

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Рысалиева Н. Т.

Кыргызско-Российский Славянский
Университет
Кафедра неврологии и нейрохирургии
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Представлены варианты этиопатогенеза депрессивных и тревожных нарушений. Показано, что они являются сложными и недостаточно изученными. Это обуславливает необходимость дальнейшего исследования аффективных расстройств.

Ключевые слова: эмоционально – волевые расстройства, депрессия, тревога, этиопатогенез.

ИШЕМИЯЛЫК ИНСУЛЬТ МЕНЕН ОРУУЛУУЛАРДАГЫ ЭМОЦИОНАЛДЫК- ЭРКТИК БУЗУЛУУЛАР

Кыргызстан-Россия Славян Университети
Неврология жана нейрохирургия кафедрасы
Бишкек ш., Кыргыз республикасы

Депрессиялык жана кооптонуулук бузулуулардын этиопатогенезинин варианттары берилген. Алардын татаал жана жетишерлик изилденбегендиги көрсөтүлгөн. Бул аффективдик бузулууларды мындан аркы изилдөөнүн зарылдыгын шарттайт.

Негизги сөздөр: эмоционалдык-эртик бузулуулар, депрессия, кооптонуу, этиопатогенез.

Эмоционально-волевые расстройства, возникающие после перенесенного инсульта, наряду с двигательными, речевыми и когнитивными нарушениями, вызывают существенную социальную дезадаптацию и снижают качество жизни больных. Так, по данным Diamond P.T. с соавт. [13], Шахпароновой Н.В. [6] постинсультная депрессия (ПИД) развивается у 30%, тревога у 74% больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. При этом, Nys G. с соавт. [16] считают, что у больных с инсультом легкий депрессивный синдром встречается у 40% больных, а умеренные и тяжелые – у 12%. Исследовано, что частота аффективных нарушений варьирует в зависимости от периода инсульта. Так, в остром периоде (первые 7–10 суток) депрессия возникает среди 25,6–27% [10, 18], в то время как через 2–4 месяца – у 18% пациентов [14], а 40% больных страдают ПИД на 3–4 месяце после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [17]. Усольцева Н.И. [5], обследовав 118 пациентов с ишемическим инсультом, показала, что психоэмоциональные нарушения оказывают отрицательное влияние на

социальную и профессиональную адаптацию больных, а также увеличивают риск повторного инсульта.

Этиология эмоционально-волевых нарушений у больных с инсультом недостаточно изучена. Однако, многие авторы стараются классифицировать причины, факторы риска, а также патогенез депрессивных расстройств. Так, Кадыков А.С. [2] выделяет следующие причины, вызывающие ПИД: 1) реакцию пациента на болезнь и связанные с ней неврологический дефицит, изменение социального статуса, потерю трудоспособности; 2) обострение преморбидных особенностей личности (депрессия в анамнезе, маниакально-депрессивный психоз, циклотимия и т.д.); 3) «органическую депрессию», связанную с локализацией очага поражения. Существуют различные данные о взаимосвязи локализации инсульта и ПИД. Robinson R.G. и Morris P.L. с соавт. [15, 19] установили, что депрессия чаще возникает при очаге в левой гемисфере, захватывающим дорсолатеральную часть лобной доли, а также базальные ганглии слева. Однако, Ahen. I. с соавт. [9] в своих работах отрицают связь между локализацией очага и аффективными расстройствами. Cummings J.L. и Mega M.S. [12] пришли к заключению, что частота постинсультной депрессии при левостороннем очаге выше, чем при правостороннем, у пациентов с развитием симптомов депрессии в течение первых 10 дней после ОНМК. А при возникновении ПИД через 1 год и более после инсульта, чаще отмечаются правосторонние поражения. Следующая причина ПИД связана с единством патофизиологии инсульта и депрессии и заключается в нарушениях нейротрансмиттерных систем. После ОНМК в определенных областях головного мозга происходит снижение количества норадреналина, серотонина и дофамина – это классическая моноаминовая теория депрессии. В дальнейшем были разработаны две ее модификации- рецепторная и генная. Согласно первой теории, происходит увеличение количества и сенсibilизации рецепторов постсинаптической мембраны. Генная модификация предполагает изменение взаимодействия моноаминов с рецепторами постсинаптической мембраны, в результате чего нарушается работа критически важных генов, от которых зависит нейрорегуляторная деятельность нейротрофических факторов и нормальное функционирование нейронов. В последнее время теория нейрональной пластичности получила широкое распространение в связи с появлением нейровизуализационных методов обследования. Она заключается в повышении активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы; гиперактивности кортикотропин-рилизинг-фактора, адренкортикотропного гормона с последующим снижением синтеза мозгового нейротрофического фактора, изменением метаболизма фосфолипидов, повышением чувствительности глутаматных NMDA- и AMPA-рецепторов с усилением

цитотоксического действия на нейроны глутамата, нарушением кальциевого гомеостаза, снижением транспорта глюкозы и повышением продукции свободных радикалов. Это проявляется в уменьшении объема серого вещества в орбитофронтальной, медиальной префронтальной, височной и теменной зонах коры, вентральном стриатуме и гиппокампе [1]. Шахпаронова Н.В. с соавт. [7] отмечает, что возникновение постинсультной депрессии у одного больного может быть связано одновременно с несколькими вышеперечисленными факторами, что говорит о сложности патогенеза депрессии, которая требует дальнейшего изучения.

Факторами, предрасполагающими к развитию ПИД, по мнению Berg A., Pohjasvaara T. с соавт. [11,15,17], являются: наличие депрессии в анамнезе, женский пол, высокий уровень образования, одиночество, старший возраст и давность инсульта.

Депрессия нередко сочетается с тревогой и, по исследованиям Шапберга А.Ф. [8], составляет 31-62% случаев. При этом высокий уровень тревожности сохраняется у больных в течение 3-х лет и более. Тревогой называют эмоциональное состояние, возникающее в условиях неопределенной опасности или в ожидании неблагоприятного развития событий. Различают продуктивную и непродуктивную тревожность. Первая из них способствует оптимальной адаптации, улучшая когнитивные функции, в то время как второй вид сопровождается ощущением беспомощности, нарушает внимание, снижая продуктивность. Старостиной Е.Г. [4] исследовано, что второй вид тревоги достоверно ухудшает течение депрессии, функциональное и социальное восстановление постинсультных больных (4), а также, тревога более часто возникает при левополушарной локализации инсульта, причем при корково-подкорковых очагах. При этом, по данным Пироговой Н.А. [3], личностная тревожность чаще выявляется при правополушарной, а ситуационная тревожность- при левополушарной локализации. В свою очередь, Вознесенская Т.Г. [1] считает, что в формировании тревожности главенствующую роль играет лимбическая система, в частности амигдала. Патогенез тревожных расстройств связывают с дисфункцией ГАМКергических систем с пониженной чувствительностью рецепторов ГАМК, при котором имеют значение и нарушения серотонинергических и норадренергических систем. Необходимо отметить, что исследований характера тревожных расстройств при инсульте крайне мало, а также не сформировано единое мнение исследователей об области, ответственной за возникновение тревожности.

Диагностика аффективных расстройств сложна и большинство исследователей свидетельствуют о методологических трудностях оценки степени эмоционально-волевых нарушений [20].

В Международной классификации болезней (МКБ-10) выделены следующие основные диагностические критерии депрессии: сниженное

настроение в течение 2 недель и более, утрата интересов и ощущения удовольствия, снижение энергичности, которое может привести к повышенной утомляемости и сниженной активности. Дополнительными критериями являются снижение способности к сосредоточению, снижение самооценки и чувства уверенности в себе, идеи виновности и унижения, мрачное, пессимистическое видение будущего, суицидальные тенденции, нарушенный сон, сниженный аппетит. При этом, депрессия относится к легкой форме, если у больного имеются 2 признака из 3 основных и 2 из 7 дополнительных признаков. Умеренная депрессия – 2 из 3 основных и 4 из 7 дополнительных. Тяжелая депрессия – все 3 основные и не менее 5 из 7 дополнительных. В практической деятельности используются близкие к МКБ-10 и удобные в применении критерии депрессии, принятые в DSM-IV. В настоящее время для оценки степени депрессии и тревожности широко применяются различные шкалы, такие как шкала Цунга, Спилбергера-Ханина, госпитальная шкала, заполняемые больными и являющимися субъективными, а также шкала Монтгомери-Асберга и Гамильтона, которые заполняются врачом. Однако, не всегда некоторые из них оказываются достаточно информативными.

Эмоционально – волевые нарушения у постинсультных больных являются усугубляющим течением заболевания фактором, ведут к ухудшению двигательного, речевого и когнитивного восстановления больных, а также к повторным случаям инсульта и летальному исходу. Однако, в настоящее время недостаточно изучены их этиология и патогенез, не разработаны высоко чувствительные методики диагностики. Таким образом, дальнейшие исследования и диагностика эмоционально - волевых нарушений у больных с ОНМК являются крайне актуальными задачами в терапии и реабилитации постинсультных пациентов.

Литература

1. Вознесенская Т.Г. Некогнитивные нервно-психические расстройства при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте / Т.Г. Вознесенская // Неврологич. журн. - 2010. -№2. - С. 4-17.
2. Кадьков А.С. Реабилитация после инсульта / А.С. Кадьков. - М. <Миклош>, 2003. -176с.
3. Пирогова Н.А. Реабилитация постинсультных больных с право- и левосторонней локализацией очага / Н.А. Пирогова: Дис. ... канд. мед. наук: Ленинград, 1988. - 245 с.
4. Старостина Е.Г. Генерализованные тревожные расстройства и симптомы тревоги в общемедицинской практике / Е.Г. Старостина // РМЖ. – 2004. -№22. - С.1277-1283.
5. Усольцева Н.И. Динамика двигательных и нейропсихологических функций в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта / Н.И. Усольцева: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Москва, 2011. - 25с
6. Шахпаронова Н.В. Постинсультные нарушения высших функций: феноменология, прогноз, реабилитация / Н.В. Шахпаронова: Автореф. ... д-ра мед. наук. – Москва, 2011. - 48с.
7. Шахпаронова Н.В., Кадьков А.С., Кашина Е.М. Эмоционально-волевые нарушения после инсульта, связанные с латерализацией очага поражения (к вопросу о функциональной асимметрии мозга) / Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадьков, Е.М.Кашина// Структурно-функциональные, нейрохимические и иммунохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга. (Материалы Всероссийской конференции с международным участием). Под ред. С.Н.Иллариошкина. - М., 2007. -С. 692-696.

8. Шацберг А.Ф. Терапия флуоксетином коморбидных тревоги и депрессии / А.Ф.Шацберг // Социальная и клиническая психиатрия. - 1997. - №1. - С. 2-19.
9. Aben I, Verhey F., Honig A., Lodder J. et al. Research into the specificity of depression after stroke: a review on an unresolved issue / I.Aben, F.Verhey, A.Honig, J.Lodder et al. // Prog.europsychopharmacol Biol Psychiatry. - 2001. - Vol. 25, N4 - P.671-689.
10. Berg A., et al. Poststroke depression in acute phase after stroke / A. Berg // Cerebrovasc. Dis. - 2001. - Vol. 12, N1 - P.14-20.
11. Berg A., Palomaki H., Lehtihalmes M. et al. Poststroke depression. An 18-month follow-up / A. Berg, H. Palomaki, M. Lehtihalmes et al. // Stroke. - 2003. - Vol.34. - P.138-143.
12. Cummings J.L., Mega M.S. Disturbances of mood and affect: cerebrovascular disease / J.L. Cummings, M.S. Mega // Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience. - New York: Oxford University Press. - 2003. - P. 206
13. Diamond P.T., Holroyd S., Macciocchi S.N. et al. Prevalence of depression and outcome on the geriatric rehabilitation unit / P.T. Diamond, S. Holroyd, S.N. Macciocchi et al. // Am J Psys Med Rehabil. - 1995. - Vol. 74, N3. - P. 214-217.
14. Kim JS, Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location / JS Kim, S. Choi-Kwon // Neurology. - 2000. - Vol. 54, N9. - P.1805-1810.
15. Morris P.L., Robinson R.G., Andrejewski P., Samuel J., Price T.R. Association of depression with 10-year poststroke mortality / P.L. Morris, R.G. Robinson, P. Andrejewski, J. Samuel, T.R. Price // Am. J. Psychiatry. - 1993. - Vol. 150. - P.124-129.
16. Nys G.M., van Zandvoort M.J., vander Worp H.B. et al. Early depressive symptoms after stroke; neuropsychological correlates and lesion characteristics / G.M. Nys, M.J. van Zandvoort, H.B. vander Worp et al. // J. Neurol. Sci. - 2005. - Vol.228. - P.27-33.
17. Pohjasvaara T., et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression / T. Pohjasvaara, et al. // Stroke. - 1998. - Vol. 29, N11. - P. 2311-2317.
18. Ramasubbu R. et al. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study / R. Ramasubbu et al. // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. - 1998. - Vol.10, N1. - P.26-33.
19. Robinson R.G., Kubos K.L., Starr L.B. et al. Mood changes in stroke patients: relation to lesion location / R.G. Robinson, K.L. Kubos, L.B. Starr et al. // Brain. - 1984. - Vol. 107. - P.81-93.
20. Whyte E., Mulsant B. Poststroke depression: epidemiology, pathophysiology and biological treatment / E. Whyte, B. Mulsant // Biol Psychiatry. - 2002. - Vol.52, N3. - P.253.

EMOTIONAL-VOLUTIONAL IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE.

N. T. Rysaliev

Kyrgyz-Russian Slavic University,
Department of Neurology and Neurosurgery,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

Different variants of pathogenesis of depressive and anxiety disorders are discussed in the article. It is shown that they are complex and poorly researched. Therefore they need further study.

Key words: emotional-volutional disorders, depression, anxiety, etiopathogenesis.



УДК: 612.017.1:616-053.2

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ГЕЛЬМИНТНОЙ И ПРОТОЗОЙНОЙ ИНВАЗИЯМИ

Садыкова Г.К., Азимова Н.М.

Ташкентский педиатрический медицинский
институт, Узбекистан.

При анализе клинико-иммунологических параллелей у детей с гельминтно-протозойной инвазией и неврологическими осложнениями выявлено увеличение показателей антигенсвязывающих лимфоцитов и тканевых антигенов мозга у больных с сочетанной инвазией к тканевым антигенам кишечника в группе детей с изолированным лямблиозом.

Ключевые слова: лямблиоз, гистоплазмоз, неврологические нарушения, дети.

ГЕЛЬМИНТТИК ЖАНА ПРОТОЗОЙДУК ИНВАЗИЯЛАРГА ЧАЛДЫККАН БАЛДАРДЫН КЛИНИКАЛЫК- НЕВРОЛОГИЯЛЫК ЖАНА ИММУНОЛОГИЯЛЫК КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ

Ташкент педиатриялык медициналык
институту, Ўзбекистан.

Гельминттик жана протозойдук инвазияларга чалдыккан балдардын клиникалык-иммунологиялык параллелдерин жана неврологиялык жактан күчөп кетүүсүн талдоо жүргүзүүдө жалгыз гана лямблиозго чалдыккан балдардын тобунда ичегинин ткандык антигендеринин жана бир нече инвазияларга чалдыккан балдарда антиген-байланыштырган лимфоциттердин жана мээнин ткандык антигендеринин көрсөткүчтөрүнүн жогору болгондугу аныкталды.

Негизги сөздөр: лямблиоз, гистоплазмоз, неврологиялык симптомдор (бузулулуулар), балдар.

Актуальность. Узбекистан относится к числу стран с жарким климатом, для которых гельминтные и протозойные заболевания являются эндемичными [1]. На сегодняшний день число инвазированных составляет около 200 тысяч человек, 70% составляют дети до 14-ти лет. Наиболее широкое распространение на территории Узбекистана из протозойной инвазии принадлежит лямблиозу, а из гельминтной, инвазии – гистоплазмозу [5, 8].

Широкое распространение паразитарных инвазий и тяжесть вызываемой ими внутриорганной патологии имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение [4, 7, 12].

Паразитарные заболевания характеризуются сравнительно медленным развитием, хроническим