

**АЛЕКСИТИМИЯ, КАК ФАКТОР РИСКА ПОСТИНСУЛЬТНЫХ
ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ¹**

*Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
кафедра нервных болезней, Санкт-Петербург, nelya-mamina@yandex.ru*

Острые нарушения мозгового кровообращения, являясь одной из ведущих причин инвалидизации взрослого населения, остаются актуальной медицинской и социальной проблемой [4]. Своевременное установление диагноза депрессивного состояния, его выраженности и адекватная коррекция имеют существенное значение в комплексной терапии пациентов перенесших инсульт [1,2]. Определенные диагностические трудности у пациентов данной нозологической группы вызывает алекситимия, т.е. неспособность распознавать и вербализировать собственные эмоции [5]. Присутствие алекситимического радикала в структуре личности больного способствует нивелированию даже типичной депрессивной симптоматики и затрудняет общение с ним [3].

Цель исследования: определить распространенность и структурную характеристику депрессивных нарушений на фоне алекситимии у пациентов, перенесших инсульт.

Материалы и методы: было обследовано 56 человек (25 мужчин, 28 женщин), в возрасте от 48 до 79 лет, перенесших инициальный церебральный инсульт, сроком от 3 недель до полугода от начала заболевания. Характер инсульта и локализацию мозгового повреждения подтверждали с помощью методов структурной нейровизуализации. Критерии исключения: выраженные коммуникативные и когнитивные нарушения, тяжелая соматическая патология, отягощенный психиатрический анамнез. Степень неврологического дефицита определялась по Шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Диагностика депрессии проводилась согласно критериям шкалы Монтгомери-Асберга (MADRS), для оценки уровня тревоги использовалась шкала Гамильтона (HARS), для выявления выраженности алекситимии применялась Торонтская алекситимическая шкала (TAS).

¹Mamina N.Sh. Alexithymia as a risk factor for post-stroke emotional-volitional disorders.

Результаты и обсуждение. В результате психометрической оценки депрессивные нарушения были распознаны у 37 исследуемых (66%). По частоте встречаемости преобладали малый и умеренный депрессивные эпизоды, средний балл по MADRS– 17,2 и 25,8 соответственно. Вариант тяжелой депрессии был единичным (балл по MADRS– 32). Оценивая взаимосвязь неврологического дефицита и депрессии у всех обследуемых, нельзя не отметить, что выраженность негативного эмоционального реагирования во многих случаях соответствовала степени постинсультной инвалидизации, однако прямой корреляции с собственно депрессией отмечено не было. Обращало на себя внимание нарастание частоты выявления депрессивных нарушений в более поздние сроки постинсультного периода. То же соотношение отмечалось и при оценке тяжести депрессивной симптоматики, большинство умеренных и единственный тяжелый эпизод приходились на 4 – 6 месяцы с момента инсульта. Несколько чаще депрессивные нарушения выявлялись у пациентов с правополушарной локализацией очага, по сравнению с левополушарными инсультами и инсультами в системе позвоночных артерий. Показатель алекситимичности в структуре постинсультных эмоционально-волевых нарушений значительно преобладал у лиц с правополушарными инсультами, развившимися на фоне имеющегося хронического церебрального дефицита (средний балл по TAS– 78,4). Данная группа имела высокий уровень соматической тревоги (средний балл по HARS – 18,1, соматическая тревога –12,6) и умеренные депрессивные нарушения (средний балл по MADRS – 16,8). Наиболее часто предъявлялись жалобы на боли различной локализации, головокружение, нарушение сна.

Выводы: встречаемость депрессивных нарушений преобладала при правосторонней локализации очага поражения и в более поздние сроки постинсультного периода; взаимосвязи между тяжестью депрессии и глубиной неврологического дефицита установлено не было; выраженность алекситимии положительно коррелировала с депрессивными нарушениями при правополушарных инсультах, высоким уровнем соматической тревоги и признаками длительно существующего цереброваскулярного дефицита.

Литература:

1. Концевой В.А. Депрессия и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: эпидемиология, патогенез и факторы риска / В.А. Концевой, В.И. Скворцова, Е.А. Петрова, М.А. Савина // Журнал неврологии и психиатрии. – 2009–№ 8 – С. 4-10.

2. Мамина Н.Ш. Коррекция тразодоном эмоционально-волевых нарушений у больных, перенесших церебральный инсульт / Н.Ш. Мамина, Г.О. Андреева, Е.М. Бухмиллер // Ученые записки. – 2010. – Том 17 – С. 95.
3. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов – СПб.: МИА, 1995. – 568 с.
4. Одинак М.М. Системная тромболитическая терапия при ишемическом инсульте: особенности и опыт клинического применения / И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский, В.А. Фокин, С.Ю. Голохвастов, Н.В. Цыган, В.А. Жуков, А.Г. Атаев // Вест. Рос. Воен.-мед. акад. – 2007 – № 3 (19) – С. 11-16.
5. Sifneos P.E. The prevalence of «alexithymic» characteristics in psychosomatic patients / P.E. Sifneos // Psychother. Psychosom – 1973. – Vol.22. – P. 255-262.

Ключевые слова: алекситимия, постинсультная депрессия.

Key words: alexithymia, post-stroke depression, post-stroke anxiety.

УДК 616.248:575

В.Н. Минеев, Л.Н. Сорокина, А.В. Еремеева, М.А. Нёма

КООПЕРАТИВНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ STAT6, STAT4, GATA-3 И T-BET ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ¹

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, annaeremeeva@list.ru*

Введение. Астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в развитии которого участвуют различные типы клеток и воспалительные медиаторы. Одной из важнейших составляющих патогенеза аллергических заболеваний является JAK-STAT сигнальная система, активируемая интерлейкином-4 (IL-4). Взаимодействие Янус-киназ (JAK) и сигнальных трансдукторов и активаторов транскрипции (STAT) приводит к дифференцировке наивных T-лимфоцитов в Th2. Активация STAT6 и STAT4 вызывает повышение экспрессии транскрипционных факторов T-bet и GATA-3. Согласно данным предыдущих исследований, GATA-3 является основным фактором дифферен-

¹ Mineev V.N., Sorokina L.N., Eremeeva A.V., Nyoma M.A. Transcriptional factors STAT6, STAT4, GATA-3, T-bet and their cooperative interactions in bronchial asthma.