

УДК 616.831-009.11

Д. А. Ахмедова

резидент 1 курса магистратуры кафедры неврологии
Самаркандский государственный медицинский институт
г.Самарканд, Республика Узбекистан

С.З. Хакимова

к.м.н, ассистент кафедры неврологии
Самаркандский государственный медицинский институт
г.Самарканд, Республика Узбекистан

А.Т. Джурабекова

д.м.н, профессор кафедры неврологии
Самаркандский государственный медицинский институт
г.Самарканд, Республика Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ В РАННЕМ И ПОЗДНЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ

В течение многих лет инсульт занимает лидирующие позиции среди причин заболеваемости, смертности и инвалидизации в мире. Депрессия является достаточно серьезным осложнением инсульта, связанным с эмоционально-волевой сферой, и играет огромную роль в течении и влиянии на прогноз цереброваскулярного заболевания. Депрессивные реакции часто сопутствуют инульту, достигая, по данным различных исследователей, от 11 до 68%. Причины постинсультной депрессии различны: в одних случаях это реакция на болезнь, на возникший в результате инсульта выраженный неврологический дефицит и связанную с ним беспомощность, на изменение социального статуса, потерю трудоспособности, в других случаях имеет место обострение преморбидных свойств личности [2,3,4].

Важно отметить, что ее развитие возможно как в ранние, так и в поздние сроки после инсульта, хотя максимальная частота депрессивных эпизодов регистрируется в восстановительном периоде инсульта. [1,7]. Длительность постинсультных депрессий варьирует в широких пределах от 2-3 месяцев до 1-2 лет.

Считается, что наиболее часто постинсультная депрессия развивается вследствие очагов поражения в левой лобной области или в прилежащих базальных ядрах, в других исследованиях показана роль подкорковых ганглиев правого полушария. В качестве одной из причин можно рассматривать и нарушение обмена нейромедиаторов, в частности серотонина и норадреналина, в базальных ганглиях и лобных долях [6,8]. Таким образом, до настоящего времени депрессия у больных с инсультом представляет значительный интерес для исследователей. Депрессия затрудняет оценку неврологического статуса больного в клинике, значительно ухудшает качество жизни пациентов с инсультом и достоверно снижает эффективность реабилитационных мероприятий. Одним из основных механизмов отрицательного влияния депрессивных расстройств на успешность восстановительного лечения является снижение мотивации пациента при участии в реабилитационных мероприятиях [9]. Цель исследования: Оценить клинические особенности постинсультной депрессии в раннем восстановительном и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта с целью оптимизации диагностического процесса и определения подходов к лечению. Материалы и методы исследования: в основу работы положен анализ собственных клинических исследований проведенных у 65 больных с постинсультной депрессии в раннем восстановительном и позднем восстановительном периодах ишемического инсульта. Больные 1 группы - раннего восстановительного периода ишемического инсульта (период до 6 месяцев) составили - 34 человека, 2 группу позднего восстановительного периода ишемического инсульта (период от 6 до 12 месяцев) составили 31 человек. Распределение пациентов по полу и возрасту, было, следующим: мужчины составили - 30, женщины - 35 человек. Возраст пациентов колебался от 50 до 75 лет.

Полное клиническое неврологическое обследование пациентов дополнялось балльной оценкой

тяжести депрессивного состояния, которая основывалась на показателях шкалы HADS (Госпитальной шкалы уровня депрессии и тревоги), а также шкала Спилбергера-Ханина для определения личностной и ситуативной тревожности. Результаты Госпитальной шкалы уровня депрессии и тревоги. При оценке уровня депрессии по шкале HADS в 1 группе больных раннего восстановительного периода выявлена субклинически выраженная депрессия у 15 пациентов (44,1%), клинически выраженная депрессия у 19 (55,9%) пациентов. Уровень тревоги по шкале HADS среди пациентов составил: субклинически выраженная тревога у 13 пациентов (38,2%), клинически выраженная тревога у 21 пациентов (61,8%).

При оценке уровня депрессии по шкале HADS во 2 группе больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта выявлена субклинически выраженная депрессия у 17 пациентов (54,8%), клинически выраженная депрессия у 14 пациентов (45,1%). Уровень тревоги по шкале HADS среди пациентов составил: субклинически выраженная тревога у 12 пациентов (38,7%), клинически выраженная тревога у 19 пациентов (61,3%).

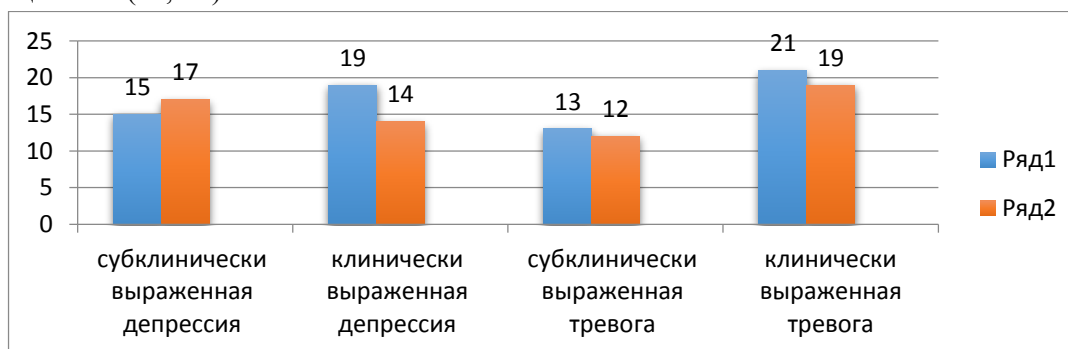


Рисунок 1 – Оценка уровня депрессии по шкале HADS в обеих группах больных

Таким образом, у всех больных диагностированы как депрессивные, так и тревожные расстройства, потому их можно оценить как тревожно-депрессивные, которые характеризовались стойким снижением настроения и активности, интеллектуальной и двигательной заторможенностью.

Хочется отметить, что у больных в возрастной группе 40-45 лет зафиксировано преобладание, так называемой, малой депрессии по сравнению с большим депрессивным эпизодом, в клинической картине которой на первый план выступает тревога и страх.

В группе исследуемых больных была также оценена степень тревожности по шкале Спилберга (рис.2)

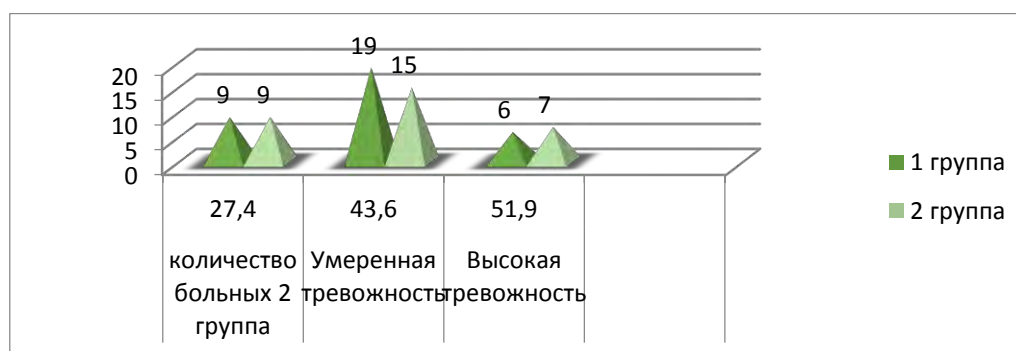


Рисунок 2 – Оценка степени тревожности по Шкале Спилберга

Как видно из рисунка 2, больные 1 группы с умеренной тревожностью составили 55,5%, низкая степень тревожности наблюдалась у 26% пациентов и высокая степень тревожности у 18,5% больных. Во второй группе эти данные составили 29%, 48,3% и 22,7% соответственно. Хочется отметить, что выраженная степень тревожности зачастую сочеталась с фобиями в возрастной группе больных 40-55 лет, т.е. у больных трудоспособного возраста.

МРТ исследование в обеих группах достоверно выявили развитие ПД у больных с поражением лобной доли и базальных ганглиев левого полушария по сравнению с остальными зонами левого и правого полушарий.

Важным аспектом анализа взаимосвязи аффективных и органических расстройств является исследование вопроса о влиянии локализации и размера очага на частоту,

клиническую картину и течение депрессии. Поражения головного мозга различной локализации в группах с отсутствием депрессий, с эндореактивными и реактивными депрессиями распределялись в группах примерно равномерно. Достоверного увеличения частоты депрессий при какой-либо локализации поражения выявлено не было, что согласуется с некоторыми данными литературы (N. Herrmann с соавт., 2008 M. Kotila с соавт., 2012, P.W. Burvill с соавт., 2012). Можно отметить некоторое преобладание поражения базальных ядер при реактивной депрессии. Относительно меньшее количество случаев поражения левой височной доли можно объяснить особенностью выборки с исключением больных с афазией.

Поражения различной локализации при депрессиях разной психопатологической картины были распределены практически равномерно. Статистически значимых различий в частоте определенной локализации очагов найдено не было.

На сегодняшний день необходимость проведения специфической терапии при обнаружении депрессивных расстройств является доказанной. Выбор антидепрессанта у данной группы пациентов определялся ведущими симптомами депрессии - наличие тревоги, беспокойства, раздражительности. В качестве базисного лечения был выбран антидепрессант Стимулатон. Стартовая доза составила 25 мг утром во время еды, с постепенным увеличением дозы в течение 2-х недель до 100 мг в два приема. Положительная динамика отмечалась к концу второй недели в улучшении общего психо-эмоционального фона.

Длительность лечения составила 6 месяцев. По истечению данного периода у 18 больных тревожно-фобические явления купировались, у 9 больных тревожно-фобические явления уменьшились, больные стали более активными, жизнерадостными, улучшились отношения с родственниками, стали более продуктивными занятия с инструкторами лечебной гимнастики, логопедами (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика средних показателей клинического состояния больных до и после лечения Стимулатоном

Показатель, баллы	1 - группа		2 - группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Уровень депрессии (HADS)	14,1±0,2	12,3±0,8*	14,3±0,4	6,9±0,1*
Оценка личностной тревоги (тест Спилберга)	47,9±0,2	45,3±0,4*	48,3±0,4	42,4±0,9*
Оценка реактивной тревоги (тест Спилберга)	44,1±0,5	37,3±0,1*	43,5±0,7	22,1±0,1*

* $p < 0,05$.

Уже через 2 нед приема стимулатона отмечалось выраженное улучшение самочувствия больных в обеих группах. Нормализовались настроение и сон (как процесс засыпания, так и продолжительность сна), постепенно регрессировали излишняя раздражительность, тревожность или, наоборот, заторможенность. Улучшение становилось все более выраженным по мере продолжения лечения, но наиболее заметным было после 2 нед терапии. Вывод: Поражения различной локализации при депрессиях разной психопатологической картины были распределены практически равномерно. Статистически значимых различий в частоте определенной локализации очагов найдено не было. Применение Стимулатона в сочетании с мероприятиями немедикаментозного характера является эффективным у подавляющего числа больных, перенесших инсульт, для контроля депрессивных расстройств, улучшения психосоциальной адаптации, а, следовательно, повышения качества жизни.

Список использованной литературы:

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. – М., 2004. – 432.
2. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Пилипенко П. И. Депрессия и риск инсульта. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль: 29 мая–2 июня 2006, 616.
3. Гехт А.Б., Сорокина И.Б., Гудкова А.А., Кудухова К.И. Частота развития и возможности терапии депрессивных расстройств у больных, перенесших ишемический инсульт. Материалы IX Всероссийского съезда неврологов – Ярославль: 29 мая–2 июня 2006. – 616 с.
4. Демулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях // Фарматека.– 2005.– № 17. – С. 25–34.
5. Демулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства // Consilium–medicum.– 2003. – Т. 5, № 2. – С. 64–70.

6. Парфёнов В.А. Лечение и реабилитация пациентов, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. – 2006. – №1. – С. 8–11.
7. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта. // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. – № 1. – С. 6–9.
8. Старчина Ю.А. Постинсультная депрессия; применение эсциталопрама. Неврол нейропсихиатр и психосом 2012;4:9–13.
9. Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др. Депрессии и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: вопросы клинической оценки, диагностики и коррекции. Журн неврол и психиатр 2009;9:4–11.
10. Mikami K., Jorge R.E., Moser D.G. et al Increased frequency of first-episode Poststroke depression after discontinuation of escitalopram. Stroke 2011;42:3281–3.

© Д.Ж. Ахмедова, С.З. Хакимова, А.Т. Джурабекова, 2015

УДК 618

П.В.Буданов

Д.м.н., профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

В.С.Флорова

Клинический ординатор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

E-mail: Florova.violetta@gmail.com

Г. Москва, Российская Федерация

РОЛЬ ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ: В РЕПРОДУКТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Аннотация

Считается, что различные типы дистрессов, включающие психосоциальный стресс, тревожные расстройства, депрессию, негативно влияют на зачатие и течение беременности. В данной статье мы рассмотрим вовлеченность явления инсулинорезистентности в механизм реализации стресса и ее влияние на репродуктивную функцию, а также место гипоталамо-гипофизарной оси (на примере нейропептида орексина) в этом процессе.

Florova Violetta

Resident of department of obstetrics, gynecology and perinatology, First Sechenov Moscow State Medical University

Budanov Pavel

PHD, professor, department of obstetrics, gynecology and perinatology, First Sechenov Moscow State Medical University

THE ROLE OF PSYCHOSOCIAL STRESS AND INSULINRESISTANCE IN REPRODUCTIVE DISFUNCTION

Abstract

Maternal stress perception is frequently alleged as a cause of infertility, miscarriages, late pregnancy complications or impaired fetal development. In this article we consider the link of insulin resistance with the psychosocial stress and its impact on reproductive dysfunction, as well as the role of the hypothalamic-pituitary axis (neuropeptide orexin) in this process.