

Депрессивные расстройства в неврологической практике: возможности ноотропов нового поколения

За последние годы проблема депрессий стала одной из наиболее актуальных не только в психиатрической практике, но и в глобальном медицинском масштабе. Это определяется значимостью депрессивных расстройств с медицинской, медико-социальной и экономической точек зрения, а также с тем обстоятельством, что, по прогнозам экспертов, к 2020 г. депрессия станет второй по частоте причиной заболеваемости в мире [11].

Депрессия: масштабы проблемы

Важнейшей отличительной чертой депрессивных состояний на современном этапе является их выход за пределы психиатрической патологии, неуклонное повышение удельного веса невротических и соматогенных форм по сравнению с классическими эндогенными депрессиями (моно- и биполярными расстройствами). Так, в настоящее время доля непсихотических форм в общей структуре депрессивной патологии превышает 60% [3]. Значительное место среди них занимают депрессии в неврологической практике, в частности у больных с цереброваскулярной патологией (ЦВП), у которых можно выделить следующие формы:

- постинсультные депрессии;
- депрессии при дисциркуляторной энцефалопатии;
- депрессии при сосудистой деменции.

Значимость отмеченной проблемы определяется тем, что у упомянутой категории пациентов депрессии:

- осложняют диагностику основного заболевания, отягощают клиническое течение болезни и ухудшают прогноз;
- повышают суицидальный риск;
- существенно снижают качество жизни и усложняют психологическую и социальную адаптацию;
- значительно повышают затраты на лечение.

При этом следует учитывать как частоту возникновения депрессивных расстройств при ЦВП, так и особенности патогенеза и клинического течения, влияющие на выбор соответствующей стратегии фармакотерапии.

Так, например, постинсультная депрессия встречается примерно у 50-70% пациентов, перенесших мозговую инсульт (как ишемический, так и геморрагический) [4, 6, 10]. Важно отметить, что эти показатели существенно превышают частоту развития депрессий при других тяжелых формах патологии, в том числе при черепно-мозговой травме, инфаркте миокарда и др. Это может свидетельствовать о важной роли основных звеньев патогенеза инсульта (в частности, ишемического каскада и связанных с ним нейрометаболических и нейромедиаторных нарушений) в формировании депрессивной симптоматики. Сказанное подтверждается и тем обстоятельством, что при хронических нарушениях мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция), где упомянутый ишемический каскад наблюдается в пролонгированном и одновременно усеченном виде, также отмечается значительная частота депрессий: от 40-60% при дисциркуляторной энцефалопатии [15] до 80-90% при сосудистой деменции [19]. Таким образом, следует признать, что патогенез депрессий при ЦВП усложняется за счет присоединения ишемического компонента, что, в свою очередь, определяет необходимость комплексной фармакотерапии при этой патологии.

Что касается постинсультной депрессии, то важно подчеркнуть, что депрессия может развиваться как в ранние (1-4 мес) [4], так и в поздние (4-6 мес) [6] сроки после инсульта. Это, соответственно, требует

внимания к данной проблеме на всех этапах лечения и реабилитации таких пациентов. Особо следует отметить, что суицидальный риск в постинсультном периоде примерно вдвое превышает таковой для общей популяции [4].

Особенности депрессивных расстройств при цереброваскулярной патологии

Среди других особенностей депрессий, типичных для всех форм ЦВП, необходимо выделить отсутствие четкой корреляции между тяжестью органического поражения мозга и тяжестью клинических проявлений депрессивных расстройств, а также значительную частоту сочетаний депрессивной и тревожной симптоматики, нарушений сна, соматовегетативных жалоб [3, 10, 12]. Достаточно часто неврологическая, астеническая и соматическая симптоматика являются доминирующими клиническими проявлениями, формируя картину «маскированной» депрессии, особо сложной в диагностическом плане в неврологической практике из-за отсутствия соответствующей настороженности врача и опыта диагностики депрессивных расстройств. При этом относительно редко фиксируются такие психопатологические проявления, как фобии, идеи виновности, бредовая и галлюцинаторная симптоматика [3].

Аналогичные проявления депрессивных расстройств характерны и для хронических форм ЦВП. Однако в данном случае важно отметить, с одной стороны, более полиморфный характер депрессивных симптомов, несколько меньшую выраженность синдрома тревоги и снижение суицидального риска, а с другой — наличие выраженных сопутствующих когнитивных расстройств.

Здесь уместно более подробно остановиться на проблемах взаимосвязи депрессии и деменции.

Депрессия является практически облигатным симптомокомплексом при деменциях и отмечается у 80-90% таких больных, причем при всех клинических формах — нейродегенеративной (болезнь Альцгеймера), сосудистой и смешанной [19]. Депрессивные расстройства являются фактором, существенно утяжеляющим течение дементного процесса, ускоряющим социальную дезадаптацию пациентов, значительно повышающим риск суицида и, соответственно, влияющим на показатели смертности при этой патологии.

Клинические формы депрессий в рамках сенильных деменций достаточно разнообразны: от дистимии той или иной степени до тяжелых тревожных и ажитированных депрессивных расстройств. При этом наличие когнитивного дефицита и сопутствующих поведенческих расстройств может существенно влиять на клиническую картину, нередко маскируя депрессивную симптоматику на фоне слабоумия и агрессивного поведения у больных с деменцией, что чревато нераспознанным риском суицида.

С другой стороны, достаточно часто такие больные, особенно при наличии неврозоподобных проявлений и сопутствующих хронических нарушений мозгового кровообращения на фоне симптомов мягкого когнитивного снижения,

при первичном обращении попадают в сферу профессиональной активности невролога, а не психиатра. Это требует от невролога умения ориентироваться как в симптоматике депрессивных и когнитивных расстройств, так и в арсенале соответствующих инструментов фармакотерапии. Следует подчеркнуть, что лечение депрессий у больных с сенильными деменциями наряду со специфической терапией когнитивных расстройств следует считать важнейшим с медицинской и социальной точек зрения направлением фармакотерапии.

Актуальность применения ноотропов при депрессивных расстройствах

Касаясь целесообразности применения тех или иных лекарственных средств при упомянутых формах патологии, следует учитывать, что формирование депрессивной симптоматики в данных ситуациях происходит на принципиально ином нейрхимическом фоне, чем при классических депрессиях, а именно на фоне развития нейродегенеративной и/или цереброваскулярной патологии и значительных нейрометаболических нарушений в нейронах. Поэтому наряду со специфической антидепрессивной фармакотерапией особое место в таком случае следует отводить средствам направленного нейрометаболического и нейропротекторного действия, в первую очередь ноотропам.

В основе влияния ноотропов на ЦНС лежат два принципиальных эффекта: влияние на интеллектуально-мнестические функции и церебропротекторное действие [1, 8]. За счет благоприятного воздействия на когнитивную сферу, структуру и функции нейрональных мембран, стимуляцию энергообеспечения и биосинтеза белка в мозге, нейротрофических эффектов ноотропы могут рассматриваться как важнейший компонент комплексной лечебной стратегии упомянутых форм патологии. Вместе с тем наличие психостимулирующего действия и нормализующего влияния на баланс активности подкорковых структур мозга, регулирующих эмоциональную сферу, обосновывает целесообразность применения этих средств в лечении депрессивных расстройств в рамках ЦВП. Этому способствуют и выявленные в последнее время факты нарушения структурно-функциональных характеристик нейрональных мембран и нейрометаболические сдвиги в нейронах лимбической системы при депрессиях [20], подобные таковым при ишемическом поражении соответствующих участков мозга.

В последние годы активно развивается концепция, придающая важное значение в патогенезе депрессивных расстройств ослаблению нейропластических процессов в ЦНС и формированию новых межнейронных связей [17]. В то же время именно нарушения нейропластических свойств нейронов являются одним из ранних проявлений структурно-функциональных сдвигов в ЦНС на молекулярном уровне в результате действия ишемического фактора.

Все вышесказанное обосновывает необходимость применения адекватной



С.Г. Бурчинский

ноотропной фармакотерапии при депрессиях в рамках нейродегенеративной и сосудистой патологии головного мозга. Однако до недавнего времени ноотропы рассматривались лишь как инструмент фоновой терапии при различных формах депрессивных расстройств в силу отсутствия у подавляющего большинства из них направленного антидепрессивного (а не только психостимулирующего или антиастенического) действия. Поэтому сегодня особую актуальность приобретает выбор соответствующего препарата, оптимально сочетающего воздействие на когнитивные функции и мозговое кровообращение, выраженный нейропротекторный потенциал и способность влиять на депрессивную симптоматику. Это важно еще и потому, что позволяет уменьшить вынужденную полипрагмазию, неизбежную при лечении любого пациента неврологического профиля, за счет возможности снижения дозы антидепрессанта или даже отмены последнего. Учитывая широко известные и достаточно частые побочные эффекты всех антидепрессантов, отмеченную возможность следует считать весьма актуальной.

Эффекты прамирацетама: необычное сочетание для достижения лучших результатов

В этом плане особого внимания заслуживает ноотропный препарат нового поколения, достаточно давно и успешно применяющийся в отечественной клинической практике, — прамирацетам (Прамистар, «Берлин-Хеми АГ»).

Прамистар является ноотропным препаратом из группы рацетамовых производных, то есть обладает структурным сходством с пирацетамом. Однако его действие избирательно направлено на конкретные звенья метаболизма в ЦНС, являющиеся узловыми в обеспечении памяти и высших психических функций и вместе с тем играющие важную роль в патогенезе различных форм деменций. Для эффектов прамирацетама характерны:

- метаболическая специфичность;
- структурно-региональная специфичность;
- направленность фармакологических эффектов [1].

Наиболее известным и клинически важным эффектом Прамистара является его избирательная активация холинергических процессов в пределах определенного участка гиппокампа (зона СА1), ответственного за формирование различных типов памяти и регуляцию корково-подкорковых взаимоотношений путем направленной активации системы обратного захвата холина в холинергическом синапсе [13]. Поскольку именно дефицит холинергических влияний лежит в основе патогенеза сенильных деменций и возрастного ослабления когнитивных функций, этот эффект Прамистара, в целом не

свойственный ноотропам как классу фармакологических средств, представляет особый интерес для его применения в ангионеврологии. Кроме того, холинэргические эффекты препарата способствуют стимуляции синтеза оксида азота (NO) — эндогенного биологически активного вещества, которое обладает мощным сосудорасширяющим эффектом, а также принимает участие в процессах формирования памяти, особенно краткосрочной [14]. Таким образом, Прамистар обладает и направленным вазотропным эффектом.

Еще одним уникальным свойством Прамистара как ноотропа является активация под его влиянием биосинтеза основного «нейропептида памяти» в ЦНС — вазопрессина, играющего ведущую роль в обеспечении когнитивных функций и процессов обучения [16].

Упомянутые направленные специфические эффекты Прамистара как представителя ноотропов нового поколения обеспечили его широкое применение в фармакотерапии нейродегенеративной и сосудистой патологии головного мозга, сопровождающейся когнитивными нарушениями [2]. Однако не меньший интерес представляет еще одна сторона действия препарата — наличие антидепрессивного эффекта.

Упомянутое действие было выявлено при изучении влияния Прамистара на эффекты одного из эталонных адреностимулирующих средств — метамфетамина [18]. Он выраженно стимулирует действие этого средства с последующей активацией адренергической нейромедиации, опосредуемой, очевидно, путем стимуляции пресинаптических адренергических процессов и, в частности, активации процессов обратного захвата норадреналина. Последнее не характерно для ноотропов, но является одним из ведущих механизмов реализации антидепрессивного эффекта у классических антидепрессантов. Как известно, именно ослабление адренергических процессов в ЦНС связывается с развитием симптомокомплекса астенической депрессии и психомоторной ретардацией, весьма частых в ангионеврологической практике.

Клинические эффекты Прамистара в данном случае, безусловно, отличаются от типичного тимоаналептического эффекта антидепрессантов. Упомянутое действие препарата ближе к мягкому тимостабилизирующему действию, востребованному при мягко и умеренно выраженном депрессивном синдроме в сочетании с когнитивными и психастеническими проявлениями, свойственными для психоэмоциональных расстройств у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения.

В клинической практике было подтверждено наличие у Прамистара наряду с выраженными когнитивными эффектами клинически значимого антидепрессивного действия у пациентов в восстановительном периоде инсульта, при хронических нарушениях мозгового кровообращения, а также у практически здоровых лиц пожилого и старческого возраста с умеренными когнитивными, психоастеническими и психоэмоциональными нарушениями [5, 7, 9]. Важно подчеркнуть, что антидепрессивный эффект при этом развивался параллельно с собственно ноотропным действием. Это может свидетельствовать о патогенетической связи когнитивных и психоэмоциональных расстройств у отмеченных категорий пациентов, возможно, обусловленных вовлечением процессов нейропластичности. Последние, как уже упоминалось, играют важную роль в развитии депрессий и в процессах нейродегенерации.

Современные антидепрессанты: «за» и «против»

Важно подчеркнуть, что применение в неврологической практике многих

классических антидепрессантов, в первую очередь препаратов трициклической структуры (ТЦА), не рекомендуется из-за значительного количества их побочных эффектов, нередко весьма серьезных и способных негативно повлиять на течение основного заболевания. Наиболее существенные недостатки ТЦА:

- Недостаточная избирательность фармакологического действия, узость терапевтического окна (интервала между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами); в результате — значительное число побочных эффектов, в том числе серьезных (холинолитические, кардиотоксические, гематологические, психотические; развитие судорожного синдрома; увеличение массы тела; аллергические реакции и др.), а также сонливость, гиперактивность, ажитация, головная боль, тремор и другие нежелательные явления, служащие основной причиной частого (до 80%) отказа от продолжения терапии ТЦА. Отсутствие четкой корреляции доза—эффект в развитии упомянутых осложнений затрудняет прогноз результатов лечения и контроль проводимой терапии.

- Неблагоприятное влияние на когнитивные функции.

- Необходимость титрования дозы (нередко — весьма сложного).

- Обширный потенциал межлекарственных взаимодействий (соответственно — повышение риска побочных реакций и непрогнозируемых результатов лечения).

- Наличие значимых возрастных сдвигов в фармакодинамике и фармакокинетике (нежелательность применения в гериатрической практике).

- Сложности в организации амбулаторного лечения и достижении комплайенса.

Однако даже значительно более безопасные антидепрессанты новых поколений, в частности широко применяемые сегодня селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), далеко не всегда могут быть рекомендованы в ангионеврологической практике вследствие:

- наличия определенной популяции пациентов, рефрактерных к терапии СИОЗС;

- проявления у ряда больных таких нежелательных эффектов СИОЗС, как седация, нарушения сексуальной функции, в ряде случаев — более или менее выраженное холинолитическое действие;
- достаточно высокой стоимости препаратов СИОЗС нового поколения.

Таким образом, существует достаточно обширная (прежде всего в неврологии) популяция больных с депрессивными расстройствами, у которых в силу тех или иных причин назначение препаратов СИОЗС нецелесообразно либо недостаточно эффективно и которым в то же время не показаны препараты ТЦА. Именно у таких пациентов назначение препарата, обладающего мягким антидепрессивным действием на фоне выраженного ноотропного эффекта, может стать оптимальной альтернативой.

Среди других ноотропов Прамистар выделяется высокими показателями безопасности, связанными с его благоприятными фармакокинетическими параметрами. Прамирацетам не метаболизируется в организме и выводится в неизменном виде. Он также не взаимодействует с другими лекарственными средствами. Отсутствие активных метаболитов в процессе биотрансформации в организме и перекрестного межлекарственного взаимодействия является достаточно редким свойством и вместе с тем важнейшим фактором, обеспечивающим высокую степень безопасности препарата, особенно в условиях полипрагмазии и у больных пожилого возраста. Благодаря отмеченным фармакокинетическим характеристикам существенно повышается контроль над процессом лечения и прогнозируемость его результатов [1].

Терапия Прамистаром сопровождается незначительным количеством побочных эффектов (незначительное возбуждение, бессонница — в 1% случаев). Характеристики безопасности Прамистара не изменялись даже при наиболее длительных исследованиях — на протяжении 1 года.

Выводы

К настоящему времени накоплены достаточно убедительные доказательства в пользу возможной коррекции депрессивной симптоматики препаратом из класса ноотропных средств, а именно Прамистаром (прамирацетамом). Это позволяет выделить следующие клинические преимущества:

- обеспечение направленного сочетанного влияния на депрессивные, психоастенические и когнитивные симптомы у пациентов неврологического профиля;

- возможность сокращения вынужденной полипрагмазии за счет отмены антидепрессанта или уменьшения дозы последнего;

- обеспечение необходимой безопасности лечения.

Таким образом, в настоящее время можно считать обоснованной фармакологическую и клиническую целесообразность включения Прамистара в схемы комплексной фармакотерапии больных с депрессивными и дистимическими расстройствами в рамках различных форм нарушений мозгового кровообращения. В связи с этим следует признать перспективным дальнейшее расширение исследований возможностей ноотропных средств в фармакотерапии аффективных расстройств.

Литература

1. Бурчинский С.Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств. — К., 2004. — 21 с.
2. Бурчинский С.Г. Ноотропы при хронических нарушениях мозгового кровообращения: новые возможности // Междунар. неврол. журн. — 2006. — № 3. — С. 75-80.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журн. неврол. психиат. — 2001. — Прилож. Инсульт, вып. 3. — С. 28-31.
4. Корсунская Л.Л., Кушнер Г.М. Депрессия у постинсультных больных // Таврич. журн. психиат. — 2003. — т. 7, № 2. — С. 21-22.
5. Корсунская Л.Л., Микляев А.А. Эффективность комплексной профилактической дии Прамистару (прамирацетаму) в осіб похилого віку // Укр. мед. газета. — 2006. — № 2. — С. 15.
6. Лечение больных, перенесших инсульт // Здоров'я України. — 2006. — № 20. — С. 36-37.
7. Мищенко Т.С., Шестопалова Л.Ф., Мищенко В.Н. Застосування препарату прамирацетаму у хворих, які перенесли ішемічний інсульт // Ліки України. — 2004. — № 9. — С. 122-125.
8. Островская Р.В. Эволюция проблемы нейропротекции // Эксп. клин. фармакол. — 2003. — № 2. — С. 32-37.
9. Тарарощенко Н.В. Актуальность применения прамирацетаму в практике врача-невролога // Здоров'я України. — 2008. — № 18. — С. 49-51.
10. Astrom M., Adolfsen R., Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3 year longitudinal study // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 976-982.
11. Brown P. Effective treatment for mental illness are not being used, WHO says // Brit. Med. J. — 2001. — Vol. 323. — P. 769.
12. Burvill P.W., Johnson G.A., Jamrozik K.D. et al. Anxiety disorders after stroke: results from Perth Community Stroke Study // Brit. J. Psychiat. — 1995. — Vol. 166. — P. 320-327.
13. Cohen N.J. Behavioral screening of potential nootropic drugs // Hippocampus. — 1999. — Vol. 9. — P. 83-98.
14. Corosanti M.T. Systemic administration of pramiracetam increases nitric oxide synthase activity in the cerebral cortex of the rat // Funct. Neurol. — 1995. — Vol. 10.
15. Holms R.J., Wermeyer K., Smith P.A. Depression and cardiovascular pathology: epidemiology and risk factors // Epidemiology Studies in Neurology and Psychiatry: Practical Guidelines. — Chicago: Illinois Univ. Press, 2002. — P. 104-116.
16. Nappi G. A new nootropic drug pramiracetam: effects on cholinergic neurons in hippocampal region // Drugs of Today. — 1994. — Vol. 30. — P. 469-482.
17. Olie J.P., Ja Costa E. Silva, Macher J.P. Neuroplasticity. A new approach to the pathophysiology of depression. — London: Science Press, 2004. — 75 p.
18. Poschel B.P.H., Marriott J.G., Gluckman M. Pharmacology of the cognitive activator pramiracetam (CI-879) // Drugs Exp. & Clin. Res. — 1983. — Vol. 9. — P. 853-871.
19. Swartz M., Barak Y., Mirecki I. et al. Treating depression in Alzheimer's disease: integration of differing guidelines // Int. Psychogeriatr. — 2000. — Vol. 12. — P. 353-358.
20. Taller J. Neuronal membrane changes in depression: a possible pathogenetic role? // Neurochemical aspects of depression. — Philadelphia: Trevor & Sons, 2003. — P. 69-80.

НОВИНИ МОЗ

Щодо обставин смерті дітей у Донецькій області

МОЗ України інформує, що обидві дитини, смерть яких наразі широко висвітлюється у ЗМІ, отримали щеплення вакциною Пентаксим (проти кашлюка, дифтерії, правця, поліомієліту та гемофілічного палички) різних серій. Пентаксим використовується у світі з 1998 р., в Україні — з 2003 р. У 2008 р. вакцину було перереєстровано.

Вакцина Пентаксим закуповується за державні кошти. Упродовж надходження згаданої вакцини в Україну було проведено лабораторний контроль якості всіх її серій. Порушень у транспортуванні та зберіганні не виявлено.

Нагадаємо, що 17.08.09 р. у Донецьку помер 4-місячний хлопчик, якому 14.08.09 р. було зроблено щеплення вакциною Пентаксим. Для з'ясування причин смерті Управлінням охорони здоров'я Донецької облдержадміністрації було створено комісію, яка мала визначити, чи не пов'язана смерть дитини зі щепленням.

За інформацією Управління охорони здоров'я Донецької облдержадміністрації, вакцинація дитини проводилася згідно з календарем щеплень. У 3-місячному віці дитина отримала перше щеплення Пентаксимом; реакції не було. Друге щеплення цією ж вакциною проведено у віці 4 міс 14 серпня 2009 р. Смерть дитини настала 17 серпня 2009 р. Попередній патологоанатомічний діагноз — «двобічна вогнищева пневмонія нез'ясованої етіології». На вимогу батьків і прокуратури експертами обласного бюро судово-медичної експертизи проведено повторний розтин трупа. Попередній патологоанатомічний діагноз підтверджено. З метою верифікації діагнозу взято матеріал для бактеріологічного, гістологічного і вірусологічного досліджень.

Інший трагічний випадок стався з дитиною віком 3,5 міс. 29.07.2009 р. після огляду лікарем-педіатром, проведення термометрії, зважування малюк отримав перше щеплення вакциною Пентаксим; через 30 хв реакції на щеплення не виявлено. 30.07.2009 дитину відвідала дільнична медсестра; відхилень у стані здоров'я не встановлено. 12.08.2009 р. у хлопчика підвищилася температура до 38,4°C; пронос 8-10 разів на добу. За медичною допомогою мати не зверталася, самостійно давала дитині жарознижувальні препарати. 14.08.2009 р. стан дитини різко погіршився, і мати звернулася за медичною допомогою. У важкому стані з діагнозом «гострий гастроентероколіт» дитину було госпіталізовано в інфекційну лікарню м. Димитрове Донецької обл., у якій вона отримувала лікування відповідно до встановленого діагнозу. Того ж дня, враховуючи важкий стан дитини, її було перевезено до інфекційного реанімаційного відділення ЦМКЛ № 1 м. Донецька. Хлопчик перебував на лікуванні у закладі протягом 3 діб, з моменту надходження знаходився на апараті штучної вентиляції легень у реанімаційному відділенні. Стан дитини залишався вкрай важким, нестабільним, у динаміці прогресивно погіршувався, зростали симптоми поліорганної недостатності. 17.08.2009 р. о 07:45 зафіксовано біологічну смерть. Клінічний діагноз — «гостра кишкова інфекція». Причина смерті — інтоксикація. Діагноз підтверджено результатами лабораторних досліджень.

Наразі для додаткового детального з'ясування обставин смерті обох дітей у м. Донецьку працює комісія МОЗ.

Загалом в Україні, за даними МОЗ, з різних причин протягом року помирає понад 5 тис. дітей віком до 1 року. Усі вони отримують за рік щеплення проти 10 інфекцій, тобто постійно знаходяться в періоді щеплень. За світовими стандартами, що використовуються й в Україні, всі смерті дітей, які за часом протягом місяця збігаються зі щепленням, обов'язково досліджуються на наявність причинно-наслідкового зв'язку з вакцинацією. Разом із тим, на думку фахівців, некоректно усі випадки смерті дітей пов'язувати з фактом вакцинації. Структура смертності дітей в Україні мало відрізняється від світової статистики: стани, що виникли в перинатальному періоді, — 57%; смерть унаслідок уроджених вад — 27%; через нещасні випадки, травми та отруєння — 6,6%; від інфекцій — 3,4%; від пневмоній та з інших причин — 3,4%.

За інформацією прес-служби МОЗ України