистически значима отрицателна умерена корелация между ниво на *депресивност* при ЕГ с: *брой стъпки в минута при затворени очи* ($r_{(58)}$= -0,436; p<0,001) и *брой стъпки в минута при когнитивна задача* ($r_{(58)}$= -0,415; p=0,001). Статистически значима отрицателна слаба е корелацията при ЕГ между ниво на *депресивност* и *брой стъпки в минута при отворени очи* ($r_{(58)}$= -0,295; p=0,022).

По отношение на отделните оплаквания се установява статистически значима положителна от слаба до умерена корелация между *странично отклонение при затворени очи* и следните депресивни оплаквания при ЕГ: *намален апетит* ($r_{(58)}$= 0,298; p=0,021)*, трудно съсредоточаване* ($r_{(58)}$=0,281; p=0,03)*, отпадналост* ($r_{(58)}$=0,351; p=0,006)*, неспособност за изпитване на чувства* ($r_{(58)}$=0,390; p=0,002)*, песимистични мисли* ($r_{(58)}$=0,278; p=0,032). Установява се и статистически значима положителна слаба корелация между *странично отклонение при отворени очи* и следните депресивни оплаквания при изследваните лица от ЕГ:

намален апетит ($r_{(58)}$=0,288; p=0,026), *трудно съсредоточаване* ($r_{(58)}$=0,260; p=0,045), *отпадналост* ($r_{(58)}$=0,274; p=0,034), *песимистични мисли* ($r_{(58)}$=0,256; p=0,048). Статистически значима положителна слаба е корелацията между *странично отклонение при когнитивна задача* и *песимистични мисли* ($r_{(58)}$=0,255; p=0,049) при ЕГ.

Установява се и статистически значима отрицателна умерена корелация между *брой стъпки в минута при затворени очи* и следните депресивни оплаквания при ЕГ: съобщено състояние на тъга ($r_{(58)}$= -0,358; p=0,005), *намален апетит* ($r_{(58)}$= -0,324; p=0,012), *отпадналост* ($r_{(58)}$= -0,349; p=0,006), *неспособност за изпитване на чувства* ($r_{(58)}$= -0,315; p=0,014). Статистически значима отрицателна от слаба до умерена е и корелацията между *брой стъпки в минута при отворени очи* и следните депресивни оплаквания при ЕГ*: съобщено състояние на тъга* ($r_{(58)}$= -0,309; p=0,016), *намален апетит* ($r_{(58)}$= -0,373; p=0,003), *суицидни мисли* ($r_{(58)}$= -0,299; p=0,02). Статистически значима отрицателна умерена е и корелацията между *брой стъпки в минута при когнитивна задача* и следните депресивни оплаквания при ЕГ: *намален апетит* ($r_{(58)}$= -0,317; p=0,014), *неспособност за изпитване на чувства* ($r_{(58)}$= -0,376; p=0,003) и *суицидни мисли* ($r_{(58)}$= -0,375; p=0,003).

Представените резултати дават основание да се потвърди допускането във Втора хипотеза, че Пациентите, които получават по-висок резултат по скалите за оценка на депресия, са психомоторно по-инхибирани.

Табл. 6 Анализ на връзката между психомоторика и тревожни оплаквания (при ЕГ)

		Странично отклонение при затворени очи	Брой стъпки в минута при затворени очи	Странично отклонение при отворени очи	Брой стъпки в минута при отворени очи	Странично отклонение при когнитивна задача	Брой стъпки в минута при когнитивна задача
Тревожно настроение	r	-0,013	-0,118	0,031	-0,194	-0,011	0,053
	p	0,921	0,370	0,815	0,138	0,933	0,688
Напрежение	r	0,284	-0,407	0,271	-0,295	0,172	-0,269
	p	0,028	0,001	0,036	0,022	0,189	0,037
Страх	r	-0,093	0,054	-0,018	0,040	0,101	0,012
	p	0,481	0,682	0,892	0,762	0,445	0,929
Безсъние	r	0,093	-0,105	0,173	-0,083	0,083	-0,026
	p	0,478	0,425	0,185	0,526	0,530	0,842
Интелектуална дейност	r	0,066	-0,052	0,051	-0,123	0,083	-0,027
	p	0,617	0,695	0,696	0,349	0,528	0,839
Потиснато настроение	r	0,134	-0,165	0,161	-0,131	0,135	-0,158
	p	0,308	0,209	0,218	0,318	0,304	0,228
Соматични (мускулни) симптоми	r	0,193	-0,020	0,237	-0,098	0,033	-0,051
	p	0,140	0,880	0,069	0,458	0,800	0,701
Соматични (сензорни) симптоми	r	0,210	-0,017	0,107	0,055	0,163	0,079
	p	0,106	0,898	0,417	0,679	0,213	0,547
Сърдечносъдови симптоми	r	-0,096	0,357	-0,145	0,365	0,098	0,340
	p	0,465	0,005	0,269	0,004	0,459	0,008
Респираторни симптоми	r	-0,061	0,203	-0,071	0,135	-0,037	0,384
	p	0,644	0,120	0,592	0,303	0,780	0,002
Гастроинтестинални симптоми	r	-0,049	0,083	-0,034	0,017	0,003	0,095
	p	0,712	0,529	0,797	0,897	0,982	0,471
Гениталноуринарни симптоми	r	-0,005	0,227	-0,011	0,183	0,193	0,207
	p	0,971	0,081	0,933	0,161	0,140	0,113
Автономни симптоми	r	-0,213	0,144	-0,122	0,094	0,102	0,027
	p	0,102	0,272	0,352	0,476	0,436	0,840

Поведение по време на интервюто	r	-0,247	0,113	-0,221	0,030	0,074	0,106
	p	0,057	0,390	0,089	0,818	0,572	0,422
Общ бал Тревожност	r	0,012	0,062	0,036	0,025	0,147	0,112
	p	0,925	0,635	0,785	0,849	0,262	0,395

Представените резултати в Таблица 15 показват, че не се установява статистически значима корелация между нивата на тревожност и психомоторните показатели (p>0,05) при ЕГ.

Чувството на *напрежение* обаче корелира при ЕГ статистически значимо положително слабо със: *странично отклонение при затворени очи* ($r_{(58)}$=0,284; p=0,028) и *странично отклонение при отворени очи* ($r_{(58)}$=0,271; p=0,036). Статистически значима отрицателна от слаба до умерена е корелацията между чувството на *напрежение* при ЕГ и: *брой стъпки в минута при затворени очи* ($r_{(58)}$= -0,407; p=0,001), *брой стъпки в минута при отворени очи* ($r_{(58)}$= -0,295; p=0,022) *и брой стъпки в минута при когнитивна задача* ($r_{(58)}$= -0,269; p=0,037).

3.2.3. Анализ на различията в психомоториката и депресивността преди и след лечението

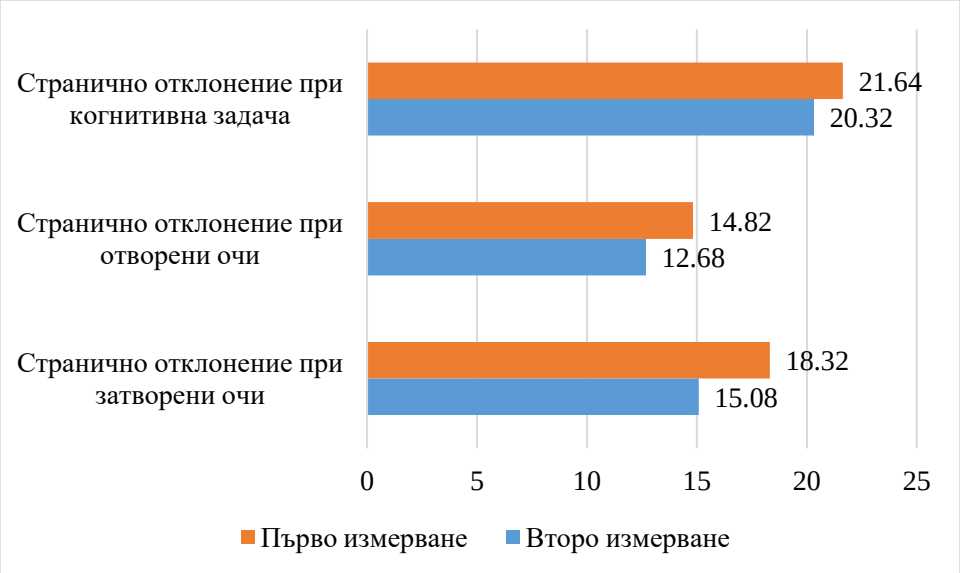
Следват резултати от t-тест за зависими извадки, както и от тест на Уилкоксон за зависими извадки.

Анализът на различията в психомоториката преди и след лечението при ЕГ показа статистически значими различия по отношение на следните показатели: *странично отклонение при затворени очи* ($t_{(31)}$=4,38; p<0,001); *странично отклонение при отворени очи* ($t_{(31)}$=2,886; p=0,007); *брой стъпки в минута при затворени очи* ($t_{(31)}$=4,497; p<0,001); *брой стъпки в минута при когнитивна задача* ($t_{(31)}$=3,771; p=0,001).

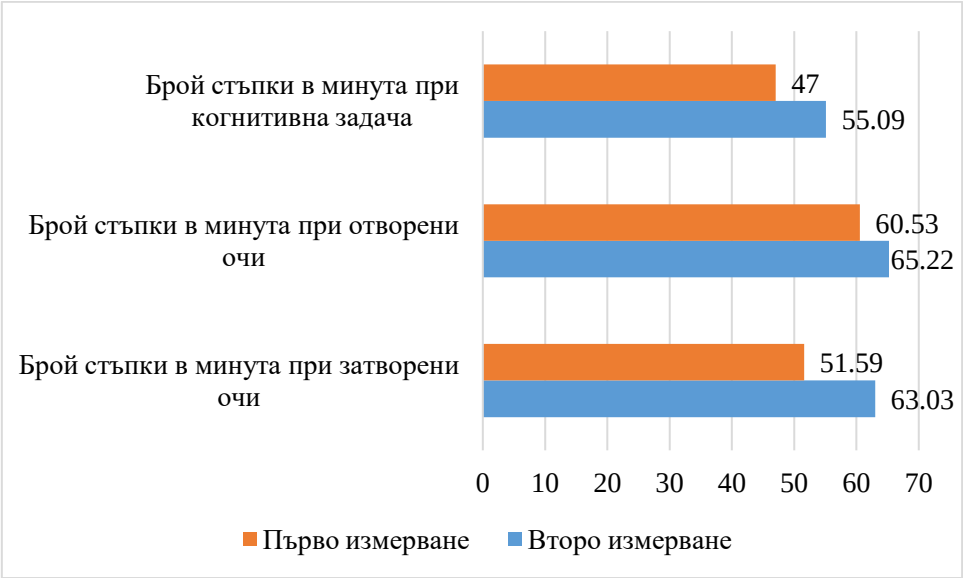
И по-конкретно след лечението (M=15,08; SD=4,537) при ЕГ се установяват по-ниски стойности в *страничното отклонение при затворени очи* в сравнение със стойностите преди лечението (M=18,32; SD=6,635). След лечението (M=12,68; SD=4,599) при ЕГ се установяват по-ниски стойности в *странично отклонение при отворени очи* в сравнение със стойностите преди лечението (M=14,82; SD=6,917) (Фигура 11).

След лечението (M=63,03; SD=15,111) при ЕГ се установяват по-високи стойности в *брой стъпки в минута при затворени очи* в сравнение със стойностите преди лечението (M=51,59; SD=16,176). Аналогично след лечението (M=55,09; SD=13,726) при ЕГ се установяват по-високи стойности в *брой стъпки в минута при когнитивна задача* в сравнение със стойностите преди лечението (M=47; SD=14,952) (Фигура 12).

Не се установяват статистически значими различия преди и след лечението при ЕГ в *броя стъпки в минута при отворени очи* и в *страничното отклонение при когнитивна задача*.



Фиг. 11 Различия в страничното отклонение преди и след лечението при ЕГ

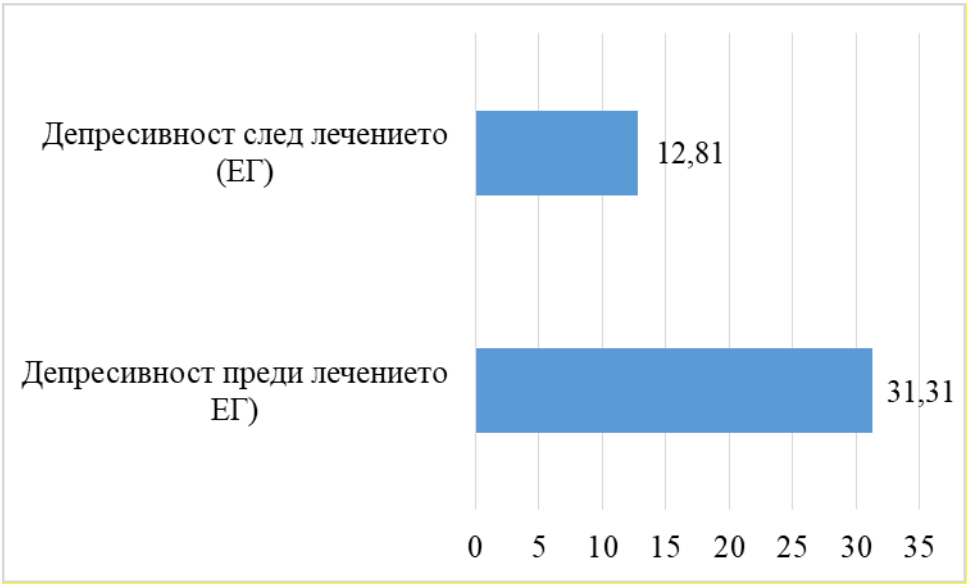


Фиг. 12 Различия в броя стъпки преди и след лечението при ЕГ

Не се установяват статистически значими различия при КГ в психомоториката при първо и повторно изследване по отношение на: *странично отклонение при затворени очи, странично отклонение при отворени очи, брой стъпки в минута при затворени очи, странично отклонение при когнитивна задача.*

Установяват се обаче статистически значими различия при КГ в психомоториката преди и след лечението по отношение на: *брой стъпки в минута при отворени очи* ($t_{(43)}$=2,337; p=0,024) и *брой стъпки в минута при когнитивна задача* ($t_{(43)}$=3,538; p=0,001). И по-конкретно при второто измерване броят стъпки в минута и при двете условия леко нараства.

Анализът на различията (Фиг. 13) преди и след лечението установи статистически значими различия по отношение в *депресивността* при лицата от ЕГ ($t_{(31)}$=14,82; p<0,001). И по-конкретно след лечението (M=12,81; SD=6,963) при ЕГ се установяват по-ниски нива на *депресивността* в сравнение нивата преди лечението (M=31,31; SD=4,862).

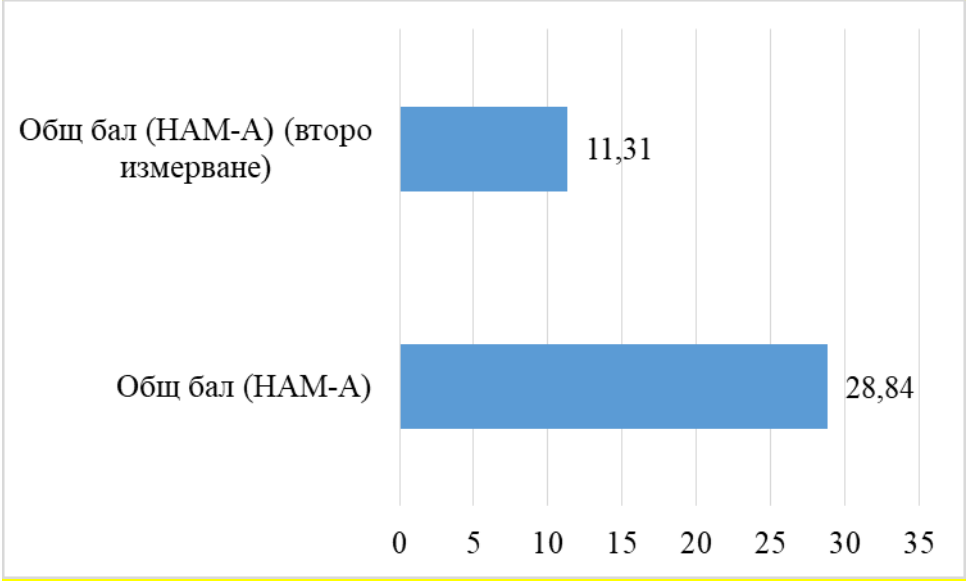


Фиг. 13 Анализ на различията в депресивността преди и след лечението при ЕГ

Анализът на различията при лицата от ЕГ преди и след лечението установи статистически значими различия по отношение на следните *депресивни* симптоми: *обективно установена тъга* ($t_{(31)}$=12,450; p<0,001); *съобщено състояние на тъга* ($t_{(31)}$=7,132; p<0,001); *вътрешно напрежение* ($t_{(31)}$=5,000; p<0,001); *намален сън* ($t_{(31)}$=8,803; p<0,001); *намален апетит* ($t_{(31)}$=7,458; p<0,001); *отпадналост* ($t_{(31)}$=8,399; p<0,001); *неспособност за изпитване на чувства* ($t_{(31)}$=8,984; p<0,001); *песимистични мисли* ($t_{(31)}$=8,399; p<0,001); *суицидни мисли* ($t_{(31)}$=11,751; p<0,001). И по-конкретно след лечението при ЕГ се установява по-слаба изразеност на изброените депресивни симптоми в сравнение нивата преди лечението.

Не се установяват статистически значими различия преди и след лечението на лицата от ЕГ само по отношение на *трудно съсредоточаване*.

Анализът на различията (Фиг. 14) преди и след лечението установи статистически значими различия по отношение в *тревожността* при лицата от ЕГ ($t_{(31)}$=11,975; p<0,001). И по-конкретно след лечението (M=11,31; SD=5,032) при ЕГ се установяват по-ниски нива на *тревожността* в сравнение нивата преди лечението (M=28,84; SD=6,416).



Фиг. 14 Анализ на различията в тревожността преди и след лечението при ЕГ

Анализът на различията при лицата от ЕГ преди и след лечението установи статистически значими различия по отношение на следните *тревожни* симптоми*: тревожно настроение* ($t_{(31)}$=10,290; p<0,001); *напрежение* ($t_{(31)}$=7,962; p<0,001); *страх* ($t_{(31)}$=9,423; p<0,001); *безсъние* ($t_{(31)}$=17,400; p<0,001); *интелектуална дейност* ($t_{(31)}$=9,423; p<0,001); *потиснато настроение* ($t_{(31)}$=10,249; p<0,001); *соматични (мускулни) симптоми* ($t_{(31)}$=7,082; p<0,001); *соматични (сензорни) симптоми* ($t_{(31)}$=6,226; p<0,001); *сърдечносъдови симптоми* ($t_{(31)}$=5,568; p<0,001), *респираторни симптоми* ($t_{(31)}$=6,524; p<0,001), *гастроинтестинални симптоми* ($t_{(31)}$=3,973; p<0,001), *генитално*уринарни *симптоми* ($t_{(31)}$=3,387; p<0,001), *автономни симптоми* ($t_{(31)}$=3,335; p=0,002), Поведение по време на интервюто ($t_{(31)}$=2,436; p=0,021).

И по-конкретно след лечението при ЕГ се установява по-слаба изразеност на изброените тревожни симптоми в сравнение нивата преди лечението.

3.3. Обсъждане

Резултатите от нашето изследване потвърждават хипотезата, че съществува статистически-значима разлика в психомоториката на пациентите с Рекурентно депресивно разстройство (ЕГ) и здравите контроли (КГ), измерени посредством кранио-корпо-графия. Групата на пациентите с РДР са психомоторно по-потиснати в сравнение с групата на здравите контроли. Тези резултати са в съответствие с предходните изследвания, направени с други методики (Lemke et al., 2001; Parker, Gladstone and& Hadzi-Pavlovic, 2002; Ueda, Mukai & Higashi, 2005; Todder, Caliskan & Baune, 2009; Finnazia et al., 2010; Berle et al., 2010; Romanowicz et al., 2019). Резултатите също така корелират с данните, измерени от Терзииванова също с УЗ-ККГ през 2013 година (Терзииванова, 2013). Двата параметъра на психомоторика, които се изследват – брой стъпки в минута и странично отклонение, статистически се различават при пациентите с РДР, сравнени със здравите контроли (фиг. 10) Това различие се наблюдава и при трите теста, които приложихме – с отворени очи, със затворени очи, и при когнитивна задача. И при трите теста се наблюдава по-нисък брой стъпки в минута при депресивно болните. В същото време и в трите теста може да се види, че при пациентите с РДР страничното отклонение се повишава в отговор на ниския брой стъпки, като компенсаторна реакция на ниската активност на индивида (Хараланов и сътр., 2019). Това означава, че здравите контроли консистентно се отличават по психомоторика от пациентите, страдащи от РДР.

Изследвания, доказващи психомоторна ретардация са правени и преди с помощта на кранио-корпо-графия, но при шизофренна болест с водеща негативна симптоматика и при невролептично предизвикан паркинсонизъм (Haralanov et al., 2002; Хараланова, 2008). Тези изследвания показват връзката между депресивните и шизофренните симптоми както на клинично, така и на психомоторно ниво. Пациентите с шизофрения също се оплакват от липса на енергия, загуба на интерес към околната среда, слабост, уморяемост, анхедония и двигателна забавеност. Можем да намерим прилики при афективните болести, болестта на Паркинсон и негативната симптоматика при шизофрения. И при трите заболявания са ангажирани мозъчни структури, свързани с контрола върху емоционалните състояния, когнитивните процеси, и мотриката (Миланов и Миланова, 2003, Dupuis et al., 2013). Критерият, който обединява трите болести, е дисфункция в медиацията на допамина (Dupuis et al., 2013). При паркинсоновата болест моторните функции отпадат като резултат от дегенеративни мозъчни промени (Shin & Chung, 2012). При шизофрения негативната симптоматика се дължи на дегенеративни или функционални нарушения в медиацията на допамина (Миланова и съавт., 2013б) Ако приложим допаминовата хипотеза за депресията, то съществува висока корелацията между резултатите в психомоториката от ККГ при депресивните пациенти и очакваната хиподопаминергия, от която се смята, че страдат те (Ingram, 2009d). При ендогенната депресия обаче хиподопаминергията е обратим процес и вероятно се дължи по-скоро на функционални промени. На кранио-корпо-графско ниво пациентите с меланхолно-депресивна симптоматика приличат на тези с негативна симптоматика при шизофренна болест, което допълва картината на подобия, започваща с подобията на клинично ниво, която вече споменахме по-рано. Възможно е да съществува наличие на сходни мозъчни биохимични нарушения при двете заболявания, което поставя въпрос за тясна връзка между ендогенните заболявания. От гледна точка стриктно на афективните заболявания, рекурентната депресия стои в депресивния полюс заедно с психомоторно ретардираната биполярната депресия и се противопоставя на психомоторно активираната биполярна мания. Следователно се приема, че в патогенезата на болестта взимат участие хиподопаминергични механизми (Хараланов, 2017; Хараланов и съавт., 2018; Dunlop, Nemeroff, 2007, Haralanov et al., 2018, Stein, 2008).

Прави впечатление, че локомоцията, представена чрез двата параметъра на изследването с ККГ – „брой стъпки в минута" и „странично отклонение" се различава при трите вида тестове, и при двете изследвани групи. Параметърът „брой стъпки в минута" е най-завишен при теста с отворени очи и при здравите контроли, и при болните от РДР, а по време на когнитивната задача е най-нисък, отново и при двете групи (Фиг. 6, Фиг. 7, Табл. 13). Компенсаторният механизъм, „странично отклонение" е най-нисък при отворени очи и при двете групи, и най-висок при когнитивна задача, отново и при двете групи. Взети общо, винаги психомоториката е най-ниска при когнитивна задача, и винаги най-висока при отворени очи. Консистентността, с която тези два параметъра закономерно се променят и при двете групи, говори за неразривната връзка,

която отразяват при изследването на локомоцията. И при експерименталната група, и при контролната, различията са статистически значими при всеки един от тестовете. Това показва и колко добре дефинирани са те, въпреки че разликите в изпълнението им са сравнително малки. Също така може да се види, че колкото повече очен контакт има ИЛ, толкова по-добре успява да осъществява контрол върху изследването, и да дава резултати, които се доближават най-много до нормата. Следователно можем да предположим, че липсата на очен контакт, и/или наличието на когнитивна задача, с която да е заето съзнанието на ИЛ, биха показали най-добре наличието на скрита или явна патология.

Намираме положителна корелация между нивото на депресивност, измерено чрез MADRS, и страничното отклонение при затворени и при отворени очи в групите на пациентите с РДР (Табл. 5) Също така се установява статистически значима отрицателна корелация между нивото на депресивитет по MADRS и броя на стъпките в минута при затворени очи, отворени очи и когнитивна задача. Следователно, резултатите по MADRS единствено не корелират с резултатите от ККГ при странично отклонение по време на когнитивна задача. Както вече казахме, съществува обратна пропорционалност в двата показателя на психомоторика, които взимаме от ККГ. Ниският брой стъпки в минута отговаря на ниска психомоторна активност и се очаква да бъде компенсиран с компенсаторна реакция – висок показател по странично отклонение. Следователно, колкото по-малко брой стъпки в минута има едно ИЛ, толкова по-високо странично отклонение се очаква да има. Общата психомоторна потиснатост, която представляват ниските резултати по брой стъпки в минута и високите резултати по странично отклонение, дават корелация с високите общи резултати по MADRS. Следователно, колкото по-висок резултат по скалата за депресия покаже ИЛ, толкова по-потиснато се очаква да бъде то по време на изследването с ККГ. Резултатите от нашето изследване са в съответствие с други изследвания, които са правени в областта през годините (Blewett, 1992; Lemke et al., 1999; Pier et al., 2004; Paleacu et al., 2007; Todder, Caliskan & Baune, 2009; Romanowicz et al., 2019), но доколкото ни е известно, никога не е била правена връзка между данните от скала за оценка на настроението и резултатите от еквилибриометричен метод за количествена оценка на психомоториката, какъвто е кранио-корпо-графът.

По отношение на отделните симптоми на депресия, намираме статистически значима корелация между общата психомоторна потиснатост (нисък резултат по брой стъпки в минута, висок резултат по странично отклонение) и 7 от пунктовете от скалата MADRS за оценка на депресията: „2 – съобщено състояние на тъга", 5 – намален апетит", „6 – трудност в съсредоточаването", „7 – отпадналост", „8 – неспособност за изпитване на чувства" и „9 – песимистични мисли" и „10 – суицидни мисли". С най-висока корелация към психомоторната инхибираност се отличават въпросите за отпадналост, неспособност за изпитване на чувства и трудност в съсредоточаването. Те се наблюдават при всички три теста.

Не намираме корелация между психомоторната потиснатост и въпросите „1 – обективно състояние на тъга", „3 – вътрешно напрежение" и „4 – намален сън". Обективното състояние на тъга е количествената оценка, която изследващият поставя на ИЛ по време на интервю. Прави впечатление, че липсва корелация между тежестта на тази оценка и тежестта на психомоторна потиснатост по време на изследването с ККГ. Вече споменахме, че често това се дължи на факта, че депресивната симптоматика може първо да се прояви и да бъде по-обозрима на ниво локомоция, отколкото на клинично наблюдение и оценка (Haralanov et al., 2021). Вътрешното напрежение често се интерпретира от пациентите като тревожност и поради тази причина от клиничната практика знаем, че на този въпрос не се отговаря често с високи стойности. По отношение на съня – MARDS притежава слабост по отношение на този въпрос, тъй като знаем, че пациентите с депресия може както да имат проблеми с това, че сънят им е намален, така и да спят по-продължително от обикновеното за тях. MADRS обаче отразява само намаления сън.

Резултатите от обективната скала за оценка на тревожност HAM-A не корелират статистически с психомоторните показатели от ККГ (Табл. 6). Причината за това може да е в слабост на скалата. Въпреки, че тя е скала за оценка на тревожността, в нея се съдържат и въпроси, които отразяват тежест на депресивната симптоматика. По отношение на отделните пунктове на скалата за тревожност, единствено можем да отчленим слаба корелация между психомоторните показатели и един от въпросите за тревожност: „чувство на напрежение". Интересно е, че това беше един от въпросите, с който не открихме корелация при теста за

депресия MADRS. Възможното обяснение за това би могло да бъде именно допускането, че пациентите с депресия по-скоро интерпретират въпроса като наличие на тревожност в скалата за депресия, което се превръща в слабост и на двете скали. Находката от корелационния анализ значи, че колкото по-напрегнато се чувства ИЛ, толкова по-малък брой стъпки прави в минута, и толкова по-високо е страничното отклонение. Тази корелация се наблюдава консистентно и при трите психомоторни теста – отворени очи, затворени очи и когнитивна задача.

Анализът в различията в психомоториката преди започването на лечение и преди пациентът да бъде изписан показват, че пациентите с РДР експерименталната група се „подобряват" и по двата показателя – „брой стъпки в минута" и „странично отклонение". Това значи, че резултатите от изследването, което правим преди пациентът да бъде изписан, се придвижват в посока към тези, които показват изследваните лица от групата на здравите контроли. Резултатите по „стъпки в минута" се повишават, докато тези на „странично отклонение" се понижават. Тези резултати са в съответствие с данните, получени от Терзииванова, която използва същия метод при пациенти с униполярна и биполярна депресия (Терзииванова, 2013). Все пак е важно да отбележим, че въпреки назначеното лечение и отчитането на подобрение на психомоторните показатели, те не са същите като тези на здравите контроли. Тоест, преди изписването, пациентите все още не са постигнали пълна ремисия в лечението си. Това може да се подкрепи и от анализа на резултатите по скалата за депресия MADRS, която бе назначавана непосредствено след изследването с ККГ. Резултатите от нея показват също чувствително подобрение на депресивната симптоматика, но пациентите продължават да съобщават за някои депресивни симптоми, които продължават да персистират. От клиничната практика знаем, че изписването от психиатрична клиника не значи обезателно излекуване. Пациентът често има нужда от още време, за да се възвърне към предишния си начин на живот. Това е и една от причините за отваряне на дневни стационари към клиниките, където лечението и провеждането на психосоциална рехабилитация може да продължи в домашна среда. Понякога депресивната симптоматика не отшумява напълно и пациентът има нужда от рехоспитализация и продължаване на лечението в болнична среда.

Статистически значимите разлики между психомоторните показатели преди и след лечението доказват и ефекта от медикаментозната терапия, както и неразривната връзка, която съществува между психомоториката и депресивната симптоматика. Както знаем, на депресивно-болните пациенти се дават медикаменти от групите на антидепресантите, антипсихотиците, тимостабилизаторите и транквилизаторите. Те се свързват с невротрансмисията на серотонинергичната, допаминергичната, норадреналинергичната, глутаматергичната и GABA-ергичната система. Вече знаем, че формацията на малкия мозък се свързва с немоторни корови и подкорови зони, свързани с емоционалното процесиране, в това число с лимбичната система и с префронталния кортекс, а също така е свързан и със stem nuclei, който снабдява лимбичната система и главния мозък със серотонин, норадреналин и допамин. Другата функция на малкия мозък включва координация и мониторинг на грешки в мисленето по същия начин, по който контролират моториката (Schmahmann, Sherman, 1998, Konarski et al., 2005). Малкият мозък има и функция на регулатор по отношение на емоционалната експресия. Те са свързани с адаптационните когнитивни реакции и с регулацията на емоционално изразяване при плач и смях в съответствие със стимулите, идващи от околната среда. Церебелумът има координираща и модулираща функция спрямо вида, интензивността и продължителността на движенията в съответствие с идващите отвън зрителни, слухови, соматосензорни и вестибуларни сигнали. Нарушенията в кортико-понто-церебеларните пътища изменят взаимодействието между малкия мозък, коровите структури и подкоровите ядра, което води до нарушения в обработката на информация в малкия мозък и резултира в неправилно емоционално отреагиране (Schmahmann, Sherman, 1998; Parvizi et al., 2007; Kempton et al., 2009; Stoodley & Schmahmann, 2010). Следователно, нашите резултати доказват наличието едновременно на афективни и на психомоторни, в частност на локомоторни, дисфункции. Такива, каквито авторите постулират от десетилетия и откриват с други методики. Поради тази причина нашето допускане е, че обръщането на повече внимание на този феномен и търсенето на повече доказателства за малкомозъчна патология при депресивни състояния може да се окаже фундаментално за разбирането и третирането на този проблем. Резултатите ни говорят за директна корелация

между това, че подобряването на психомоторната симптоматика се свързва с подобряване и на клиничната картина на депресията, оценена със скалите за тежест на състоянието.

По отношение на резултатите от скалата MADRS за обективна оценка на депресията, резултатите от нея, измерени преди изписването на пациентите с депресия, показват подобрение на клиничната картина, както вече показахме (Фиг. 13). Това се изразява в по-нисък общ резултат на теста, който отразява и по-ниска депресивност на групата пациенти, изследвани втори път, в сравнение с първото тестуване. Намираме статистическа разлика в резултатите. При първото изследване общият резултат на депресивно болните пациенти е 31,3 стандартни точки (M=31,31, SD=4,86), което отговаря на горните граници на умерено депресивно състояние, на границата с тежка депресия. При повторното изследване резултатите показват чувствителен спад в депресивната симптоматика – общ резултат на пациентите от 12,8 стандартни точки (M=12,81, SD=6,97), което отговаря на леко депресивно състояние според класификациите на MADRS. Това подобрение можем да отдадем на благоприятното въздействие на антидепресивната терапия, назначена по време на лечението. Вече споменахме, че намерихме корелация между подобрението в клиничната картина, измерена чрез MARDS, и подобряването на психомоторните показатели, измерени чрез ККГ. И при скалата за оценка, и при резултатите от ККГ се вижда, че състоянието се подобрява в посока на доближаване до нормата, но все още не може да се говори за отсъствие на депресивна симптоматика преди изписването на общия брой пациенти с РДР, участващи в повторното изследване. По отношение на отделните симптоми на депресия, отчитаме статистически значими разлики при всички пунктове на скалата за оценка, освен в трудност на съсредоточаването (Табл. 23). Това отговаря на някои изследвания, които показват, че когнитивните дефицити при депресия могат да продължат и след отпадане на другите депресивни симптоми, дори и в състояние на ремисия (Perini et al., 2019; Semkovska et al., 2019). Всички останали пунктове на скалата за депресия, обаче, изглежда се подобряват по време на медикаментозното лечение.

По отношение на резултатите от скалата HAM-A за оценка на тревожността, може също да се отчете наличие на значими статистически различия между данните от изследването преди започване на лечение, и тези след това (Фиг. 14). Резултатите показват наличие на по-ниска тревожност, изразяваща се с по-нисък резултат по HAM-A от изследваните лица след протичането на лечението. При първото изследване средният общ бал на пациентите по скалата е 28,4 (M=28,82, SD=6,47), което отговаря на тежка тревожност по класификациите на теста. При повторното изследване, преди изписването, средният общ бал е 11,3 (M=11,31, SD=5,03), отговарящ на отсъствие на тревожност. По отношение на отделните пунктове от скалата за тревожност, отчитаме статистически различия при всички от въпросите в посока на подобрение, което обяснява и липсата на тревожна симптоматика при повечето пациенти при изследването преди изписването.

Изследвахме психомориката на лицата от контролната група също два пъти, придържайки се към дизайна на изследването, което правихме на пациентите с РДР. Изследването в динамика беше между две или три седмици след първото, за да наподоби времето, което отнема за изписването на пациент, страдащ от депресивна болест. Резултатите от двете изследвания на контролните групи показват, че при теста със затворени очи не се наблюдава никаква статистическа разлика. Показателите на „брой стъпки в минута“ и на „странично отклонение” остават приблизително същите и при първото изследване, и при повторното такова на същите лице. Този резултат съвпада с очакванията ни, тъй като смятаме, че групата на здравите контроли не би трябвало да дава съществени отклонения в локомоцията при последователно ретестване и при спазване на същите условия на изследването. Не се установяват статистически различими различия и при повторните изследвания при „странично отклонение” при отворени очи и при „странично отклонение” при когнитивна задача. Намираме, обаче, лека статистическа разлика между първоначалното и повторното изследване при „брой стъпки в минута” при отворени очи и при „брой стъпки в минута” при когнитивна задача. И в двата случая при повторното изследване се наблюдава покачване на броя стъпки. Тъй като за първи път прилагаме и трите теста в изследването на психомоторните промени и при пациенти, и на здрави контроли, се затрудняваме с обяснението на този феномен. Възможно е здравите контроли да опитват „да се представят по-добре” при повторното изследване, и затова да повишават леко активността си, изразена в показателя „брой стъпки в минута”. Възможно е

някои от лицата, попаднали в контролната група, да притежават латентна готовност за локомоторна дисрегулация, която да се изразява по време на изследването. Възможно е тестът със затворени очи, който прилагаме и при който няма разлики в психомоторните показатели да е най-безпристрастен откъм външни влияния или най-трудно податлив за налагане на контрол от изследваните лица, волево или безволево. Възможни са и други причини, които са ни неизвестни. Така или иначе, струва си да се обърне повече внимание на този феномен и той да бъде изследван по-обстойно в бъдеще време. Резултатите, които показват изследваните лица от контролната група не се различават от характерните за нормата показатели и явно не нарушават другия показател за „странично отклонение", който остава непроменен и при ретестване.

Важно е да се отбележи, че въпреки че общата група на пациентите с РДР е статистически по-потисната по психомоторика от групата на здравите контроли, то част от болните с депресия се отличават с психомоторна ажитация. Това се изразява в показатели на локомоция, която е по-завишена, в сравнение със здравите контроли. При теста със затворени очи, това представляват около 22% от изследваните лица, които дават показатели на психомоторна активност, които са по-високи от средните стойности, които измерихме в групата на здравите контроли. Тези резултати не съвпадат с данните на Терзииванова (Терзииванова, 2013), която съобщава, че 43% от пациентите с униполярна депресия психомоторно са ажитирани, а 57% са инхибирани. Нашите резултати се доближават повече до данните, публикувани от Akiskal и неговият екип, които съобщават, че приблизително 19% от пациентите с униполярна депресия са ажитирани (Akiskal, Benazzi, Perugi, RIhmer, 2005). Наличието на тези различия при прилагане на същия метод може да се дължи на това, че в момента на подбора на пациенти за изследване са попаднали повече пациенти, които са инхибирани, върху което ние не можем да влияем. Така или иначе, и при нашето изследване се наблюдават различия в психомориката както в посока на инхибиция, така и в посока на ажитация. Тъй като детайлното разграничение на подгрупите не е част от текущата работа и не влиза в хипотезите на дисертацията, ще се задоволим само с това да отбележим наличието на такава психомоторна ажитация. В бъдеще тези данни би било ценно да се изследват детайлно и да се направят задълбочени анализи за разлики и корелации между създалите се подгрупи и да се сравнят с резултатите от останалите тестове.

3.4. Заключение и изводи

На базата на нашите данни, публикувани в дисертацията, успяхме да направим разграничение между общите групи на пациентите, страдащи от РДР, и здравите контроли. Прилагайки еквилибриометрична количествена апаратна техника, видяхме, че техните психомоторни показатели се различават и по двата показателя, които използвахме за измерване – „брой стъпки в минута" и „странично отклонение". Освен това, използвахме три различни теста за измерване на психомоториката, всички от които показаха статистически разлики между пациентите и здравите контроли. И при трите теста открихме също така една и съща статистически-значима тенденция – колкото по-нисък е показателят „брой стъпки в минута", толкова по-висок е показателят „странично отклонение". Това говори за надеждността и консистентността на използваната от нас техника.

В настоящия труд намерихме корелации между афективната симптоматика, която се среща при пациентите, които боледуват от рекурентно депресивно разстройство, и психомоторната дисрегулация, която също така демонстрират те. Открихме връзката, че колкото по-тежка е клиничната картина при болните, толкова по-психомоторно потиснати са също те. Освен това открихме статистически разлики между психомоторните и клиничните показатели при пациентите с РДР преди и след започването на терапия. Видяхме, че преди изписване при пациентите се установява подобрение както на клинично ниво, измерено с клинична скала за оценка на депресивитета, така и на психомоторно ниво, измерено с УЗ-ККГ. Поради тези находки, по наше мнение метода на УЗ-ККГ е надежден и полезен избор както за установяване на депресивна афективна симптоматика, така и за проследяване в динамика на заболяването на отделните пациенти, и как им се отразява назначената терапия. Апаратната техника, която ние ползваме, се прилага в рамките на броени минути, което би могло да подпомогне и ускори особено процеса на проследяване на психично болните пациенти.

От литературния анализ и от получените данни в настоящия дисертационен труд можем да видим, че рекурентното депресивно разстройство е болест, която обхваща едновременно много сфери на функциониране и има отношение към соматичното, моторното, биохимичното, психичното и социалното развитие на всеки индивид, който страда от нея. Установяването на дисрегулаторни механизми в психомоториката е само една малка част от разбирането на проблема, който представляват афективните болести. Работата в посока на диагностициране, разграничаване от други психични болести, и още по-тясно, от други афективни разстройства, е ключов фактор към нейното правилно третиране, превенция на рецидиви и трайното връщане на страдащия индивид отново към пълноценния и здравословен живот. Видяхме, че съществува съществена връзка между психомоториката и афективните колебания при болните от РДР. Въпреки това за този аспект в работата с депресивни състояния се пише сравнително малко. Ние виждаме клинично приложимото значение на този феномен и смятаме, че в бъдеще той ще бъде все по-основен и проучван както в науката, така и в клиничната практика. Смятаме, че с напредването на технологиите ще бъде все по-достъпно и удобно както за пациентите с афективни разстройства, така и за специалистите в областите на психиатрията, клиничната психология, неврологията, да проследяват и откриват психични проблеми именно чрез методиките, изследващи психомоториката.

Изводите, които успяхме да изведем на база на статистическата обработка, са следните:

1. Резултатите от общата група на пациенти с рекурентна депресия се различават от тези на групата на здравите контроли по психомоторика. Пациентите с РДР са значително по-инхибирани психомоторно от здравите контроли.
2. Установихме, че в групата на болните от РДР съществува статистическа корелация между тежестта на психомоторна дисрегулация, измерена с УЗ-ККГ, и тежестта на депресивното състояние, измерена посредством скалата за оценка на депресията MARDS.
3. Установихме, че изследваните лица от групата на пациентите с РДР се подобряват на психомоторно ниво вследствие на прилагане на медикаментозна терапия.
4. Пациентите с РДР се подобряват на клинично ниво, измерено обективно със скалите за депресия (MADRS) и за тревожност (HAM-A).
5. Въпреки че се доближават до резултатите, давани от групата на здравите контроли, резултатите на общата група от пациенти с РДР не са идентични, което означава, че все още се нуждаят от провеждане на терапия и след изписването.
6. Промените в психомориката, регистрирани посредством УЗ-ККГ могат да служат както за подпомагане на диагностичната работа, така и за прогнозиране на отговора на терапия на изследваните лица.

3.5. Приноси

Научните приноси на настоящия дисертационен труд са следните:

Приноси с теоретичен характер:

1. Изследването с УЗ-ККГ позволява да се отграничи хомогенна група на психомоторно потиснати пациенти, страдащи от РДР, което най-вероятно е в съответствие с нарушения в невротрансмисията и патофизиологията на мозъчно ниво.
2. За първи път в литературата при рекурентна депресия се разкрива психомоторна инхибираност с помощта едновременно на три теста за локомоция. Резултатите и от трите теста са в една и съща посока, нанесени върху континуума „инхибираност-ажитация", който бе разискван в литературния обзор на настоящия дисертационен труд. Резултатите и от трите теста правят статистически значими корелации със скалата за оценка на депресивитета, която приложихме за оценка на тежестта на клиничната картина на пациентите с РДР.
3. За първи път в литературата при рекурентна депресия откриваме статистически значима корелация между психомоторна дисрегулация, измерена с помощта на обективна еквилибриометрична апаратна техника (УЗ-ККГ) и резултатите от обективната клинична скала за оценка на тежестта на депресивния епизод (MARDS). Откриват се корелации и между инхибираната локомоция и тежестта на дадените отговори на отделните въпроси от клиничната скала за оценка, имащи отношение спрямо афективното състояние, мотивация, тонуса и когнитивните процеси. Това ни насочва да търсим връзка между афективните заболявания и мозъчните структури, имащи отношение спрямо тези домейни, какъвто е малкият мозък.
4. Преди изписването пациентите с РДР показват статистически значимо подобрение както по показателите за психомоторика, така и по скалата за оценка на тежестта на депресията, но не са в норма. Това доказва колко е важно и нужно лечението да продължи и след изписването на пациента от клиниката.

Приноси с приложен характер:

1. Резултатите от показателите на Кранио-корпо-графията правят статистическа корелация с резултатите от обективната скала за оценка на тежестта на депресивното състояние (MADRS) и затова можем да разглеждаме двата показателя „Брой стъпки в минута" и „Странично отклонение" като надеждни и обективно измерими маркери за откриване на афективна патология.
2. Откриваме корелация между подобряването на клиничната картина на пациентите с РДР, измерено с MADRS, и промяната на показателите за психомоторика, измерени с УЗ-ККГ. Следователно кранио-корпо-графията позволява да се наблюдава промяната на състоянието на пациентите в хода на медикаментозна терапия.

Публикации, свързани с дисертационния труд

1. Хараланов С., Хараланова Е., Терзииванова П., Богданова Д., Димитров Р., Шкодрова Д. (2018). Допаминова хипотеза за психомоторната биполярност при ендогенни депресии: клинично значение за избора на терапия и за суицидна превенция, Medicart, 8, 58-70.
2. Хараланов, С., Хараланова, Е., Богданова, Д., Димитров, Р. (2019). Интегративен поведенчески биомаркер за обективно измерване на терапевтичния ефект при пациенти с ендогенни депресии. Психиатрия и неврология, 1(224), 8-12.
3. Хараланов, С., Хараланова, Е., Богданова, Д., Димитров, Р., Терзииванова, П., Шкодрова, Д., (2018). Психомоторна биполярност при „униполярни“ ендогенни депресии: клинично и теоретично значение за терапията и суицидната превенция. Българско списание за психиатрия, 3(3), 198-207.