ПОСТІНСУЛЬТНА ДЕПРЕСІЯ (сучасний погляд на проблему та власні дослідження)

Онопрієнко О.П.

Ангіоневрологічне відділення, КНП «Броварська багатопрофільна клінічна лікарня», м. Бровари, Київська область, Україна

Актуальною проблемою у всьому світі в другій декаді ХХІ століття є високий рівень захворюваності, зростання інвалідності серед популяції після перенесеного інсульту. Мозкові інсульти (МІ), їхні ускладнення, деменція, постінсультна депресія, лягають тяжким тягарем на суспільство країни, родини пацієнтів. Переконливо доведено, що раннє виявлення, та початок лікування постінсультної депресії (ПІД) у осіб з інсультом без депресії корелює зі зниженим ризиком її розвитку та сприяє ефективній профілактиці.

Мета роботи: дослідити вплив психосоціальних чинників на епідеміологію інсульту в Броварському районі Київської області за останні 10 років, узагальнити статистичні дані та зіставити їх зі світовими й регіональними даними Київської області та України. При написанні оглядової статті використовувалися ресурси PubMed (1990-2016 pp.) та UpToDate (2016 p.). Для вирішення цих питань та з метою поліпшення якості надання допомоги хворим у м. Бровари та Броварському районі Київській області проведено епідеміологічне дослідження хворих на інсульт і вивчення його чинників ризику.

Об'єкт і методи дослідження. Нами проведено скринінг 771 пацієнтів з мозковим інсультом в ангіоневрологічному відділенні Броварської багатопрофільної клінічної лікарні Київської області, стосовно психоемоційних депресивних розладів у гострий та пізній відновний період ішемічного інсульту з використанням шкал NIHSS, індексу Бартел, модифікованої шкали Ренкіна, шкали депресії, тривоги і стресу DASS-21. Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням коефіцієнта кореляції Спірмена, множинного регресійного аналізу, методів описової статистики.

Результати. Виявлено чинники ризику розвитку депресії у ранній відновний період після ішемічного інсульту та зв'язок ПІД з ризиком повторного інсульту. Серед них у 771 хворих інсультом (13%) виявлено тривожно-депресивний синдром (ТДС): у 436 (56%) чоловіків і 335 (44%) жінок. Встановлено, що ПІД більш виражена у пацієнтів похилого та старечого віку, осіб жіночої статі, у самотніх хворих. На розвиток ПІД впливають багато чинників, зокрема виражена тяжкість інсульту, перебіг, значні функціональні порушення та ступінь інвалідизації, знижені когнітивні, мовні функції, залежність від сторонніх. Найбільшою мірою тяжкість ПІД пов'язана зі ступенем функціональної залежності та мовно-когнітивним статусом.

Висновки. Наявність постінсультної депресії призводить до гіршого перебігу інсульту, функціонального та когнітивного відновлення хворих, збільшує їх залежність від сторонньої допомоги, значно погіршує якість життя. Виникнення ПІД має багатфакторний генез, здебільшого психогенно-соціальний фактор, впливає на ступінь функціональної залежності пацієнтів, особливо афазія. Незважаючи на численні дослі-

дження факторів ризику ПД, їхніх підтверджень на клінічному рівні все ще бракує, що дає підстави в подальшому вивченні скринінгу факторів ризику. Вплив на чинники ризику дасть змогу запобігти розвитку ПД та сприятиме її ефективному реабілітаційному відновленню, та профілактиці повторних ішемічних інсультів.

Ключові слова: ішемічний інсульт, психогенні чинники, постінсультна депресія, принципи відновного лікування, профілактика.

Abstract

POST-STROKE DEPRESSION

(Modern look at the problem and own research)

Onopriyenko O.P.

Department of angioneurology, Brovary Multifield Clinical Hospital, Brovary,
Kyiv region, Ukraine

The high incidence and increase in disability among the population after a stroke is a topical problem worldwide in the second decade of the 21st century. Brain strokes, their complications (dementias, depression), place a heavy burden on the society of the country, the families of patients.

Objective: To investigate the impact of psychogenic factors on the epidemiology of stroke in Brovary district of Kyiv region for the last 10 years, to compile statistics and to compare them with world and regional data of Kyiv region and Ukraine.

Methods. The resources of PubMed (1990-2016) and UpToDate (2016) were used to write the review article. To address these issues and to improve the quality of care provided to patients in the Kyiv region, Brovary and Brovary district, an epidemiological study of stroke patients and its risk factors has been continued. We screened 771 patients with stroke in the angioneurology department of the Brovary Multidisciplinary Clinical Hospital of the Kyiv region for psycho-emotional depressive disorders in the acute and late recovery period of ischemic stroke using NIHSS scales, Bartel index, modified Rankin scale, RASS scale. Statistical analysis of the obtained data was performed using the Spearman correlation coefficient, multiple regression analysis, descriptive statistics methods.

Results. The risk factors for depression in the early recovery period after ischemic stroke and the association of post-stroke depression (PSD) with the risk of recurrence have been identified. 771 stroke patients (13%) had anxiety-depressive syndrome: 436 (56%) man, 335 (44%) women. PSD has been found to be more pronounced in old people, female, single patients. The development of PSD is influenced by many factors, including severity of stroke, disease course, significant functional impairment and degree of disability, reduced cognitive, language functions, and dependence on outsiders. The more pronounced severity of PSD is related to the degree of functional dependence and language-cognitive status.

Conclusions. The presence of PSD results in worst prognosis of stroke of functional and cognitive renewal of patients, increases their dependence on an extraneous help, considerably worsens quality of life. The origin of PSD has multifactorial genesis, mostly psychogenicsocial factor, influences on the degree of functional dependence of patients, especially aphasia. Influence on risk factors will give an opportunity to prevent development of PSD will promote it to effective rehabilitation and prevention of repeated ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, psychogenic factors, post-stroke depression, principles of rehabilitation, treatment, prevention.

Резюме
ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДЕПРЕССИЯ
(современный взгляд на проблему и собственные исследования)
Оноприенко А.П.

Ангионеврологическое отделение, КНП «Броварская многопрофильная
клиническая больница», г. Бровары, Киевская область, Украина

Актуальной проблемой во всем мире во второй декаде XXI века является высокий уровень заболеваемости, рост инвалидности среди популяции после перенесенного инсульта. Мозговые инсульты (МИ) и их осложнения, деменция, постинсультная депрессия (ПИД), ложатся тяжелым бременем на общество страны, семьи пациентов.

Цель работы: исследовать влияние психогенных факторов на эпидемиологию инсульта в Броварском районе Киевской области за последние 10 лет, обобщить статистические данные и сопоставить их с мировыми и региональными данными Киевской области и Украины. При написании обзорной статьи использовались ресурсы PubMed (1990-2016 гг.) и UpToDate (2016.). Для решения этих вопросов и с целью улучшения качества оказания помощи больным в г. Бровары и Броварском районе Киевской области проведено эпидемиологическое исследование больных инсультом и изучение его факторов риска.

Объект и методы исследования. Нами проведен скрининг 771 пациентов с мозговым инсультом в ангионеврологическом отделении Броварской многопрофильной клинической больницы Киевской области, в отношении психоэмоциональных депрессивных расстройств в острый и поздний восстановительный период ишемического инсульта с использованием шкал NIHSS, индекса Бартел, модифицированной шкалы Ренкина, шкалы депрессии, тревоги и стресса DASS-21. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием коэффициента корреляции Спирмена, множественного регрессионного анализа, методов описательной статистики.

Результаты. Выявлены факторы риска развития депрессии в ранний восстановительный период после ишемического инсульта и связь постинсультной депрессии с риском повторного инсульта. Среди них у 771 больных инсультом (13%) выявлен тревожно-депрессивный синдром (ТДС): у 436 (56%) мужчин и 335 (44%) женщин. Установлено, что ПИД более выражена у пациентов пожилого и старческого возраста, лиц женского пола, у одиноких больных. На развитие ПИД влияют многие факторы, в том числе выраженная тяжесть инсульта, течение, значительные функциональные нарушения и степень инвалидизации, сниженные когнитивные, речевые функции, зависимость от посторонних. В наибольшей степени тяжесть ПИД связана со степенью функциональной зависимости и культурно-когнитивным статусом.

Выводы. Наличие ПИД приводит к худшему прогнозу инсульта, функционального и когнитивного восстановления больных, увеличивает их зависимость от посторонней помощи, значительно ухудшает качество жизни. Возникновение ПИД имеет многофакторный генез. Невзирая на многочисленные исследования факторов риска ПИД, их подтверждений на клиническом уровне все еще недостает, что дает основания в дальнейшем изучении скрининга факторов риска. Влияние на факторы риска даст возможность предотвратить развитие ПИД и будет способствовать ее эффективному реабилитационному возобновлению, и профилактике повторных ишемических инсультов.

Ключевые слова: ишемический инсульт, психогенные факторы, постинсультная депрессия, принципы восстановительного лечения, профилактика.

Вступ. Одна з частих проблем пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт (ІІ), – постінсультна депресія (ПІД). За даними популяційних досліджень, поширеність ПІД становить 20–65% залежно від методів оцінки та критеріїв депресії (Berg A.,

Psych L., Lonnqvist J. et al., 2009). Раннє виявлення ПД є важливим клінічним завданням, оскільки вона негативно впливає на виживання, функціональний перебіг та вихід. Розвиток депресії у хворого, який переніс інсульт, погіршує когнітивні, мовні, рухові функції, подовжує період госпіталізації, підвищує ризик самогубства (Chemerinski E., Levine S.R., 2006), збільшує їх залежність від сторонньої допомоги, значно погіршує якість життя. ПД більш виражена у пацієнтів старшого віку, осіб жіночої статі, у самотніх хворих. На розвиток ПД впливають багато чинників, зокрема виражена тяжкість інсульту, значні функціональні порушення та ступінь інвалідизації, знижені когнітивні функції і низька якість життя. Найбільшою мірою тяжкість ПД залежить від ступеня функціональної залежності та когнітивного статусу. Вплив на ці чинники ризику дасть змогу запобігти розвитку ПД та сприяти її ефективному лікуванню. У дослідженнях, присвячених цій проблемі, розглядають органічну, ендогенну і психогенну причини. Перша з них полягає в ураженні певних відділів мозку, які відповідають за регулювання емоційної сфери психічної діяльності людини. Деякі автори припускають, що ендогенна депресія виникає під впливом соматичного захворювання. Психогенною причиною вважають не специфічну реакцію хворих на тяжкість захворювання, що спричиняє значні функціональні розлади, порушення працездатності і звичного способу життя (психосоціальний чинник) (Матвієнко Ю.О., 2014). Постінсультна депресія розвивається у 16-52% ($\approx 1/3$) пацієнтів. Являється як наслідком, так і фактором ризику нового повторного інсульту, максимально високий ризик в перший рік, а потім знижується. ПД погіршує вихід після інсульту знижує фізичні та когнітивні функції, участь в реабілітації, нейропластичність). ПД часто не діагностується (Gurr B., Muelenz C., 2011).

Патогенез ПД повністю неясний (Парфенов В.А., 2012; Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др., 2009; Тріщинська М.А., 2014). У останні 30 років велике значення надається локалізації осередку ураження - ушкодженню внаслідок

інсульту певних зон головного мозку (Боженко Н.Л., 2011; Вейн А.М., 2007; Кушнір Г.М., 2003; Міщенко Т.С., 2017; Труфанов Е.А., 2015, 2016; Gurr B., 2011; Nacket M.L., 2005, 2009). Депресія частіше виникає при інсульті в ділянці лобової частки й базальних гангліїв лівої півкулі, ніж за ураження інших ділянок лівої або правої півкулі. При ушкодженні лівої півкулі можливий більше ранній розвиток депресії (до 14 днів). У патогенезі постінсультної депресії велике значення має зниження вмісту моноамінів - серотоніна й норадреналіну. Ураження при інсульті серотонінергічних шляхів, що йдуть від каудального і дорсального ядер шва до гіпоталамусу, мигдалеподібного комплексу, смугастого тіла, гіпокампу й кори великих півкуль, викликає зниження рівня серотоніна у багатьох відділах головного мозку. Певною мірою це підтверджується зменшенням вмісту метаболітів моноамінів в цереброспинальній рідині, а також зміною реактивності рецепторів в скроневій ділянці. Відомо, що серотонін - ключовий гормон, що регулює настрій людини. Порушення синтезу або засвоєння серотоніну провокує погіршення настрою й викликає депресію, а принцип роботи багатьох антидепресантів полягає в регулюванні й нормалізації механізмів обміну цього гормону. Хоча причини депресії після гострого нейросудинного епізоду значною мірою залишаються невідомими, припускають, що тут важливу роль відіграє недостатність моноамінергічних сполук при ураженні лобної частки або базальних гангліїв. Відомо, що від серотонін- й норадреналінергічних ядер стовбура мозку ідуть проєкції до передніх відділів мозку. Ураження в цій зоні на кірковому рівні чи на рівні базальних гангліїв перериває названі шляхи, що асоціюється з посиленням зв'язуванням серотонінових рецепторів у гомолатеральній півкулі. Припускають, що переривання дофамінергічних шляхів, які починаються з ділянки вентральної покривки мозку, також стосується до патогенезу післяінсультної депресії. Рядом авторів відмічено, що у хворих з постінсультною депресією часто виявляються зміни гена, відповідального за транспорт серотоніну (Berg A., Psych L.,

Lonqvist J. et al., 2009; Chemerinski E., Levine S.R., 2006; Gurr B., Muelenz C., 2011). Взаємодія генетичних й анатомічних (ушкодження певних зон мозку при інсульті) чинників може грати провідну роль в розвитку депресивного розладу (Berg A., Psych L., Lonqvist J. et al., 2009; Chemerinski E., Levine S.R., 2006; Gurr B., Muelenz C., 2011; Willey J.Z., Disla N. Moon Y.P. et al., 2010). Важка ступінь інвалідності внаслідок інсульту також збільшує ризик виникнення депресії. Можливо, це пов'язано не лише з реакцією на інвалідність, але й з тим, що виражений ступінь інвалідності асоціюється з великим за об'ємом ураженням мозку, що підвищує вірогідність ушкодження структур мозку, які впливають на емоційний стан (Матвієнко Ю. О., 2014; Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др., 2009). Симптоми можуть зберігатися тривало, упродовж декількох років, міняючись по мірі вираженості; через 3-5 років у більшості пацієнтів відзначається зменшення вираженості депресії (Пантелесенко Л.В., 2015; Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J., 2008; Willey J.Z., Disla N. Moon Y.P. et al., 2010).

Діагностика депресії має велике значення, тому що можливе її ефективне лікування. Відсутність такого лікування погіршує процес реабілітації після інсульту. На жаль, у більшості випадків депресія не діагностується, тому що вона маскується іншими наслідками інсульту, до того ж часто не проводиться оцінка емоційного стану хворого. Важливо відмітити, що у того хворого, що переніс інсульт підвищена стомлюваність, зниження активності, сповільненість в психомоторній сфері, розлади сну й апетиту можуть бути наслідком як інсульту, так і депресивного розладу (Кушнір Г.М., 2003). Для діагностики депресії у хворих, що перенесли інсульт, інформативні такі відносно прості методи дослідження, як шкала Бека й шкала Гамільтона (Carota A, Bogousslavsky J., 2009). Розроблена спеціальна шкала для діагностики депресивного розладу у хворого, що переніс інсульт (Post stroke depression scale). Діагностика емоційних розладів може бути ускладнена наявними у хворого

мовними і когнітивними розладами, тому нерідко потрібно консультацію психолога і психіатра. Для оцінки ефективності терапії антидепресантами можуть бути використані різні шкали, зокрема шкала Гамільтона (Матяш М.М., 2018; Carota A., Bogousslavsky J., 2009). Доволі часто у пацієнтів, які перенесли інсульт, спостерігають емоційні та поведінкові розлади. Поширеність депресивних порушень у постінсультному періоді становить близько 24%, а тривожних – 29%. Їхня частота коливається залежно від наявності таких факторів, як вік хворого, стать, соціально-економічний статус, функціональність після перенесеної судинної катастрофи та наявність когнітивних змін, що відіграють вирішальну роль в його емоційному самопочутті та можуть суттєво впливати на процес одужання. Сьогодні не досягнуто єдиної точки зору щодо найефективнішого способу лікування афективних порушень у пацієнтів у постінсультному періоді, хоча, як свідчить практика, фармакотерапія в таких випадках виявляється більш дієвою (Hacket M.L., Anderson C.S., 2005).

Результати та обговорення: Нами проведено клініко-неврологічне проспективне спостереження 5818 пацієнтів з мозковим інсультом в ангіоневрологічному відділенні КНП “Броварська багатопрофільна клінічна лікарня” Київської області дослідження за 10-тирічний період (2007-2016 роки). Серед них проведено скринінг стосовно психоемоційних депресивних розладів. Лише у 771 (13%) хворих ішемічним інсультом виявлено тривожно-депресивний синдром (ТДС): 436 (56%) чоловіків, 335 (44%) жінок, віком від 65 до 87 років (середній вік - $74,8 \pm 9,54$ років). Проводилась оцінка соматичного, неврологічного, психоемоційного стану та когнітивного функціонування до і після курсу лікування. Нейропсихологічне обстеження включало: оцінку депресивного стану за оціночною DASS-21, шкалою Гамільтона (HDRS); оцінку функціонування різних когнітивних сфер за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA). Виділено основні синдроми: тривожно-депресивний, астенодепресивний та іпохондричний. При астенодепресивному си-

ндромі (57%) відзначали погіршення настрою, переживання щодо неповноцінності внаслідок хвороби та негативні перспективи в майбутньому. Ці думки супроводжувалися слабкістю, втомлюваністю, поганим апетитом, порушенням сну. Хворі з астенодепресивним синдромом були мовчазними, плаксивими, апатичними. При тривожно-депресивному синдромі (43%) у клінічній картині психічних розладів домінували тривожні переживання. Часто спостерігали хвилювання за здоров'я, страх ускладнень, втрату працездатності. Пацієнти тяжко переживали з приводу неповноцінності. Хворі скаржилися на дратівливість, швидко втому, слабкість, розлади сну, тривогу, плаксивість, внутрішнє напруження, напади страху. Тривога посилювалася ввечері, особливо, коли хворі залишалися самі. Розлади сну в більшості пацієнтів проявлялися у поганому засинанні. Серед хворих з іпохондричним синдромом (4%) відзначали іпохондричне ставлення до хвороби, тривожні переживання, астенофобічне реагування. Іпохондричні пацієнти були стурбовані станом свого здоров'я, шукали у себе нові хвороби, підозріло ставилися до лікаря та лікування, часто уточнювали правильність призначеного лікування в інших. Ці переживання супроводжувалися подразливістю, слабкістю, тривогою за своє здоров'я, поганим апетитом, внутрішнім напруженням, плаксивістю.

Клініцистам слід пам'ятати, що у пацієнтів із постінсультною депресією простежується високий суїцидальний ризик. Зокрема, через зростання ступеня ймовірності виникнення суїцидальних мотивів, формування суїцидальної поведінки і здійснення суїцидальних дій дослідники вивчали рівень таких тенденцій серед зазначених осіб, які приймали антидепресанти (Kanner A.M., 2005). Так, вищий ступінь виникнення суїцидальних випадків відмічено серед чоловіків у віковому діапазоні від 18 до 54 років. Під час патологоанатомічного та гістологічного досліджень пацієнтів, загиблих унаслідок суїциду, було виявлено поєднання аргірофільних скупчень та прогресивного паралічу, а у клінічній та соціально-

демографічній картині – поєднання апатії та підвищених суїцидальних тенденцій у постінсультному періоді (Gurt B., 2011).

Мета лікування. Основною метою лікування хворих на інсульт являється наступне: 1) дати хворому оптимальний шанс вижити; 2) звести до мінімуму наслідки інсульту для хворого і осіб, які доглядають за ним! 3) дати шанс поліпшувати якість життя хворому, що переніс інсульт, знайти себе в суспільному житті, бути потрібним сім'ї, попередній роботі (20% - повертаються до роботи), друзям. Звісно, лише комплексна терапія депресії припускає нормалізацію психоемоційного статусу й повернення пацієнта до звичайного режиму життя й стандартно включає фіто-фармакотерапію, психотерапію й психосоціальну терапію, немедикаментозні методи. Основна проблема боротьби з депресією полягає в тому, що лікування отримує менше 50% хворих, при цьому лише 10% пацієнтів лікується адекватними засобами. Причини такої ситуації полягають, здебільшого, в недостатній діагностиці післяінсультної депресії лікарями на місцях.

Депресивні розлади проявлялися переважно пониженим настроєм (100% пацієнтів), апатією, зниженням енергійності, ангедонією (87,5% хворих, порушеннями сну (70,8%), зниженням апетиту (66,7%), іпохондричними переживаннями (81,3%) й різними тілесними невизначеними відчуттями («горить», «пече», «стискає») (53,1%), невизначеним почуттям тривожності (64,7%), структурно пов'язаної з переживаннями про своє соматичне неблагополуччя. Невід'ємною складовою клінічної картини у обстежених були когнітивні порушення, що проявляються в суб'єктивних скаргах на розсіяну увагу, зниження розумової працездатності, погіршення пам'яті переважно фіксаційного типу (100% пацієнтів); у 58,5% хворих об'єктивізувались також ідеомоторна загальмованість, зміна мови, швидке емоційне та фізичне виснаження. У метааналізі 16 досліджень було вивчено ефективність антидепресантів під час лікування постінсультної депресії, де науковці довели результативність їх застосування, адже

незалежно від дизайну вивчення відмічалася позитивна відповідь за всіма дослідними шкалами (Chemerinski E., 2006). Вагомим результатом стало встановлення прямого зв'язку між тривалістю лікування та його ефектом. Очевидним є той факт, що терапія, яка тривала більш ніж три тижні, давала значно помітніший результат покращення психоемоційного стану хворого. У Кокранівському огляді, який включає 12 дослідів, підтверджується ефективність застосування психофармакологічних інтервенцій при постінсультній депресії (Lent R.W. et al., 2000). Ранні інтервенції у вигляді лікування антидепресантами, у тому числі в пацієнтів без ознак депресивного розладу, знижують ризик розвитку постінсультної депресії (*рівень достовірності 1a*). Ранній початок лікування антидепресантами пов'язаний із підвищенням рівня виживання пацієнтів в перспективі (*рівень достовірності 1b*). Есциталопрам виявляє здатність до зменшення симптомів депресії у пацієнтів, які перенесли інсульт (*рівень достовірності 1a*). Есциталопрам є ефективним препаратом щодо профілактики депресивних розладів і попередження розвитку апатії. Ефект від призначення есциталопраму досягався досить швидко, і після 6-місячного періоду лікування симптоми депресії не наростали. Не було виявлено взаємозв'язку між побічною дією і тривалістю лікування есциталопрамом.

Альтернативні методи лікування. Зважаючи на можливість розвитку небажаних проявів при прийомі антидепресантів, особи із симптомами депресії часто вдаються до різноманітних методів самолікування, використовуючи при цьому речовини рослинної природи (Duman R.S. et al., 2006). Сьогодні, на жаль, недостатньо даних контрольованих клінічних досліджень, які вивчали згадані препарати, як засіб для лікування депресії. Так, китайська фітотерапія Free and Easy Wanderer Plus (FEWP) є одним із альтернативних методів подолання депресії. Результати рандомізованого контрольованого клінічного вивчення пацієнтів з уніполярною та біполярною депресією засвідчили ефективність лікування препаратом FEWP (у ви-

гляді пігулки, що містить 11 трав) у редукції симптомів депресії, зокрема було відмічено добру клінічну відповідь ($\geq 50\%$ редукція симптомів депресії за шкалою Гамільтона), порівнюючи із плацебо. Також позитивний вплив згаданий засіб продемонстрував у хворих на постінсультну депресію (Hackett M.L. et al., 2009). Проте варто зазначити, що відносно мало вивчено специфічну дію кожного окремого компонента таких пігулок, а тому не можна виключати ефект їхньої взаємодії з іншими ліками, які приймають пацієнти у постінсультному періоді (Robinson R.G. et al., 2008). Отже, можна стверджувати, що фітотерапія може бути ефективною у лікуванні постінсультної депресії, проте необхідні подальші дослідження щодо її застосування. Унікальною властивістю звіробою є поєднання в дії на центральну нервову систему (ЦНС) властивостей трициклічних антидепресантів, селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та інгібіторів моноаміноксидази, а саме:

- гальмування активності ферментів катаболізму біогенних амінів – моноаміноксидази, дофамін-бета-гідроксилази і катехол-О-метилтрансферази, тим самим підвищується активність катехоламінергічної нейромедіації в ЦНС;
- блокада зворотного захоплення серотоніну;
- модулюючий вплив на активність постсинаптичних серотонінових рецепторів (Боженко Н.Л., 2011; Berg A., 2009; Cipriani A., 2009).

Терапія світлом. Використання яскравого світла може бути ефективним у лікуванні не лише сезонних афективних розладів, а й несезонних депресій. Так, у Кокранівському огляді, який включав 20 досліджень із наступними 49 висновками, вивчали ефективність терапії світлом, порівняно з неактивним плацебо, під час лікування несезонних депресій (Вейн А.М., 2007). Загалом, відповідь на такі інтервенції була помітною саме при застосуванні яскравого світла, тоді як у контрольній групі такий ефект не простежувався. Методику світлової терапії впроваджували здебільшого у поєднанні з прийомом ліків

(14 із 20 випадків) Аналізуючи результати дослідження, було виявлено достовірний ефект від впливу яскравого світла, порівнюючи з контрольною групою, при цьому стандартизована середня різниця (ССР) становила – 0,25 (95% ДІ 0,47–0,02). Однак слід зазначити, що їхня якість є недостатньою, оскільки згадані дослідження характеризувалися короткотривалістю, мали нечітке обґрунтування та сумнівну детальність. Зрештою, автори роблять висновок, що світлова терапія може чинити сприятливий антидепресивний ефект, а тому її можна застосовувати в перший тиждень лікування (Sangam S., 2018). Таким чином, терапія світлом у поєднанні з антидепресантами може бути продуктивним методом лікування несезонної депресії (*рівень достовірності 1a*), до того ж навіть більш ефективною, ніж плацебо при лікуванні постінсультної депресії у поєднанні з антидепресантами (*рівень достовірності 1b*) (De Ryck A. et al., 2013).

Профілактика ПД. Ефект від призначення есциталопраму був швидким, оскільки в наступних дослідженнях цих же авторів (Robinson et al., 2008) та інших науковців (Mikami et al., 2011) доведені факти того, що після 6-місячного періоду лікування препаратом не відмічалось подальшої динаміки щодо збільшення ризику депресивного розладу, порівняно з тими пацієнтами, які отримували психотерапію, націлену на вирішення зазначених проблем, чи плацебо. Щодо симптомів апатії, то хворі, які вживали плацебо, демонстрували статистично вищий її рівень, а ніж ті, які застосовували есциталопрам протягом шести місяців та відповідні психотерапевтичні інтервенції (Mikami et al., 2011). Вказані результати контрастують із раніше отриманими в інших дослідженнях, де зазначалося, що у пацієнтів, яким призначали есциталопрам, був вищим ризик тривоги з приводу свого психічного розладу. Що стосується побічної дії есциталопраму, то не було виявлено достеменних відмінностей у досліджуваних групах, що свідчить про відсутність взаємозв'язку між побічною дією та тривалістю лікування, яке становило від трьох місяців (Capaldi V., Wynn I., 2010) до року

(Naarding P. et al., 2011; Mikami K. et al., 2011; Ramasubbu R., 2006). У них було підтверджено ефективність есциталопраму щодо симптомів депресії, за винятком двох випадків, де ефект був незначним, а тривалість лікування короткою, і становила три місяці (Ramasubbu R., 2011) та 24 тижні (Duman R.S., 2006). Підсумовуючи відомості щодо попередження постінсультної депресії, слід зазначити, що ранні інтервенції у вигляді лікування антидепресантами, у тому числі в пацієнтів без симптомів депресивного розладу, знижують ризик розвитку постінсультної депресії (*рівень достовірності 1a*). Задачею подальших досліджень має стати оцінювання як тривалості лікування, так і необхідного часового проміжку для його початку.

Висновок. Постінсультна депресія розвивається приблизно у кожного 3-го хворого з мозковим інсультом. У її виникненні, серед чинників органічні, ендогенні, психогенні. Поєднання психотерапії й антидепресантів, як природніх (світлотерапія, фітотерапія) так і фармакологічних (есциталопрам) посилює сумарний ефект терапії постінсультної депресії, істотно знижує смертність хворих з мозковим інсультом, поліпшує процес реабілітації, профілактики повторних інсультів, адаптування в соціумі.

Література

1. Боженко Н.Л. Фітокорекція психоемоційних розладів у хворих у постінсультний період / Н.Л. Боженко // Ліки України. - 2011. - № 4. - С. 86-89.
2. Вейн А.М. Депрессия в неврологической практике / Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др., 3-е изд. - М.: МИА, 2007. - 197 с.
3. Кушнir Г.М. Депрессия у постинсультных больных / Г.М. Кушнir // Таврический журнал психиатрии. - 2003. - №7 (3). - С. 21–22.
4. Матвієнко Ю. О. Нейропсихіатрія інсульту / Ю.О. Матвієнко // Медицина світу. - 2014. - № 3. - С. 1 – 7.
5. Матяш М.М. Епідеміологія мозкового інсульту в Броварському районі Київської області України / М.М. Матяш, О.П. Онопрієнко // Неврологія, Пси-

- хіатрія, Психотерапія. - 2018. - №2 (45).
6. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань та організація допомоги хворим з мозковим інсультом в Україні / Т.С. Міщенко // Український вісник неврології. - 2017. - Т.25, №1(90). - С. 22-24.
  7. Пантелеєнко Л.В. Післяінсультна депресія та чинники її розвитку / Л.В. Пантелеєнко // Український неврологічний журнал. - 2015. - № 1. - С. 39-43.
  8. Парфенов В.А. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение / В.А. Парфенов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. - № 4. - С. 84 - 88.
  9. Скворцова В.И. Депрессии и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: вопросы клинической оценки, диагностики и коррекции. / В.И. Скворцова, В.А. Концевой, Е.А. Петрова // Журнал неврологии и психиатрии. - 2009. - №9. - С. 4-11.
  10. Тріщинська М.А. Поширеність судинних факторів ризику в осіб із початковими проявами ішемії мозку / М. А. Тріщинська, Ю. І. Головченко // Міжнародний неврологічний журнал. - 2014. - № 8. - С. 31-39.
  11. Труфанов Е.А. Журнальный Неврологический Клуб. Цереброваскулярные заболевания: заболеваемость, смертность, факторы риска, диагностика и лечение / Е.А. Труфанов, Н.К. Свиридова, Т.П. Парникова и др. // Східноєвропейський неврологічний журнал. - 2016. - № 4 (10). - С. 17-20.
  12. Труфанов Е.А. Инсульт – актуальное направление кардионеврологии / Е.А. Труфанов // Східноєвропейський неврологічний журнал // 2015. - № 3. - С. 54-56.
  13. Труфанов Е.А. Профилактика инсультов / Е.А. Труфанов // Экспресс-Клуб (Газета). - 2013. - № 51 (1051). - С.43.
  14. Berg A., Psych L., Lonnqvist J. et al. Assessment of Depression After Stroke. A Comparison of Different Screening Instruments. Stroke. 2009;40:523-9.
  15. Capaldi V., Wynn I. Emerging strategies in the treatment of post-stroke depression and psychiatric distress in patients. Psychol Res Behav Manag. 2010;3:109-18.
  16. Carota A., Bogousslavsky J. Stroke-related psychiatric disorders. Handb. Clin. Neurol. 2009;93:623-651.
  17. Chemerinski E., Levine S.R. Neuropsychiatric disorders following vascular brain injury. Mt. Sinai J. Med. 2006;73(7):1006-1014.
  18. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multipletreatments meta-analysis. Lancet. 2009;373:746-58.
  19. De Ryck A., Brouns R. et al. A prospective study on the prevalence and risk factors of poststroke depression. Cerebrovasc. Dis. Extra. 2013;3:1-13.
  20. Duman R.S., Monteggia L.M. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. Biol Psychiatry. 2006;59:1116-27.
  21. Gurr B., Muelenz C. A follow-up study of psychological problems after stroke. Top Stroke Rehabil. 2011;18(5):461-469.
  22. Hackett M.L., Anderson C.S. Treatments options for post-stroke depression in the elderly. Aging Health. 2005;1:90-5.
  23. Hackett M.L., Anderson C.S., House A.O. et al. Interventions for Treating Depression After Stroke. Stroke. 2009;40:e487-8.
  24. Kanner A.M. Depression in neurological disorders. Cambridge Medical Communication, 2005.
  25. Lent Robert W., Steven D. Brown, and Gail Hackett. Contextual supports and barriers to career choice: A social cognitive analysis. Journal of counseling psychology. 2000;47(1):36.
  26. Mikami K., Jorge R.E., Moser D.G. et al. Increased frequency of first episode Post-stroke depression after discontinuation of escitalopram. Stroke 2011;42:3281-3.
  27. Naarding P., Beekman A. T. Vascular depression: where do we go from here? // Exp. Rev. Neurother. 2011;11(1):77-83.
  28. Ramasubbu R. Therapy for prevention of post-stroke depression. Exp Opin Phar-

- macoter. 2011;12:2177–87.
29. Ramasubbu R., Tobias R., Buchan A.M. et al. Serotonin transporter gen promoter region polymorphism associated with post-stroke major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2006;18:96–9.
  30. Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299:2391–400.
  31. Sangam S. PSD *is* associated with various risk factors and stroke haracteristics. If left untreated, PSD can worsen. *J Neurol Disord*. 2018;6:6.
  32. Willey J.Z., Disla N. Moon Y.P. et al. Early depressed mood after stroke predicts long-term disability. The Northern Manhattan stroke study (NOMASS). *Stroke*. 2010;41:1896–900.