

Погляд психіатра на постінсультні порушення у пацієнтів

Поширеними наслідками інсульту мозку є виникнення післяінсультних розладів. Серед них найчастіше зустрічаються депресія, тривога, судинні когнітивні розлади та втома. На жаль, не завжди вдається своєчасно виявити ці порушення, що суттєво ускладнює реабілітацію та знижує якість життя хворих. У межах фахової школи «UkraineNeuroGlobal-2021», що відбулася 23 вересня 2021 р. в онлайн-форматі, д. мед. н., професорка кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ) Олена Олександрівна Хаустова розглянула постінсультні розлади у пацієнтів із погляду психіатра.



О.О. Хаустова

Пацієнти із початковим досвідом інсульту або приймають свій стан, або ж уникають його. Для швидшого відновлення хворі мають досягти позитивного осмислення за допомогою стратегій опанування, які включають інтеграцію в суспільство, роботу, хобі тощо. Серед ключових завдань лікаря – адаптація пацієнта в соціумі та уникнення ізоляції.

Найпоширенішими постінсультними психічними розладами є депресія (35%), тривога (25%), апатія (20%), нездатність стримувати емоції (20%) та катастрофічні реакції (20%) (Pierge, 2007).

Судинні когнітивні порушення

Скринінг. Когнітивні розлади – судинні порушення, пов'язані з цереброваскулярними захворюваннями. Вони можуть стати причиною розвитку широкого спектра патологій: від легкого когнітивного дефіциту до деменції. Ці розлади зазвичай зачіпають принаймні одну когнітивну сферу та свідчать про клінічний інсульт або субклінічне хронічне судинне ураження мозку.

Скринінг із метою виявлення судинних когнітивних порушень особливо важливий для пацієнтів, які перенесли інсульт

із когнітивними, перцептивними або функціональними змінами, що є клінічно очевидними або про які повідомляється в анамнезі. Скринінг можна проводити за допомогою монреальської шкали когнітивної оцінки (МОСА).

Лікування. Терапевтичні втручання повинні базуватися на стратегії компенсації та тренінгу когнітивних навичок. Вибір тактики ведення пацієнта має бути персоналізованим відповідно до його клінічного профілю та може включати:

1. Стратегії компенсації: навчання контролю порушень, спрямоване на подолання конкретних обмежень діяльності для відновлення незалежності та функціональності хворого.

2. Зміни у фізичному/соціальному середовищі або способу здійснення діяльності.

3. Тренінг когнітивних навичок: інтенсивне навчання для поліпшення когнітивного рівня – практичні заняття, мнемонічні стратегії, застосування комп'ютерних інструментів та пристроїв для компенсації специфічних дефіцитів.

4. Аеробні вправи: додаткова терапія когнітивних порушень, зокрема в доменах уваги, пам'яті та виконавчих функцій.

Постінсультна депресія

Скринінг. Постінсультна депресія (ПІД) часто пов'язана з інфарктом великих судин. Симптоми зазвичай виникають протягом перших трьох місяців після інсульту (депресія з раннім початком), проте можуть розвинути в будь-який час (депресія з пізнім початком).

Всі пацієнти з інсультом мають проходити скринінг на депресію: у гострому періоді, під час стаціонарної реабілітації та спостереження після інсульту в амбулаторних умовах. Серед основних скринінгових інструментів можна відзначити госпітальну шкалу тривоги й депресії (HADS) для самооцінки стану хворих, шкалу оцінки здоров'я пацієнтів (PHQ-9) для встановлення депресії на етапі первинної медичної допомоги. Шкала депресії Бека (BDI) дозволяє визначити когнітивно-афективні симптоми та окремо виявити соматичні прояви депресії.

Лікування. Для терапії ПІД доступні такі немедикаментозні стратегії:

- когнітивно-поведінкова або між-особистісна терапія;
- психотерапія у поєднанні з антидепресантами для пацієнтів із комунікативним або іншими когнітивними дефіцитами;

- інші методи: глибоке дихання, медитація, візуалізація, фізичні вправи, повторювана транскраніальна магнітна стимуляція, за тяжкої рефрактерної депресії – електросудомна терапія або глибока стимуляція мозку.

Для пацієнтів із легкою або клінічно незначущою депресією на початковому етапі доцільним є застосування тактик «пильного очікування», стратегій самопомоги, а також фізичні вправи протягом 2-4 тижнів. Фармакотерапію необхідно починати, якщо депресія зберігається/загострюється та перешкоджає клінічним цілям. При встановленні діагнозу депресивного розладу слід призначити антидепресанти.

Жоден препарат або клас антидепресантів не показав переваги у лікуванні ПІД.

Гамалате В₆
Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

Гамалате В₆
20 таблеток, покритих оболонкою, /20 таблеток, покритих оболонкою.

ferrер

ГAMK
ГABOM
MGG
B6

Табл. 1. Шкала оцінки тяжкості втоми (FSS)

№	Останній тиждень	1 – категорично не згоден 7 – повністю згоден						
		1	2	3	4	5	6	7
1	Моя мотивація нижча, коли я втомлений	1	2	3	4	5	6	7
2	Вправи викликають у мене втому	1	2	3	4	5	6	7
3	Я легко втомлююсь	1	2	3	4	5	6	7
4	Втома впливає на моє фізичне функціонування	1	2	3	4	5	6	7
5	Втома викликає у мене часті проблеми	1	2	3	4	5	6	7
6	Втома заважає підтримувати фізичне функціонування	1	2	3	4	5	6	7
7	Втома заважає виконувати певні обов'язки	1	2	3	4	5	6	7
8	Втома є одним із трьох моїх найбільш інвалідизувальних симптомів	1	2	3	4	5	6	7
9	Втома заважає моїй роботі, сім'ї чи соціальному життю	1	2	3	4	5	6	7

Табл. 2. Шкала оцінки поведінки внаслідок тривоги (BOA)

№	Останній тиждень	Часто	Іноді	Рідко	Ніколи
2	Чи було напружене обличчя?	3	2	1	0
3	Чи були проблеми із засинанням?	3	2	1	0
4	Чи легко втомлювався?	3	2	1	0
5	Чи був неспокійним або постійно в русі (наприклад, ходив)?	3	2	1	0
6	Чи виглядав стурбованим?	3	2	1	0
7	Чи здавалося, що раптово впадає у паніку?	3	2	1	0
8	Чи здавалося, що боявся впасти?	3	2	1	0
9	Чи уникав дій або соціальних стосунків?	3	2	1	0
10	Чи легко здригався?	3	2	1	0

Сприятливіші профілі безпеки мають деякі селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну.

У разі вдалого досягнення позитивної відповіді лікування слід продовжити до 6-12 місяців. За відсутності поліпшення через 2-4 тижні після старту терапії антидепресантом необхідно оцінити режим приймання ліків. За потреби можна збільшити дозування, додати інші ліки, змінити препарат.

Постінсультна втома

Утома після інсульту – відчуття раннього виснаження, коли хворому не вистачає енергії для виконання буденних справ. Розрізняють об'єктивну (помітне зниження продуктивності при повторенні фізичного чи розумового завдання) та суб'єктивну втому (відчуття ранньої виснаженості й відрази до зусиль).

Втомлюваність після інсульту не пов'язана з тяжкістю інсульту. Особи, які пережили дуже легкий інсульт, також можуть відчувати постінсультну втому. Для скринінгу рекомендовано застосовувати шкалу оцінки тяжкості втоми (FSS) (табл. 1).

Лікування постінсультної втоми охоплює такі тактики:

1. Використання градуированих графіків фізичних вправ із постійним напруженням

фізичного навантаження відповідно до індивідуальної переносимості пацієнтів.

2. Встановлення належних правил гігієни сну.

3. Щоденне управління часом і планування подій, встановлення балансу між періодами активної діяльності та відпочинку.

4. Заохочення осіб із постінсультною втомою повідомляти про свій енергетичний стан та потребу відпочивати лікарям, членам сім'ї, роботодавцям тощо.

Постінсультна тривога

Тривога – відчуття напруги, побоювання та занепокоєння, що може мати й фізичні прояви (як-от підвищення артеріального тиску). В осіб, які перенесли інсульт, було продемонстровано тенденцію до збільшення поширеності тривоги після інсульту. Для виявлення тривоги використовують опитувальник з генералізованої тривоги (GAD-7; частина PHQ) та шкалу оцінки поведінки внаслідок тривоги (BOA) (табл. 2).

Фармакологічне лікування тривожних порушень полягає у застосуванні γ -аміномасляної кислоти (ГАМК). Типовим препаратом, що містить цю сполуку, є **Гамалате® В₆**. У своєму складі він поєднує ГАМК із γ -аміно- β -оксимасляною кислотою, магнію глютамату гідробромідом і вітаміном В₆.

До основних ефектів препарату належать:

- підтримання нейротрансмітерної функції та пригнічення процесів надмірного збудження, протитривожний ефект;

- транспортування й використання глюкози у мозку, що поліпшує когнітивні здібності;

- участь у клітинному диханні та оксидативному фосфорильованні, що сприяє зменшенню втоми та депресії;

- сприяння з'єднанню амінокислот (лейцину, аланіну, фенілаланіну) в білки;

- участь у регуляції синтезу протеїнів у мозку, що забезпечує прокогнітивну дію.

Окрім того, Гамалате® В₆ проявляє протисудомний та вегетостабілізуючий ефекти, а також нормалізує формулу сну.

Тривалість лікування залежить від клінічної ситуації та перебігу захворювання і становить від 1 до 6 місяців (визначається лікарем індивідуально). Дозування – 2 таблетки 2-3 рази на добу. Препарат можна призначати в педіатричній практиці у формі розчину для перорального застосування.

Головний біль напруження

Цікавими є результати дослідження ефективності Гамалате® В₆ для лікування головного болю напруження (ГБН). У пацієнтів із ГБН через 30 днів терапії

Гамалате® В₆ (по 2 таблетки тричі на день) було відзначено високу ефективність препарату (75%). Відповідь на лікування у жінок була кращою, ніж у чоловіків (82 і 64% відповідно). У пацієнтів із ГБН та депресією ефект Гамалате® В₆ становив 69% із кращою відповіддю на лікування серед жінок (80%), ніж чоловіків (50%). При поєднанні ГБН із тривогою ефективність даної засоби становила 55%: у жінок – 63%, чоловіків – 33% (Sintas, 1990).

Гамалате® В₆ також підвищує і гармонізує активність структур головного мозку. Відбувається реорганізація біоелектричної активності мозку, а саме збільшується потужність альфа-ритму на тлі зниження потужності підкіркових структур, що генерують повільні ритми (дельта- і тета-ритми). До того ж препарат нормалізує симпатико-парасимпатичний баланс вегетативної нервової системи.

Крім того, під впливом курсового застосування Гамалате® В₆ поліпшується мозковий кровообіг: збільшується лінійна систолічна швидкість кровотоку і знижується периферичний опір в екстракраніальних судинах каротидного басейну (Кузнецов та співавт., 2014; Langhorne et al., 2017).

Підготувала **Євгенія Ніженець**



ДАЙДЖЕСТ

Новини медицини

Вживання чаю або кави знижує ризик ішемічного інсульту та деменції

Згідно з даними дослідження за участю здорових людей віком 50-74 роки, вживання кави або чаю може бути пов'язане з нижчим ризиком інсульту та деменції. Також підтверджено, що споживання кави асоційоване із меншою імовірністю постінсультної деменції.

Дослідники з Медичного університету м. Тяньцзинь (Китай) вивчили дані 365 682 учасників британського біобанку за період із 2006 по 2010 рр. при подальшому спостереженні до 2020 р. Спочатку суб'єкти самостійно повідомляли про споживання кави та чаю. За період дослідження у 5079 учасників розвинулася деменція, а у 10 053 осіб був хоча б один інсульт.

За отриманими результатами, ризик ішемічного інсульту був на 10% нижчим у тих, хто споживав не більш ніж одну філіжанку кави на день, та на 16% нижчий в осіб, що випивали більш як дві чашки за добу.

Найбільшу користь отримали учасники, які пили впродовж дня як каву, так і чай. Вживання по 2-3 філіжанки кави та 2 чаю асоціювалося зі зменшенням ймовірності ішемічного інсульту на 32% та деменції на 28% (p=0,002). Вживання кави окремо або у поєднанні з чаєм також було пов'язане з нижчим ризиком постінсультної деменції.

Серед учасників, які перенесли інсульт протягом періоду спостереження, вживання 2-3 філіжанок кави корелювало із 20% зниженням ризику постінсультної деменції. Своєю чергою для тих, хто пив і каву, і чай (0,5-1 філіжанка кави та 2-3 чашки чаю на день) імовірність постінсультної деменції була меншою на 50%.

Натомість не було виявлено значного зв'язку між споживанням кави та чаю із ризиком геморагічного інсульту або хвороби Альцгеймера.

За матеріалами www.medscape.com, www.worldpharmanews.com

Антидепресивні препарати можуть зашкодити хворим на деменцію

Дослідники з Університету Плімуту (Велика Британія) виявили, що препарати, які використовують для лікування ажитації в осіб із деменцією, не показали більшої ефективності порівняно із плацебо та можуть навіть підвищувати смертність. Зокрема, антидепресант міртазапін не усуває стан збудження у пацієнтів із деменцією.

Збудження – поширений симптом деменції, що характеризується невідповідною вербальною, вокальною або руховою активністю і часто супроводжується фізичною та вербальною агресією. Немедикаментозна допомога є першим втручанням, яке слід запропонувати пацієнтові. За умов її неефективності можна переходити до фармакотерапії.

Доведено, що нейролептики підвищують рівень смертності серед осіб із деменцією, а також можуть призводити до інших несприятливих наслідків, що вказує на ймовірну доцільність призначення препаратів із діючою речовиною міртазапін.

У подвійному сліпому дослідженні, що фінансувалося Національним інститутом досліджень у галузі охорони здоров'я Великої Британії (NIHR), взяли участь 204 особи з імовірною хворобою Альцгеймера, половина з яких отримувала міртазапін, інша – плацебо. Через 12 тижнів у групі міртазапіну спостерігалось не менше випадків збудження, ніж у контрольній групі. До 16-го тижня на тлі застосування міртазапіну було зафіксовано більше смертей (n=7), ніж у контрольній групі (n=1).

Як зазначив провідний дослідник, декан факультету охорони здоров'я Університету Плімуту (Велика Британія), професор **Субе Банерджі**, на деменцію страждають 46 млн осіб у всьому світі, причому цей показник має подвоїтися протягом наступних 20 років. У хворих спостерігається низька якість життя, зумовлена розвитком ажитації, тому важливо знайти способи, як цьому зарадити.

Дослідження дозволило додати важливу інформацію до «скарбниці» доказової бази та продемонструвало, що загальноприйнятий метод лікування симптомів є марним та навіть може бути шкідливим. Дуже важливо, щоб отримані результати було взято до уваги, і міртазапін більше не використовували для терапії збудження у хворих на деменцію.

Автори дослідження сподіваються, що надалі вивчатимуться інші методи лікування, які можуть допомогти поліпшити якість життя осіб із деменцією.

За матеріалами www.worldpharmanews.com

Неврологічна оцінка та лікування для зниження ризику гострого інсульту в пацієнтів після некардіологічних і неневрологічних операцій

Періопераційний інсульт є потенційно небезпечним ускладненням у пацієнтів, які перенесли некардіологічні та неневрологічні операції. У науковій заяві Американської асоціації серця (AHA) та Американської асоціації інсульту (ASA) узагальнено фактори ризику періопераційного інсульту, перед- та інтраопераційні стратегії зменшення ймовірності інсульту, пропозиції щодо післяопераційної оцінки, а також підходи до лікування з метою мінімізації стійкої неврологічної дисфункції у хворих, які перенесли періопераційний інсульт.

Перший розділ документа присвячено передопераційній оптимізації, зокрема ролі передопераційної ревазуляризації сонної артерії у пацієнтів із каротидним стенозом високого ступеня та відтермінування операції у хворих із нещодавно перенесеним інсультом. У другому розділі розглядаються інтраопераційні стратегії щодо зниження ризику інсульту з акцентуванням на контролі артеріального тиску, періопераційній таргетній терапії, переливанні крові та техніці проведення анестезії.

На додаток, у зазначеній заяві представлені стратегії оцінки та лікування пацієнтів із підозрою на післяопераційний інсульт. Зокрема, підкреслено важливість швидкого розпізнавання інсультів, а також раннього використання внутрішньовенного тромболізу та механічної емболектомії у відповідних хворих.

Документ було підтримано Американською академією неврології (AAN), Американською асоціацією неврологічних хірургів (AANS) та цереброваскулярною секцією Конгресу неврологічних хірургів.

За матеріалами www.ahajournals.org

Здатність астроцитів виділяти токсини може бути корисною для лікування нейродегенеративних захворювань

Як відомо, астроцити беруть участь у рості нервової тканини, виконують опорну, ізоляційну, гомеостатичну та трофічну функції. Вони зазнають функціональних змін у відповідь на захворювання та пошкодження ЦНС, але механізми, що лежать в їх основі, та терапевтичне значення багато в чому залишаються неясними.

Результати нового дослідження вчених зі Стенфордського університету (США), отримані на лабораторних тваринах, передбачають, що астроцити можуть відігравати ще одну додаткову роль у мозку людей. Так, астроцити, які активуються прозапальними цитокинами (зокрема інтерлейкіном-1 α і фактором некрозу пухлини), секретують фактори, що є токсичними для пошкоджених нейронів та олігодендроцитів.

Нейротоксичні реактивні астроцити викликають загибель нейронів та зрілих олігодендроцитів за допомогою доставки довголанцюгових насичених вільних жирних кислот, імовірно, шляхом секреції ліпчастинок. Ці дані підкреслюють важливу роль реактивності астроцитів у пошкодженні ЦНС та нейродегенеративних захворюваннях, а також невивчене значення ліпідів для передачі сигналів ЦНС.

Згідно з результатами дослідження, реактивні астроцити викликають загибель нейронних клітин за рахунок секреції токсичних ліпідів, що секретуються астроцитами як *in vitro*, так і *in vivo* при ідентифікації принаймні одного нейротоксичного класу молекул.

Дослідники припускають, що вивчення терапевтичного потенціалу інгібування секреції токсичних ліпідів та ліпоаптозу в майбутньому може бути використане для лікування таких станів, як деменція, розсіяний склероз, а також хвороб Паркінсона та Гантінгтона.

За матеріалами www.medscape.com