

УДК 616.831-005.1-02:88.36+616.1/.8[-08-039.71

САЙКО О.В.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

## ПСИХОЛОГІЧНИЙ ТА СОМАТИЧНИЙ ЗАХИСТ ІНСУЛЬТНИХ ХВОРИХ — ДВІ СКЛАДОВІ ОДНІЄЇ ПРОБЛЕМИ

**Резюме.** Після гострого порушення мозкового кровообігу в частини хворих залишається необоротний неврологічний дефіцит (фізичний дефект). Серед тих хворих, які перенесли інсульт в умовах ангіоневрологічного стаціонару (протягом перших двох тижнів захворювання), мають депресивні розлади 20–70 %. При виснаженні резервного потенціалу соматично ослаблених систем унаслідок інсульту та функціональних систем під прогресуючим тиском масивного психічного стресу, яким і є діагноз інсульту зі всіма його симптомами та наслідками, можливий розвиток повільної форми психогенної смерті у інсультних хворих, яка, ймовірно, має місце й зустрічається досить часто. Між інсультом і прогресуванням дисциркуляції головного мозку, виникненням ускладнень, які тягне за собою інсульт, і психогенною смертю існує посередник — нейроендокринно-імунна вісь, на яку лягає вся тяжкість синдрому дезінтеграції мозку. Уз'язку з цим обидва полюси осі повинні стати зонами програми лікувально-профілактичних заходів.

**Ключові слова:** психогенна смерть, психічні та соматичні аспекти інсульту.

*Мужність може розкішно сидіти на троні в великому мозку, у той же час як страх деспотично володарює у продовгастому.*

Г. Опенгейм

Психічні фактори не тільки впливають на смерть, але й можуть прискорити її. Якщо ці фактори виявляються як первинні в причині захворювання, то зазвичай говорять про смерть у результаті психічного потрясіння або ж психогенну смерть. Феномен смерті від психогенних причин відомий давно. Першим, хто науково аргументував та запропонував фізіологічний механізм психогенної смерті, був відомий фізіолог W.B. Cannon [16]. Ученим описані випадки смерті від страху серед аборигенів Австралії, Південної Америки, Африки, Гаїті, Нової Зеландії, а саме тих, хто був засуджений до смерті знахарем; така смерть отримала назву woodeath (вуду-смерть). W.B. Cannon відмічав схожість між випадками психогенної смерті, що викликана прокляттям знахарів, і множинними випадками, які він та інші дослідники спостерігали на полях битв світових війн. У жаху відчаю і смерті деякі травмовані, але не поранені солдати нез'ясовано вмирили від шоку, який зазвичай викликається критичним зниженням артеріального тиску через велику кровов-

втрату. У різні роки дослідниками були зафіксовані та описані велика кількість випадків раптової смерті через психологічні фактори [5].

Академік В.М. Бехтерев [2] наводить класичний випадок психогенної смерті в результаті дії вербального масивного стресу. Злочинцю, засудженому до смертної кари, при закритих очах було навіяно, що його вени розрізані і кров витікає з них. Насправді вени були цілими, а замість крові на його руки лилася тепла вода. Через кілька хвилин злочинець помер.

Про випадок психогенної смерті в результаті впливу вербального масивного стресу розповідає угорський письменник Rath-Vegh історію придворного блазня Гонеллі, якого віддали під суд за те, що той налякав герцога. Бідного блазня засуджують до смерті. Його виводять до місця страти, зав'язують очі і кладуть голову на плаху. За наказом герцога кат вдаряє по шиї засудженого не мечем, а виливає відро

**Адреса для листування з автором:**

Сайко Олександр Володимирович,  
Клініка нейрохірургії та неврології ВМКЦ ЗР  
м. Львів, вул. Личаківська, 26

© Сайко О.В., 2013

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

крижаної води. «Бідний блазень був настільки наляканий, що в той момент, коли вода торкнулася шиї, миттєво помер» [19]. Прикладом психогенної смерті в результаті впливу невербальної стресової інформації служить випадок, що стався з літньою хворою з депресією, яка вважала себе хворою на рак. Не раз хвора заявляла: «Незабаром помру». Вона просто не хотіла жити. Незважаючи на очевидну ракофобію, хвора була ретельно обстежена. Результати всіх обстежень були негативними. Стан хворої поступово погіршувався, і, незважаючи на всі лікарські заходи, на всі методи застосованого лікування, вона померла. У результаті розтину не було виявлено змін, здатних пояснити смерть хворої, у тому числі не було виявлено раку.

Практика морських катастроф також підносить величезну кількість випадків психогенної смерті в результаті невербального масивного стресу. Французький лікар А. Vombag робить висновок, що в результаті корабельних аварій 30 % урятованих гине, вже перебуваючи на рятувальних спорудах. 90 % із них гине в перші три доби після катастрофи, коли жодної мови про загибель від спраги, холоду та голоду бути не може — людей убиває страх [3]. Таким чином, незважаючи на численні обставини психогенної смерті, у всіх випадках пусковим фактором є масивний стрес. Отже, психогенна смерть — це клінічна реальність, це повне згасання життя людини в перебігу декількох хвилин, годин, днів чи місяців від початку дії вербального або невербального масивного стресу [8].

Що стосується видів смерті, то в практиці ангіоневрології має місце раптова смерть. Основною причиною такого смертельного результату є соматичні захворювання серця, судин головного мозку, порушення метаболізму. Наприклад, значний церебральний крововилив із проривом крові в шлуночкову систему та стовбурово-дислокаційним синдромом, чи ішемічний інсульт, ускладнений інфарктом міокарда призводять до раптового кінця людського життя. Важливо також зауважити, що залежно від типу поведінкових реакцій людини, які, на думку деяких дослідників, мають велике значення, ніж загальновідомі чинники ризику (паління, гіпертонічна хвороба, ожиріння, гіперхолестеринемія, цукровий діабет), можливий розвиток певних порушень ритму серця, у тому числі злоякісних аритмій високої градації, здатних привести до раптової смерті [5]. Стани, що виникають у результаті довгої хронічної хвороби і супроводжуються різними стражданнями, призводять до більш болісної смерті. Можливо, уже згадані зміни особистості при хронічних захворюваннях і духовна деградація змінюють погляди людини на життя і смерть. Відповідно до старого грецького прислів'я, благовоління богів посиляє вмираючому [18].

Тривожна помисливість є однією з характеристик емоційного складу особистості. Такого роду переживання в одних виявляються щодо свого здоров'я, в інших — щодо особистого престижу. Проведені дослідження показують, що з віком емоційне життя більшості літніх людей піддається тим чи іншим змінам на різних його рівнях. Найчастіше змінюється загальний фон настрою в сторону появи станів пригніченості і смутку з песимістичним ланцюгом роздумів. У деяких посилюються або з'являються нові риси: похмурість, дратівливість, тривожна недовірливість, уразливість; стають більш затяжними емоційні реакції на реальні неприємності. У більшості людей літнього віку знижується почуття любові до людей, посилюється або з'являється така властивість характеру, як нетерпимість і сварливість [6]. Крім того, наявність соматичних захворювань особливого судинного характеру є важливим патогенним фактором для виникнення тривоги. До речі, саме тривожна симптоматика є спільною для судинних неврологічних хворих, справляючи істотний вплив на якість життя. Наявність тривоги є показником неефективного, дезадаптивного психологічного захисту, що призводить до соматогенної астенизації. Крім того, синдром тривоги негативно впливає на перебіг і прогноз усіх видів соматичної патології. Результати багаторічних досліджень за участю здорових осіб виявили 3–4-разове підвищення ризику розвитку кардіоваскулярних подій у пацієнтів із тривожним і тривожно-депресивним розладом [11]. Виявилось, що психоемоційний дисбаланс корелює з більш тяжким перебігом соматичного захворювання і 3-разовим збільшенням смертності, зокрема, від серцевої недостатності; кількість людей літнього віку, що переносять інсульт, становить 25 %, більшість із них страждає від депресії [15]. В ангіоневрологічній практиці часто спостерігаються прояви прихильності хворих до лікаря або навіть залежності від лікаря, висока чутливість до його порад і слів. Пояснюється цей феномен високою сугестивністю судинних хворих, коли знижується поріг сприйняття і перетворює пригніченість на депресію, страх на жах, розгубленість на безутішність, болючість на біль [14].

Соматопсихічні взаємозв'язки важливі не тільки для вироблення правильного підходу до хворих, але і з точки зору лікування основного захворювання. Серцево-судинна система найбільш чутлива і є основною мішенню для різних психотравм, а смерть людини завжди аритмічна незалежно від причин її виникнення. Для розвитку широкого кола регуляторних аритмій є чітка анатомічна і функціональна основа, що складається з відмінностей у топографії вегетативної іннервації серця (щільність адренергічних волокон симпатичної нервової системи наростає від синусового вузла в напрямку до міокарда

шлуночків, а холінергічні волокна блукаючого нерва мають зворотний градієнт щільності) і відмінностей у невральних впливах на мембранний потенціал (адренергічні впливи ведуть до гіпополяризації міокарда, підвищуючи його збудливість, а холінергічні впливи — навпаки, до гіперполяризації міокарда і зниження його збудливості) [5]. Можливість розвитку тяжких психогенних аритмій істотно полегшується шкідливою дією гострого або хронічного емоційного стресу на серцево-судинну систему, яка проявляється, крім тахікардії та артеріальної гіпертензії, у вазоконстрикції коронарних артерій, ішемії міокарда, пошкодженні ендотелію, електричної нестабільності міокарда, підвищенні в'язкості крові та прогресуванні атеросклерозу. Характерна для літніх хворих тривога підвищує ризик раптової смерті тому, що знижує вагусний контроль ритму серця. При старінні в нормі підвищується активність симпатичної нервової системи, що відповідає за регуляцію серцево-судинної системи, та знижується активність парасимпатичної нервової системи. Таким чином, для виникнення психогенних злоскісних аритмій є абсолютно певна патофізіологічна основа, що не є винятком для судинних хворих, у тому числі літнього та старечого віку, у яких із віком уже є органічні передумови до аритмій. Сьогодні вважається доведеним, що синдром тривоги і тривожно-депресивні розлади є предикторами смертності в пацієнтів з ішемічною хворобою серця [11]. Американські та європейські колеги вказують на те, що емоційна травма і психологічний стрес також можуть служити тригерами серйозних кардіальних подій. Так, серед пацієнтів з імплантованими кардіовертерами-дефібриляторами частота розвитку шлуночкових аритмій була в 2–3 рази вищою протягом 30 днів після атаки на Всесвітній торговий центр (Нью-Йорк, США, 2001), ніж за 30 днів до атаки [17].

У літературі, присвяченій соматопсихічним взаємозв'язкам, основним питанням є психологія хворих із мозковим інсультом і його наслідками. Як люди переносять мозковий інсульт? Як хворі переживають свої враження, пов'язані з мозковим інсультом, як уявляють тяжку катастрофу? Раптові враження можуть бути дуже різними. Найчастіше це буває при ішемічному інсульті, який перебігає при ясній чи пригніченій свідомості. Картина паралічу, утруднення мови, що спостерігається хворими, нерідко викликає сильний страх смерті. Перебуваючи в гострому стані, хворий робить певні висновки вже з першого огляду лікаря, аналізуючи його поведінку. Все це справляє на хворого сильний вплив. Вже перші почуті хворим дані про його стан дають певні напрямки його думкам, страхам і переживанням, пов'язаним із невідомим йому до цього захворюванням, з новими патологічними відчуттями [14].

Гостра психічна травма, до яких належить мозковий інсульт, є тяжкою психологічною кризою з руйнуванням картини світу і неможливістю контролювати ситуацію. Під стійким тиском цієї психотравми (відсутність чи обмеження рухів у кінцівках, відсутність чи утруднення мови, зникнення чи випадіння зору) у частини хворих відбувається наростання думок про фатальність небезпеки, нестерпність сприйняття страху смерті і подальше пригнічення психічних функцій із розвитком клінічно вираженої депресії, надломленості, спробою вважати те, що трапилося, «злим провидінням долі», безвиході, що призводить до психологічної капітуляції, відмови від опору хворобі і від самого життя. Серед найчастіших причин перш за все називають депресію як психогенну реакцію на раптове виникнення інвалідизації. Таке масивне пригнічення психічної і рухової активності свідчить про розвиток кататойдного стану, який має давнє природне походження і є психологічним механізмом «самознищення» [1].

Наростаючі негативні зміни у психіці судинних хворих, які вижили в гострому періоді інсульту, відображають появу нового функціонального стану головного мозку, нейрофізіологічними характеристиками якого є послідовні зміни кірково-підкіркових і гіпоталамо-ретикулярних зв'язків із тривалою, «застійною» активацією структур лімбіко-ретикулярного комплексу і розбалансованими низхідними впливами на симпатико-адреналовий і гіпофізарно-наднирковий апарати [15]. Зазначені зрушення відображають формування комплексного синдрому дезінтеграції мозку, при якому патологічна спрямованість вегетативних порушень адресована на початкові або набуті ослаблені «місця» в організмі, якими можуть виявитися зміни в міокарді і провідній системі серця, з розвитком смертельних аритмій, або ослаблена каскадом психовегетативних порушень нейроендокринно-імуна вісь. Не можна виключити можливий варіант одночасного розвитку психогенної смерті та прогресування ускладнення постінсультного процесу, коли чітко розділити психогенно обумовлені зміни в організмі та самостійну прогресуючу соматичну патологію практично неможливо. Проведений професором Ю.І. Головченком і співавт. аналіз фатальних наслідків інсульту протягом трьох років засвідчив те, що найбільшу кількість летальних випадків зафіксовано в перші 30 днів після мозкового інсульту. Кумулятивна виживаність для всіх хворих із мозковим інсультом у перші 30 днів становила 87 %, через 6 місяців — 83 %, через 1 рік — 81 %, через 2 роки — 75 %, через 3 роки — 69 % [4]. При цьому був вивчений тільки соматичний патогенетичний механізм розвитку летальності. Психогенний фактор до уваги не брався. У дослідженні привертала увагу нерівномірний розподіл показника ризику смерті за роками. Так, після

виписки зі стаціонару з роками зростання смертності характерне для всіх підтипів інсульту, і навіть для лакунарного й невідомого (невизначеного) підтипу, коли неврологічний дефіцит є легким чи помірним. Автори припустили, що наявність гіпертонічної хвороби, метаболічних розладів, ймовірного розвитку судинної деменції є чинником високого відсотка післястаціонарних фатальних наслідків.

У дослідженні професора Л.І. Соколової і співавторів вказується на те, що депресивні розлади знижують якість життя уже в гострий період ішемічного інсульту, що потребує уваги лікарів та близьких [10]. Через один рік після інсульту у хворих реєструють низьку індивідуальну соціальну мобільність, що теж може бути наслідком післяінсультної депресії. Тому з певною часткою впевненості можна констатувати, що за фасадом соматичного процесу можуть ховатися випадки психогенної смерті інсультних хворих. Володимир Хачинський свідчить про те, що протягом перших 3 місяців після ішемічного інсульту близько 4 % усіх пацієнтів вмирає від кардіальних причин, а майже у 19 % — розвиваються фатальні або серйозні нефатальні кардіальні катастрофи, у тому числі інфаркт міокарда, шлуночкові тахікардія або фібриляція, серцева недостатність середнього чи важкого ступеня [17]. При 4-річному дослідженні після перенесеного ішемічного інсульту від кардіальних причин померли 44 (7 %) пацієнти, із них у 43 % наступила раптова смерть, фатальний інфаркт міокарда виник у 39 % і фатальна застійна серцева недостатність — у 18 %. Частота раптової смерті серед усіх причин смерті становила 22 % [20].

У Росії 30-денна летальність від інсульту становить 34,6 %, а протягом першого року помирає 50 % хворих. У США 30-денна летальність становить 14,7 % [7]. Така різниця була пояснена соціально-економічними факторами.

Отже, після гострого порушення мозкового кровообігу хворий або практично одужує та може себе самостійно обслуговувати, або ж стійкий неврологічний дефіцит (фізичний дефект) залишається назавжди. Можуть виникати різноманітні психічні ускладнення. Колишній реальний і обґрунтований страх не зникає, а проявляється знову в первісній або в новій, зміненій формі. У більшості випадків переживання страху генералізуються, стають дифузними, виникають різні іпохондричні скарги. Страхи приймають форму ракофобії, нав'язливого страху прогресування серцево-судинних захворювань та виникнення повторного гострого порушення мозкового кровообігу.

Наслідки захворювання залежать від характеру ураження головного мозку, від порушення різних фізичних функцій в результаті мозкового інсульту, а також від психічних впливів — конфліктів, переживань, уражень, викликаних інсультом, від умов життя

хворого і від вихідного, доінсультного психологічного стану хворого. Серед ангіоневрологічних хворих в умовах стаціонарного лікування депресивний розлад мають 45–47 % пацієнтів, які перенесли інсульт (протягом перших двох тижнів захворювання). Відзначено, що хворі, які мали значну підтримку з боку близьких, швидше адаптувалися до фізичного дефекту, мали менш виражені депресивні розлади або не мали їх взагалі [10].

Згідно з фізіологічними правилами адаптаційних механізмів, різні за характером і ступенем тяжкості функціональні системи невдовзі після тяжкої життєвої ситуації відновлюються та повертаються в попередній стан. У таких випадках психічні фактори можуть не розглядатися як причина прогресуючих соматичних органічних змін, але заперечувати невичерпний психогенний стрес, що переходить у хронічну масивну психотравму та тяжку життєву кризу, недоцільно. У таких випадках, на нашу думку, кумулятивна дія тривалих психогенних впливів може виявитися настільки потужною, що значно посилює вже наявну органічну патологію впритул до смерті. Хронічний стрес, що проявляється на всіх рівнях організму, призводить до атрофії нейронів гіпокампу і мигдалика, пролонгованої гіпоактивності гіпоталамо-гіпофізарно-адреналових структур і прискорення старіння організму, а субдепресивні, депресивні та тривожні розлади, що пов'язані з розвитком прогресування патологічного процесу, завжди мають високу летальність через симпатoadреналову активність, судинне запалення, гіперкоагуляцію [13].

У зв'язку з визнанням можливості психогенно обумовленого танатогенезу у виникненні смерті в інсультних хворих цілком зрозумілі складності в дослідженні порушеної проблеми. Залишаються поки що без точних відповідей такі питання: достатність доказової бази феномена психогенної смерті, критерії її оцінки, патогенетичні механізми, частота виникнення, розроблення методичних підходів, засобів профілактики тощо. У літературі, присвяченій раптовій смерті, виділяють дві її форми: швидку та повільну. Швидка форма психогенної смерті розвивається в термін до 3–5 діб від початку дії масивної психотравми, коли ще не встигають сформуватися клінічні прояви депресивної та кататоїдної симптоматики, або ж її формування проходить у вказані терміни. Повільна форма психогенної смерті розвивається в інтервалі від 5 діб до 2 місяців і більше, протягом яких формуються клінічні симптоми депресії впритул до кататоїдного стану, на фоні яких настає смерть.

Справедливо відзначити те, що в клінічній практиці швидка форма психогенної смерті — явище вкрай рідкісне з причини існування багаторівневої ієрархії захисних і компенсаторних механізмів регуляції, багаторазової міцності функціональних



систем організму, наявності високих можливостей пластичності та солідного резервного метаболічного потенціалу органів-мішеней, наявність збережених механізмів саногенезу. Однак при виснаженні резервного потенціалу соматично ослаблених систем унаслідок інсульту та функціональних — під прогресуючим тиском масивного психічного стресу, яким і є діагноз інсульту зі всіма його симптомами та наслідками, можливий розвиток повільної форми психогенної смерті в інсультних хворих, яка, ймовірно, має місце і зустрічається досить часто [8].

Для розробки й застосування заходів профілактики психогенної смерті в післяінсультних хворих необхідне усвідомлення самої можливості такої смерті. Категоричне заперечення цього феномену не дозволить розробити профілактичні заходи, оскільки інсультні хворі помирають за «законом» смертельного захворювання, при якому значуща роль психіки може викликати сумніви. Адже саме симптоми депресії можна вважати клінічними маркерами потенційної психогенної смерті. Між інсультом, прогресуванням дисциркуляції головного мозку, виникненням ускладнень, які тягне за собою інсульт, і психогенною смертю існує посередник — нейроендокринно-імунна вісь, на яку лягає вся тяжкість синдрому дезінтеграції мозку. У зв'язку з цим обидва полюси осі повинні стати зонами програми лікувально-профілактичних заходів. З одного боку, це діагностика та медикаментозна корекція тривожних і депресивних розладів з особливим акцентом на депресивну симптоматику, застосування вегетотропної терапії, а також використання широкого арсеналу методів психотерапії (сугестивна, когнітивна, поведінкова, реконструктивна тощо), спрямованих на корекцію психічних розладів і психологічну адаптацію післяінсультних хворих до життєвої кризи. З іншого боку, це розробка і застосування ефективної нейротропної, антиоксидантної, метаболічної, імунної терапії, фізіотерапевтичного лікування, спрямованих на активацію життєвих сил організму, що матиме позитивний вплив на стан центральної нервової системи і підвищить загальну резистентність усього організму, впливатиме на запобігання виникненню фатальних ускладнень.

Разом із тим в ангіоневрологічній практиці часто звертає на себе увагу і оманливий зовнішній спокій хворих, які, незважаючи на страх імовірної смерті, зберігають дивовижну мужність, що змушує згадати слова митрополита Антонія Сурожського та задуматися над феноменом психогенної смерті: «Спробувати розв'язати відношення до смерті, яке сформувалося у сучасної людини: страх, відчай, відчуття, ніби смерть — найгірше, що може з нами статися, та потрібно зі всіх сил прагнути вижити, навіть якщо виживання дуже мало нагадує повноцінне життя».

## Список літератури

1. Асратян Э.А., Симонов П.В. *Надежность мозга*. — М.: Издательство Академии наук СССР, 1963.
2. Бехтерев В.М. *Внушение и его роль в общественной жизни*. — СПб., 1903.
3. Бомбар А. *За бортом по своей воле. Немыслимое путешествие: Пер. с фр. Ч. Блайт*. — М.: Мысль, 1975.
4. Головченко Ю.І., Маркулан О.Л., Тренет Л.І., Ласкаржевська Н.М., Черенько Т.М. *Трирічна виживаємість після ішемічного інсульту: вплив підтипу, статі та віку // Український неврологічний журнал*. — 2009. — № 2. — С. 33-38.
5. Губачев Ю.М., Дорничев В.М., Ковалев О.А. *Психогенные расстройства кровообращения*. — СПб.: Политехника, 1993.
6. Ефименко В.Л. *Депрессии в пожилом возрасте*. — Л.: Медицина, 1975.
7. Зозуля І.С., Мошенська О.П., Камінська А.О. *Догоспітальний етап ішемічного інсульту: «час — це мозок» // Український медичний часопис*. — 2010. — № 5. — С. 89-93.
8. Кречмер Э. *Обистерии: Пер. проф. А.С. Чистовика / Под ред. А.Е. Архангельского*. — СПб.: Образование, 1995.
9. Линецкий М.Л. *Клинические вопросы внушаемости // Врачебное дело*. — 1982. — № 1. — С. 95-98.
10. Соколова Л.І., Пантелєєнко Л.В. *Вплив клініко-демографічних показників на якість життя хворих у гострий період ішемічного інсульту // Український неврологічний журнал*. — 2009. — № 2. — С. 26-32.
11. Морозова О.Г., Ярошевский А.А., Липинская Я.В. *Роль ангиолиптиков в комплексном лечении хронических церебральных ишемий // Міжнародний неврологічний журнал*. — 2011. — № 7(45). — С. 30-34.
12. Мищенко В.Н. *Постинсультная депрессия // Журнал психиатрии и медицинской психологии*. — 2004. — № 2(12). — С. 81-83.
13. *Возможности суггестивной терапии в улучшении «качества жизни» больных с реципрокными тахикардиями // О.В. Бухтояров, В.М. Емельяненко, А.Е. Архангельский, А.И. Ефремов, Л.А. Кофаль // Lithuanian J. Cardiol*. — 1996. — Vol. 3, Suppl. 1. — P. 94.
14. Харди И. *Врач. Сестра. Больной. Психология работы с больными*. — Будапешт: Издательство Академии наук Венгрии, 1988.
15. *American Heart Association. Disease and Stroke Statistics — 2010 update*. (accessed Jan 12. 2011).
16. Cannon W.B. *Voodoo death // American Anthropologist*. — 1942. — Vol. 58. — P. 115-119.
17. Hachinski V., Soros P. *Сердечно-сосудистые и неврологические причины внезапной смерти после ишемического инсульта // The Lancet Neurology*. — 2012. — № 3(36). — С. 10-20.
18. Muller L.R. *Uberdie Seelenverfassungder Sterbenden*. — Berlin: Springer, 1931.
19. Rath-Vegh I. *Tarkahistoriak*. — Gondolat, Budapest, 1964.
20. Rincon F., Dharmoon M., Moon Y. et al. *Stroke location and association with fatal cardiac outcomes: Northern Manhattan Study (NOMAS) // Stroke*. — 2008. — 39. — 2425-51.

Отримано 10.03.13 □

Сайко А.В.

Военно-медицинский центр Западного региона, г. Львов

### ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ И СОМАТИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА ИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ — ДВЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ ОДНОЙ ПРОБЛЕМЫ

**Резюме.** После острого нарушения мозгового кровообращения у части больных остается необратимый неврологический дефицит (физический дефект). Среди перенесших инсульт (в течение первых двух недель заболевания) в условиях ангионеврологического стационара имеют депрессивные расстройства 20–70 % больных. При истощении резервного потенциала соматически ослабленных систем вследствие инсульта и функциональных систем под прогрессирующим давлением массивного психического стресса, которым является диагноз инсульта со всеми его симптомами и последствиями, возможно развитие медленной формы психогенной смерти у инсультных больных, которая, вероятно, имеет место и встречается довольно часто. Между инсультом и прогрессированием дисциркуляции головного мозга, возникновением осложнений, которые влекут за собой инсульт, и психогенной смертью существует посредник — нейроэндокринно-иммунная ось, на которую ложится вся тяжесть синдрома дезинтеграции мозга. В связи с этим оба полюса оси должны стать зонами программы лечебно-профилактических мероприятий.

**Ключевые слова:** психогенная смерть, психические и соматические аспекты инсульта.

Sayko O.V.

Military Medical Center of the Western Region, Lviv, Ukraine

### PSYCHOLOGICAL AND SOMATIC PROTECTION OF STROKE PATIENTS — TWO COMPONENTS OF ONE PROBLEM

**Summary.** An irreversible neurological deficit (physical defect) remains in some patients after acute cerebrovascular accidents. 20–70 % of patients of the neurovascular department who suffer from stroke, within the first two weeks of illness have a depressive disorder. Diagnosis of stroke with all its symptoms and consequences may lead to substantial mental stress. The potential reserve of functional systems, already weakened because of somatogenic factors, is depleted. At such circumstances patients may develop a slow form of psychogenic stroke-related death, which probably happens quite often. Between stroke and progression of cerebral circulatory distress, complications from stroke and psychogenic death, there is a mediator — a neuro-endocrine-immune axis, which bears the burden of the syndrome of disintegration of the brain. In this connection, the two poles of the axis should be the areas of the program of treatment and prevention.

**Key words:** psychogenic death, mental and physical aspects of stroke.