

М. І. Демченко

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ**

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Ключові слова: постінсультна депресія, клініко-психопатологічна структура

Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать, що ішемічні інсульти (ІІ) продовжують домінувати в структурі всіх цереброваскулярних розладів, будучи найважливішою медико-соціальною проблемою [8;9;13;18 – 20].

За даними літератури, від 25 до 72% пацієнтів, що перенесли ІІ, страждають на депресивні та/або тривожні розлади [2;4 – 7;14]. В середньому поширеність постінсультної депресії (ПІД) становить 40-50% [18;19]. Останніми дослідженнями доведено, що ПІД погіршує прогноз відновлення втрачених функцій [9], підвищує відносний ризик смертності [10], впливає на когнітивний статус хворих [4;8], а, так само, погіршує якість життя не тільки пацієнтів, але і їх родичів [20].

Існує декілька гіпотез, які пояснюють роль органічного враження головного мозку в формуванні ПІД. Багато авторів вважають, що причиною розвитку є дисбаланс серотонінового та норадреналінового обміну, який виникає в вогнищі інсульту та поряд з ним, в наслідок пошкодження структур серотонінової та норадреналінової систем. Розрив дофамінергічних шляхів також вважається одним з можливих механізмів виникнення ПІД. Існує думка, що ПІД розвивається в результаті виснаження системи моноамінергічних амінів в результаті появи вогнищ пошкодження в лобних долях або базальних гангліях [2].

Аналіз даних літератури показує, що серед ПІД є декілька підтипов, різних за нозологічною принадлежністю. Так, M. Kotila et al. [17] виділяє наступні підтипи ДР, що розвиваються після перенесеного інсульту:

1. Депресія як психогенна реакція на порушення неврологічних функцій після інсульту – власно реактивна депресія.

2. Депресія, як наслідок пошкодження зон мозку або локальних інфарктів – органічна або судинна депресія (частіше виникає при локалізації вогнища в передніх відділах мозку, лівій скроневій долі, таламусі).

Виникнення депресивних реакцій можуть також посилити (а іноді спровокувати) різні лікарські препарати, що приймає пацієнт. До них належать: деякі гіпотензивні препарати (резерпін, блокатори в-адренорецепторів, блокатори кальцієвих каналів, метилдо-па, клофелін); серцеві препарати (на основі дигіталісу); нестероїдні протизапальні засоби; антибіотики і сульфаниламіди; антинеопластичні препарати; деякі неврологічні (амантадин, бромокріптин, баклофен, леводопа, фенітоїн) і психіатричні (бутиферони, фено-тіазини, барбітурати, бензодіазепіни) препарати; кор-

тикостероїди; пероральні контрацептиви; антигонадотропні (даназол); інгібтори карбоангідрази (ацетазоміл) та ін. [10;11;16].

Встановлено, що депресія в постінсультний період розвивається найчастіше у хворих з різними видами психогенічної (сенсорна афазія) і соціальної (самотність, втрата соціальних контактів) ізоляції; у хворих з ураженням лівої півкулі та стовбура мозку; хворих, у яких епізоди депресії відзначалися і раніше (в доінсультний період) [1].

Необхідність своєчасного лікування депресії у хворих, які перенесли інсульт, важлива ще й тому, що у пацієнтів з ПІД протягом 10 років після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу спостерігається вища смертність порівняно з пацієнтами без депресії [1 – 4]; такі хворі частіше лікуються в стаціонарах і мають низький рівень життєвої активності.

З метою встановлення особливостей клініко-психопатологічної структури та клінічного змісту депресивних розладів (ДР) у хворих на ішемічний інсульт (ІІ), на базі відділення судинної патології Вінницької обласної психіатричної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка протягом 2007-2010 років було обстежено 140 хворих, які перенесли ІІ (давність ІІ – від 9 до 18 місяців), з яких у 110 пацієнтів діагностовано ДР (основна група, ОГ). Групу порівняння (ГП№1) склали 30 пацієнтів з діагнозом ДР F.32, F.33 (30 хворих у постінсультному стані, в яких не було виявлено депресивних проявів, були обстеженні на психодіагностичному етапі дослідження як друга група порівняння ГП№2).

Із 110 хворих ОГ 27 пацієнтів поступили на відновне лікування через 9–13 місяців після перенесення інсульту, 65 хворих – через 14–17 місяців та 18 хворих – через 18 місяців після перенесення інсульту. Усі хворі поступали на відновне лікування вперше. У 49 пацієнтів ОГ (45,4 %) перебіг відновлювального періоду інсульту був середньої важкості, у 39 (36,3 %) хворих – легкого ступеня важкості, у 20 (18,8 %) пацієнтів – тяжкого ступеню.

Процедура клініко-психопатологічного обстеження включала розгорнуте клінічне інтерв’ю з аналізом психічного стану (за діагностичними критеріями МКХ-10), аналіз анамнестичних даних. При цьому враховувалися синдромальні і нозологічні характеристики психічного розладу, умови його маніфестації, фіксувалася тривалість та особливості динаміки. Вивчали й медичну документацію (історії хвороби, виписки з історій хвороби, амбулаторні картки, довідки, протоко-

ли засідань МСЕК). Клініко-психопатологічне обстеження було доповнено шляхом психометричного шкальування при визначенні вираженості психопатологічної симптоматики (за допомогою клінічних шкал HDRS₁₇ та HARS) [12].

Усі отримані дані в цифровій формі вносилися в спеціально створену базу даних з використанням системи керування базами даних MS Access v.8 for Windows 95. Формування зведених таблиць проводилося за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. Аналіз, обробка і розрахунок відсоткових характеристик і коефіцієнтів кореляції здійснювалися за допомогою програми SPSS 10.0.5 for Windows.

У всіх хворих ОГ виявлялись елементи тривожності в поєднанні з низькою самооцінкою – підвищена чутливість до невдач та помилок за рахунок рис власної особистості або інших людей, стурбованість, заклопотаність, невдоволення собою, підвищене переживання особистісної загрози, що було пов’язане з наявністю зміненого соматичного відчуття.

Нозологічна структура діагностованих ДР у пацієнтів ОГ була представлена наступними діагностичними одиницями: F.32.01 (легкий депресивний епізод з соматичними симптомами) – 13,6 % осіб; F.32.11 (помірний депресивний епізод з соматичними симптомами) – 16,4 % осіб; F.32.2 (тяжкий депресивний епізод без психотичних симптомів) – 9,1 % осіб; F.33.01 (рекурентний депресивний розлад, поточний епізод легкого ступеню з соматичними симптомами) – 10,0 % осіб; F.33.11 (рекурентний депресивний розлад, поточний епізод помірної тяжкості з соматичними симптомами) – 7,3 % осіб; F.43.21 (пролонгована депресивна реакція) – 23,6% осіб; F.06.32 (депресивний розлад органічної природи) – 11,8 % осіб; F.06.6 (органічний емоційно-лабільний розлад) – 8,2 % осіб.

Аналіз отриманих даних дозволив дійти до висновку, що в більшості випадків наявність перенесеного ІІ сприяла появлі психопатологічних феноменів і формуванню психопатологічних синдромів, що існували на тлі основного захворювання, як коморбідна патологія, що збігається з даними інших дослідників [15]. Всі виявлені психопатологічні синдроми включали в клінічну картину основного захворювання додаткові скарги і симптоми, які посилюють симптоми основного захворювання.

Встановлено, що структура ПД складається з двох груп: з переважанням органічного радикалу та нозогенні ендoreактивні, що обумовлено двома провідними механізмами їхнього формування, як вторинних наслідків, що виникли в результаті перенесеного ІІ: наявність судинної органічної патології, як основи формування ПД, і виникнення ПД, як нозогенної реакції.

При синдромальному аналізі ДР виявлено, що у хворих ОГ ПД була представлена тривожною, дистимічно-дисфоричною та апато-абулічною депресією. Структура діагностованих симптомів депресії у досліджених пацієнтів представлена у таблиці 1.

Таблиця 1
Структура діагностованої депресії у досліджених пацієнтів

Тип депресії	Групи обстежених			
	ОГ		ГП №1	
	N	% ± m	N	% ± m
Тривожна депресія	76	69,1 ± 4,6	13	32,5 ± 4,7
Дистимічно-дисфорічна	20	18,2 ± 3,9	14	35,0 ± 4,8
Апатична	14	12,7 ± 3,3	13	32,5 ± 4,7
Всього	110	100,0	40	100,0

Примітка 1: Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.

З даних таблиці 1, видно, що в цілому усі обстежені ОГ за клініко-психопатологічною структурою ПД були розподілені на 3 підгрупи.

Основну підгрупу №1 (ОПГ№1) – склали 76 (69,1 %) хворих з тривожною депресією. У даної групи клінічна картина депресії мала багаторівневий спектр проявів, а вираженість клінічних симптомів депресивного спектру у різних хворих коливалась в межах «психологічно зрозумілої» і адекватної реакції на дію психотравмуючих чинників – від тривалої депресивної реакції до станів субдепресії та більш вираженого депресивного афекту, який не досягав психотичного рівня. Обстежені пацієнти відзначали зниження настрою (100,0 %), якій характеризувався невеселістю, похмурістю. Пацієнти почасту висловлювались що їм сумно, «важко на душі». Зазвичай, хворі усвідомлювали зв’язок між власним станом і психогенною ситуацією, що його спричинила. Між тим, мав місце виражений компонент боротьби з хворобою, що призводило до порушення соціального та міжособистісного функціонування. Зниження активності і ініціативи було притаманним всім хворим, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності. При цьому хворі не усвідомлювали ступінь вираженості ангедонії. Всі хворі виявляли тривогу, у них зберігалась надія на подальше сприятливе вирішення власних проблем, на краще майбутнє. Слід наголосити, що понижений настрій, хоч і домінував в клінічній картині, проте, не виключав адекватних реакцій радості і пожвавлення під впливом приемного повідомлення, що відображалось на міміці та пантоміміці хворих. Депресивні розлади у 54 (71,1 %) хворих супроводжувались ідеями самоприниження, зменшення власної соціальної вартості, фізичної неспроможності та іншими ідеями депресивного змісту.

У 66 (86,8 %) обстежених пацієнтів ОПГ№1 виявлялись розлади сну у вигляді утрудненого засинання, під час якого увага та думки були зосереджені на наявності власних вісцеровегетативних та інших патологічних відчуттях, зміні соматичного благополуччя. Сон характеризувався поверхневістю з тривожними снови-

діннями. Значно, більш суб'єктивно важчими, для хворих були раптові пробудження серед ночі або вранці. Надто ранішні пробудження супроводжувались тривогою, виникав страх за стан роботи серця, прояви кардіофобії. Зранку пацієнти відчували слабкість, важкість у власному тілі, незадоволення собою та оточуючими. Ранкове погіршення самопочуття зазвичай пов'язувалось із наявністю постсомнічних явищ.

Значна частина (60 осіб – 78,9 %) хворих ОПГ№1 виказувала скарги на головний біль, який виникав переважно після психоемоційного напруження, як правило локалізувався в скроневій чи фронтальній ділянці, був резистентним до дії анальгетиків.

Частим симптомом у обстежених хворих у ОПГ№1 діагностовано слізливість (44 особи – 57,8 %). Особливістю її було те, що лише у 18 (23,6 %) хворих вона була ситуаційно обумовленою і з'являлась при порушенні хвилюючої теми, у решти ж пацієнтів слізливість була виражена в більшій мірі, слізоzi з'являлись навіть при обговоренні індиферентних для них питань. Постійна присутність у пацієнтів стану «внутрішнього дискомфорту та напруги», «немотивованої» тривоги невід'ємно були пов'язані з пониженням відчуття радості, бадьорості духу, властивих раніше пацієнтам інтересів та бажань.

Основну підгрупу №2 (ОПГ№2) склали 20 (18,2 %) обстежених хворих ОГ, у яких була виявлена дистимічно-дисфорічна депресія.

Стійке зниження настрою реєструвалось у 100,0 % хворих ОПГ№2. Пацієнти скаржились на постійно знижений настрій. Відмічали, що не пам'ятають коли мали при піднятій настрій.

У всіх хворих (100,0 %) ОПГ№2 виявлялись часті спалахи дратування, які виникали зовсім з незначного приводу, були нетривалими у часі (10–15 хвилин) і, як правило, завершувались плачем та розкаянням. Усі 100,0 % хворих ОПГ№2 під час бесіди проявляли деяку агресивність, з елементами іронізування, виходили за прийняті етичні норми спілкування, тобто виявляли ознаки злісно-тривожного настрою.

Окрім підвищеної дратівливості, що посилювалась при вербалній комунікації, пацієнти ОПГ№2 скаржились на млявість 8 (40,0 %), підвищену втомлюваність 18 (90,0 %) і виснажливість 14 (70,0 %) при будь-якій фізичній чи психічній діяльності, зниження працездатності 20 (100,0 %).

У 18 (90,0 %) обстежених пацієнтів ОПГ№2 виявлялись розлади сну у вигляді утрудненого засинання. Значно, більш суб'єктивно важчими, для хворих були раптові пробудження серед ночі або вранці. Зранку пацієнти відчували слабкість, важкість у власному тілі, незадоволення собою та оточуючими. Ранкове погіршення самопочуття зазвичай пов'язувалось із наявністю постсомнічних явищ.

Основну підгрупу №3 (ОПГ№3) склали 14 (12,7 %) пацієнтів з апатичною депресією. Усі пацієнти ОПГ№3 скаржились на стійке зниження настрою, також хворим було притаманне зниження активності і ініціати-

ви, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності.

Хворі не усвідомлювали ступінь вираженості ангедонії. У висловах хворих 12 (85,7 %) ОПГ№3 звучали ідеї малоцінності, зменшення соціальної вартості.

Зранку більшість хворих (12 осіб – 85,7 %) ОПГ№3 відчували слабкість, важкість у власному тілі. В такому стані їм було складно примусити себе приступити до діяльності, не було бажання спілкуватися. Усі хворі подовгу залежувались у ліжку, не мали жодного бажання до діяльності (гігієнічні процедури, прогулянки, прийом їжі та ліків.). Байдужість до лікування, бажання залишити все як є висловлювали 10 (71,4 %) хворих. Усі хворі (100,0 %) виявляли небажання спілкуватись, з важкістю відповідали на запитання.

При порівнянні трьох підгруп пацієнтів ОГ за допомогою використання кореляційного аналізу встановлено, що дистимічно-дисфорічна ПД розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду ішемічного інсульту до 9 місяців ($r = +0,673$); тривожна депресія – від 9 до 15 місяців ($r=+0,682$), а апатична ПД розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду II 15–18 місяців ($r = +0,667$).

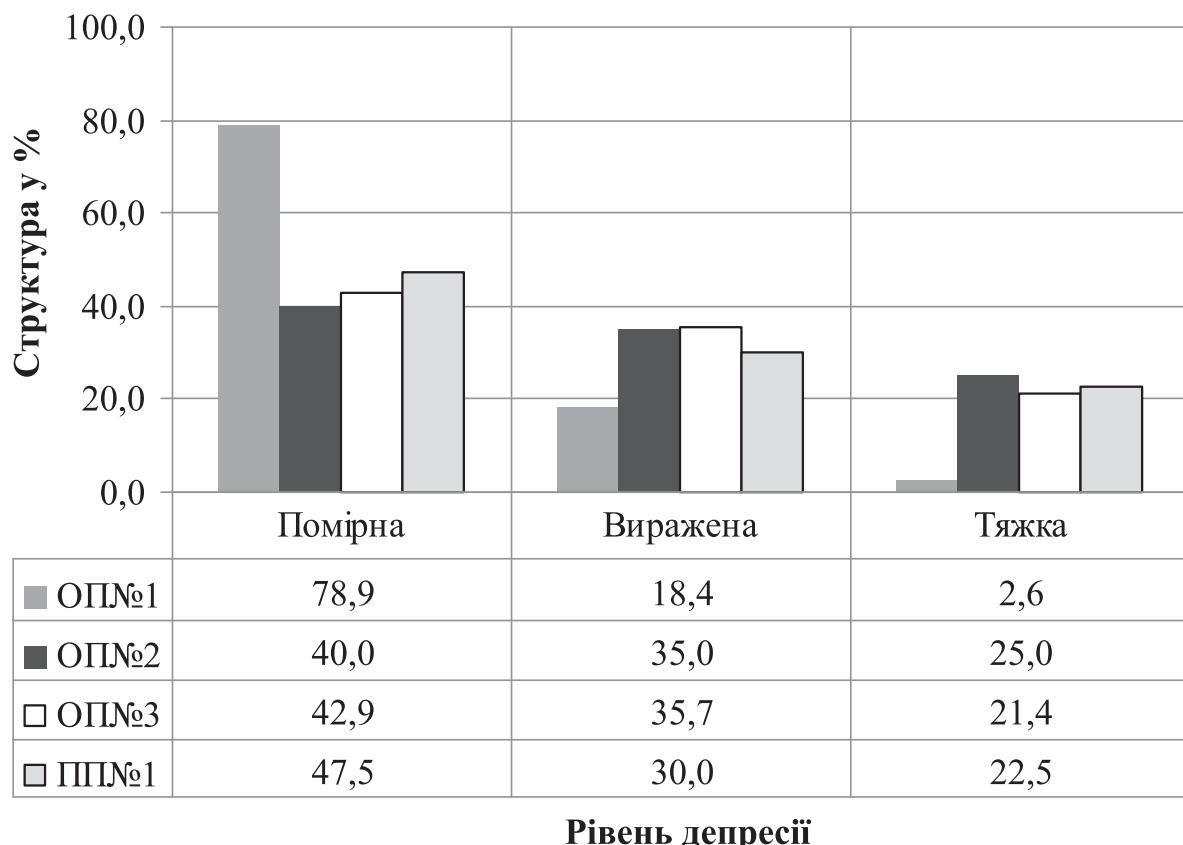
Також з таблиці 1 бачимо, що у групі ГП№1 в цілому пацієнти за клініко-психопатологічною симптоматикою розподілилися відносно рівномірним чином: тривожна депресія – 13 (32,5 %), дистимічно-дисфорічна 14 (35,0 %), апатична 13 (32,5 %) пацієнтів.

Розподіл пацієнтів ОГ та ГП№1 за клініко-психопатологічною симптоматикою свідчить, що депресивний розлад, розвиваючись на постінсультному тлі, має переважання тривожного компоненту (69,1 % проти 32,5 %). Такий синдромологічний розподіл є клінічно обґрунтованим, так як тривожні виказування даної категорії хворих підкреслюють наявність «загальної тривоги» щодо власного здоров'я та хвилювань щодо майбутніх проблем в усіх сферах функціонування.

Наступним етапом з метою визначити ступінь та прояви психопатологічних феноменів депресії та тривожності оцінено їх афективний компонент за допомогою шкал Гамільтона (HDRS) та (HARS). За отриманими результатами дослідження спостерігалась розбіжність основних клінічних та психопатологічних проявів, як за частотою, так і за ступенем вираженості. Розподіл досліджених хворих за рівнем депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) відображену у малюнку 1.

З даних малюнку 1, видно, що пацієнти досліджених груп значно розрізнялися за тяжкістю депресивного синдрому за об'єктивним критерієм оцінки. Так, серед пацієнтів ОГ було виявлено, що 74 (67,3 %) хворих мали легко виражену депресію – середній бал $16,4 \pm 0,6$ бала, 26 (23,6 %) – помірну ($19 \pm 0,4$ бала) та 10 (9,1 %) тяжку депресію ($27,3 \pm 0,7$ бала).

В цілому із малюнку 1 видно, що виявлена депресія на помірному рівні у пацієнтів ОГ склада: 78,9 % (ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (ОПГ№3). У підгрупі порівняння, відповідно, 47,5 % (ГП№1). Як бачи-



Мал. 1. Розподіл досліджених хворих за рівнем депресії (за шкалою HDRS)

мо, основну кількість пацієнтів із помірним ступенем вираженості депресії склали пацієнти ОПГ №1 – тобто пацієнти із переважанням тривожного компоненту депресії. Даний розподіл пацієнтів свідчив, що внаслідок відмінності етіопатогенетичного чиннику депресивного розладу вираженість ступеню депресії є різною. Тобто, механізми виникнення депресивного стану (постінсультне тло) необхідно обов'язково враховувати при розробці комплексних терапевтичних заходів. У клінічному плані за результатами наших досліджень встановлено, що своєрідність впливу «інсультного тла» у пацієнтів ОГ проявляється «пом'якшенням» клінічної картини (збільшення помірного ступеню депресії із тривожним компонентом), на противагу, пацієнтам ГПН №1. Проте, такі пацієнти є «менш корабельні» та стабільні, лікування депресивного розладу в них є більш тривалим. Середній бал за шкалою HDRS у пацієнтів ОГ склав – малий депресивний епізод – 14,4 балів, тяжкий депресивний епізод – 22 бала. У ГПН №1, відповідно, 15 балів та 36 балів. Таким чином, можна зазначити, що за об'єктивним показником визначення депресивного стану пацієнти ГПН №1 переважали над пацієнтами ОГ у баловому та відсотковому вираженні щодо вираженості ступеня депресії.

У рамках дослідження структури зустрічальності симптомів, нами досліджено їх міжгруповий розподіл серед досліджених хворих. Розподіл діагностованих симптомів депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) у

досліджених хворих відображенено у табл. 2. За результатами міжгрупового кореляційного аналізу табл. 2 відібрані показники у яких рівень достовірності взаємозв'язку більш 0,05. Тобто, відокремлено основні значущі показники (за частотою зустрічальності симптомів у групах), які були враховані у подальшому при розробці диференційованих психотерапевтичних заходів та оцінки їх ефективності у динаміці. Так, у пацієнтів усіх підгруп, а саме ОПГ №1, ОПГ №2, ОПГ №3 та ГПН №1 переважали: депресивний настрій у вигляді спонтанних виказувань й невербальних проявів; почуття провини у вигляді самозвинувачення; безсоння (неможливість заснути у ночі, неспокійний сон у продовж ночі, ранкове пробудження); втрата інтересу до праці та діяльності ($p<0,05$). Також у клінічній картині пацієнтів усіх підгруп діагностовано переважання: психічної тривоги (ОПГ №2 – підвищена роздратованість), соматичної тривоги (підвищене серцебиття, задишка, підвищене потовиділення) та загальносоматичні симптоми – тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії ($p<0,05$).

Результати оцінки стану наявності та глибини тривожного розладу стало вивчення тривоги за Шкалою Гамільтона (HARS) відображенено на малюнку 2, з кого видно, що вираженості у пацієнтів ОГ симптоми тривоги в субклінічному ступені діагностовано у: 7,9 % (ОПГ №1), 20,0 % (ОПГ №2), 14,3 % (ОПГ №3). У ГПН №1, відповідно, у 40,0 % хворих (середній бал – 6 балів).

Таблиця 2
Розподіл діагностованих симптомів депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) у досліджених хворих

Симптоми	Групи							
	ОГ				ГП №1 (n=40)			
	ОПГ №1 (n=76)	ОПГ №2 (n=20)	ОПГ №3 (n=14)	N				
Знижений настрій	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Почуття провини	54	71,1	10	50,0	8	57,1	20	50,0
Суїціdalні тенденції	13	17,1	7	35,0	6	42,9	8	20,0
Труднощі при засипанні	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Безсоння	6	7,9	—	—	—	—	—	—
Ранкове пробудження	4	5,3	—	—	—	—	—	—
Праця та діяльність	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Загальмованість мислення	20	26,3	6	30,0	4	28,6	11	27,5
Збудження	44	57,9	12	60,0	8	57,1	24	60,0
Психічна тривога	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Соматична тривога	60	78,9	8	40,0	6	42,9	32	80,0
Соматичні порушення ШКТ	60	78,9	20	100,0	10	71,4	31	77,5
Загально соматичні симптоми	75	98,7	18	90,0	11	78,6	39	97,5
Розлади сексуальної сфери	—	—	—	—	—	—	—	—
Iпохондричні розлади	26	34,2	6	30,0	8	57,1	14	35,0
Втрата ваги	11	14,5	5	25,0	4	28,6	6	15,0
Відношення до власного захворювання	12	15,8	4	20,0	4	28,6	6	15,0
Добові коливання стану	32	42,1	12	60,0	6	42,9	16	40,0

Примітка 1. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.

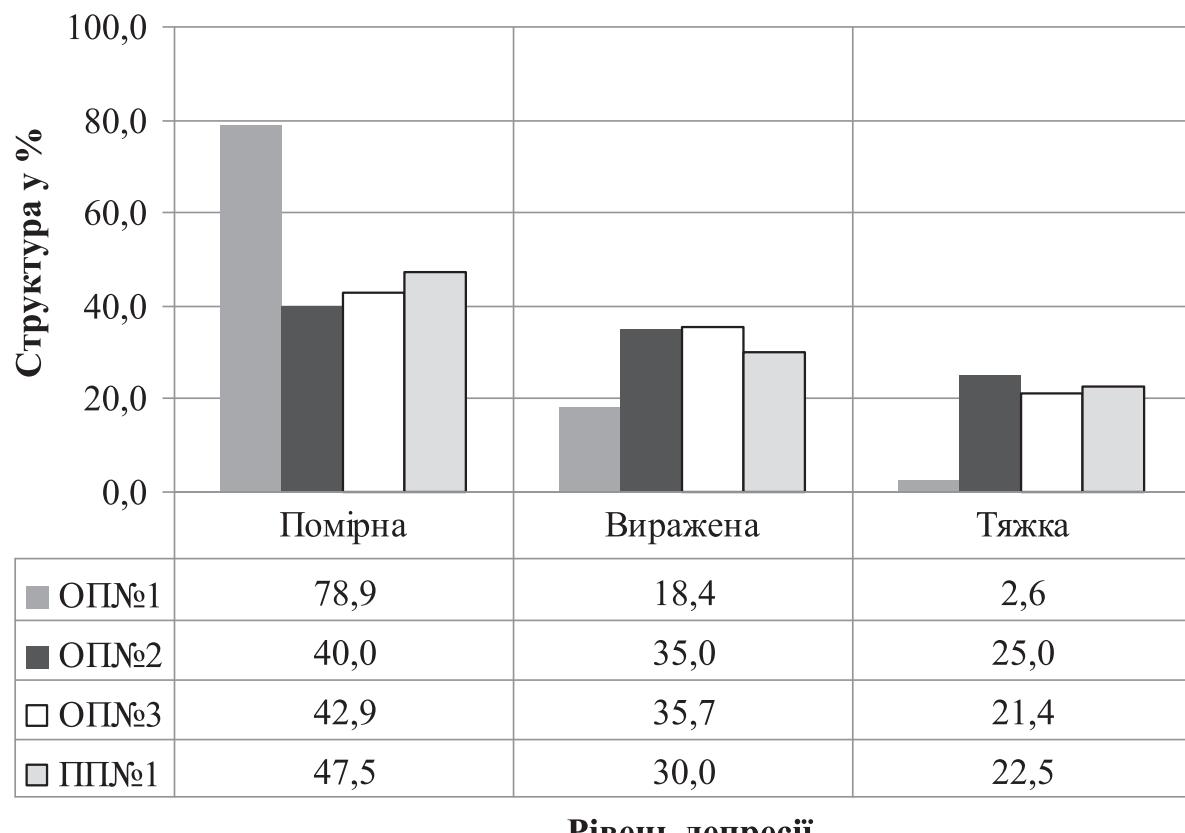
Примітка 2.. Деперсоналізації, дереалізації, маячних розладів, обсесівно-компульсивних розладів не виявлено.

Симптоми тривожного стану або тривожного розладу у рамках хворобливого – постінсультного – стану діагностовано у 42,1 % (ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (- ОПГ№3) (середній бал – 16). У ГП№1, відповідно, у 37,5 % осіб середній бал за HARS становить 15 балів. У свою чергу, симптоми тривоги у ступені тривожного розладу серед пацієнтів ОГ діагностовано у 50,0 % (- ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (ОПГ№3), а в ГП№1, відповідно, 22,5 % (середній бал дорівнює 29). За аналізом клінічної картини та індивідуальних « ситуацій-них» чинників у даних пацієнтів у кожному конкретному випадку діагноз тривожного розладу, як самостійної нозологічної одиниці було виключено.

Серед обстежених пацієнтів ОГ у більшості осіб ОПГ№2 та ОПГ№3 тривожні прояви відповідали середньому ступеню вираженості ($p < 0,05$), в ОПГ№1 – тяжкому ступеню вираженості. Аналізуючи отримані дані можна стверджувати, що у пацієнтів ОПГ№2 та ОПГ№3 симптоми тривоги суб'єктивно «приховувалися» за «постінсультне клінічне тло», проте, за умови об'єктивизації клінічної картини, вони виявлялися (- $p < 0,05$). Збільшення вираженості проявів тривожного розладу у пацієнтів ОПГ№1, на наш погляд, обумовлено чинником «підвищеного хвилювання за власне здоров'я». Наявність даного чинника обґрунтовувалося

висловами пацієнтів: «У моого родича був інсульт – я знаю що це таке», «Я вже не зможу жити як раніше?», «Я вже нікому не потрібен?». Дані вислови формували тривожне тло, якій, на наш погляд, у подальшому становився базою для розвитку депресії.

Враховуючи вищевикладене, нами з метою виявлення провідних симптомів тривожного стану та тривожного розладу, було досліджено їх структура та зустрічальність. Розподіл діагностованих симптомів тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) у досліджених хворих відображені у таблиці 3, з якої видно, що в цілому у пацієнтів ОГ симптоми тривоги розподілилися «рівномірно», з переважанням «соматичних» симптомів над «психічними» симптомами тривоги, а саме: соматичні м'язикові симптоми, соматичні сенсорні симптоми, серцево-судинні симптоми, респіраторні симптоми, гастроінтенсивні симптоми, сечостатеві симптоми, вегетативні симптоми, поведінка при огляді. Дані симптоми також за ступенем вираженості значно переважали симптоми «психічного» радикалу ($p < 0,05$). У групі ГП№1 спостерігалася протилежна клінічна картина, тобто переважання «психічних» симптомів над «соматичними» (тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія). Дані симптоми за ступенем вираженості значно переважали симптоми «соматичного» радикалу ($p < 0,05$).



Мал. 2. Розподіл досліджених за рівнем вираженості тривоги (шкала Гамільтона, HARS)

Таблиця 3
Розподіл діагностованих симптомів тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) у дослідженіх хворих

Симптоми	Групи							
	ОГ				ГП №1 (n=40)			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Тривожний настрій	20	26,3	5	25,0	7	50,0	40	100,0
Напруга	21	27,6	4	20,0	8	57,1	40	100,0
Страх	24	31,6	7	35,0	6	42,9	38	95,0
Інсомнія	23	30,3	4	34,0	6	42,9	40	100,0
Інтелектуальні порушення	45	59,2	12	60,0	6	42,9	?	?
Депресивний настрій	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Соматично-м'язикові	76	100,0	20	100,0	14	100,0	21	52,5
Соматично-сенсорні	74	97,4	19	95,0	13	92,9	11	27,5
Серцево-судинні	76	100,0	18	90,0	12	85,7	14	35,0
Респіраторні	74	97,4	20	100,0	11	78,6	12	30,0
Гастроінтестинальні	76	100,0	19	95,0	14	100,0	11	27,5
Сечостатеві	74	97,4	20	100,0	13	92,9	14	35,0
Вегетативні	75	98,7	18	90,0	14	100,0	9	22,5
Поведінка при огляdzi	73	96,1	20	100,0	13	92,9	38	95,0

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.

Вищевикладені клініко-психопатологічні особливості депресивних розладів у хворих на П можна проілюструвати наступним клінічним прикладом.

Клінічний приклад №1. Хворий Б., 48 років.

Скарги. Хворий пред'являє скарги на головний біль в чоло скроневої частці, на запаморочення, слабкість, нездужання, підвищення артеріального тиску. Пригнічений настрій, загальмованість у руху та мисленої діяльності.

Дані анамнезу хвороби. Захворів 10 місяців тому, коли, зі слів хворого, під час звичної фізичної роботи відчув сильний головний біль у скроневої області й запаморочення. Зі слів родичів, хворий перестав розуміти мову, підвищився АТ до 170/110 мм. рт. ст., була відсутнія рухова активність лівої половини тіла. Хворий був госпіталізований у лікарню швидкої медичної допомоги в неврологічне відділення з діагнозом: Порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу в басейні правої середньої мозкової артерії з синдромами коркової дисфункції і поразкою 3 та 7 пар черепно-мозкових нервів з лівостороннім геміпарезом і гемігіпестезією. Гіпертонічна хвороба III ступеня. Атеросклероз судин головного мозку. Через місяць виписан з поліпшенням стану.

Дані анамнезу життя. Зі слів родичів хворий умови розвитку та життя задовільні. Розвивався не відстаючи від однолітків. Закінчив сім класів, вступив у технічне училище. Працював техніком 20 років. Побутові умови задовільні. Харчування нерегулярне, неповноцінне. Вживає тютюн, алкоголь. Одружився у 26 років. З перенесених захворювань відзначає пневмонію, хронічний бронхіт, черепно-мозкову травму. За слів родичів туберкульозом, хворобою Боткіна не хворів. Кон tactiv з інфекційними хворими немає. Спадкових захворювань не виявлено. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Стан у теперішній час. Свідомість ясна, на питання відповідає правильно. Становище пасивне, у ліжку обличчям догори. Настрій придушенний. Статура правильна. Тип конституції – астенічний.

Неврологічний статус. Свідомість ясна, при розмові швидко втомлюється, каже однозначно, голос тихий, марення і галюцинації не виявлено. Зазначається поразка III пари чмн: широка очних щілин неоднакова S>D. Ліву зіницю розширене, деформовано. Зіниці реагують на світ. Роздвоєння предметів перед очі заперечує. Конвергенція зіниць порушена. Зазначається поразка VII пари чмн: при зажмурюванні очей відзначається симптом «вій». Носо-губні складки виражені слабко, відзначається симптом «вітрила». Зазначається наявність симптомів Бабінського і Жуковського зліва. М'язовий тонус знижений у лівій руці та лівій нозі. Хворий нестійкий у позі Ромберга. Сухожилкові рефлекси високі з лівостороннім переважанням. З'являються рефлекси Маринеско-Родовичі і хоботковий із обох боків.

Психічний статус. У часі, місці й власній особистості орієнтується правильно. Емоційно лабільний. Виявляє депресивну симптоматику: пригнічений настрій, загальмованість у руху та мисленої діяльності. Виказує ідеї власної малоцінності. Критика, самооцінка знижена. Висказує суїціdalні думки до яких має критику, проте, їм дуже важко супротивитися. Пам'ять знижена. Виказує тривожну симптоматику, страх щодо подальшого життя. Іпохондричні виказування обґрунтовуються фізичним станом здоров'я.

Діагностовані симптоми депресії за шкалою Гамільтона (HDRS): знижений настрій (спонтанні виказування й невербална поведінка), почуття провини, суїціdalні тенденції, труднощі при засипанні, безсоння, ранкове пробудження, загальмованість мислення, психічна (підвищена роздратованість) та соматична тривога (підвищена серцебиття, задишка, підвищена потовиділення), соматичні порушення органів шлунково-кишкового тракту, загально соматичні симптоми (тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії), іпохондричні розлади, втрата ваги, добові коливання стану. Середній бал за шкалою HDRS склав 25 балів, що класифіковано, як тяжка депресія.

Діагностовані симптоми тривоги за шкалою Гамільтона (HARS): тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія, інтелектуальні порушення, депресивний настрій, соматично-м'язикові симптоми, соматично-сенсорні симптоми, серцево-судинні симптоми, респіраторні симптоми, гастроінтестинальні симптоми, вегетативні симптоми. Суб'єктивно симптоми тривоги «приховувалися» за «постінсультне клінічне тло» із наявністю «виражених хвилювань за власне здоров'я». Середній бал за шкалою HARS склав 30 балів.

Лікування. Протягом часу перебування у стаціонарі хворий отримував загальну медикаментозну терапію: антигіпертензивні, антіангінальні, ноотропні препарати, витамінотерапію і препарати які покращують мозковий кровообіг. Результат хвороби – значне поліпшення. Медикаментозна психофармакотерапія: антидепресанти (селективні інгібтори зворотного захвату серотоніну – сертаділін, добова доза 100 мг на протязі 21 дня перорально). Психотерапевтична складова лікування. Пацієнту проведено власно розроблений комплекс заходів спеціалізованої психіатричної допомоги хворим на ПД. У процесі лікування після регресу депресивних порушень «негативна» оцінка власного стану змінилася на адекватну поведінку. Із зменшенням афективної симптоматики та психотерапевтичним руйнуванням особливого депресивного світогляду, що включав в себе ригідність таких установок, як «безперспективність власного майбутнього» та зниження рівня соціальної адаптації відновився позитивний погляд на життя, з'явилися реальні плани на майбутнє.

З даного клінічного спостереження можна узагальнити наступне: сучасні можливості фармакотерапії у сполученні із немедикаментозними заходами спеціалізованої психіатричної допомоги є ефективним шляхом подолання та контролю ДР у хворих на ПД.

Узагальнення отриманих результатів дозволило зробити наступні висновки.

1. У всіх хворих з ПД виявлялись елементи тривожності в поєднанні з низькою самооцінкою – підвищена чутливість до невдач та помилок за рахунок рис власної особистості або інших людей, стурбованість, заклопотаність, невдоволення собою, підвищене переживання особистісної загрози, що було пов’язане з наявністю зміненого соматичного відчуття.

2. У хворих з ПД ДР були представлені тривожною, дистимічно-дисфорічною та апато-абулічною депресією. У пацієнтів із тривожною депресією вираженість симптомів депресивного спектру коливалась в межах «психологічно зрозумілої» і адекватної реакції на дію психотравмуючих чинників – від тривалої депресивної реакції до станів субдепресії та більш вираженого депресивного афекту, проте, який не досягав психотичного рівня. У 54 (71,1 %) ДР хворих супроводжувались ідеями самоприниження, зменшення власної соціальної вартості, фізичної неспроможності та іншими ідеями депресивного змісту. У пацієнтів із дистимічно-дисфорічною депресією виявлялись часті спалахи дратування, проявів агресивності, з елементами іронізування, ознаки злісно-тривожного настрою, підвищена втомлюваність і виснажливість при фізичній чи психічній діяльності. У пацієнтів із апатичною депресією встановлено зниження активності і ініціативи, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності, вираженість ангедонії, ідеї малоцінності, зменшення соціальної вартості.

3. При порівнянні трьох підгруп пацієнтів ОГ за допомогою використання кореляційного аналізу встановлено, що дистимічно-дисфорічна постінсультна депресія розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду II до 9 місяців ($r = +0,673$); тривожна депресія – від 9 до 15 місяців ($r=+0,682$), а адінамічна постінсультна депресія розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду ішемічного інсульту 15–18 місяців ($r=+0,667$).

4. Порівняння клініко-психопатологічною симптоматики у пацієнтів з ПД та ГП№1 свідчило, що ДР, розвиваючись на післяінсультному тлі, має переважання тривожного компоненту (69,1 % проти 32,5 %). Такий розподіл є клінічно обґрутованим, так як тривожні виказування пацієнтів у даної категорії хворих підкреслюють наявність «загальної тривоги» щодо власного здоров’я та хвилювань щодо майбутніх проблем в усіх сферах функціонування.

5. Встановлено своєрідність впливу «інсультного тла» у пацієнтів з ПД у вигляді «пом’якшення» клінічної картини (збільшення помірного ступеню депресії із тривожним компонентом). У хворих даної групи переважали: депресивний настрій у вигляді спонтанних виказуваннях й невербальної поведінки; почуття провини у вигляді самозвинувачення; безсоння (неможливість заснути у ночі, неспокійний сон у продовж ночі, ранкове пробудження); втрата інтересу до праці та діяльності, соматична тривога (підвищене серцебиття, задишка, підвищене потовиділення), загальносоматич-

ні симптоми – тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії ($p<0,05$).

6. У пацієнтів з ПД виявлено переважання «соматичних» симптомів над «психічними» симптомами тривоги, а саме: соматичних м’язикових, соматичних сенсорних, серцево-судинних, реєстраторних, гастро-інтенсивних, сечостатевих, вегетативних симптомів. Дані симптоми також за ступенем виражності значно переважали симптоми «психічного» радикалу ($p<0,05$). У групі ГП№1 спостерігалась протилежна клінічна картина, тобто переважали «психічні» симптоми над «соматичними» (тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія). Дані симптоми за ступенем вираженості значно переважали симптоми «соматичного» радикалу ($p<0,05$).

Отримані дані були враховані нами при розробці комплексної терапевтичної програми для даного контингенту пацієнтів.

Література:

- Боженко Л. Н. *Фітокорекція емоційних розладів у хворих у постінсультний період* / Л. Н. Боженко // *Ліки України*. – 2011. – № 4 (150). – С. 86 – 89.
- Гусев Е. И. *Депрессивные расстройства у больных, перенесших инсульт* / Е. И. Гусев, А. Н. Боголевова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2008. – Т. 108, (Прил. №22 «Инсульт»). – С. 10 – 15.
- Депрессия в неврологической практике / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В.Л. Голубев, Г.М. Дюкова. - МИА, М.: 2007. – 324 с.
- Корсунська Л. Л. *Депрессия у постінсультных больных* /Л. Л. Корсунська, Г. М. Кушнір // *Таврійский журнал психіатрії*. - 2003. - Т. 7, № 3. - С. 21 - 22.
- Маркин С. П. *Депрессия и инсомния у больных, перенесших инсульт* / С. П. Маркин, В. А. Маркина // *Актуальные проблемы соматологии. Тезисы докладов V Всероссийской конференции*. – М., 2006. – С. 69.
- Марута Н. А. *Новые возможности терапии депрессивных расстройств* / Н. А. Марута // *Здоров’я України*. – 2008. – № 7/1 (додатковий). – 5 с.
- Михайлів Б. В. *Проблемы депрессий в общесоматической практике* / Б. В. Михайлів // *Здоров’я України*. – 2006. – № 3 (136).– С. 18–19.
- Мищенко Т. С. *Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции* / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // *Международный неврологический журнал*. - 2007. - №2 (12). – С. 26 - 30.
- Мищенко Т. С. *Прогнозування наслідків ішемічного інсульту* / Т. С. Мищенко, О. Д. Шульга // *Укр. вісник психоневрології*. – 2009. – Т. 17, вип. 1 (58). – С. 23 – 26.
- Мельник В. С. *Однорічна виживаність після гострого ішемічного інсульту: прогностичні чинники відновлення функціонального стану та повсякденної життєвої активності* / В. С. Мельник, О. В. Ткаченко, А. О. Іванчук // *Український неврологічний журнал*. – 2011 – № 1. – С. 24 – 28.
- Мордвінцева Е. Р. *Постинсультная депрессия: подходы к диагностике и лечению* / Е. Р. Мордвінцева, П. И. Пилипенко // *IX Съезд неврологов: тез. Докл. – Ярославль, 2006.* – С. 133 – 136.
- Подкорытов В.С. *Депрессии (Современная терапия)* / В.С. Подкорытов, Ю.Ю. Чайка. – Харьков: Торнадо, 2003. – 350 с.
- Румянцева С. А. *Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга* / С. А. Румянцева, Е. В. Силина. – М. : Мед. книга, 2007. – 60 с.
- Савина М. А. *Постинсультная депрессия* / М. А. Савина // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2005. – № 7. – С. 67-76.

15. Семеніхина В. Е. Структура непсихотических психических расстройств у инвалидов, перенесших мозговой инсульт / В. Е. Семеніхина // Таврический журнал психиатрии. – 2010. – Т.13, №2. – С. 23-28.
16. Сорокина И. Б. Депрессия у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: основные диагностические трудности и принципы / И. Б. Сорокина // Медицинский совет. – 2010. – № 9 – 10. – Електронний ресурс. – Режим доступу до журн.: www. Remedium.ru
17. Depression after stroke: results of the innstroke Study / M. Kotila, H. Numminen, O. Waltimo [et al.] // Stroke. – 1998. – Vol. 29, № 2. – P. 368–372.
18. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies / Hackett M. L., Yapa C., Parad V. [et. al.] //Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1330 – 1340.
19. Hayee M. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients / M. Hayee, N. Akhtar, A. Haque, M. Rabbani // Bangladesh Med. Res. Counc. Bull. – 2001. – vol. 27. – P. 96–102.
20. Quantification of the risk of post stroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO / S. Paolucci, C. Gandolfo, L. Provinciali [et al.] (on behalf of DESTRO Study Group) // Acta Psychiatr. Scand. – 2005. – Vol. 112. – P. 272–278.

**КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ**

М. И. Демченко

На основе углубленного обследования 110 больных постинсультной депрессией, определены нозологическая, синдромологическая клинико-психопатологическая структура депрессивных расстройств, возникающих после перенесенного ишемического инсульта. Установленные клинические особенности (преобладание тревожного компонента, наличие «постинсультного фона» и др.) необходимо учитывать при разработке терапевтических программ для данного контингента пациентов.

Ключевые слова: постинсультная депрессия, клинико-психопатологическая структура

**CLINICO-PSYCHOPATHOLOGICAL STRUCTURE AND CLINICAL FEATURES
OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE**

M. I. Demchenko

Based on an in-depth survey of 110 patients with post-stroke depression, nosological, clinical, psychopathological syndromological structure of depressive disorders that occur after ischemic stroke were defined. Established by clinical features (predominance of anxiety component, the existence of «post-stroke background», etc.) must be considered when developing therapeutic programs for this group of patients.

Keywords: post-stroke depression, clinical and psychopathological structure