

11. Шилин Д.Е. // Лаборатория. 2002. № 4. с.3–6.

12. Simons R.J., Simon J.M. // Arch Intern Med. 1990. № 150. P.1249–1253.

NORMALIZATION OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF THYROID GLAND WITH TERAHERTZ RADIATION AT NITROGEN OXIDE FREQUENCIES IN THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL STRESS

V.F. KIRICHUK, A.A. TSYMBAL

Summary

Influence terahertz radiations on frequencies of a molecular spectrum of radiation and absorption oxide nitrogen of 150,176–150,664 GHz on functional activity of a thyroid gland of white rats in a condition sharp immobilization stress is studied. It is shown that under influence terahertz radiations of 150,176–150,664 GHz within 30 minutes full normalization of activity of a thyroid gland against stress at white rats is observed.

Key words: activity of a thyroid gland

УДК 616.831-005.1-06-08

ТЕРАПИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕ ИНСУЛЬТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

И.П. ЯСТРЕБЦЕВА*

Ключевые слова: инсульт, аффективные расстройства

После инсульта могут появляться или усиливаться такие аффективные расстройства, как депрессия, тревога, апатия, эмоциональная лабильность, мания, патологический плач [3]. При депрессии, согласно критериям МКБ X, больной страдает от сниженного настроения, утраты интересов и удовольствия, снижения энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости при незначительном усилии и сниженной активности. Кроме того, дополнительно может отмечаться: сниженная способность к сосредоточению и вниманию, заниженная самооценка и неуверенность в себе, идеи виновности и самоуничтожения, мрачное пессимистическое видение будущего, идеи или действия, направленные на самоповреждение или суицид, нарушение сна и аппетита. Постинсультная депрессия встречается чаще других аффективных расстройств (в 11%–68% случаев по данным разных авторов [2–4]), что объясняет особое внимание к данной проблеме. В реабилитации данной категории больных важную роль играют антидепрессанты [1–2]. Наиболее часто используемым классом антидепрессантов являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина. У них отсутствуют такие побочные эффекты, как кардиотоксичность, гепатотоксичность и сопутствующее снижение когнитивных функций. Эти препараты хорошо переносятся [2]. Типичным представителем этого класса антидепрессантов является прам (Австрия), международное наименование – циталопрам. Препарат сбалансированного действия, что является важным при применении постинсультным больным. Он обладает не только антидепрессивной, но и анксиолитической активностью. В рейтинге предпочитаемых психиатрами антидепрессантов циталопрам получил оценку 6,66 из 15-ти максимально возможных, по эффективности – 3,56 из пяти, по переносимости – 3,87 из пяти. Те же показатели в процентном соотношении для циталопрама: переносимость – 71,4%, эффективность – 52,6% [8].

Цель исследования – разработка дифференцированных, дозозависимых подходов к лечению прамом постинсультных аффективных расстройств с учетом структурно-функциональных церебральных особенностей.

Материал и методы. Обследовано 30 лиц, перенесших инсульт головного мозга и имеющих тревожно-депрессивную симптоматику. Все они, наряду с лечением, направленным на реперфузию зоны ишемии и нейропротекцию мозговой ткани, с 3-й недели заболевания получали 4-недельный курс лечения прамом, в дозе 10 мг в сутки (минимальную) дозу.

Всем пациентам проводилась диагностика аффективных нарушений на основании опросника депрессии Бека, шкалы самооценки тревоги Спилбергера, адаптированной Ханиным, а также заключений психолога. Кроме того, была применена шкала

общего клинического впечатления, позволившая получить оценку самочувствия самого обследуемого. Для выяснения функциональных возможностей пациентов использован опросник «Euro-QoL». Для определения полушарного доминирования применен тест полушарного доминирования Тимченко и методики определения доминирования правого/левого полушария.

Все 30 пациентов наблюдались нами в динамике. После 4-недельного курса лечения прамом на 7-й неделе (в раннем восстановительном периоде) они повторно проходили неврологическое обследование и психологическое тестирование.

По достигнутому эффекту было выделено две группы сравнения: 1-я, в которой у больных на фоне приема прамы шло улучшение показателей опросников и шкал, с регрессом аффективных нарушений (18 случаев из 30; 60,0%); 2-я, в которой у больных улучшение не наблюдалось (12 случаев из 30; 40,0%).

Диагноз ишемического инсульта и дисциркуляторной энцефалопатии верифицировался компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографией (МРТ). КТ проводилась на рентгеновском компьютерном томографе «SOMATOM ARS» фирмы «Siemens» (Германия), с толщиной исследуемого слоя при одном сканировании 2–3–5–10 мм, пространственном разрешении 256–512 мм; сканирование проводилось в аксиальной проекции с возможной реконструкцией изображения в сагиттальной и фронтальной проекциях. МРТ проводилась на магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens, напряженность магнитного поля 1,0 Тесла, толщиной срезов от 2 мм, пространственной разрешающей способностью томографа 1 мм; серии МР-томограмм выполнялись в аксиальной, сагиттальной и фронтальной проекциях.

Результаты. Клинически у пациентов 1-й группы улучшалось самочувствие и настроение, возрастала их повседневная активность. У них отмечался регресс аффективных нарушений: согласно опроснику депрессии Бека с 34±4 баллов до 12±5, шкале самооценки тревоги Спилбергера и Ханина – с 56±6 баллов до 37±6 относительно реактивной тревожности и с 58±6 баллов до 40±5 относительно личностной тревожности. Во 2-й группе не отмечалось улучшения самочувствия, сохранялись аффективные расстройства по опроснику депрессии Бека на уровне 35±5 баллов, по шкале самооценки тревоги Спилбергера и Ханина – 53±4 баллов относительно реактивной тревожности и 59±4 баллов относительно личностной тревожности.

Побочное действие прамы наблюдалось в 8 случаях, 26,7%, оно было невыраженным и преходящим, сохраняясь только в 1-е дни терапии. Среди пациентов 1-ой группы были выявлены очаги острой дисгемии крупного и среднего размера фронто-базальной и/или парието-темпоро-базальной локализации на стороне недоминантного полушария головного мозга или правого при смешанном типе доминирования (рис. 1). Их линейные размеры превышали 2,5 см. Очаги, явившиеся следствием хронической мозговой недостаточности, могли находиться и в другом полушарии головного мозга.

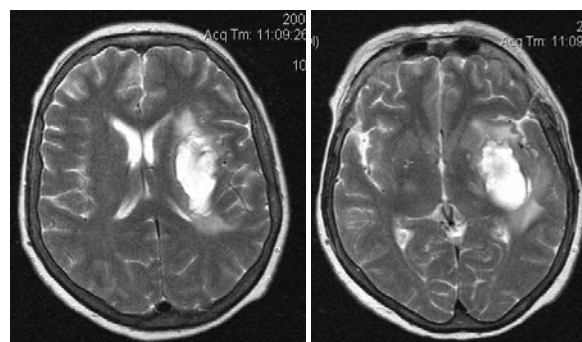


Рис. 1. МРТ с крупным очагом острой дисгемии темпоро-базальной локализации на стороне недоминантного левого полушария головного мозга пациента 1-й группы

Во 2-й группе имелись двусторонние зоны сосудисто-дегенеративного мелко- и среднеочагового поражения той же локализации (рис. 2), зоны острой дисгемии – на стороне доминантного полушария или левого при смешанном типе доминирования, их линейные размеры ≤2,4 см. По нашим данным, частота развития аффективных расстройств после инсульта составляет 77,2%, что превышает данные (от 11% до 68% в [2–4]). В литера-

* Ивановская ГМА, кафедра неврологии и нейрохирургии, 153012, пр. Ф.Энгельса, 8

туре приводятся данные относительно постинсультной депрессии, и нами рассмотрена и депрессивная, и тревожная симптоматика, которая ухудшает качество жизни больных и при способствует формированию поздней депрессии.

Мнение относительно стороны постинсультного поражения полушарий головного мозга и возникновения аффективных расстройств неоднозначно. Одни авторы отмечают преимущественное поражение правого полушария при депрессии [1, 7], другие – левого [10], третьи – не находят такой зависимости [15]. Иные считают, что связь между стороной очага и развитием постинсультной депрессии прослеживается лишь в остром периоде инсульта, затем исчезая [9].

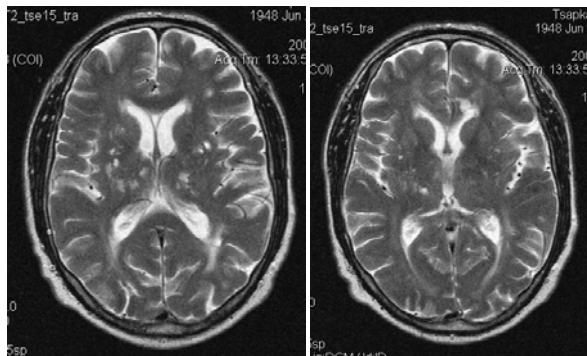


Рис. 2. МРТ с мелкими двусторонними очагами фронто-темпоро-базальной локализации, с зоной острой дисемии в доминантном левом полушарии головного мозга пациентки 2-й группы

Получены данные, что наиболее часто постинсультная депрессия возникает при очаге поражения в левой лобной области или в прилежащих базальных ядрах [11]. Показана роль подкорковых ганглиев правого полушария [11]. В [1] «стратегическими зонами» для развития депрессии называют лобные доли и базальные ядра обоих полушарий. В [4] отмечают более высокую степень выраженности депрессии при правополушарной локализации постинсультного очага. Депрессия, манифестирующая в позднем возрасте, часто ассоциирована с микроструктурными аномалиями белого вещества правой верхней лобной доли [13]. Тревожно-депрессивная симптоматика после инсульта ассоциируется с поражением обоих полушарий головного мозга.

Эффективность терапии является дозозависимой с учетом стороны церебрального поражения. При очагах острой дисемии со стороны недоминантного полушария или правого при смешанном типе доминирования достаточно минимальной суточной дозы прама. При двустороннем, более диффузном поражении, с расположением зон острой дисемии со стороны доминантного полушария или левого при смешанном типе доминирования предложенная доза антидепрессанта является неэффективной.

Данные о связи между локализацией инсультного очага и развитием постинсультной депрессии также различны.

Высокий риск развития постинсультной депрессии связывают с поражением структур фронто-стриатной системы: скорлупы, хвостатого ядра [1, 5, 11, 14], колена внутренней капсулы [14] и белого вещества полушарий [5]; а также с развитием субкортикальной атрофии [1], лейкоареоза вокруг передних рогов боковых желудочков [6] и с близким расположением очага левого полушария к фронтальному полюсу [3]. По нашим данным, постинсультная тревожно-депрессивная симптоматика ассоциируется с фронто-базальной и/или парieto-темпоро-базальной локализацией очагов поражения.

Сведения относительно размера постинсультных очагов и развитием депрессии противоречивы. Одни авторы отмечают, что частота депрессии выше при больших очагах, при более выраженных функциональных нарушениях [12]. Другие находят, что при относительно малых размерах очагов депрессия чаще наблюдается при их расположении в левом полушарии [10], что соответствует нашим данным. При мелко- и среднеочаговом поражении сосудисто-дегенеративные зоны располагаются в обоих полушариях головного мозга, однако зоны острой дисемии определяются со стороны доминантного полушария или левого при смешанном типе доминирования. Третьи авторы связи между размером постинсультного очага и развитием депрессии не нахо-

дят [7]. С мнением последних исследователей наши результаты совпадают. При выявлении тревожно-депрессивной симптоматики размер очагов может широко варьироваться от крупных до мелких зон поражения.

Антидепрессанты необходимо назначать, если в конце острого периода инсульта головного мозга выявляется тревожно-депрессивная симптоматика.

У пациентов с очагами острой дисемии крупного и среднего размера (до 2,5 см) фронто-базальной и/или парieto-темпоро-базальной локализации на стороне недоминантного полушария головного мозга или правого при смешанном типе доминирования (1-я группа сравнения) достаточно назначения минимальной суточной терапевтической дозы прама (10 мг).

В случаях определения двусторонних зон сосудисто-дегенеративного мелко- и среднеочагового поражения ($\leq 2,4$ см) фронто-базальной и/или парieto-темпоро-базальной локализации с зонами острой дисемии на стороне доминантного полушария или левого при смешанном типе доминирования (2-я группа сравнения) требуется назначение максимальной суточной терапевтической дозы прама (40-60 мг в сут), с дальнейшей ее коррекцией. Проведение медикаментозного лечения аффективных расстройств этих пациентов надо сочетать с психотерапией, а при резистентности – с иными психотропными препаратами.

Выводы. Пациентам, имеющим тревожно-депрессивную симптоматику в конце острого периода инсульта, целесообразно проводить ее коррекцию во избежание нарастания аффективной симптоматики. При реабилитации тревожно-депрессивных постинсультных расстройств следует назначать дифференцированные дозы антидепрессантов, в зависимости от размера очагов поражения в «стратегических» зонах головного мозга. Эффективность назначения минимальной суточной дозы прама составляет 60%, переносимость – 73,3%. Дальнейшее изучение максимальных доз данного препарата, возможно, продемонстрирует существенно большую его эффективность у постинсультных пациентов.

Литература

1. Вознесенская Т.Г. и др. Депрессия в неврологической практике. М.: МИА, 2007. 208 с.
2. Кадыков А.С. и др. Реабилитация неврологический больных. М.: МЕДпресс-информ. 2008. С.466–479.
3. Савина М.А. Постинсультная депрессия. // Ж. неврол. и психиатр. 2005. №7. С.67–76.
4. Филатова Е.Г., и др. // Ж. неврол. и психиатр. 2003. №9. С.196
5. Beblo T., Wallesch C.W., Herrmann M. // Neuropsychiat Neuropsychol Behavioral Neurol. 1999. Vol.12. №4. P.236–246.
6. Bokura H., Kobayashi S., Yamaguchi S. et al. // Clin Neurol. 1994. Vol.34. №5. P.438–442.
7. Dam H. et al. // Acta Psychiat Scand. 1989. Vol.80. P.118–124.
8. Depont F. et al. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2005. Vol.7. №4. P.245–250.
9. Gawronski D.W., Reging M.J. // Cardiovascular Disease and Stroke. 2001. Vol.3. №4. P.307–312.
10. Morris P.L.P. et al. // J Neuropsychiat Clin Neurosci. 1996. Vol.8. №2. P.153–159.
11. Neu J.P. et al. // Cerebrovasc Dis. 1998. Vol.8. №5. P.296–302.
12. Sharpe M., Hawton K., Seagroatt V. // Br J Psychiat. 1994. Vol.164. P.380–386.
13. Taylor W.D. et al. // Am J Psychiat. 2004. Vol.161. №7. P.1293–1296.
14. Vataja R., Pohjasvaara T., Leppavuori A., et al. // Arch Gen Psychiat. 2001. Vol.58. P.925–931.
15. Yu L. et al. // Kaohsiung J Med Sci. 2004. Vol.20. №8. P.372–380.