

ПРОФІЛАКТИКА ПОСТІНСУЛЬТНОЇ ДЕПРЕСІЇ: СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ

Одеський національний медичний університет

Обґрунтовано необхідність у перегляді методів ранньої діагностики та застосування сучасних технологій при діагностиці та профілактиці постінсультних депресій. Синтез та аналіз науково-теоретичних надбань і результатів експериментальних досліджень були спрямовані на визначення адекватного методу профілактики цього захворювання.

Ключові слова: інсульт, діагностика, депресія, профілактика, нейрохірургія, ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, постінсультні депресії.

Актуальність вивчення постінсультної депресії (ПІД) зумовлена високим показником інвалідизації пацієнтів (15–30 %) та безжальною статистикою: на кожні 100 млн населення припадає близько 500 тис. інсультів і церебральних судинних кризів на рік [1–3]. У більшості країн світу гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) входять до четвірки найчастіших причин смертності. ГПМК являє собою один з найбільш поширених патологічних станів у неврологічній практиці та клінічній медицині у цілому.

Смертність від судинних захворювань головно-го мозку посідає друге місце у структурі загальної смертності населення України. Упродовж останніх 15 років у нашій країні спостерігається зростання майже вдвічі поширеності цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), особливо у пацієнтів працездатного віку, що стає найчастішою причиною інвалідизації цієї категорії осіб. Найтяжчою формою ЦВЗ є ГПКМ, яке в Україні щороку реєструють у 110–130 тис. хворих [2–5].

Хоча за останні роки змінилися погляди на стратегію та тактику ведення хворих із ГПКМ профілактика, діагностика та лікування порушень мозкового кровообігу, а також ішемічних інсультів і їхніх віддалених ускладнень у післяінсультний період залишаються однією з найактуальніших проблем сучасної медицини.

Проблему загострює й завдання відновлення колишньої працездатності після інсульту, оскільки в більшості випадків воно є дуже складним. Лише 10–20 % пацієнтів повертаються до праці після інсульту, 20–43 % потребують стороннього догляду, у 33–48 % спостерігаються явища геміпарезу, а у 18–27 % — мовні порушення [4, 6]. Навіть якщо хворі виживають, то більш ніж у 50 % з них не відбувається відновлення побутової незалежності [6]. Інсульт нерідко супроводжується тяжкими

руховими, мовними розладами, які традиційно враховуються при оцінці тяжкості стану хворого і розглядаються як основні причини порушення працездатності і самообслуговування. У таких пацієнтів нерідко є когнітивні та психоемоційні порушення, які значно ускладнюють реабілітацію. За відсутності перспектив відновлення функцій їм потрібні догляд, профілактика повторного інсульту та ускладнень, пов'язаних із нерухомістю, що стають причинами депресивних станів.

Розвиток депресії у хворого, який переніс інсульт, підвищує ризик його смерті у найближчі роки. Спостереження 2400 пацієнтів із ПІД показало, що частота смерті у них протягом трьох років на 10 % вище, ніж у хворих на інсульт без депресії [7]. Суїцидальні думки або дії відзначаються у 7–14 % хворих на інсульт і асоціюються з перевагою депресій в осіб жіночої статі, вираженістю інвалідності, вживанням алкоголю, молодим віком, когнітивними порушеннями тощо [8, 9]. Наявність депресії збільшує ризик розвитку повторного інсульту, інфаркту міокарда та ускладнень, зокрема цукрового діабету, що пов'язано з патологією вегетативної нервової системи, прогресуванням атеросклерозу, посиленням агрегації тромбоцитів [8, 10].

ПІД ускладнює відновлення, реабілітацію та профілактику повторних інсультів, знижує соціальну активність і посилює інвалідність. Такі депресії часто трапляються у хворих, які перенесли інсульт, та відносно рідко діагностуються, однак розвиваються вони приблизно у третини пацієнтів [9]. Ознаки великого депресивного розладу визначаються у 10–32 % хворих, проте легкий відзначається майже у 40 %, тобто середня частота депресії у хворих на інсульт варіює від 17 до 52 %, при цьому вона трохи вища в осіб, які перебувають вдома, ніж у пацієнтів реабілітаційних центрів [8].

Слід зазначити, що протягом перших 30 дн із моменту розвитку інсульту депресію відзначено у середньому в 30% хворих, які проходили реабілітацію, у 33% пацієнтів, які перебували вдома, і у 36% — у лікарні [8]. У структурі ПІД частіше (77% випадків) трапляється депресія легкого ступеня тяжкості, рідше (20%) — середнього і тільки в окремих спостереженнях (не більше 3%) — тяжка її форма. При цьому приблизно у половини хворих депресія триває понад півроку [7]. Однак, незважаючи на активний інтерес фахівців та численні дослідження, патогенез ПІД і досі залишається повністю не ясним [8, 10]. У наукових дослідженнях останніх років відзначається, що депресія частіше виникає при інсульті у лобовій частці і базальних гангліях лівої півкулі, ніж при ураженні інших ділянок лівої та правої півкуль. При пошкодженні лівої півкулі можливий більш ранній розвиток депресії. А. Singh et al. [11] проаналізували взаємозв'язок локалізації осередку ураження і розвитку ПІД у шести дослідженнях: у двох із них відзначалася велика ймовірність розвитку ПІД при правосторонніх інсультах і в чотирьох — при лівосторонніх ураженнях. А. Berg et al. [12] виявили взаємозв'язок тільки тяжкості депресії з локалізацією інсульту: тяжкі депресії частіше діагностувалися у пацієнтів із осередками у лівій півкулі головного мозку і стовбурі. М. Ю. Мартинов, О. М. Бойко [13] вважають, що депресія частіше спостерігається у хворих із субкортикальною локалізацією ішемічних вогнищ, ніж при ураженні кіркових відділів. У випадках коли у хворого після першого інсульту вже розвинувся депресивний розлад, він виникає і після повторного. Дослідники [14, 15] повідомляли про те, що у жінок депресія після інсульту спостерігається достовірно частіше, ніж у чоловіків. У роботі [16] стверджується, що ПІД переважає у самотніх чоловіків. М. А. Ouimet et al. [17] не відзначили достовірного зв'язку між розвитком депресії і статтю, але встановили, що у жінок удвічі частіше бувають тяжкі депресії при локалізації осередку у лівій півкулі головного мозку. Хоча і результати деяких досліджень [18, 19], свідчать, що наявність депресії не пов'язана з характером інсульту (ішемічний або геморагічний) і розмірами осередку ураження.

Зазначено, що у хворих із ПІД часто виявляються зміни гена, відповідального за транспорт серотоніну [8, 9]. Взаємодія генетичних і анатомічних (пошкодження певних зон мозку при інсульті) чинників може відігравати провідну роль у розвитку депресивного розладу [9–11].

Тяжкий ступінь інвалідності внаслідок інсульту також збільшує ризик виникнення депресії. Можливо, це пов'язано не тільки з реакцією на інвалідність, але і з тим, що її виражений ступінь

асоціюється з великим за обсягом ураженням мозку, яке підвищує ймовірність пошкодження його структур, що впливають на емоційний стан [9, 10]. Слід зазначити, що ПІД може розвиватися через психологічні причини: переживання хворого з приводу втрачених функцій, інвалідність, залежність від оточуючих, втрату соціального статусу [8, 10]. У цілому як пошкодження мозку, так і психологічні чинники (реакція на інвалідність, втрата соціального статусу) можуть окремо сприяти розвитку депресії, але частіше наявна їх взаємодія, при цьому багато в чому опосередкована генетичною схильністю до виникнення депресивного розладу, що доводить необхідність проведення профілактики і лікування афективних розладів у відновному періоді інсульту. Навіть існує думка про проведення превентивного лікування антидепресантами починаючи з ранніх етапів реабілітації після ГПМК. Оскільки у перші місяці після інсульту провідну роль у розвитку депресії може відігравати пошкодження мозку, у віддаленому періоді зростає вплив психологічних факторів [8]. Депресія може з'явитися відразу після інсульту, але зазвичай виникає через кілька місяців, пік захворюваності припадає на 6–12-й місяці із моменту розвитку захворювання [8, 10]. Тому медикаментозне лікування, психологічна корекція, психотерапія повинні проводитися на всіх трьох етапах профілактики афективних розладів у процесі реабілітації після мозкового інсульту.

Основним завданням, яке постає перед лікарем амбулаторної мережі, є максимальне відновлення соціального, сімейного функціонування пацієнта незалежно від тяжкості перенесеного інсульту. Оскільки симптоми можуть зберігатися тривалий час, протягом кількох років, змінюючись за ступенем вираженості, то через 3–5 років у більшості пацієнтів відзначається зменшення вираженості депресії [8]. Отже, як лікування, так і профілактика ПІД мають бути, по-перше, своєчасними та адекватними. Необхідно на максимально ранніх термінах діагностики призначати антидепресанти в адекватній терапевтичній дозі з огляду на відповідність спектра дії препарату особливостям симптоматики депресії. Крім основного курсу терапії, спрямованого на покращення мозкової гемодинаміки, мозкового метаболізму і відновлення локального неврологічного дефіциту (покращення рухів, зменшення спастичності, усунення больових синдромів, розладів чутливості, вищих коркових функцій), слід проводити медикаментозну корекцію психопатологічних симптомів. По-друге, як профілактика, так і лікування повинні бути багатопрофільними, що виражатиметься у залученні до цих проблем лікарів (психіатрів, психотерапевтів, лікарів лікувальної фізкультури

і фізіотерапії тощо), медичних психологів, медичних сестер, соціальних працівників і фахівців, а також, у разі необхідності, дієтологів, логопедів і ортопедів. Це обумовлює комплексність цього процесу й включає фізичні і психологічні методи лікування поряд із соціальними втручаннями. Разом із симптоматичними засобами доцільні повторні курси судинних препаратів, ноотропів та інших нейрометаболічних засобів, які можуть проводитись, наприклад, у денному стаціонарі.

Основним методом корекції депресивних розладів, особливо у пацієнтів у гострому періоді інсульту, є терапія антидепресантами, але до недавнього часу у неврологічній практиці це лікування застосовувалось недостатньо. Цей факт пов'язаний з особливістю механізмів дії і розвитком побічних ефектів, наявних на той момент антидепресантів. Використання психофармакологічних препаратів у пацієнтів із судинною патологією вимагає урахування не тільки фармакологічних властивостей лікарської речовини, а й особливості інтеракції з іншими медикаментами, перш за все з ноотропними, вазоактивними і антигіпертензивними. В останнє десятиліття широкого розповсюдження набули селективні антидепресанти, що дають змогу застосовувати різні терапевтичні комбінації, наприклад антидепресант (ноотроп) — антиоксидант, які є більш безпечними для хворих із судинними ураженнями головного мозку. Якщо раніше основна увага приділялася, власне, згасанню депресивної симптоматики, безпеці проведеної терапії і ряду фармакоеконімічних аспектів, то на сьогодні головним завданням є відновлення вихідного рівня соціального функціонування, при цьому особлива увага приділяється відновленню і збереженню когнітивних функцій. А для хворих, які перенесли ішемічний інсульт і мають більшою чи меншою мірою виражені когнітивні порушення, такий аспект відіграє важливу роль. Слід також зазначити, що для осіб похилого віку ідеальний антидепресант на додаток до ефективності повинен мати мінімальну кількість побічних ефектів, бути безпечним при взаємодії з іншими медикаментозними засобами та алкоголем і прийматися 1 раз на добу.

Порівняльне вивчення дії різних антидепресантів при лікуванні депресій органічного походження і тривожно-депресивних розладів у хворих, які перенесли інсульт, показало оптимальний ефект цієї групи препаратів. Такі лікарські засоби усувають тривожно-депресивні стани більш ніж у половини хворих, у решти пацієнтів також були досягнуті позитивні результати різного ступеня вираженості.

Таким чином, депресія прогностично несприятливо впливає на відновлення когнітивного і неврологічного дефіциту, збільшує відносний ризик

розвитку повторних інсультів і негативно впливає на перебіг супровідних соматичних захворювань. Вплив депресії настільки великий, що вона вважається незалежним фактором ризику у патофізіологічному прогресуванні серцево-судинних захворювань, а ефективність лікування і реабілітації безпосередньо залежать від регресу депресивної симптоматики. Наявність депресії збільшує відносний ризик розвитку повторного інсульту в 2,67 разу після виключення впливу таких чинників ризику, як гіпертонія, діабет, гіперліпідемія, хвороби серця [3, 5]. Гірше відновлення функціонального дефіциту збільшує тривалість відновного періоду і реабілітації та призводить до більш значущих порушень активності у повсякденному житті. Приєднання депресивних розладів чинить негативний вплив на перебіг супровідних соматичних захворювань, які є судинними факторами ризику. Депресія може сприяти розвитку прогресування судинних захворювань за допомогою таких механізмів, як активація гіпоталамо-гітуїтарно-адренокортикальної вісі, збільшення симпатoadреналової активності, судинного запалення і гіперкоагуляції. Такий вплив може призводити до збільшення ризику повторного інсульту. Саме тому у процесі відновлення діагностика, лікування та профілактика депресії постінсультних хворих має велике значення. Відсутність лікування депресивних станів під час лікування постінсультних хворих погіршує і процес реабілітації після інсульту. На сьогодні, на жаль, у більшості випадків депресія навіть не діагностується, оскільки вона часто маскується іншими наслідками інсульту, до того ж здебільшого не проводиться навіть оцінка емоційного стану хворого, що лише погіршує ситуацію. Таким чином, профілактика ПІД повинна бути не лише фармакологічною, а й багатопрофільною із залученням до вирішення цієї проблеми не лише лікарів різного профілю, а і медичних психологів, медичних сестер, соціальних працівників та інших фахівців, що й зумовлює необхідність розробки та створення комплексного підходу до профілактики цього виду захворювання на принципах біопсихосоціального підходу.

Список літератури

1. *Варакин Н. Я.* Епидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / Н. Я. Варакин.— М.: Атмосфера, 2005.— С. 66–83.
2. *Мищенко Т. С.* Аналіз розповсюженості, захворюваності та смертності від цереброваскулярних захворювань в Україні / Т. С. Мищенко, Є. В. Лекомцева // Перший нац. конгр.: Інсульт та судинно-мозкові захворювання: матеріали, 14–15 вересня, 2006 р., Київ.— К., 2006.— С. 13–14.

3. *Полішук М. Є.* Деякі прогностичні критерії результатів лікування хворих молодого та середнього віку з нетравматичними внутрішньомозковими крововидами / М. Є. Полішук, С. В. Дибкалюк // Лік. справа.— 2003.— № 5.— С. 57–60.
4. *Chalmers J.* Progress in reducing the burden of stroke / J. Chalmers, N. Chapman // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.— 2001.— № 28 (12).— P. 1091.
5. Hidden dysfunctioning in subacute stroke / A. Jaillard, B. Naegele, S. Trabuccho-Miguel [et al.] // Stroke.— 2009.— № 40 (7).— P. 2473–2479.
6. *Vanelay F.* Functional outcome measures in stroke rehabilitation / F. Vanelay // Stroke.— 1991.— № 22.— P. 105–108.
7. Ишемический инсульт / В. И. Скворцова, Л. В. Губский, Л. В. Стаховская [и др.] // Неврология. Национальное руководство; под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.— С. 592–615.
8. *Gaete J. M.* Post-stroke depression / J. M. Gaete, J. Bogousslavsky // Exp. Rev. Neurother.— 2008.— Vol. 8.— P. 75–92.
9. Interventions for Preventing Depression after Stroke / M. L. Hackett, C. S. Anderson, A. O. House [et al.] // Stroke.— 2009.— Vol. 40.— P. 485–486.
10. *Kanner A. M.* Depression in neurological disorders / A. M. Kanner.— Cambridge: Lundbeck Inst., 2005.— 161 p.
11. Functional and neuroanatomic correlations in post-stroke depression / A. Singh, S. E. Black, N. Hermann [et al.] // Stroke.— 2000.— Vol. 31.— P. 637–644.
12. Early depressed mood after stroke predicts long-term disability // The Northern Manhattan stroke study (NOMASS) / J. Z. Willey, N. Disla, Y. P. Moon [et al.] // Stroke.— 2010.— Vol. 41.— P. 1896–1900.
13. *Мартынов М. Ю.* Энцефабол (пиритинол) в лечении ишемической болезни мозга / М. Ю. Мартынов, А. Н. Бойко // Фарматека.— 2006.— № 19.— С. 46–49.
14. *Дамулин И. В.* Использование галантамина (реминила) в неврологической практике / И. В. Дамулин // Неврологический журн.— 2005.— № 1.— С. 33–39.
15. Poststroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. A case-control study / S. Paolucci, G. Antonucci, M. G. Grasso [et al.] // Cerebrovasc. Dis.— 2001.— Vol. 12, № 3.— P. 264–266.
16. Milnacipran in the treatment of bulimia nervosa: a report of 16 cases / N. El-Giamal, M. de Zwaan, U. Bailer [et al.] // Eur. Neuropsychopharmacol.— 2003.— Vol. 13.— P. 73–79.
17. *Ouimet M. A.* Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review / M. A. Ouimet, F. Primeau, M. G. Cole // Can. J. Psychiatr.— 2001.— Vol. 46, № 9.— P. 819–828.
18. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE study / M. Kotila, H. Numminen, O. Waltimo [et al.] // Stroke.— 1998.— Vol. 29, № 2.— P. 368–372.
19. Frequency and clinical determinants of post-stroke depression / T. Pohjasvara, A. Leppävuori, I. Siira [et al.] // Stroke.— 1998.— Vol. 9, № 11.— P. 2311–2317.

ПРОФИЛАКТИКА ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ

В. В. БАБИЕНКО, Е. А. ГРИГОРЬЕВ, В. Ю. ЛЕВКОВСКАЯ, Т. А. КОРОЛЕВА

Обоснована необходимость в пересмотре методов ранней диагностики и применения современных технологий при диагностике и профилактике постинсультных депрессий. Синтез и анализ научно-теоретических достижений и результатов экспериментальных исследований были направлены на определение адекватного метода профилактики этого заболевания.

Ключевые слова: инсульт, диагностика, депрессия, профилактика, нейрохирургия, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, постинсультные депрессии.

POST-STROKE DEPRESSION PREVENTION: MODERNITY TRENDS

V. V. BABIIENKO, Ye. O. HRYHORIEV, V. Yu. LEVKOVSKA, T. A. KOROLOVA

The need to review the methods of early diagnosis and the use of modern technologies in the diagnosis and prevention of post-stroke depression was substantiated. Synthesis and analysis of scientific and theoretical achievements and the results of experimental research were aimed at determining an adequate method of prevention of this disease.

Key words: stroke, diagnosis, depression, prevention, neurosurgery, ischemic stroke, hemorrhagic stroke, post-stroke depression.

Поступила 13.12.2017