

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ»

На правах рукописи

САВИНА МАРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА

ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ:
КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЕ, КЛИНИЧЕСКИЕ,
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ, ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Специальность: 14.01.06 – психиатрия (медицинские науки)

Диссертация
на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:
доктор медицинских наук,
профессор С.И. Гаврилова;
доктор медицинских наук,
Е.А. Петрова

Москва – 2016

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	15
1.1. МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ РАССТРОЙСТВ.	15
1.2. ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ	31
ГЛАВА 2 ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	69
ГЛАВА 3. ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ ДЕПРЕССИИ	83
3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ.....	83
3.2. Клиника постинсультных депрессий.....	85
3.3. Клинико-патогенетические корреляции при постинсультных депрессиях.....	117
3.4. Прогностические аспекты ПД	150
ГЛАВА 4 ПОСТИНСУЛЬТНОЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ РАССТРОЙСТВО	155
4.1. клиника постинсультного генерализованного тревожного расстройства	156
4.2. Клинико-патогенетические характеристики постинсультного ГТР.....	168
4.3. Прогностические аспекты ПГТР	181
ГЛАВА 5 ПОСТИНСУЛЬТНАЯ АПАТИЯ	185
5.1. Клиника постинсультной апатии	185
5.2. Клинико-патогенетические корреляции при постинсультной апатии	199
ГЛАВА 6 ПОСТИНСУЛЬТНЫЕ ФОБИИ	209
6.1. Фобические расстройства в прединсультном периоде.....	213
6.2. Клинические особенности постинсультных фобий. Клинико-патогенетические взаимосвязи с другими психическими и соматическими факторами	227
6.3. Исчезновение фобий после инсульта	246
ГЛАВА 7. ПОСТИНСУЛЬТНАЯ СПУТАННОСТЬ	254
7.1. Клинические проявления постинсультной спутанности.....	254
7.2. Клинико-патогенетические характеристики постинсультной спутанности	261
7.3 Прогностическое значение постинсультной спутанности.....	272
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	280
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	314
ПРИЛОЖЕНИЕ	372
Клинический случай №1	372
Клинический случай №2	378
Клинический случай №3	384
Клинический случай №4	391
Клинический случай №5	398
Клинический случай №6	403
Клинический случай №7	408
Клинический случай №8	413

Список сокращений

А -	апатия
АГ –	артериальная гипертония.
БДР –	большое депрессивное расстройство.
БДЭ –	большой депрессивный эпизод.
ГТР –	генерализованное тревожное расстройство.
Г-цефалия –	гидроцефалия.
ИБС –	ишемическая болезнь сердца.
ЗМК –	зрительно-моторная координация (тест).
КР –	катастрофальная реакция.
КТ –	компьютерная томография.
Л-араиоз -	лейкоараиоз.
ЛВис –	левая височная доля.
ЛЗат –	левая затылочная доля.
ЛЛоб –	левая лобная доля.
ЛТем –	левая теменная доля.
ЛПКЯ –	левые подкорковые ядра.
НЛП –	нейро-лингвистическое программирование.
НП –	нейропсихиатрия.
ОА -	органическая апатия.
ОП –	острый период (инсульта).
ПА –	постинсультная апатия.
ПВП –	поздний восстановительный период.
ПГТР –	постинсультное генерализованное тревожное расстройство.
ПД –	постинсультная депрессия.
ПН –	поведенческая неврология.
ПВис –	правая височная доля.
ПЗат –	правая затылочная доля.
ПЛоб –	правая лобная доля.
ПТем –	правая теменная доля.
ПШИР –	постинсультные психические расстройства.
ППКЯ –	правые подкорковые ядра.
ПТС –	психотравмирующая ситуация.
ПТСР –	посттравматическое стрессовое расстройство.
РВП –	ранний восстановительный период.
ТР –	тревожная реакция.
Ф –	фобия.
ХОБЛ –	хроническая обструктивная болезнь легких.
ЦВБ -	церебро-васкулярная болезнь.
ЦНС -	центральная нервная система.
MMSE -	шкала минимальной оценки психического статуса
NIH -	шкала национального института здоровья (National Health Institute) для оценки тяжести инсульта.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Инсульт является чрезвычайно распространенным заболеванием. По результатам эпидемиологических исследований, проведенных методом регистра, за 2001 год в России зарегистрировано 9998 новых случаев острого нарушения мозгового кровообращения [60], за 2010-2012 25877 случаев инсульта у лиц в возрасте старше 25 лет [38].

В последние годы происходит увеличение числа лиц, перенесших инсульт, одновременно с этим снижается летальность при этом заболевании [61], что объясняется, прежде всего, модернизацией оказания помощи этой категории больных. Введение новых способов лечения, таких как тромболитическая терапия, и развитие видов специализированной помощи, таких как специализированные отделения по лечению инсульта, способствует успешности лечения инсульта и большей выживаемости больных. С увеличением числа выживших возрастает число нетрудоспособных лиц, нуждающихся в реабилитации. В настоящее время подходы к восстановлению больных после инсульта многообразны и включают восстановление как двигательных [6, 12, 32, 33, 36, 54, 62, 84, 289], так и высших психических функций [13, 14, 20, 34, 46, 53, 70, 71, 72, 95, 189]. Однако без активной вовлеченности больного в предлагаемые программы реабилитация остается нерезультативной. Поэтому в последние годы все чаще уделяют внимание психическим расстройствам, которые как по поведенческим, так и по патофизиологическим механизмам снижают обратное развитие неврологических дефектов и приспособляемость больного в быту [83, 390, 493, 540]. В наибольшей степени это касается тревожных, депрессивных и апатических расстройств [109, 171, 174, 177, 197, 202, 210, 253, 256, 261, 303, 389, 450, 452, 497, 521]. Немаловажной задачей является не только реабилитация больного, перенесшего инсульт, но способствование его адаптации к новым, изменившимся условиям жизни. Психические расстройства, появляющиеся после инсульта, снижают адаптацию больного к новому образу жизни, прежде всего, оказывая неблагоприятное влияние на качество и количество социальных связей больного [109, 159, 165, 181, 268, 312, 372, 447, 451]. Кроме того, психические рас-

стройства после инсульта являются основным регулируемым фактором, влияющим на качество жизни данного контингента больных [63, 245, 257, 279, 362, 397, 467, 496, 518]. Постинсультные психические нарушения препятствуют возвращению на работу [223] , увеличивают длительность пребывания в стационаре [475], увеличивают смертность [113, 188, 377], в том числе из-за дисрегуляции артериального давления [81]. Несмотря на важность выявления постинсультных психических расстройств, многие из них остаются нераспознанными [248].

Данные о распространенности, подходах к диагностике и терапии постинсультных психических нарушений помогают определить необходимость в ресурсах психиатрической помощи, поскольку по современным представлениям психиатр является лицом, входящим в состав мультидисциплинарной реабилитационной бригады, проводящей реабилитационные мероприятия с момента поступления больного в стационар.

Помимо большого практического значения изучения постинсультных психических расстройств существуют и важные теоретические обоснования интереса к данной проблеме. Возникновение (или модификация) нарушений психики после инсульта является важной моделью взаимосвязи между цереброваскулярной патологией и психическим расстройством. Исследование психопатологических состояний позволяет наблюдать взаимоотношения изменений психики и инсульта как в аспекте влияния поражения определенных зон мозга на развитие психических отклонений, так и в аспекте влияния психиатрических расстройств на течение неврологического (сосудистого) процесса.

Степень разработки темы исследования. Исследование клиники и патогенеза постинсультных расстройств проводилось, в основном, западными исследователями [108, 228, 269, 424]. Большинство этих исследований включало исследование больных в 2-3 точках постинсультного периода и лишь отдельные исследования, проведенные в США, Швеции, Финляндии [108, 165, 303] использовали проспективное наблюдение в нескольких точках острого, раннего восстановительного и позднего восстановительного периодов. Тем не менее,

все эти исследования исходили из неврологической парадигмы, которая рассматривает постинсультные психические нарушения как прямое следствие появления очага инсульта в головном мозге. Это снижало внимание исследователей, как правило, неврологов, к клинике постинсультных психических расстройств, к их уникальным чертам и выраженной гетерогенности. Фокус исследований был больше направлен на поиск морфологических коррелятов [118, 375, 394, 438, 481, 485, 499, 500, 511, 519, 524, 528] и других патогенетических характеристик [37, 121, 166, 172, 173, 178, 244, 247, 254, 280, 313, 320, 330, 331, 332, 383, 393, 417, 471, 476, 479, 482, 483, 484, 490, 507, 527, 529, 530, 531, 533, 534, 535, 536, 537, 538] лишь изредка на статическое или динамическое взаимодействие различных синдромов [183, 186, 230, 305, 353, 414, 436, 442, 502]. Отсутствие глубокого внимания к клинике постинсультных психических отклонений выразилось, прежде всего, в том, что для диагностики использовались критерии, выработанные для общепсихиатрического контингента больных. Исследования терапии нарушений психики после инсульта проходили зачастую без внимания к их клиническую гетерогенности [39, 271, 311, 363, 385, 477, 480, 526], что снижало теоретическую и практическую значимость таких работ.

Тем не менее, в западных источниках накопилось большое количество сведений об анатомических, конституциональных и психосоциальных факторах, принимающих участие в развитии постинсультных психических отклонений, что позволяет не только судить о природе постинсультных психических расстройств, но и организовать психолого-психиатрическую помощь в соответствии с нуждами постинсультного контингента больных. В России проводилось недостаточно крупных клинических исследований, при этом в проводившихся в России работах не применялись методы проспективного наблюдения [66], либо исследовался узкий контингент больных (как правило, с малыми инсультами) и с акцентом внимания лишь на депрессивные расстройства [44].

Это не позволяло в полной мере определить основные группы больных, требующих психиатрической помощи, и объем психиатрического вмешательства, необходимого для полноценной реабилитации пациентов, заболевших ин-

сультном.

Цель исследования - разработка клинической типологии постинсультных психических расстройств на основе изучения клинико-патологических особенностей и закономерностей течения с валидизацией проведенных клинических разграничений, определением их диагностических границ и прогностической значимости.

Задачи исследования:

1. Изучение клиники постинсультных психических расстройств.
2. Установление диагностических границ различных постинсультных психических нарушений и разработка клинической типологии этих состояний с последующей валидизацией проведенных разграничений.
3. Определение закономерностей течения постинсультных психических расстройств, а также изменений соотношения между различными расстройствами в динамике.
4. Исследование клинико-патогенетических корреляций между различными патогенетическими факторами и выявления их роли в формировании и течении наиболее частых постинсультных психических расстройств.
5. Выявление факторов, позволяющих судить о прогнозе возникновения и течения постинсультных психических нарушений.

Научная новизна.

В отличие от многих отечественных работ [18, 22, 66] при исследовании постинсультных нарушений использовалось проспективное наблюдение, которое позволяло изучить различие в клинических свойствах расстройств, манифестировавших в разные временные периоды, зафиксировать вариативность проявлений, особенности течения расстройств, с большей точностью оценить клинико-статистические закономерности, а также определить прогностические факторы постинсультных расстройств. Длительный период катамнестического наблюдения позволял исследовать исходы постинсультных психических отклонений. В отличие от проспективных исследований, проведенных на русской популяции больных с инсультом [44], данная работа изучала выборку пациен-

тов, сформированную с учетом минимальных критериев исключения. Выборка включала пациентов с тяжелым инсультом, что является редким для отечественных исследований [22, 66], а также больных с тяжелой афазии. Это позволяла уточнить особенности распределения психических расстройств в постинсультном периоде. В отличие от отечественных аналогов, работа проводилась на крупной выборке больных, что позволяло использовать мультипараметрические методы статистического анализа. В отличие от предыдущих исследований [44, 57] методом факторного и логистического регрессионного анализа определены границы синдромов постинсультных психических нарушений, в частности границы депрессии и ГТР.

В отличие от проспективных западных исследований [104, 108, 194, 195, 246, 262, 297, 302, 323, 374, 380, 384, 386, 389, 426, 429, 442, 517] фиксировался широкий спектр клинических явлений, что позволило более точно оценить границы между функциональными и органическими синдромами. Исследование отличается от подобных [486] тем, что при анализе расстройств использовался клинико-психопатологический метод, который способствовал не только синдромологическим разделениям, но и дифференциации расстройств по нозологическим признакам (особое значение имеет создание типологии депрессивных и апатических расстройств). Кроме того, в отличие от многих западных работ [108, 302, 380, 384] в данном исследовании описаны клинические свойства и клинико-патогенетические характеристики прединсультных расстройств (депрессий, ГТР, фобий) и доказаны их отличия от собственно постинсультных расстройств (манифестировавших после инсульта). В отличие от многих проспективных исследований [262, 323, 373, 374, 486] больные наблюдались в первые сутки инсульта, что позволило установить значимость психо-социальных факторов, а именно влияния раннего психотерапевтического воздействия на частоту постинсультных депрессий на протяжении всего раннего восстановительного периода. В отличие от многих крупных исследований [100, 104, 195, 198, 267, 270, 291, 296, 376, 425, 501] когнитивный дефицит исследовался многосторонне и с использованием количественных методов оценки, что по-

зволило установить связь риска развития депрессии с состоянием исполнительных функций. В отличие от работ, уделявших внимание состоянию ВПФ [198, 270, 291, 296, 376, 425, 501], в данном исследовании определена возможная взаимосвязь между когнитивными нарушениями и ПД: более выраженное нарушение исполнительных функций снижало восприимчивость пациента к психотерапевтическим воздействиям.

Кроме того, в отличие от многих исследований [426, 430] изучены клиничко-патогенетические корреляции между отдельными патогенетическими факторами и отдельными радикалами в структуре постинсультных аффективных расстройств.

В отличие от работ, исследовавших фобии [441] мы регистрировали широкий спектр фобических явлений, при этом обращая внимание на неврологические, личностные условия их развития и соотношение с другими психическими расстройствами, а также определяя их отличие от доинсультной фобической патологии. При изучении постинсультных фобических расстройств впервые описаны фобии ситуации инсульта.

В отличие от других исследований прогностического значения ранних когнитивных нарушений [478] мы квалифицировали синдромы когнитивного снижения, используя критерии диагностических классификаций, и обнаружили прогностическую значимость наличия спутанности в отношении последующего развития деменции.

Теоретическая значимость исследования.

Полученные результаты вносят вклад в развитие геронтопсихиатрии, устанавливая взаимосвязи между органическим поражением мозга и различными психическими расстройствами. Обсуждение клинических свойств и клиничко-патогенетических коррелят постинсультных расстройств способствует углублению понимания природы не только органических постинсультных нарушений, но и «функциональных» - депрессивных и тревожно-фобических - психических расстройств позднего возраста. Сочетание клиничко-психопатологического, клиничко-патогенетического и клиничко-статистического

подходов, использованное в данной работе, может служить моделью дальнейшего исследования психических нарушений, развивающихся как в постинсультном периоде, так и у больных пожилого возраста при органической психической патологии нейродегенеративного и сосудистого генеза.

Практическая значимость исследования.

Результаты, полученные при клинико-психопатологическом и клинико-статистическом анализе постинсультных психических расстройств, будут способствовать улучшению диагностики этих нарушений, как в остром периоде инсульта, так и на отдаленных этапах. Они позволят прогнозировать течение психических нарушений, выявленных в остром периоде инсульта, а также оценить риск возникновения психической патологии в более отдаленном постинсультном периоде, если в остром периоде инсульта данные нарушения не обнаруживались. Определение структуры и динамики депрессивных, тревожных и апатических постинсультных расстройств может способствовать оптимизации их лечения и мер профилактики. Данные о распространенности и динамике постинсультных психических нарушений позволят определить потребность в ресурсах психиатрической помощи в рамках функционирования мультидисциплинарной реабилитационной бригады в стационаре и на амбулаторном этапе ведения больных.

Методология и методы исследования.

Настоящее исследование выполнено в период с 2007 по 2016 годы в отделе гериатрической психиатрии (руководитель - д.м.н., профессор С.И. Гаврилова) ФГБНУ НЦПЗ (директор - д.м.н, профессор Т.П. Ключник).

Экспериментальная база исследования: кафедра фундаментальной и клинической неврологии ГОУ ВПО «Российский Государственный медицинский университет» на базе нейрореанимационного и неврологического отделений ГКБ №31 (зав. кафедрой член-корр. РАН проф. Скворцова В.И.).

Характеристика выборки пациентов. Общее количество обследованных - 348 больных (185 мужчин – 53,2%, 163 женщины – 46,8% , средний возраст пациентов 66+-12 лет).

Критерии включения: пациенты поступившие в стационар в остром периоде первого церебрального инсульта.

Критерии исключения: тяжелые, угрожающие жизни соматические заболевания (в т.ч. онкологические), наличие физического дефекта, который мог бы воспрепятствовать восстановлению двигательных функций (ампутация конечности), отказ от обследования психиатром.

Регистрация неврологического и психического статуса проводилась одними и теми же исследователями (неврологом и психиатром) в стандартные дни: в 1-3, 7, 14, 21, 28 сутки инсульта и спустя 3, 6 и 12 месяцев после инсульта.

Для реализации целей и задач при проведении настоящего исследования в качестве **основных методов** были выбраны:

- теоретические: анализ научной литературы по проблеме исследования,
- клинические: клинико-психопатологический, неврологический.
- клинико-катамнестический,
- клинико-патогенетический,
- клинико-статистический.

В качестве инструментов были выбраны: психопатологический анализ, клиническое наблюдение, рассмотрение анамнестических данных. В качестве вспомогательных были использованы формализованные методики тест MMSE, тест зрительно-моторной координации (the trail making test) [392], 8-цветовой тест Струпа и тест лабиринтов Векслера.

Теоретико-методологическую основу исследования составили отечественные и зарубежные работы, посвященные связи органического поражения мозга и функциональных расстройств. Теоретическое основание было положено в работах психиатров Авербуха Е.С. [3], Гиляровского В.А. [19], Штернберга Э.Я. [74], Жислина С.Г. [28], Рахальского Ю. Е. [55], а также в работах отечественной нейропсихиатрической школы: Дорохотовой Т.А. [25], Шмарьяна А.С. [73]. Методологической основой стали работы американских исследователей, широко использовавшие длительные проспективные наблюдения, регист-

рировавшие многие психические и неврологические параметры функционирования больных [296, 297, 370, 371, 372, 373, 374, 380, 386, 387, 389, 425, 426, 428, 429, 430] а также крупные проспективные исследования, проведенные в Европе [108, 262, 302, 323, 384]. Методологические основы многофакторного анализа также были разработаны в работах западных исследователей [315].

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Наиболее частыми психическими расстройствами после инсульта являются депрессии, генерализованное тревожное расстройство, расстройства сознания, фобии и апатия.
2. Постинсультные расстройства представляют собой спектр состояний, на одном полюсе которого находятся органические расстройства, на другом – функциональные.
3. Органические и функциональные расстройства отличаются по клиническим особенностям и прежде всего по структуре, наличию психологически понятной связи между переживаниями и особенностями ситуации, а также по динамике комплекса переживаний. Кроме того, близость к органическому полюсу определяется наличием взаимосвязи с определенными характеристиками поражения головного мозга, явлениями дезорганизации психической жизни и развитием стойкого когнитивного дефицита, в т.ч. деменции. Близость к функциональному полюсу проявляется в четкой взаимосвязи с особенностями психотравмирующей ситуации и психосоциальными факторами.
4. Влияние органического фактора в наибольшей степени выражено при расстройствах сознания и апатических расстройствах. В отношении генерализованной тревоги и отчасти депрессии это влияние менее выражено (к органическому типу относятся лишь 2,4% всех депрессий). Промежуточное положение в этом отношении занимают фобии. Таким образом, при «функциональных» состояниях влияние органического фактора наименее ощутимо в отношении расстройств, которые включают сложный ответ психики на многоаспектную психотравмирующую ситуацию, и более ощутимо в отношении более

простых по структуре синдромов с меньшим количеством включенных симптомов и с более определенной нейроанатомией.

5. Постинсультные тревожные, депрессивные, апатические и фобические расстройства отличаются от предынсультных по возрастно-половому распределению, клиническим свойствам и клинико-патогенетическому профилю. Несмотря на то, что возможно сочетание этих постинсультных нарушений, они представляют собой дискретные психопатологические синдромы.

6. Постинсультные психопатологические состояния, как органические, так и функциональные, характеризуются выраженной гетерогенностью, что проявляется, в частности, мозаичностью клинической картины депрессивных расстройств, наличием или отсутствием в их структуре сопутствующих психических нарушений, патогенетически связанных друг с другом (генерализованная тревога, инсультофобии) или не связанных (фобии падения, недержание аффекта, катастрофальная реакция), а также стадийностью развития аффективных расстройств.

Степень достоверности научных положений и выводов обеспечивается репрезентативностью материала, адекватностью и комплексностью методов исследования (клинико-психопатологический, клинико-патогенетический, клинико-катамнестический, статистический), соответствующих поставленным задачам.

Апробация результатов исследования. Основные положения и результаты диссертационного исследования доложены и обсуждены на следующих международных конгрессах: Российском международном конгрессе «Цереброваскулярная патология и инсульт» (Санкт-Петербург, 17-20 сентября 2007 года), I Международном конгрессе «Нейрореабилитация-2009» (Москва, 3 июня 2009 года), III Международном конгрессе Нейрореабилитация (Москва, 3 июня 2011 г.), IV Международном конгрессе «Нейрореабилитация-2012» (Москва, 27-28 февраля 2012 г.). Результаты работы также предоставлялись и получили одобрение на общероссийских конференциях и на конференциях с международным участием: на XV съезде психиатров России (Москва, 12

ноября 2010 г), на Российско-французской научно-практической конференции «Когнитивные и другие нервно-психические нарушения» (Москва, 23 июня 2011 г). Кроме того, результаты обсуждались на ряде региональных научных мероприятий: на Научной конференции молодых ученых, посвященная памяти академика А. В. Снежневского (НЦПЗ РАМН, 29 мая 2008 года), на конференции «Новые подходы к лечению психических заболеваний» (Москва, 22 апреля 2009), на Научно-практической конференции «Психопатология и клиника депрессии» (Москва, 20 апреля 2010 года), на Всероссийской школе молодых ученых в области психического здоровья (Кострома, 28 сентября - 1 октября 2010 года).

Апробация диссертации состоялась 8 апреля 2016 г. на межотделенческой конференции в ФГБНУ НЦПЗ.

Внедрение результатов исследования.

Основное содержание, результаты исследования и выводы получили отражение в 49 публикациях (28 тезисов, 21 статья), из них 17 опубликованы в изданиях, рецензируемых ВАК Минобрнауки РФ. Результаты настоящего исследования внедрены в практическую деятельность 31 ГКБ, Центра патологии речи и нейрореабилитации, и ПНД №10 и №11 г. Москвы.

Личный вклад автора в работу.

Все этапы исследования (подготовка в виде создания полуструктурированных интервью, оценка состояния психики пациентов в остром периоде инсульта, катамнестические наблюдения в клинике и на дому, а также клинический и клинико-статистический анализ наблюдений) проведены автором.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 420 страницах машинописного текста (основной текст - 371 страницы, приложение - 49 страниц) и состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы и приложения. Библиографический указатель содержит 540 наименований (из них отечественных – 78, иностранных – 462). Приведено 68 таблиц, 26 рисунков и 8 клинических наблюдений.

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Методологические подходы к изучению постинсультных расстройств

Изучением психических расстройств после инсульта занимаются три субдисциплины: поведенческая неврология, нейропсихиатрия и психиатрия инсульта. Эти области знаний имеют различные исторические корни и обладают разным ракурсом рассмотрения постинсультных психических проблем. Так, фокусируя внимание на поведенческих составляющих эмоциональных расстройств, поведенческая неврология продолжает поставлять концепции, отличные от концепций, выработанных в нейропсихиатрических и психиатрических подходах. Поэтому, несмотря на то, что поведенческая неврология и нейропсихиатрия часто объединяются [122], мы считаем необходимым рассмотреть их по отдельности.

1.1.1. Поведенческая неврология

Поведенческая неврология (ПН) изначально представляла собой ветвь неврологии, которая изучает неврологическую основу поведения, памяти, познавательной деятельности, влияние неврологического повреждения и заболеваний на эти функции и их лечение.

ПН характерен подход «снизу вверх» (bottom up), т.е. рассмотрение начинается с наличия определенной неврологической патологии и касается ассоциированных с ней дефицитарных синдромов (таких как агнозии, амнезии, афазии, апраксии) [182].

ПН имеет долгую и прославленную историю, связанную с именами многих великих авторов, которые обосновывали основополагающие модели взаимосвязи мозга и поведения, часто основанных на единичных наблюдениях.

Хотя первые описания поведенческих синдромов восходят к эллинам и древним египтянам, формирование основных идей поведенческой неврологии относят к 19 веку: к первым примитивным теориям о локализации функций Франца Галя [229], за которыми последовали первые наблюдения о локализации речевых функций Полом Брока [144] и Карлом Вернике [514], описания кортикального сенсорного синдрома Дж. Дежеринном [187]. Отдельные клинические описания привлекали внимание к локализации психических функций [255].

Локализационизм в неврологии и клинических описаниях достиг пика в конце 19-го начале 20-го столетия, благодаря анатомическим исследованиям Н. Liepmann`a [333] и его работам по апраксиям, клиническим описаниям деменций Алоизом Альцгеймером [89] и Арнольдом Пиком [400]. J.A. Hughlings-Jackson [263] предложил учение о позитивных и негативных симптомах. Он объяснил появление позитивных симптомов устранением высших функций, которые в норме ингибируют нижележащие функции.

Работы Карла Лешли [318], проведенные на крысах в середине 20-го столетия, исследовавшие влияние очаговых поражений на когнитивные функции, выявили, что влияние на познавательную активность оказывает не локализация очага, а объем поражения. Эти данные пошатнули локализационную теорию и очаговую модель поведенческих функций.

Исследования американского ученого Норманна Гешвинда [234] способствовали возрождению поведенческой неврологии. Наиболее значимым достижением Гешвинда явились работы по синдрому разобщения. Новая эпоха в поведенческой неврологии началась с появлением нейровизуализации, которая в 80-х годах прошлого столетия привела к усилению интереса к нейронаукам, предоставляя прижизненный инструмент для оценки очага поражения и основу для анализа структурных и функциональных коррелят поведенческих дисфункций у живых пациентов.

Предметом изучения ПН являлись различные состояния (Moore DP, [366], с изменениями):

нейрокогнитивные расстройства (синдром Балинта¹, синдром зависимости от окружающей среды², конфабуляции, персеверации, амузия),

аномалии двигательной сферы (примитивные рефлексy, кататония, катаплексия, эмоциональный лицевой паралич, маннеризм, стереотипии, эхопраксии),

речевые феномены (заикание, палилалия, мутизм, синдром иностранного акцента³, эхололия),

простые эмоциональные реакции (уплощенный аффект, несоответствующий аффект, глупый продромальный смех⁴).

Вместе с нейропсихиатрией ПН изучала более сложные психические феномены, такие как синдром чужой руки, синдром фантомной или множественной конечности, феномен редубликативной парамнезии, а также сложные синдромы, протекающие с когнитивными нарушениями: деменции, мягкое когнитивное снижение, делирий, амнезию.

Начиная с 90-х годов прошлого века, ПН все чаще стала интересоваться эмоциональными расстройствами. При этом отмечалась тенденция к выделению отдельных форм нарушений эмоциональной сферы и коммуникации на основании наблюдения над поведением [111]. Основной причиной приоритета наблюдения являлись трудности определения психологического состояния больного у отдельных групп больных (например, у пациентов с афазией), а также сложность оценки вегетативных реакций. Но сложности коммуникации с больными афазией не являлись единственной причиной применения этого подхода, так как описания внешних признаков поведения проводилось и у других

¹ Синдром, описанный австро-венгерским неврологом Балинтом [115], подразумевает изолированный «психический» паралич взгляда, делающий сканирующие движения случайными. Включает в себя оптическую атаксию (рассогласование движений глаза и руки), глагодвигательную апарксию (невозможность произвольного осуществления передвижения взгляда или перемещения взгляда на другой предмет) и симультанагнозия (невозможность воспринимать несколько предметов одновременно, даже если они находятся в одном месте).

² Синдром, при котором индивид является зависимым от сигналов окружающей среды для осуществления целей и задач [328]. Наряду с имитационным и утилизирующим поведением встречается у больных с поражением лобных долей.

³ Состояние, при котором больной, перенесший тяжелое поражение ЦНС, начинает произносить слова родного языка с чужеродным акцентом. Впервые синдром описан Marie P. [343]. Между 1941 и 2009 годами зарегистрировано 60 случаев такого синдрома [344].

⁴ Four gré prodromique – приступ неадекватного смеха, который наступает в начале инсульта с локализацией в мосте или продолговатом веществе мозга [240].

групп больных. В различных исследованиях [112] определялась частота подобных форм поведения и их соотношение с классическими психиатрическими синдромами.

Наблюдения подобного рода обобщены в виде перечня форм эмоционального поведения (Emotional Behavior Index Form) (таблица 1.1.)

Таблица 1.1. Перечень форм эмоционального поведения [11].

Формы психических нарушений		Адаптация
Печаль Плачет Выглядит грустным Жалуется	Безразличие Безразличный Заброшенный Апатичный	Улыбается Социализирован Спокоен Терпелив
Кричит Стонет	Расторможенность Шутит Расторможен	Способен на обоснованную просьбу Ведет себя прилично Интересующийся, любопытный
Пассивность Отказывается Изолируется	Смеется Неспокоен	Выглядит серьезным Способен к взаимодействию
Агрессивность Напряженный Ажитирован Злой Непослушный Несогласный Агрессивный Бунтующий	Отрицание Минимизирует проблему Тотальное отрицание Частичное отрицание	Приспосабливающийся Готов помочь Эмоциональный Опрятный Понятливый

При анализе отдельных форм поведения выделяют отдельные простые поведенческие реакции (печаль или агрессивность) и сложные, такие как отрицание заболевания, апатию, пассивность, адаптацию, расторможенность. Выделяют также отдельные поведенческие изменения: гиперсексуальное поведение, снижение либидо, изменение сексуальной ориентации [168], известные, правда, и в общей психиатрии.

1.1.2. Нейропсихиатрия

В отличие от поведенческой неврологии нейропсихиатрия «изучает психиатрические синдромы, ассоциированные с неврологической патологией» [287].

В 20 веке она представляла собой зеркальное отражение ПН, изучая свой предмет «сверху вниз» («top down»), начав исследование с продуктивных симптомов, возникавших при явном неврологическом заболевании (ажитации, тревоги, расстройств настроения, психозов), пытаясь связать эти продуктивные проявления с имеющимся поражением мозга [182].

Взаимосвязь аффективных нарушений и церебро-васкулярных заболеваний впервые была отмечена Э. Крепелином [306]. Позднее E. Bleuer [129] описал длительно-текущие депрессии после инсульта. Депрессивные состояния при нейродегенеративных заболеваниях были описаны Ziveri A.Z. [540], English W.H. [201], Stengel EJ [465], Herz and Fuenfgeld (цитируется по [3]). Они же (Herz and Fuenfgeld, 1928) описывали тревожно-ажитированные картины с однообразными и нелепыми бредовыми идеями при инсульте. Тем не менее, первые систематические исследования стали проводиться лишь во второй половине 20 века. Post F. [405] исследовал 100 больных с депрессией, манифестировавшей впервые после инсульта.

В 1942 году Курт Гольдштейн [238], обобщив наблюдения за больными с травмой головного мозга, описал другое расстройство аффективной сферы, неизвестное у больных без мозгового поражения - катастрофальную реакцию.

Следующим описанным отклонением эмоциональной сферы у неврологических больных стала реакция индифферентности [191, 252]. В настоящее время она активно изучается как анозодиафория [258].

Начиная с 60-х годов, стали проводиться обширные систематизированные исследования по взаимосвязи подобных продуктивных симптомов и поражения головного мозга [225].

Первые описания анозогностических расстройств относятся к концу 19-го века. В 1885 году Константин фон Монаков [505] описал пациента с корковой слепотой, который не осознавал своего дефицита, думая, что окружающее было погружено в темноту. В 1899 G. Anton [102] опубликовал два дополнительных случая, один с семантической глухотой и второй с корковой слепотой. В 1889 году А. Пик [401] описал пациента, который после аварии страдал тяжелым левосторонним гемипарезом и левосторонней гомономной гемианопсией, о наличии которых он не был осведомлен. В 1914 году французский невролог Юзеф Франсуа Бабински [114] представил перед парижским неврологическим обществом двух пациентов с инсультом, у которых он обнаружил неосознание гемиплегии. В этом же сообщении Ю.Ф. Бабински предложил термин, для обозначения этого патологического явления – анозогнозия. Начало систематического изучения анозогнозии положила работа Weinstein E.A. и Kahn R.L. [513], посвященная феномену анозогнозии при поражении мозга различных локализаций.

Первые описания галлюцинаторных и бредовых синдромов относятся к концу 19-го - началу 20-го века. Арнольд Пик [399] описал у больной с предполагаемой болезнью Альцгеймера особую тематику бреда, который он обозначил редубликативной парамнезией. Больная настаивала, что она находится не в клинике Пика, а во внешне идентичной комнате, но в своем предместье. Этот же феномен наблюдал и Шарль Бонне, который описал женщину с сосудистым поражением мозга, у которой кроме того отмечался бред Котара [170].

J. L`Hermitte в 1922 году [329] описал случай 72-летней женщины с инсультом в ножке мозга, через 2 недели после которого она стала видеть животных, исчезающих, как только она пыталась дотронуться до них. Пациентка считала, что ее восприятия не отражают реальность.

Несмотря на многообразие бредовых и галлюцинаторных расстройств, они с трудом поддаются систематическому изучению, так их частота составляет лишь 0,5-2,0% [408].

В нашей стране первое крупное исследование психических функций больных с правополушарным инсультом провела Бабенкова С.В. [5]. Будучи неврологами, Бабенкова С.В. и сотрудники дали довольно ясные характеристики психических и нейропсихологических нарушений у наблюдаемого контингента больных. Наряду с нарушениями схемы тела, анозогнозией, геминеглектом и автоматизированными движениями она выявила следующие психические нарушения: явления эмоциональной лабильности, оглушение, онейроидные состояния сознания, аменцию, корсаковский синдром, парамнезии, анозогностические феномены (псевдополиимелия⁵, асоматогнозия⁶), бредовые идеи ущерба, ипохондрические идеи, персекуторные высказывания.

В середине 20-го века объектами для нейропсихиатрических наблюдений являлись большей частью пациенты нейрохирургических клиник (больные с травмой и опухолями головного мозга), но, начиная с 80-х годов прошлого века, со времени внедрения нейровизуализации нейропсихиатрия инсульта начала стремительно развиваться. Этому способствовало появление новых методов лечения больных и связанное с этим увеличение их выживаемости. За последние 30 лет опубликовано более 1000 работ в этой области, причем число исследовательских статей и обзоров по разным тематикам неуклонно нарастает.

Накопление клинических данных потребовало новых подходов к их осмыслению. На протяжении существования нейропсихиатрии создавались различные систематики. Уже в донейровизуализационную эру, например, исследователи, наблюдая психические нарушения при сосудистой патологии, отмечали их качественную разнородность и разделяли их на 2 группы:

1) «основные» (по Ю.Е.Рахальскому [55]) или «облигатные» (по Quind J., 1975, цит. по [49]), которые непосредственно были связаны с наличием мозгового поражения и считались экзогенно-органическими, и

2) «условные» (по Штернбергу Э.Я. [74]), «акцидентальные» (по Stern F., 1930, цит. по [49]) психические нарушения, часто эндоморфные по структу-

⁵ Псевдополиимелия – расстройство, при котором больной считает, что у него есть добавочные конечности.

⁶ Асоматогнозия – расстройство, при котором больной считает свои конечности чужими, либо неодушевленным предметом.

ре, связь которых с сосудисто-мозговой патологией скорее опосредована или проблематична.

Позднее представления об «условных» психических заболеваниях изменились. Появились данные о патогенетической взаимосвязи органического поражения мозга и манифестации определенных психических расстройств [431]. В частности, депрессии, возникающие после инсульта, стали называть сосудистыми [411, 516].

И лишь спустя десятилетие все чаще высказываются гипотезы о полиэтиологическом и психогенном их характере [315, 453], что начало сближать представления современных авторов с их предшественниками, работавшими в прошлом веке.

В настоящее время даже сторонники органического генеза постинсультных психических расстройств отмечают, что многие постинсультные расстройства, такие как депрессия, тревожные состояния, психозы и апатия, расстройства личности, встречаются и в общей психиатрии [423]. Эти расстройства иногда называют симптоматическими или вторичными [424]. Другие расстройства являются уникальными именно для повреждения мозга. Они включают катастрофальную реакцию, реакцию индифферентности, анозогнозию, патологический смех и плач, апросодию.

1.1.3. Проблема общности поведенческой неврологии и нейропсихиатрии

В последнее время все чаще отмечают сходство данных дисциплин. Это связано и с тем, что при различных неврологических расстройствах встречаются как негативные, так и позитивные симптомы. Например, болезнь Альцгеймера может вызывать наряду с агнозией, амнезией, афазией и апраксией (которые традиционно изучает поведенческая неврология) агитацию, депрессию или психоз (которые традиционно изучаются в нейропсихиатрии) [182].

В действительности, большинство заболеваний, которые поражают мозг, ассоциированы как с негативными так и с позитивными психопатологическими расстройствами, начиная с рассеянного склероза, заканчивая болезнью Паркин-

сона. Таким образом, церебральные расстройства могут считаться не просто неврологическими, а нейропсихиатрическими заболеваниями, особенно в тех случаях, когда психиатрические и поведенческие последствия более тяжелы для пациента, чем собственно неврологические симптомы [286].

Кроме того, некоторые позитивные симптомы (например редубликативную амнезию) нельзя отделить от лежащих в их основе негативных нарушений (амнезии, как считал А. Пик, или особых отклонений в работе зрительных перцептивных систем). Такой частый феномен как анозогнозия, также является сложным сочетанием негативных и позитивных симптомов [139].

Наконец, НП и ПН объединяет общность некоторых методологических подходов: обе дисциплины используют нейровизуализацию и нейропсихологическое тестирование.

Руководствуясь всеми этими соображениями, а также удобством в подготовке специалистов, многие западные страны ввели преподавание поведенческой неврологии и нейропсихиатрии как одной субдисциплины [446, 493].

1.1.4. Психиатрия инсульта

По мнению McNHugh P.R., Slavney P.R. [358] связь инсульта с аффективным расстройством предполагает две линии причинности. Во-первых, само по себе повреждение мозга может вызвать специфичные эмоциональные расстройства, воздействуя на патофизиологические механизмы. С другой стороны, эмоциональные реакции на инсульт являются понятной психологической реакцией на потерю целостности эго, вызванную повреждением мозга. McNHugh P.R., Slavney P.R. сформулировали эти различия понятием «перспектив психиатрии». Каждая перспектива основана на различиях, лежащих в основе предположениях, и разных методах умозаключений. Постинсультные психические расстройства могут рассматриваться как с точки зрения «перспективы болезни», согласно которой повреждение мозга провоцирует психофизиологический ответ, который ведет к клиническим симптомам, так и с точки зрения «перспек-

тивы жизненной кривой», в которой у человека, предрасположенного к заболеванию в результате предшествовавшего опыта и имеющихся нарушений и подвергнувшегося действию дистресса, развивается психологически понятное заболевание.

Именно вторая перспектива – «перспектива жизненной кривой» - явилась основополагающей для изучения психических расстройств после сосудистых эпизодов в отечественной психиатрии.

По сути, это направление представляет собой отдельное направление – психиатрию инсульта, которая использует клинический, клинко-психопатологический, клинко-анамнестический, клинко-патогенетический методы для исследования возникших после инсульта психических расстройств и рассматривает их в контексте текущей ситуации и всей предыдущей жизни больного.

Благодаря основополагающим работам отечественных психиатров С.Г. Жислина [29], Б.Д. Фридмана [67], Ю.Е. Рахальского [55, 56], Е.С. Авербуха [1, 2, 4], Я.П. Фрумкина [68], Э.Я. Штернберга [74, 75], Н.Г. Шумского [76], утвердилась точка зрения, согласно которой психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга могут проявляться широким диапазоном синдромов- неврозоподобными, аффективными, психопатоподобными, галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, экзогенными формами реакций и грубоорганическими состояниями (см. таблица 1.2.).

Именно в 20 веке еще до появления методик нейровизуализации возникла концепция «сосудистого психического расстройства». Решение вопроса о «сосудистой» природе заболевания в середине 20 века происходило на фоне явного недостатка объективных данных о состоянии сердечно-сосудистых и мозговых изменений. Степень выраженности артериального давления, неврологических, офтальмологических, биохимических изменений не могла дать указания на нозологическую природу наблюдавшихся расстройств. Проводившиеся патолого-анатомические исследования не предоставляли достоверных корреляций между локализацией сосудистого процесса и возникновением тех или иных психиче-

ских расстройств. Поэтому решение вопроса о сосудистой природе тех или иных психических нарушений основывалось преимущественно на клиническом анализе симптоматики, закономерностей развития и динамики психоза [74]

Таблица 1.2. Перечень позитивных симптомов, возникающих после инсульта, их первое описание и частота

Ранг расстройств по Снежневскому А.В. (2001, курс лекций)	Постинсультные расстройства	Первое описание	Частота в % от обследованной популяции
Астенический	Постинсультная усталость	1892, 1907 Grasset J. [243]	72% [275]
Аффективные	Мания	1905 Gaupp K.	0% [269] 0% [155])
	Эйфория Депрессия	1905 Gaupp K. 1895 Beyer	- 32% ([506]
	Биполярное аффективное расстройство	1905 Gaupp K.	0,02% [57]
	ГТР		28% [109]
	Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР)	1998 Sembi S., et al [444]	13% [444]
Невротические (обсессивные, истерические, депersonализационные)	Обсессивно-компульсивное расстройство	-	Единичные случаи
	Клептомания	1994 Gössling HW, Rosin J. [242]	Единичные случаи
Паранояльные	Бред ущерба	1979 Бабенкова С.В. [5]	Единичные случаи
	Ипохондрический бред	1979 Бабенкова С.В. [5]	Единичные случаи
	Бред ревности	1993, Silva JA, Leong GB. [445] 1991 Richardson ED, Malloy PF, Grace J [419]	Единичные случаи [127, 167, 515]
		1997 A. Adunsky	Единичные слу-

Ранг расстройств по Снежневскому А.В. (2001, курс лекций)	Постинсультные расстройства	Первое описание	Частота в % от обследованной популяции
	Паразитарный бред Любовный бред	[82] 1992 Mitsuata Y, Tsukagoshi H. [364]	чаи [127, 378] Единичные случаи
Галлюциноз	Галлюциноз Лермитта	1922 L`Hermitte	Единичные случаи
Галлюцинаторно-паранодные	Постинсультный психоз	1905 Gaupp K.	1% [192]
Кататонический	«Органическая кататония» Кататония при мании Белла Онейроид	2009 Jørgensen A, Jørgensen MB, [282] 2009 Bobo WV, Murphy MJ, Heckers SH [132] 1963 Канарейкин К.Ф., Куриленко И.С., [35]	Единичные случаи Единичные случаи Единичные случаи
Помрачение сознания	Постинсультный делирий	1905 Gaupp K.	20% [259]

Благодаря психиатрическим методам анализа была разработана классификация сосудистых (в том числе постинсультных) психических расстройств с разделением их на экзогенно-органические и эндоморфные. К экзогенно-органическим относили оглушенность, спутанность, корсаковский синдром, эйфорически-псевдопаралитические и апатико-абулическим синдромы [74], нарушения схемы тела, анозогнозию [11], астенические состояния и психоорганические расстройства.

К эндоморфным психическим расстройствам относили бредовые психозы и депрессии, симптомы которых сходны с симптомами «эндогенных» психических заболеваний.

Критериями «сосудистого» характера психоза являлись [74]: 1) острое начало, совпадающее с началом сосудистого процесса, 2) кратковременное протекание, как правило, с состояниями спутанности, 3) корреляция психических изменений с острыми сосудистыми нарушениями и динамикой соматических и неврологических расстройств, 4) переход наблюдаемых изменений в

корсаковский синдром или другие состояния интеллектуальной слабости, 5) неуклонное нарастание деменции, 6) симптоматологические отличия, характерные для эндоморфных сосудистых психозов: преобладание истинных вербальных галлюцинаций, малый размах и обыденность бреда, нарастание удельного веса конфабуляторных элементов. Эти признаки отличают «сосудистые» психотические расстройства от функциональных психозов позднего возраста. По-видимому, многие из них характеризуют и другие постинсультные психические расстройства (за исключением, пожалуй, признака нарастающего слабоумия, так как для постинсультных неврологических и нейропсихологических изменений в большинстве случаев характерно регрессиентное течение). Однако предложенные критерии, как показала практика, хорошо работают в случаях острых психозов, но с трудом применимы для пограничных психических расстройств – симптоматологические критерии депрессивных и тревожных постинсультных расстройств до сих пор не разработаны.

Применение клинко-анамнестического метода часто приводило к опровержению концепции «сосудистого психического расстройства». Так, de Monchy S.J.R. [190] придавал большое значение наследственному фактору в генезе сосудистых психозов. Он нашел, что более чем в 80% случаев возникновения психоза при сосудистых заболеваниях мозга определяется наследственностью, и приписывал атеросклерозу роль лишь провоцирующего эндогенного фактора или фактора, вызывающего локальные и общеорганические мозговые симптомы. Эти данные, полученные в начале 20-го века, соответствуют результатам современных авторов, согласно которым 30- 70% больных с постинсультными психическими расстройствами ранее страдали психическими нарушениями [93, 200,402, 443, 506], например, алкоголизмом [154], а у родственников этих больных частота психических заболеваний также была повышенной [185].

Однако не всем исследователям свойственно принижение роли мозгового поражения. Гиляровский В.А. [19] объяснял возникновение депрессивных расстройств при атеросклерозе сосудов головного мозга тем, что

«...склеротические изменения делают нервную систему неустойчивой, именно в смысле легкого появления тоскливости, как бы изменяют свою конституцию».

Гиляровский В.А. полагал, что атеросклеротические изменения, говоря словами Жислина С.Г. «изменяют почву». Несмотря на то, что учение о «измененной почве», плодотворное для объяснения многих психопатологических состояний [29], никогда не применялось для объяснения постинсультной патологии, его следует изложить здесь, так как оно содержит несколько продуктивных подходов для анализа происхождения постинсультных психических расстройств.

В учении о реакциях измененной почвы речь идет о том, что многие соматические (и органические) заболевания сами по себе могут не вызывать серьезных психических нарушений, но их действие сказывается в том, что они обуславливают временное, а иногда и длительное изменение реагирующей почвы [30]. Это ведет к особым клиническим и патогенетическим взаимодействиям. О реакциях измененной почвы принято говорить в случаях сочетания нескольких факторов: 1) соматогенный фактор, отдельно взятый, не в состоянии вызывать сколько-нибудь серьезную психопатологическую симптоматику; 2) ситуационный момент, в ответ на который возникает реакция, не в состоянии вызывать собственно реактивные психопатологические синдромы, но 3) возникает патологическая реакция, не только удивительная по силе и яркости, но, что весьма существенно, качественно новая и неожиданная с точки зрения участвующих в ней патологических факторов. Наблюдающаяся при этом клиническая картина не может быть объяснена ни путем структурного анализа, ни с точки зрения так называемой суммации вредностей.

Рассмотрению пограничных постинсультных психических расстройств с точки зрения реакций измененной почвы в настоящее время не уделяется достаточно внимания. Некоторые исследования не видят качественного отличия постинсультных аффективных расстройств от состояний, наблюдаемых в общей психиатрической практике [44, 424]. Другие авторы отмечают характер-

ную сложность картины сосудистых расстройств: описывая сочетание тревожности, раздражительности, ипохондричности, аффективной лабильности с недержанием эмоций [4], наличием катастрофальной реакции [227], астенического синдрома [57, 103]. Остается неясным, является ли столь сложная клиническая картина простым сочетанием симптомов различного генеза, или можно говорить о появлении особого качества постинсультных аффективных расстройств, которое определяет их нозологически. Для разрешения этого вопроса необходимо проведение структурного анализа клинических проявлений многих постинсультных состояний, а развившиеся в последние десятилетия многофакторные методы статистического анализа смогут послужить необходимой методологической базой.

1.1.5. Современное состояние проблемы

Отличия методологических подходов обсуждаемых выше субдисциплин наиболее очевидно при изучении клинико-патогенетических коррелят постинсультных аффективных расстройств. Сторонники разных методологических подходов проводят такое исследование по-разному. В поведенческой неврологии принято искать ассоциации психопатологических расстройств и органических нарушений. Последователи психиатрического подхода уделяют больше внимания преморбидным особенностям личности, социо-психологическим и другим факторам

Несмотря на огромный интерес к эпидемиологии и лечению постинсультных психических расстройств, не существует устоявшейся системы взглядов на эти проблемы. Данные литературы отличаются крайней разноречивостью. Это объясняется не только особенностями дизайна исследования (методах диагностики нарушений, различиях в выборках больных), но и невниманием к гетерогенности клинических типов этих расстройств. Работы, посвященные клинической типологии постинсультных психических отклонений немногочисленны [44, 57, 117, 140, 294, 339, 386, 424, 486, 491]. Слабый интерес к клинике постинсультных расстройств часто связан с отсутствием психиатрического об-

разования у лиц, проводящих данные исследования, а также с тенденцией к выявлению психических расстройств с помощью скрининговых методик. Вместе с тем клиническая диагностика постинсультных психических отклонений является чрезвычайно сложной. Это определяется размытостью границ расстройств, высокой частотой сопутствующих нарушений, большого количества неспецифических симптомов, обусловленных мозговым поражением, трудностями в применении критериев международных классификаций, а также в оценке больных с ограничениями вербального контакта (пациенты с афазией). Таким образом, возникает насущная потребность в качественном переосмыслении сущности психических феноменов, границ расстройств, их соотношения друг с другом, которая требует проведения исследований, изучающих клиническую типологию состояний, уточняющих границы постинсультных расстройств, соотношение психических нарушений в статике и динамике.

Несмотря на то, что возможности изучения сосудистой патологии к концу 20-го века расширились, тем не менее, многие данные о взаимосвязи поражения мозга и развитием психических расстройств остаются неполными и противоречивыми.

Установлено, что возникновение и течение психических нарушений после инсульта определяется комплексным влиянием как биологических, так и социо-психологических факторов [249]. Вместе с тем, большая часть работ проведена в парадигме поведенческой неврологии с акцентом на влияние органического поражения мозга на развитие расстройств, поэтому не хватает исследований, которые учитывали бы широкий спектр биологических, социальных и психологических факторов риска, принимая во внимание взаимодействие различных факторов между собой. По мере накопления данных о свойствах функциональных расстройств стали появляться сведения об отсутствии облигатной взаимосвязи многих состояний с локализацией очага повреждения мозга [369], о зависимости риска манифестации постинсультных расстройств от личностного склада [79, 165, 369, 370] и психических нарушений в анамнезе [93, 200, 402, 443, 506]. Поэтому на сегодняшний день поднимается вопрос о том, что психи-

ческая патология после инсульта, по-видимому, может подчиняться общим закономерностям, выявленных для большинства психических расстройств. Это делает необходимым привлечение методологического аппарата общей психиатрии для изучения особенностей развития постинсультных психических расстройств с анализом широкого спектра социальных, психологических, а также органических факторов.

Поэтому, как и в середине прошлого века, значительную роль в анализе причины постинсультного психического расстройства играют особенности клинической картины и закономерностей течения. Несомненно, традиционные психиатрические подходы служат и будут служить ценным дополнением к подходам нейропсихиатрическим. Нашей задачей стало построение исследования, в котором клиничко-психопатологический метод сочетался бы с исследовательскими парадигмами нейропсихиатрии и поведенческой неврологии.

Наше исследование, совместившее подходы двух дисциплин – клинической психиатрии (с тщательным клиническим анализом и исследованием взаимосвязи биологических и социо-психологических факторов) и поведенческой неврологии (с анализом влияния органических факторов). В связи с тем, что основной задачей работы стало изучение клиники основных постинсультных психических расстройств, в обзоре мы привели литературные данные о клиничко-психопатологических подходах к анализу данных состояний.

1.2. Обзор клинических исследований постинсультных психических расстройств

Психические расстройства, развивающиеся после инсульта, формируются в совершенно особых условиях. Развитие инсульта приводит к поражению структур головного мозга, нередко и тех, которые вовлечены в регуляцию аффективной сферы человека. Одновременно с этим инсульт оказывает массивное отрицательное влияние на все сферы жизни больного: приводит к инвали-

дизации, потере трудоспособности, изменению роли в семье и т.д. Психосоциальный ущерб усугубляется тремя особенностями психотравмирующей ситуации: 1) внезапностью ее появления; 2) длительным (а иногда и пожизненным) сохранением психотравмирующих факторов, 3) постоянной прогностической неопределенностью относительно степени возможного восстановления утраченной функции, а также вероятности появления повторного инсульта [145]. Кроме того, постинсультным психическим нарушениям часто сопутствует соматическая патология, которая может делать часть вегетативных симптомов психических расстройств неспецифичными: их возникновение может объясняться наличием соматической патологии. Постинсультные психические расстройства возникают в особых условиях, отличаясь особыми свойствами, и потому требуют особых подходов к диагностике.

Известные в литературе диагностические аспекты постинсультных расстройств мы рассматриваем в этой части обзора.

1.2.1. Клиника постинсультных депрессий

Исследование постинсультные депрессии (ПД) с 80-х годов 20 века стало одним из ведущих направлений в психиатрии инсульта (рисунок 1.1.).



Рисунок 1.1. Число оригинальных статей, посвященных проблеме ПД и опубликованных в базе данных PubMed с 1975 по 2010 гг.

Неуклонное нарастание числа опубликованных оригинальных статей отражает растущий интерес к проблеме, что связано с ее высокой актуальностью.

Актуальность изучения ПД определяется высокой (до 70%) частотой данной патологии и неблагоприятным ее влиянием на качество жизни больных и восстановление утраченных неврологических функций, а также на смертность в последующие годы [210]. Несмотря на большое количество проведенных исследований в распоряжении клиницистов и исследователей находится относительно мало точно установленных и надежных сведений по большинству аспектов проблемы ПД (частота, факторы риска, патогенез, лечение).

Создается впечатление, что разноречивость данных обусловлена, в основном, методологическими проблемами. Существенные сложности возникают из-за различий в дизайне исследований (т.е. в критериях формирования выборки, критериях диагностики ПД, применении методов статистической обработки, нередко не соответствующих общепринятым стандартам и др.), что не позволяет сопоставить результаты этих работ и дать обобщенную их оценку. Другой немаловажной особенностью исследований является несоответствие их методологии сложности изучаемой проблемы. Сложность изучения ПД определяется следующими причинами:

1. Трудностями выявления и диагностики ПД из-за размытости диагностических границ, наличия субсиндромальных форм, сложностей отграничения собственно ПД от других аффективных расстройств, манифестировавших до инсульта.
2. Гетерогенностью клинических свойств ПД, которая заставляет предполагать, что развитие разных типов ПД может определяться различными патогенетическими механизмами, и исследовать патогенетические факторы как разных клинических типов ПД, так и отдельных симптомов и симптомокомплексов.
3. Динамичностью проявлений ПД, возможностью изменения психопатологической структуры депрессивных расстройств с течением времени.

Приведенные выше соображения подчеркивают необходимость изучения клинических свойств ПД. Однако, нам известно довольно ограниченное число работ, посвященных клинике ПД. К ним относятся психопатологические исследования клинической картины ПД [44, 57, 117, 140, 294, 339, 386, 486, 491 и ряд работ, посвященных исследованию клинических свойств ПД с помощью шкал [213, 226, 228, 283, 407]. Помимо этого, клиника ПД обсуждается в ряде монографий, посвященных постинсультным психическим расстройствам [237, 424].

Обсуждение клинических свойств ПД концентрируется вокруг обозримого круга вопросов:

1) вопросы диагностики ПД:

- применимость критериев международных классификаций [386],
- их специфичность для постинсультной патологии [424]
- особого качества ПД по отношению к другим депрессивным расстройствам [117, 226, 228, 339],
- границы диагностической категории ПД [226, 228] и соотношение ПД с другими постинсультными психическими расстройствами

2) типология ПД:

- клинико-психопатологические типы ПД [57, 213]
- синдромологические различия ПД [407, 424]
- нозологические различия [44, 294]

3) динамические аспекты клинических свойств ПД [142, 486].

Анализ данных аспектов составил значительную часть нашего исследования (глава 3).

Касаясь **вопросов диагностики**, надо сказать, что депрессивные расстройства после инсульта, как и другие психопатологические состояния, развиваются в уникальных условиях и могут обладать уникальными свойствами. В ряде работ было показано их принципиальное отличие от функциональных де-

прессий у больных без неврологической патологии [117, 226, 228], хотя некоторые работы таких различий не находят [339].

Специфичность симптомов. При применении критерием DSM-IV или МКБ возникал вопрос о специфичности симптомов депрессии для больных, перенесших инсульт. Это, прежде всего, касалась физических или вегетативных симптомов.

Cohen-Cole SA и Stoudemire A [175] перечислили 4 способа оценки депрессии у физически больных лиц. Эти способы включали:

- 1) инклюзивный метод, при котором в диагностику включаются все симптомы, независимо от того, имеют ли они отношение к соматическому заболеванию [420];
- 2) этиологический метод, при котором симптом включается в диагностику только тогда, когда диагност полагает, что симптом не вызван физической болезнью [416];
- 3) метод подмены [203], когда спорный вегетативный симптом депрессии (который может иметь и психическое и соматическое происхождение) заменяется другим психологическим;
- 4) эксклюзивный метод, когда симптомы удаляются из диагностических критериев, если не обнаруживается, что они встречаются более часто у больных депрессией, чем у больных без депрессий [153].

Применение этих методов диагностики у больных инсультом проводилось в работе Paradiso и соавторов [386]. Было выяснено, что инклюзивный критерий имеет специфичность 98%, критерий подмены – 100%, эксклюзивный критерий – 95%.

Также как и Kathol RG, Noyes R., Williams J с соавт. [290], Paradiso S, Ohkubo T, Robinson RG [386] пришли к заключению, что способ подмены – наилучший метод, имеющийся у нас на современном уровне знаний.

Типология постинсультных психических расстройств. Проблемы клинической типологии рассматриваются нами сначала в отношении депрессивно-

го расстройства, так как оно является ключевым расстройством, по которому нарабатываются пути решения проблем в отношении всех других расстройств.

Так как симптомы постинсультной депрессии клинически сопоставимы с симптомами большого депрессивного расстройства вообще, возникла концепция, что постинсультная депрессия является обычной, наблюдаемой геронтопсихиатрами депрессией, только спровоцированной органическим нарушением мозга [424].

Сложность такой постановки вопроса заключается в том, что понятие «большой депрессивный эпизод» (БДЭ) является слишком обширным, чтобы включать в себя какой-нибудь определенный клинический тип депрессии [314, 391, 395].

В связи с тем, что депрессивные расстройства, диагностируемые по международным критериям, по-видимому, являются в значительной степени гетерогенными, подобную гетерогенность можно ожидать и от постинсультных расстройств.

Кроме того, в международных критериях не проработан вопрос соотношения БДР и расстройств адаптации. Некоторые авторы [162] считают порог диагностики большого депрессивного эпизода заниженным. Например, после того, как у пациента диагностировали рак, он плаксив, в течение 2 недель плохо спал, ел и быстрее уставал, то в соответствии с критериями DSM это был БДЭ, хотя это расстройство прошло самостоятельно и не потребовало биологического лечения, и потому ближе к расстройству адаптации.

Не исключено, что многие постинсультные тревожные и депрессивные симптомы относятся к расстройствам адаптации. Так считали и некоторые авторы [269]. Однако в связи с тем, что критерии диагностики для расстройств адаптации в международных системах не проработаны (в них не требуется каких-либо специфичных симптомов), а также в связи с трудностями фиксации окончания действия стрессора в постинсультной ситуации, данная диагностическая категория с трудом применима для исследовательских целей [424].

Наиболее существенными клиническими аргументами в пользу своеобразия ПД и других постинсультных психических расстройств являются: 1) наличие специфических симптомов, 2) особенность диагностических границ.

Говоря о специфичности симптомов, нужно подчеркнуть, что ПД, сопровождаются особыми симптомами (катастрофальной реакцией, эмоционализмом⁷) [227], что делает их отличными от депрессивных расстройств, наблюдаемых психиатрами общей практики (т.е. вне зависимости от инсульта). В настоящий момент неизвестно, являются ли эти симптомы нарушения эмоциональной сферы стрессовыми в диагностике постинсультного БДЭ. Если их считать таковыми, то постинсультная депрессия может приобрести статус уникального расстройства, хотя это должно подвергнуться основательной валидации с демонстрацией особой длительности расстройства, специфических клинических и клинико-патологических коррелят, патофизиологических механизмов и обоснованием особых методов лечения.

Авербух Е.С. [4] также отмечают своеобразие «сосудистых» расстройств в том, что депрессивное состояние имеет сложную картину. Депрессивное состояние в случаях сосудистых расстройств характеризуется тревожным беспокойством, боязливостью, раздражительностью, угрюмостью, злобностью, подозрительностью и ипохондричностью. Часто отмечается лабильность аффекта с недержанием эмоций [4].

Таким образом, следует констатировать, что постинсультные психические расстройства имеют достаточно размытые диагностические границы, и возможно, что в условиях уникальной постинсультной ситуации соотношение функциональных расстройств, их диагностические границы могли быть другими, нежели в общепринятых международных системах.

Дифференциация ПД.

⁷ Эмоционализм означает совокупность расстройств эмоциональной сферы, сопровождающимися изменением появления или выражения эмоций. К эмоционализму относят такие частые расстройства как недержание аффекта, патологический смех и плач и др.

Основными подходами к дифференциации депрессий, принятыми в литературе, являются:

- особенности психопатологической картины (тоскливая, апатическая, тревожная [15]);
- синдромальная структура (большие и малые депрессии – американская психиатрическая ассоциация) и
- нозологическая принадлежность [310].

В мировой литературе наиболее широко принято подразделение ПД по структуре синдрома. Вычисляя число вегетативных и психологических симптомов при депрессиях, возникших в остром периоде инсульта, Paradiso S, Ohkubo T, Robinson RG. [386] обнаружили два пика – состояния, при которых имеют место 2 симптома (малые депрессии), и расстройства, протекающие, с 5 и более симптомами (большие депрессии). В другой работе [387] была доказана валидность такого разграничения: было определено, что клинические и патологические корреляты этих состояний различны, длительность и требуемые подходы к их лечению также различаются. Эти и другие [374] исследователи стали сторонниками категориального разделения больших и малых ПД. Мы избрали это разграничение в качестве основного в связи с тем, что оно наиболее хорошо обосновано, несмотря на то, что существует другой подход к разграничению больших и малых ПД - континуальный. Континуальная гипотеза предполагает, что синдромальные и субсиндромальные формы депрессии - это выражения одной и той же болезни, различающиеся лишь по тяжести симптомов [228].

Классификация депрессий по особенностям клинической картины является широко распространенной в отечественной школе психиатрии [15, 65], что связано, прежде всего, с огромной клинической значимостью такого разграничения: преобладание того или иного аффекта в клинической картине депрессии является основным показанием для выбора антидепрессанта. Однако мы не могли использовать такой подход в связи с тем, что обнаружили выраженную гетерогенность и мозаичность структуры ПД. Это совпадает с представлениями

отечественных авторов о сложности клинической картины сосудистых депрессий [4]. Более того, на основе проведенного факторного анализа, мы показали, что наиболее часто в клинике ПД присутствует одновременно несколько депрессивных радикалов – тоскливый, апатический и дисфорический.

Третьим возможным подходом к созданию типологии ПД является их нозологическое разграничение. Этот подход имеет давнюю историю: впервые он был предложен Kraepelin E. [310], который отделил эндогенные аффективные расстройства (маниакально-депрессивный психоз) от психогенных расстройств настроения на основании особенностей их клиники, течения и исхода. Этот принцип унаследовали и международные системы классификаций: в частности, в DSM-I проводилась дифференциация между невротическими (психогенными) и эндогенными депрессиями. Несмотря на то, что в последних классификационных системах нозологическое разграничение по существу утрачено, и аффективные расстройства подразделяются на отдельные очерченные синдромы, существуют серьезные доказательства в правомочности деления депрессий по нозологическому признаку. Так, опираясь на анализ крупной выборки депрессивных пациентов, австралийские авторы создали Ньюкастльскую шкалу (**The Newcastle Diagnostic Scale, [158]**). Этот инструмент позволял разграничивать невротические и эндогенные депрессии на основании следующих признаков: наличия личностного расстройства, отсутствия явной взаимосвязи с психотравмирующей ситуацией, наличия предшествующих эпизодов депрессии и особого качества депрессивных симптомов (наличие потери массы тела, психомоторного возбуждения или заторможенности, чувства вины, нигилистического бреда и отсутствие тревоги и идей обвинения).

В литературе описаны эндоморфные [294] и эндореактивные [44] ПД. В настоящей работе мы исследовали постинсультные депрессии как по принципу нозологической принадлежности, так и по синдромальной структуре, стремясь сопоставить эти два критерия типологизации (раздел 3.2.2).

1.2.2. Клиника постинсультного генерализованного тревожного расстройства

Актуальность изучения ГТР определяется, прежде всего, его негативным влиянием на психическое и соматическое здоровье больного, его дальнейшую судьбу. По мнению зарубежных исследователей наиболее известными негативными последствиями развития постинсультного ГТР являются: ограничение социальной активности [109], затруднения адаптации в быту [452], прогрессирование корковой атрофии [109]. Кроме того, развитие ГТР может приводить к увеличению длительности сопутствующих депрессивных расстройств [99], уменьшению эффективности антидепрессивной терапии [151, 199].

Хотя зарубежные исследователи уже на протяжении трех десятков лет считают ГТР особым, отличным от депрессии расстройством, в отечественной литературе правомочность такого требует отдельных обоснований. Поэтому обзор о клинике ПГТР следует начать с истории выделения этой патологии.

История выделения ПГТР

Начиная с конца IX века расстройства с преобладанием генерализованной тревоги, описывались в рамках «тревожного невроза», который характеризовался наличием следующих симптомов: общая возбудимость, хронические опасения, панические атаки и вторичное фобическое избегание [220].

Начиная с середины XX века, наметилась тенденция вычленения отдельных составляющих «тревожного невроза» - агорафобии [352], панических атак [298] - в самостоятельные диагностические единицы. Остальные тревожные расстройства, характеризующиеся преобладанием неконтролируемой тревоги и множественными опасениями, были включены в диагностическую группу «генерализованное тревожное расстройство (ГТР)». В критериях DSM-II (1968) ГТР, таким образом, представляла собой диагностическую категорию, определенную по остаточному принципу. Уже этот факт заставляет предполагать, что ГТР, возможно, представляет собой группу неоднородных расстройств.

С другой стороны, синдром тревоги традиционно считался одним из наиболее характерных симптомов депрессии. Эмиль Крепелин считал тревогу (на-

ряду с подавленностью) проявлением гипотимии и составляющей депрессивной триады [307]. В последующем правомочность выделения понятия «тревожная депрессия» подтверждалась многими исследованиями с помощью различных методов анализа, в том числе с помощью кластерного анализа [395]. Даже те авторы, которые считали «тревожную депрессию» случайным сочетанием различных состояний – ГТР и депрессии, не могли не отметить высокую частоту коморбидности этих расстройств. По данным Национальной экспертизы коморбидности (National Comorbidity Survey), ГТР сопровождалась депрессией в 62,4% случаев [522]. Потребовались серьезные эпидемиологические, клинические и патофизиологические исследования для обоснования правомочности отделения ГТР от депрессии.

В ходе таких исследований было отмечено, что более длительные формы ГТР реже сопровождаются депрессией и другими коморбидными состояниями, являясь, таким образом, более однородной группой состояний, предположительно, эндогенно-конституционального генеза [473]. Более короткие ГТР чаще сопровождалась депрессией и были отнесены рядом исследователей в категорию расстройств адаптации. Эти факты и утверждения стали причиной того, что временной критерий DSM-III (длительность ГТР не менее месяца) в DSM-IV был изменен и составил 6 месяцев. В DSM-V критерий продолжительности снова был изменен (3 месяца), чтобы повысить выявляемость более коротких расстройств, но подчеркивается, что различия между DSM-III и DSM-V все-таки значимые [97].

Выделение постинсультных тревожных расстройств также происходило путем отграничения их от депрессий. Хотя большинство исследований отмечали высокую частоту развития синдрома генерализованной тревоги в постинсультном периоде, до 90-х годов точных данных о заболеваемости тревожными расстройствами среди больных, перенесших инсульт, не существовало (рисунок 1.2.) . Связано это, прежде всего, с тем, что исследователи придерживались иерархического правила DSM, не позволявшего диагностировать ГТР при наличии большого депрессивного эпизода.



Рисунок 1.2. Число оригинальных статей, посвященных проблеме ПГТР и опубликованных в базе данных PubMed в разные годы с 1975 по 2010 гг.

Однако, начиная с 90-х годов, во многих работах наряду с симптомами депрессии регистрировались и симптомы тревоги, а в 90-х годах изучение закономерностей развития ГТР после инсульта стало самостоятельным направлением исследований. Связано это, прежде всего, с осознанием актуальности изучения данного синдрома.

Практически все проведенные работы при диагностике постинсультного ГТР основывались на критериях различных версий классификаций американской психиатрической ассоциации - DSM-III, DSM-III-R, DSM-IV. В соответствии с критериями DSM-IV для постановки диагноза ГТР необходимо наличие основного симптома – генерализованной тревоги – и от 3 до 6 дополнительных: неусидчивость, быстрая утомляемость, трудности сосредоточения, раздражительность, мышечное напряжение, нарушение сна.

Основной проблемой в применении этих критериев для больных, перенесших инсульт, является возможная неспецифичность некоторых дополнительных симптомов: их возникновение может объясняться наличием депрессии или соматической патологии. Это заставляет проводить дополнительные иссле-

дования по изучению возможности применения общепринятых критериев DSM для диагностики ГТР, развивающихся после инсульта.

Кроме того, нельзя не учитывать, что, во-первых, постинсультные ГТР формируются в совершенно особых условиях: в результате инсульта у больного нередко возникает поражение структур головного мозга, которые вовлечены в регуляцию аффективной сферы человека. Во вторых, инсульт сопровождается массивной психотравмирующей ситуацией: он приводит к изменению профессионального и социального статуса и дезадаптации в быту. Все обозначенное выше может являться причиной своеобразия патогенеза и клиники постинсультного ГТР. Поэтому исследования, посвященные детальному изучению клинических особенностей синдрома ГТР, манифестировавшего после инсульта, представляются весьма актуальными.

Целью настоящего исследования являлось уточнение диагностических критериев постинсультного ГТР на основе клинического анализа этого синдрома, развивающегося после инсульта, а также исследование соотношения этого синдрома с депрессивными расстройствами.

1.2.3. Клиника постинсультной апатии

Выделение апатии, как синдрома, не типично для отечественной литературы, поэтому обзор по клинике апатии следует начать с обсуждения этого феномена.

1.2.3.1. Современные представления об апатии

Прежде чем перейти к изложению материала по постинсультной апатии следует обсудить терминологию и понятийный аппарат в отношении этого синдрома, который, с одной стороны, встречается при аффективных расстройствах, а с другой – является патологией органического спектра.

В течение последних двух-трех десятилетий неврологи и психиатры все чаще упоминают личностные, поведенческие и аффективные изменения, воз-

никающие при очаговых поражениях головного мозга. Расстройства личности и аффекта во многих таких случаях не соответствуют тяжести когнитивного дефицита (т.е. не являются их прямым следствием деменции), а являются одним из самостоятельных факторов, затрудняющих восстановление больного после инсульта, требующим отдельного внимания ученых и практических врачей. При описании постинсультных психических отклонений авторы подчеркивают, что эти расстройства могут возникать у лиц без какого-либо предшествующего нарушения психики.

Среди психических расстройств после инсульта видное место занимает апатия, которая в соответствии с определением Marin R. [349] характеризуется совокупностью проявлений: снижением побуждений, оскудением аффективной жизни и снижением целенаправленной поведенческой активности.

В литературе существуют разногласия по поводу обозначения этого расстройства. Laplane D., Baulac M., Widlocher D. с соавт. [316] квалифицируют подобные состояния как разновидность акинетического мутизма, Bogousslavsky J., Regli F., Delaloye V с соавторами [134] обозначают их как потерю психической аутоактивации, Habib M. [250] – как атимормию. Разногласия в определении этого синдрома отражают отсутствие единой точки зрения не только на границы этого расстройства, но и на его ядерные свойства. С 1990 года вслед за Робертом Марином в отношении поведенческих расстройств после инсульта все чаще употребляется термин «апатия», а ключевым нарушением при апатии считается расстройство мотивации (хотя эта концепция нашла многочисленных противников [193]).

Одной из целей данного обзора является анализ и обобщение различных концепций апатических расстройств, существующих в нейропсихиатрии.

История исследований апатии

На протяжении двух веков развития психиатрии в термин «апатия» вкладывалось различное содержание.

В начале 20-го века апатию вслед за стоиками⁸ относили к явлениям эмоциональной жизни. Многие авторы [45, 129, 278] считали апатию симптомом отсутствия эмоций. Bleuer E. [129] в своем Руководстве упомянул множество патологий, при которых имеет место притупление эмоциональной сферы, прежде всего, шизофрению и сенильную деменцию. Автор выделял особые формы апатии. Он отмечал, что бедность эмоциональной жизни может быть конституциональной особенностью. Кроме того, он указал на специфические формы апатии, появляющиеся у больных меланхолией и у пациентов, подвергшихся тяжелым психологическим травмам. Следует отметить, что судя даже по коротким описаниям апатии при этих расстройствах, автор не мог их отделить от патологии мотивационной сферы, нередко формулируя сущность нарушений как «снижение интересов».

В то же время большое число авторов уделяло внимание изменениям мотивационной сферы у разных категорий больных. В 1911 году Кляйст описал дефицит побуждений у больных с ЧМТ [299]. Схожие нарушения были описаны Крепелином у больных, перенесших энцефалит [308]. Начиная с середины 20-го века эти явления все чаще обозначаются как апатия [9, 321]. В литературе приводятся качественные описания синдрома [439], включая в него снижение инициативы вплоть до полного отсутствия побуждений к деятельности, невыразительность поведения, бедность речи.

С 90-х годов благодаря теоретическим обоснованиям Марина [345, 349] термин апатия в значении «нарушение мотивационной сферы» приобрел широкое распространение.

⁸ Греческие философы школы стоиков написали, что быть *apatheis* – что означает свободный от страстей – единственная дорога к чистой и счастливой жизни (Inwood B, 1985). Состояние чрезмерных эмоций препятствует чистому мышлению, таким образом, склоняя человека к иррациональному поведению. Поскольку рациональность считалась основным человеческим достоинством, страсти следовало запрещать.

Современные определения апатии

Апатия принадлежит к числу понятий, широко используемых в нейропсихиатрической практике, но не нашедших места в современных психиатрических классификациях⁹.

Традиционно апатия определяется как отсутствие или дефицит чувств, эмоций, интересов и участия. R. Marin [349], автор, наиболее глубоко исследовавший феномен апатии, подчеркивает, что такое определение не всегда соответствует ряду клинических явлений. Например, пациенты с травмой лобной доли могут казаться апатичными из-за снижения интереса к происходящему, но в то же время они могут быть агрессивными, раздражительными или эйфоричными, что по мнению автора означает, что апатию нужно определить скорее не как недостаток эмоций, а как дефицит мотивации.

Рассматривая состояния апатии в клинической практике, автор приходит к выводу, что существует целый ряд «амотивационных состояний», и далеко не все они связаны с первичным снижением мотивации. Вторичное снижение мотивации может наблюдаться, например, при депрессиях. Выделяя синдром апатии, Marin R. включает в него лишь те случаи, при которых потеря мотивации не связана со снижением уровня сознания, интеллектуальным дефицитом или эмоциональным расстройством. Таким образом, наиболее популярная современная концепция утверждает, что апатия – состояние первичного повреждения мотивации.

Однако эта концепция разделяется далеко не всеми. Авторы, работающие в сфере поведенческой неврологии, считают, что мотивация является достаточно неопределенным понятием, и что ее отсутствие сложно диагностировать [468]. Поскольку методология поведенческой неврологии основана на наблюдении за поведенческими феноменами и их количественном учете, исследователи данной специальности избегают «психологической интерпретации явле-

⁹ В DSM-IV термин «апатия» используется только в контексте специфического подтипа изменений личности вследствие общего медицинского состояния. В МКБ-10 этот термин не приводится.

ний» [326], заменяя термина «мотивация» поведенческим эквивалентом – «отсутствием самостоятельно инициированного действия». По-видимому, авторы исходят здесь из несколько суженного круга понятий, поскольку понятие «мотив (потребность)» не является сугубо психологическим, но используется естественно-научными дисциплинами, в частности физиологией. Данное понятие отражает вполне биологические явления, которые могут быть в достаточной степени объективизированы в клинических неврологических исследованиях

Согласно Stuss DT, Levine B, Alexander MP с соавт. [468], апатия равносильна аспонтанности. По мнению авторов, недостаток инициации (в эмоциональной жизни, познании, поведении) является ключевым в определении апатии. Авторы предположили, что апатия может представлять собой ряд родственных состояний, различающихся в клинических проявлениях и/или в локализации нейронального повреждения, которым они были вызваны.

Levy R. и Duboi B. [326] настаивают на том, что апатия представляет собой количественную редукцию самостоятельно генерируемого добровольного и целенаправленного поведения, которая может быть легко измерена на основании сравнения активности пациента с преморбидным состоянием, если окружающая среда пациента и физическое состояние остались неизменными. В ситуации, когда редукция действий происходит одновременно с физическими повреждениями (такими как парез) возникают некоторые сложности, которые могут быть устранены модификацией воздействия внешней среды. Важным для диагностики «ауто-активационного дефицита» (разновидности апатии) является также возможность осуществления действий под воздействием внешней стимуляции («гетероактивация»).

Выдвигая в качестве основной диагностической черты апатии внешний (поведенческий) признак, Levy R. и Duboi B. [326] пришли к выводу, что появление этого признака может вызываться совершенно разными причинами¹⁰. Авторы выделили три возможные причины апатии: повреждение «эмоцио-

¹⁰ Данная работа [326] не является итогом клинических или экспериментальных наблюдений, она в большей степени основана на размышлениях авторов, базирующихся на современных нейропсихологических представлениях.

нально-аффективного» процесса, нарушение когнитивных процессов и ауто-активационный дефицит. Состояния, вызванные этими причинами, относятся к разным подвидам апатии.

При патологии эмоциональной переработки информации процессинга редукция целенаправленного поведения возникает вследствие неспособности связать эмоциональные сигналы с текущим и будущим поведением, распознать контекст данного поведения и его мотивационную ценность. Разрушение связи между эмоциями и поведением может привести к апатии – из-за снижения желания выполнять действия (потеря воли, потеря целей, эмоциональное выгорание) или из-за уменьшения способности организма оценить эмоциональную значимость будущих действий [207]¹¹. Авторы предполагают, что эти состояния могут быть диагностированы при исследовании эмоциональной составляющей поведения в клиническом интервью, а также при выполнении заданий (азартные игры [119], которые исследуют способность изменить собственное поведение в надежде на награду [184, 432]).

Согласно Levy R., Dubois B. [326] повреждения когнитивных функций, необходимых для выработки плана действий, могут привести к «когнитивной инерции» (и редукции целенаправленного поведения). Специфические задания, такие как Висконсинский тест сортировки карточек (нахождение правила, удержание и смена стратегии), тест Тауэр Лондона (планирование) или задания на беглость чтения (самоактивация когнитивных стратегий) могут быть использованы для выявления когнитивной инерции.

«Ауто-активационным» дефицит определяется трудностью инициирования моторной или идеаторной программы (этот вид апатии по Levy R. и Dubois B. [326] является наиболее тяжелым). Предполагается, что при этом синдроме моторные и идеаторные паттерны (программы) не могут достигнуть порога инициации/активации, если не поступает стимуляции извне. Этот синдром оценивается в клиническом интервью («Нужен ли вам толчок извне для того, что-

¹¹ Эти состояния напоминают ангедонию.

бы начать действие?» [458]) и при наблюдении инерции поведения, которая может быть обратима при внешней стимуляции.

Определение апатии [326] отражает тенденции клинических дисциплин, в которых она возникла (поведенческая неврология, нейропсихология), и использует их методологические предпосылки и теоретические концепции. По-видимому, «редукция целенаправленного поведения» может включать совершенно отличающиеся друг от друга синдромы. Предлагая их подразделение, авторы отталкивались скорее от своих теоретических представлений о патогенезе расстройств, а не от анализа соотношений описываемых сложных явлений в конкретном клиническом материале. Это создает известные трудности в применении данных концепций в клинической практике.

Явления апатии находили освещение и в нейропсихиатрической литературе. Нейропсихиатрический подход предполагал интегральный анализ разных сторон психической жизни больного с большим вниманием на объективно выявляемые (поведенческие) изменения. Отечественные авторы, изучавшие психические расстройства при поражении ЦНС, отмечали синдром, схожий с описаниями Marin RS [349]: снижение поведенческой, когнитивной и эмоциональной активности больного. Они обозначили его как «синдром аспонтанности с явлениями уплощения аффекта» [26].

Выделяя синдром апатии, Marin RS [345] использовал понятие «снижение мотивации». Используя это понятие он действительно выходил за рамки понятийного аппарата неврологии и нейропсихологии. Мотивация представляет собой психический феномен, который не сводится к функционированию конкретных высших психических функций, и предполагает анализ различных сфер жизни больного, сложную интегральную оценку наблюдаемых явлений. Интерес к изучению мотивационно-личностной сферы в психологии появился довольно поздно. В своем выступлении А.Р. Лурия говорил о неразработанности методического аппарата нейропсихологии, пригодного для изучения эмоционально-личностной сферы у больных с локальными поражениями мозга. Он допускал, что предложенный Б.В. Зейгарник подход к изучению личности в пси-

хопатологии – через анализ иерархии мотивов – может быть продуктивен и в нейропсихологии [69].

В современной психологии мотивация осмысливается с помощью разнообразных сложных парадигм (теория контроля [508], мотивационная теория процессинга вероятности [101]).

Методологический подход Marin RS, по-видимому, берет начало в клинической психиатрии и психопатологии. Обосновывая самостоятельность синдрома апатии, автор часто приводит психиатрические концепции и цитирует классиков психиатрии.

С момента зарождения клинической психиатрии исследователей не мог не интересовать феномен мотивации, который рассматривался в понятиях воли, инстинкта, влечения и др. Волевая сфера пациентов исследовалась в том числе и феноменологически. Феноменологический подход, принятый в психопатологии, включал исследование как объективных сторон явления (все то, что может быть воспринято органами чувств, и прежде всего - поведение), так и субъективных сторон (путем выработки интуитивного представления – с помощью привлечения интеллекта, а также сопереживания и вчувствования) [78, стр. 53-54].

Следуя этим методологическим предпосылкам, Р. Марин рассматривает апатию не как поведенческий феномен, а как психопатологическое явление. Помимо ослабления целенаправленного поведения он отмечает у больных с апатией обеднение познавательной деятельности и уплощение эмоциональной жизни. Таким образом, производя интегральный анализ психических изменений у таких пациентов, он отмечает некие общие особенности (снижение целеполагания), которые пронизывают разные области психики больного.

Таким образом, Марин считал апатию синдромом снижения мотивации, которое проявляется в трех сферах – в поведении, познании и эмоциональной жизни. Сходное деление синдрома апатии на эмоциональный, когнитивный и поведенческий домены было предложено Van Reekum R., Stuss D.T., Ostrander L. и соавт. [498].

Это представление было несколько модифицировано и организована в стандартизованный набор диагностических критериев S.E. Starkstein (таблица 1.4., стр. 58) [455].

Определение апатии как снижения мотивации, которое отражается во многих аспектах функционирования больного (тотальное снижение мотивации) основано на клинических наблюдениях и предназначено для использования в клинической практике – прежде всего потому, что учитывает сложность наблюдающихся в клинике психопатологических явлений. Р. Марин предполагает возможности дифференциации первичной апатии от вторичных апатических явлений, прежде всего, на основе тотальности ее проявлений.

Тем не менее, некоторые авторы подчеркивают, что хотя эта концепция полезна, она довольно ограничена [193]. Они подчеркивают, что апатия – это скорее описательный термин, такой же, как дисфазия или анозогнозия. Подобная описательная концепция неполноценна без изучения механизмов наблюдающихся явлений, без исследования вопроса, каким образом мотивация может быть оценена.

Апатия как синдром

В современной литературе ведутся дискуссии, является ли апатия симптомом психического расстройства, такого как деменция или депрессия или это синдром с собственными правами¹². Эти альтернативы не следует взаимно исключать.

Согласно R. Marin [345] *синдром* апатии определяется как первичное снижение мотивации, а именно недостаток мотивации, не вызванный нарушением интеллекта, эмоциональными расстройствами или снижением уровня сознания. Если потеря мотивации связана с этими факторами, апатию можно рассматривать как *симптом*.

¹² Как правило, речь идет о синдроме в границах, очерченных Р. Марином [349]. Другие исследователи не предлагали четких клинических критериев для диагностики апатии.

Выделяют ряд психологических и клинических состояний, при которых возникает синдром апатии (таблица 1.3.). Часто для описания этого симптомокомплекса использовались другие термины, такие как сглаженный аффект [92], амотивационный синдром [342], эмоциональное выгорание [80], негативные симптомы [91] и тип II шизофрении [179], но все они описывают схожее явление: у пациента выявляется уменьшение инициативы и целенаправленного поведения и отсутствие эмоционального ответа на события, которые связаны с потребностями или целями пациента. R. Marin подчеркивает, что этот синдром был описан еще Bleuler E. [129] при хронической шизофрении. Сходный синдром наблюдается при постпсихотической депрессии [217], а также при улучшении состояния при акинетическом мутизме, у больных с правосторонним инсультом [114, 225, 252], поражении лобных и височных долей [131], а также с двусторонними повреждениями миндалины и передних височных долей. Lilly R., Cummings J.L., Benson D.F., с соавт. [334] описывали апатию как «сглаженный аффект, дефицит мотивации и животное-подобная комплаентность».

У пациентов с лобным синдромом также можно говорить об апатии, несмотря на то, что аффект может быть приподнятым или дисфорично-агрессивным - на том основании, что эти эмоции не интегрированы в целенаправленное поведение – R. Marin [345].

С точки зрения R. Marin выделение синдрома апатии имеет особое практическое значение, поскольку облегчает распределение пациентов в определенные группы, что может быть полезным, как для диагностики, так и для лечения.

Таблица 1.3. Состояния, при которых встречается синдром апатии (по Marin R., [345], с изменениями)

Шизофрения (тип II или негативные симптомы)

Повреждение лобной доли

Постпсихотическая депрессия

Фронтально-паритетальный правополушарный инфаркт

Инфаркт поясной извилины/дополнительной моторной области

Отмена амфетаминов или кокаина

Болезнь Паркинсона и другие состояния с гипоактивностью катехоламинов, особенно допаминергической гипоактивностью (например, нейролептическая акинезия)

Потеря элементарных сенсорных или моторных функций, включая слух и зрение
«Апатический» гипертиреоз

Диагностические критерии

Хотя единое мнение о природе синдрома апатии и его ключевых свойствах отсутствует, нужды клинической практики заставляют исследователей создавать диагностические инструменты для оценки апатии: структурированные клинические интервью и шкалы [181, 347]. Все они с определенной степенью достоверности диагностируют поведенческие изменения, характерные для апатии. Однако при нацеленности на поведенческий компонент расстройства эти инструменты не могут оценить психопатологические свойства синдрома, что увеличивает вероятность ложноположительной диагностики, а также приводит к тому, что в разряд апатических расстройств попадают состояния с заторможенностью и безынициативностью совершенно разной природы.

В этой связи очевидно, что для продвижения в изучении синдрома апатии требуется прийти к согласованному мнению о сущности и границах этого состояния и выработать единые диагностические критерии.

Marin RS, Wilkosz PA [346] предположили, что апатию следует диагностировать только после многостороннего нейропсихиатрического обследования, которое должно дополняться исследованием социального и физического окружения пациента. Кроме того, необходимо принимать во внимание многообразие личностных особенностей больных - вариабельность личных целей,

интересов, эмоциональной жизни, а также ряду культуральных факторов: совокупности жизненного опыта, образования, социального класса, возрастной группы и др.

В настоящее время в распоряжении исследователей и клиницистов находятся лишь критерии, сформулированные R.S. Marin (таблица 1.4.), которые были позже адаптированы Starkstein SE, Ingram L, Garau ML с соавт. [462]¹³. Несмотря на то, что эти критерии использовались в ряде последних исследований [463], они показали недостаточную валидность - им не доставало требования постоянства симптомов во времени.

Следует отметить определенные сложности в диагностировании апатии на основании изменений поведения больных. R. S. Marin подчеркивал, что у больных с поврежденной лобной долей присутствуют одновременно и апатия, и агрессивное поведение, таким образом апатия и расторможенность поведения являются противоположными выражениями общего поведенческого домена [345]. Ряд исследований продемонстрировал значительную связь между апатией и расторможенностью пациентов с деменцией [463], позволяя предположить что апатия и расторможенность могут сменять друг друга у одного и того же больного.

Таблица 1.4. Критерии синдрома апатии по R. Marin, [345].

Синдром апатии: снижение мотивации, которое нельзя связать с интеллекту-
--

¹³ В этой адаптации была изменена структура оригинальных критериев, некоторые из них были перефразированы, а также отсутствовало требование об отсутствии интеллектуальных нарушений.

альными нарушениями, эмоциональными расстройствами или сниженным уровнем сознания (спутанность и/или сниженная способность к концентрации внимания)

А. Недостаток мотивации относительно доблезненного уровня функционирования пациента или стандартов его или ее возраста и культуры, о чем свидетельствуют три следующих пункта:

- i) Ослабление целенаправленности поведения, что проявляется:
 - (1) Недостатком продуктивности
 - (2) Недостатком усилия
 - (3) Недостатком времени, проведенным за интересующими занятиями
 - (4) Недостатком инициативы или настойчивости
 - (5) Комплаентностью поведения или зависимость от других при выполнении активных действий
 - (6) Ослаблением социального функционирования
- ii) Ослабление целенаправленности мышления, на что указывает:
 - (a) Недостаток интересов, недостаток интереса при изучении нового, недостаток интереса к новому опыту
 - (b) Недостаток беспокойства о собственном здоровье или функциональных проблемах
 - (c) Ослабление важности или ценности, связанной с такими целенаправленными доменами как социализация, отдых, продуктивность, инициатива, настойчивость, любопытство
- iii) Ослабление эмоциональных спутников целенаправленного поведения, на что указывает:
 - (a) Неменяющийся аффект
 - (b) Недостаток эмоциональной реакции на позитивные и негативные события
 - (c) Эйфоричный или сглаженный аффект
 - (d) Отсутствие возбуждения или выраженности эмоций

В. Недостаток мотивации не вызван интеллектуальными нарушениями, эмоциональными расстройствами или снижением уровня сознания. Когда недостаток мотивации можно приписать интеллектуальным нарушениям, эмоциональным расстройствам или снижению уровня сознания (спутанность или снижение концентрации внимания, апатия является *симптомом* другого синдрома, например деменции, делирия или депрессии)

С. Эмоциональные расстройства отсутствуют или недостаточны для того, чтобы вызвать отсутствие мотивации

Диагностическое интервью

Starkstein недавно опубликовал исследование применимости Структурированного Клинического Интервью для оценки Апатии на контингенте больных, страдающих деменцией. Интервью показало значительную внутреннюю согласованность, и оказалось валидным при повторных измерениях (test-retest validity) и в руках разных исследователей (inter-rater validity) [462].²⁷

Оценочные шкалы

Marin et al разработали Шкалу Оценки Апатии (Apathy Evaluation Scale). Она содержит 18 пунктов, и может заполняться самим пациентом, ухаживающими за ним лицами или врачом [347]. Шкала Оценки Апатии апробирована на разных контингентах больных: на пациентах с болезнью Альцгеймера и другими деменциями, на больных инсультом и большой депрессией [345, 421].

В последующем была создана Шкала Апатии (Apathy Scale) - сокращенная и модифицированная версия шкалы Marin. Этот инструмент применялся у пациентов с болезнью Паркинсона [458], инсультом [456] и болезнью Альцгеймера [463].

Strauss ME, Sperry SD. [464] предложили интервью и оценочную шкалу апатии при деменции для того, чтобы оценить связанные с деменцией изменения поведения. Опрашивающий оценивает в баллах частоту специфического поведения в течение последнего месяца, основываясь на данных, полученных от ответственного опекуна с дальнейшим выяснением, изменилось ли данное поведение со времени наступления деменции.

Robert PH, Verhey FR, Byrne EJ с соавторами. [422] разработали другую шкалу - Исследование Апатии - , которая помимо общей поведенческой оценки учитывала симптомы эмоционального притупления, недостатка инициативы и потерю интереса.

Для исследования апатии подходят также шкалы и интервью, где апатия также оценивается как отдельный домен: нейропсихиатрическое интервью [181], Шкала Поведения у больных с поврежденным мозгом Вильямса - Williams Brain Impairment Behavior Scale [520].

1.2.3.2. Дифференциальный диагноз

Явления эмоционального притупления и/или безынициативности встречаются и при других состояниях: абулии, акинетическом синдроме, отчаянии и деморализации, депрессии и негативном синдроме при шизофрении. Соотношение этих синдромов с апатическим расстройством не всегда понятно, однако, по видимому, некоторые синдромы относятся к другому нозологическому ряду. Именно поэтому проявления поведенческой пассивности должны подвергаться тщательной дифференциальной диагностике. В данной главе мы рассмотрим основные аспекты разграничения синдрома апатии со схожими расстройствами.

Апатия и депрессия

Дефицит мотивации является одним из симптомов депрессии [461], и это создает сложности в разграничении апатии и депрессии.

Поскольку снижение интереса к происходящему является критерием и апатии и депрессии, клиницисты и исследователи часто наблюдают одновременное присутствие этих состояний, что показывает непроработанность концепции апатии и апатической депрессии.

Критерии DSM-IV позволяют диагностировать депрессию даже при отсутствии депрессивного настроения, если у больного присутствует потеря интереса и ангедония. Нозологическая связь апатии и ангедонии зависит от того, как апатия концептуализирована. Если апатию считать состоянием отсутствия чувств и эмоциональной чувствительности, ангедония должна считаться обязательным симптомом апатии. Если апатию считать состоянием сниженной мотивации, ангедония может не быть диагностическим критерием. Исследование наличия ангедонии представляется чрезвычайно важным для дифференциальной диагностики. Изучение апатии при деменции показало, что пациенты с апатией, в отличие от больных с депрессией, редко сообщают об симптомах ангедонии, что позволяет предположить, что ангедония больше является характеристикой депрессии, чем апатии [461].

Доказательством того, что апатия и депрессия – это отдельные синдромы может служить тот факт, что хотя апатия часто встречается при депрессии, их выраженность обычно слабо подвержена корреляции. [96, 325, 348]. Кроме того, при ряде нейropsychиатрических расстройств - болезни Альцгеймера, лобно-височной деменции, прогрессирующем надъядерном параличе и инсульте [456] – апатия как правило присутствует без сопутствующей депрессии.

Однако более существенным является то, что апатия при депрессии (депрессивная апатия) качественно отличается от апатии как нейropsychиатрического синдрома (т.е. истинной апатии). Согласно Marin R. [349] существует ряд проявлений, по которым депрессивную апатию можно отличить от других расстройств (например, синдрома лобной доли), при котором синдром апатии выявляется как таковой. У пациентов с депрессивной апатией существует ряд проявлений, не согласующихся с апатией. В противоположность пациентам с апатией, которые пассивны или подчиняемы, больные с депрессивной апатией обдуманно и активно используют тактики избегания. Например, они могут упорно сопротивляться попыткам лечения или вовлечения в социальную активность. Пациенты с депрессией склонны к суициду, что явно не отражает апатию, но пессимизм и отчаяние. Идеаторная сфера больных также не носит характера отстраненности, в содержании представлений пациентов с депрессией часты мысли о самоуничтожении. Кроме того, при депрессии часто встречается дисфория, что четко отделяет депрессию от истинной апатии, в которой по определению ожидается недостаток эмоционального страдания (Marin R., 1990).

На основании указанных различий Marin RS, Firinciogullari S, Biedrzycki RC. [348] показали, что синдромы апатии и депрессии можно легко разграничить, в том числе с использованием диагностических инструментов (шкалы AES).

Абулия

Ribot T.H. определил абулию как «потерю, недостаток или нарушение силы воли исполнить то, что на уме» и подчеркивал отсутствие мышечных проблем [418]. Ribot T.H. полагал, что абулия не является результатом «недостатка желания», но является последствием нарушения в «переносе от мотива и желания к выполнению функции» вследствие низкой активации или дисфункции «моторных центров».

Однако впоследствии этот термин стал использоваться с другим значением. R. Marin определял абулию как «недостаток воли или мотивации или неспособность к решению» и рассматривал абулию и апатию в одном континууме мотивационного и эмоционального дефицита, в котором абулия является самым тяжелым проявлением [349]. Marin RS, Wilkosz PA [346] описывают абулию как бедность поведения и речи, недостаток инициативы, потерю эмоциональной реакции, психомоторную заторможенность и удлиненную латентность речи. Bhatia KP и Marsden CD [126] также определяли абулию, как апатию.

Таким образом, в настоящее время большинство исследователей признают, что термины апатия и абулия часто взаимозаменяемы в клинической практике [461], что несколько обедняет исходное положение Рибо, который разграничивал мотивацию (интерес) и волевое движение, которое необходимо для достижения желанной цели. Возможно, для дальнейшего продвижения исследований требуется вернуться к более раннему понятийному аппарату психопатологии, которые бы разграничивали интерес к происходящему и инициирование действия.

Акинетические синдромы

Психическая акинезия была описана у пациентов, которые полностью могут совершать все необходимые действия по команде, при внешней стимуляции, но не по собственной инициативе [459]. Сходный синдром был назван «аутоактивационным дефицитом» [317]. Авторы перечислили симптомы аутоактивационного дефицита: 1) инерция (определенной как тенденция оставаться неподвижным в течение долгого периода и не проявлять инициативы), 2) пси-

хическая пустота (определенная как недостаток мыслей и отсутствие проектов на будущее), 3) повторяющиеся и стереотипные движения 4) сглаженный аффект 5) притупленная эмоциональная реакция. Полная обратимость негативного состояния в ответ на внешнюю стимуляцию считалось основным клиническим отличием между аутоактивационным дефицитом и абулией.

Синдром, сходный с аутоактивационным дефицитом недавно был описан Nabib M. [251], под термином «атимормия», от греческих слов thumos (настроение) и horne (импульс), основными чертами этого синдрома являлись аспонтанность и сглаженный аффект.

При сопоставлении акнетического мутизма и апатии Marin R.S., Wilkosz P. [346] отметили их нозологическое родство и предложили термин «расстройства сниженной мотивации», включив туда акинетический мутизм, абулию и апатию внутри одного и того же нозологического домена. Они считали, что эти расстройства сниженной мотивации лежат в континууме с апатией как наименее тяжелой манифестацией сниженной мотивации и акинетическим мутизмом – как наиболее серьезной.

Отчаяние и деморализация

Деморализация представляет собой психологическое состояние, возникающее преимущественно у нормальных людей в ответ на чрезмерный стресс или значительные изменения их личной и/или социальной окружающей среде [349]. При отчаянии и деморализации, как и при апатии, снижена мотивация но, в отличие от апатии, при которой отсутствует озабоченность настоящим и будущим, отчаяние и деморализация переносятся как субъективно неприятные состояния с пессимистической ориентацией на будущее [349].

Негативный синдром

Bleuler E. [128], описывал «безразличие ко всему – друзьям и родственникам, профессии и развлечениям, обязанностям и правам, успеху или неудачам». Kraepelin E. [309] отмечал, что пациенты потеряли «всякое независимое побуждение для работы или действия; они сидят праздные, ни о чем не волнуются, не ходят на работу, пренебрегают самыми необходимыми обязанностями, несмотря на то, что они возможно все еще способны занять себя приемлемым образом, если получают стимуляцию извне». Kiang M, Christensen BK, Remington G, с соавт. [293] показали, что апатия значительным образом не связана как с позитивными симптомами шизофрении, так и с депрессивными симптомами, позволяя предположить что апатия является независимым доменом поведения этой группы пациентов.

Starkstein S.E., Leentjens A.F.G. [461] пишут, что симптомы апатии, такие как сглаженный аффект, низкие побуждения к социальному взаимодействию и бедность речи могут быть вызваны множественными факторами, в т.ч. такими как нейролептики, непосредственно самим психозом (например, когда пациент не в состоянии работать из-за слуховых галлюцинаций или бреда преследования), или близкие ситуационными факторами (например, низким уровнем социальной поддержки) или их комбинацией. Клинические описания и эмпирические исследования негативного синдрома при шизофрении позволяют предположить, что апатия может быть (возможно, ключевым) критерием этого синдрома. С другой стороны негативный синдром при шизофрении обладает более сложной клинической структурой, чем апатия, в том что касается его феноменологии, так и тонких его механизмов.

1.2.3.3. Постинсультная апатия

Апатия является достаточно частым осложнением инсульта. По данным некоторых авторов ее частота достигает 27% [98]. Несмотря на то, что публикации, посвященные апатии, немногочисленны (рисунок 1.3.), она признается важным нейро-психиатрическим синдромом, связанным с социальной активностью больного, влиянием на его возвращение к трудовой активности [424], воздействием на эффективность реабилитации [253], замедлением функционального выздоровления [174, 231, 521] и увеличением времени пребывания в стационаре [231]. Апатия, как было также показано, является важным предиктором, помимо уровня сознания, функциональной зависимости при сосудистой деменции [148, 532].



Рисунок 1.3. Число оригинальных статей, посвященных проблеме постинсультной апатии, опубликованных в базе данных PubMed в разные годы с 1975 по 2010 гг.

Данные литературы о распространенности апатии после инсульта приведены в таблице 1.5.

Таблица 1.5. Обобщенные данные литературы по апатии после инсульта (по Mayo N.E. et al [356] с изменениями)

Автор	Размер выборки	Критерий диагностики	Тип инсульта	Временная точка об-	% боль-	% больных с

		ки апатии, ответчик		ледования (время по- сле ин- сульта)	ных с апати- ей	депрес- сией и апатией
Starkste in SE [456]	80	SAS***	Ишемический	10 дней	23	20
Okada K. [381]	40	SAS***	Подкорковый инфаркт	0-5 лет	50	20
Angelel li P. [98] 2004	124	NPI****	Ишемический	2,6 или 12 месяцев	27	Не при- ведено
Yama- gata S [525]	29	SAS***	Подкорковый инфаркт	1-10 меся- цев	55	7
Brodaty H., [148]	135	AES*	Ишемический	3-6 меся- цев	27	17
Carota A. [160]	273	EBIF**, медсестры	Незавершен- ный ишеми- ческий	несколько дней после инсульта	48	21
Нама S. [253]	237 (паци- енты) 219 (на- блюдатели)	SAS*** Члены се- мьи	Ишемический или геморра- гический	7-90 дней	40 19	19 13
Glodzik - Sobansk a L., [236]	31	SAS***	Ишемический	7-12 дней	42	23
Mayo N.E. [356]	408	Индекс апатии, родствен- ники	Ишемический или геморра- гический	1,3,6 и 12 месяцев	20*	8

*AES – Apathy Evaluation Scale, **EBIF Emotion Behavior Index Form, ***Starkstein Apathy Scale **** NPI Neuropsychiatric Inventory

Как видно из таблицы 1.5., в большинстве исследований, использующих различные диагностические инструменты, частота апатии составляла примерно 20%. Исключение составляли работы, в которых обследование проводи-

ло в остром периоде инсульта [160, 236] и работы японских исследователей [381, 525].

Повышение частоты апатии в остром периоде, вероятно, связано с тем, что у ряда больных наблюдаются симптомы апатии в фазе становления ремиссии после спутанности сознания.

Высокая распространенность апатии в популяции японских пациентов может быть связана с особым отбором больных (в исследование включались лишь пациенты с поражением подкорковых структур). Кроме того, следует учесть социо-культурные различия и различия в системе организации помощи больным с инсультом, которые создают особые условия для выявления апатии, а также, возможно, влияют на внутреннюю структуру апатического синдрома. Так, Р. Марин [345] указывает на то, что множественные социальные факторы окружающей среды, которые могут влиять на проявления апатии заслуживают исследования, как, например, влияние обстановки в инвалидных домах или других социальных учреждениях.

Большинство исследований (табл. 1.5) анализировала апатию при помощи шкал. Поэтому наше исследование, основанное на психо-патологическом подходе, является особо актуальным.

1.2.4. Клиника постинсультной спутанности сознания

Термин «делирий» впервые использовался в первом столетии после рождения Христова для обозначения психических расстройств, сопровождающих лихорадку или травму головы [169]. В настоящее время делирий считается частым синдромом, сопутствующим соматическим расстройствам, ядро которого составляют расстройства внимания и когнитивная дисфункция [219]¹⁴.

Нарушение функционирования мозга при соматическом или мозговом страдании подчеркивается такими терминами как «острый мозговой синдром»,

¹⁴ Другими симптомами спутанности являются расстройства нарушения цикла сон бодрствования, эмоциональные, иллюзорно-галлюцинозные и бредовые расстройства Колыхалов И.В. [41].

«острая церебральная недостаточность», «токсически-метаболическая энцефалопатия», кроме того, часто используется термин «острое состояние спутанности». В обозначении расстройств сознания можно уловить транснациональные и профессиональные различия. В частности, английские психиатры часто называют такие состояния «состояниями спутанности» (*confusional states*), американские — «острым мозговым синдромом» (*acute brain syndrome*), немецкие — «острым состоянием спутанности» (*acute verwirrtheitzustaende*) [64]. В соответствии с международными классификациями для обозначения разнообразных соматогенных психозов должен использоваться термин «делирий» [368], однако отечественные геронтопсихиатры чаще используют термин «спутанность» [40, 41, 50].

Изучение эпидемиологии, клиники, течения расстройств сознания, наблюдаемых в неврологических стационарах, является чрезвычайно актуальным, поскольку развитие соматогенного делирия сопровождается снижением бытового функционирования, утратой функциональной независимости, учащением госпитализаций и удлинением времени пребывания в стационаре, и, в конечном итоге, повышением смертности [219]. Несмотря на высокую частоту, синдромы помрачения сознания часто остаются недиагностированными из-за выраженной своей гетерогенности [219], что подчеркивает значимость исследований, посвященных вопросам клиники и дифференциальной диагностики соматогенных психозов.

За последнее время опубликовано несколько крупных обзоров, посвященных делирию в соматических стационарах [219, 273, 276, 292, 304, 367, 403]. И хотя все они упоминают инсульт как одну из основных причин соматогенного делирия, лишь некоторые работы посвящены клинике и дифференциальной диагностике психозов после инсульта. В литературе часто описываются единичные случаи шизофреноформных постинсультных расстройств [196, 284, 319]. Но даже крупные руководства по нейропсихиатрии инсульта не затрагивают тему постинсультных расстройств сознания [424]. По-видимому, это связано со сложностью организации исследований делирия, который является гетероген-

ным и флюктуирующим расстройством, отличается полиэтиологичностью и требует индивидуального подхода к диагностике и терапии. Кроме того, точная квалификация делириозных состояний требует психиатрического образования исследователя, что не всегда доступна в неврологических отделениях.

Несмотря на отсутствие статей о психиатрических аспектах преходящих когнитивных дисфункций (спутанности) острого периода инсульта, тем не менее часто исследуются нейropsychологические аспекты постинсультных когнитивных нарушений в раннем постинсультном периоде, как значимые в отношении прогноза. Такие работы [478] не рассматривают когнитивную дисфункцию в рамках какого-либо нейropsychиатрического синдрома, что, несмотря на высокую значимость подобных исследований, делает их несколько наивными.

В данной работе мы исследовали прогностические аспекты синдрома нарушенного сознания, уделяя внимание гетерогенности этой группы расстройств с попыткой обосновать на основе полученных данных их клиническое разграничение.

Типология расстройств сознания

Расстройства сознания являются чрезвычайно гетерогенными, варьирующими от заторможенности до возбуждения [338], в крайней своей заторможенности временами приближаясь к коматозным состояниям, в крайних вариантах возбуждения напоминая шизофреноформные психозы.

Расстройства когнитивной сферы при спутанности могут варьировать по степени выраженности, включая как формы, при которых когнитивные нарушения ограничиваются расстройствами внимания, так и формы с «очаговым» когнитивным дефицитом, по разрешению спутанности подвергающимся обратному развитию.

Психиатры, исследовавшие клинические черты соматогенных психозов, описали многообразие проявлений расстройств сознания. В своем систематическом анализе симптоматических психозов Bonhoeffer K. [138] выделял делириозные, аментивные и сумеречные расстройства сознания. Вслед за ним Крепе-

лин упоминал делирий и аменцию как проявление параинфекционных психозов. В более поздних классификациях аменция могла считаться разновидностью делирия [65], что подтверждалась и ранними наблюдениями, в которых выделяли формы делирия с более выраженной когнитивной фрагментацией [138, стр.14].

Несмотря на то, что границы между различными вариантами расстройств сознания размыты, создание клинической типологии имеет не только научную, но и прагматическую ценность. Во-первых, это вооружает исследователя более чутким диагностическим инструментом, который позволяет улавливать индивидуальные различия, в то же время, объединяя их в очерченные нозологические единицы. Во-вторых, внимание к психопатологической структуре расстройства сознания позволяет точнее оценивать их прогностическую значимость.

Другой тенденцией (и пока преобладающей) является исследование синдромологической и статистической классификации, которая, не проводя нозологического разграничения, объединяет разнообразные нарушения постинсультного помрачения сознания в группу F05.x «Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами». Но даже при синдромальном подходе клинические нужды заставляют рассматривать синдромы, выходящие за пределы обычных соматогенных психозов: например, вечернюю спутанность у больных деменцией — «Sundowning» [41, 130, 176].

Хотя в западных работах разграничение делириозных, онейроидных и аментивных расстройств сознания не проводится, подобное разграничение имеет большое практическое значение, так как различные психопатологические синдромы могут иметь различную этиологию и прогноз. Так, делириозные и онирические синдромы часто встречаются при инфекционно-токсических заболеваниях [49].

Создание клинической типологии у больных с повреждением мозга преследуют, прежде всего, прагматическую цель – разграничение расстройств, непосредственно обусловленных повреждением определенных структур головного мозга, от расстройств, появление которых связано с вторичными факторами

(биохимическими постишемическими каскадами или интоксикацией соматической природы).

В этом отношении интересны подходы отечественной нейропсихиатрической школы, применявшиеся для классификации последствий травматической болезни мозга [27]. Авторы отделяли синдромы помрачения сознания (делирий, онейроид, сумеречное изменения сознания) от различных форм спутанности сознания (амнестической, амнестико-конфабуляторной, речевой и др.). Наличие спутанности сознания отражает преимущественно дезинтеграцию когнитивных функций (и определенное поражение мозговых структур), тогда как делирий и онейроид проявлялись дезориентацией, тесно связанной с галлюцинозно-бредовой симптоматикой (и вторичным токсическим поражением мозга).

Соотношение клиники постинсультных нарушений сознания с характеристиками поражения мозга стало одной из задач нашего исследования.

Глава 2 Характеристика материала и методов исследования

Работа выполнена в ФГБНУ НЦПЗ. Сбор материала проводился на кафедре фундаментальной и клинической неврологии ГОУ ВПО «Российский Государственный медицинский университет» на базе нейрореанимационного и неврологического отделений ГКБ №31 (зав. кафедрой член-корр. РАН проф. Скворцова В.И.).

В соответствии с поставленными задачами обследовались больные, поступившие в неврологическое отделение 31 ГКБ за период с февраля по июль 2007г., с сентября по ноябрь 2007г., с февраля по июль 2008г. и с октября по ноябрь 2008г. с впервые диагностированным церебральным инсультом.

Группа больных для последующего катамнестического наблюдения была сформирована с учетом следующих критериев исключения:

- тяжелые, угрожающие жизни соматические заболевания (в т.ч. онкологические),
- наличие физического дефекта, который мог бы воспрепятствовать восстановлению двигательных функций (ампутация конечности)
- отказ от обследования психиатром.

Работа была построена по принципу проспективного наблюдения. Обследование и оценка психического состояния больных проводились с использованием клинического, клинико-психопатологического и клинико-катамнестического методов. Продолжительность катамнестического наблюдения составляла не менее 12 месяцев, включая визиты через 3, 6 и 12 месяцев после инсульта. Клиническое обследование включало анализ психического состояния, получение субъективных и объективных анамнестических сведений.

Клиническое обследование больных было ограничено рядом факторов:

1. В остром периоде инсульта большинство пациентов обследовались в неподходящих для психиатрического интервью условиях – в палатах нейрореанимационного или неврологического отделения (хотя мы пользовались любой возможностью организации беседы в более безопасной для больного обстановке).
2. Большинство больных, перенесших инсульт, страдали истощаемостью, которая являлась следствием как мозгового страдания, так и нагрузки пациента в реабилитационных мероприятиях. В связи с этим средняя длительность бесед в остром периоде инсульта, как правило, не превышала получаса, в последующие 3, 6 и 12 месяцев длительность интервью с пациентом не превышала 1 часа 15 мин. Когда обследование больного с выраженным парезом организовывалось на территории клиники, истощение наступало быстрее – перемещение в дороге и на территории клиники требовало дополнительных затрат энергии. Если обследование проходило на дому, интервью могло длиться дольше. В связи с тем, что истощение больного часто вызывало ухудшение физического самочувствия больных (гипертонические кризы и проч.), мы нередко останавливали беседу при первых признаках наступившего утомления в речи и мимике больного, а также ориентируясь на его субъективные ощущения.
3. Большая часть пациентов основной целью своего пребывания в клинике видела получение неврологической и реабилитационной помощи. Хотя больные редко отказывались от осмотра психиатра, они зачастую не могли сообщить субъективную информацию о своей болезни, часто скрывали отдельные свои психические переживания. В связи с этим углубленное исследование психопатологического состояния (и детальный сбор анамнеза) удалось провести лишь небольшому числу больных – 49 человек (в соответствии с желанием больного и его родственников). При сборе субъективной информации у остальных больных мы избегали настойчивых расспросов, ориентируясь на состояние пациентов в данной ситуации.
4. Для решения поставленных задач необходимо было комплексная оценка психического и когнитивного статуса, регистрация широкого спектра психопа-

тологических расстройств. В условиях ограниченного времени это означало, что психопатологические особенности выявленных нарушений не могли быть оценены с одинаковой степенью глубины. Как правило, наиболее полно исследовались «проблемные» для больного психические расстройства (т.е. мешающие самому больному или приводящие к его дезадаптации).

5. При исследовании закономерностей формирования и течения постинсультных психических расстройств, которые могли иметь довольно противоречивые тенденции, нам было важно выделить наиболее общие, характерные для всей популяции больных, взаимосвязи. Это определило стиль изложения нашего материала. При анализе постинсультных психических расстройств мы опирались в основном не на разрозненные клинические случаи, описывающие яркие, необычные проявления нарушений или особое сочетание синдромов, а на общие закономерности.

В работе были использованы следующие методы: клинико-психопатологический, клинико-динамический, клинико-катамнестический, клинико-статистический. Все включенные в это исследование больные были обследованы лично автором, включая проведение катамнестического исследования, стандартизацию полученных данных и их анализ.

Для стандартизации данных клинического обследования применялась специально разработанная карта, включавшая несколько полуструктурированных интервью.

Для оценки психического статуса в разных точках наблюдения (3-4 раза в остром периоде инсульта, а также через 3, 6 и 12 месяцев после него) использовалось интервью, охватывавшее 30 синдромов и симптомов, а также вопросы, касающиеся основных жалоб (6 пунктов), отношения к болезни (7 пунктов), видения пациента своего будущего (4 пункта), особенностей постановки целей (5 пунктов), видение изменений в состоянии (4 пункта) и ретроспективная его оценка (2 пункта), а также участия в реабилитационных программах (2 пункта заполнялись исходя из разговоров с пациентами, 2 других – с помощью реабилитолога), характеристик его мыслительного процесса (9 пунктов).

Сбор анамнестических сведений включал заполнение карты, которая включала вопросы о заболеваниях у родственников, особенностях раннего развития и подросткового периода, образовании, профессиональном развитии, семейном анамнезе, перенесенных или текущих соматических заболеваниях, психических заболеваниях в анамнезе (включая алкогольную и табачную зависимость), прединсультных психопатологических расстройствах, включая астению и когнитивные нарушения, о течении прединсультного периода, численности социальных контактов и переживаниях острейшего периода инсульта.

Фобические и тревожные расстройства в анамнезе фиксировались с помощью специально разработанной карты, которая включала пункты о наличии 50 фобий, 18 тревожных реакций и их симптомов (перечень симптомов был заимствован из МКБ 10 и DSM-IV - 6 моторных симптомов, 27 вегетативных и 9 идеаторных).

Карта по регистрации клинико-катамнестических данных включала сведения об остаточных симптомах инсульта, о появлении новых соматических заболеваний, числе госпитализаций и обращениях к врачу, особенностях течения сосудистых (церебральных и кардиальных) расстройств, о повседневной активности больного и участии в программах реабилитации, социальных контактах и наличии крупных жизненных событий.

При оценке времени манифестации психических расстройств мы выделяли следующие стадии болезни: острый период (1 месяц инсульта), ранний восстановительный период (от 1 до 6 месяцев) и поздний восстановительный период (от 6 месяцев до 2 лет).

Регистрация неврологического и психического статуса проводилась одними и теми же исследователями (неврологом и психиатром) в стандартные дни: в 1-3, 7, 14, 21, 28 сутки инсульта и спустя 3, 6 и 12 месяцев после инсульта.

Диагноз инсульта устанавливался на основании данных анамнеза (предшествующие заболевания сердечно-сосудистой системы, показатели артериального давления, характер развития неврологических симптомов); клинических кри-

териев (клинический осмотр с оценкой выраженности общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов); данных дополнительных методов исследования (компьютерная томография (КТ), по показаниям – магнитно-резонансная томография (МРТ), лабораторные исследования крови и цереброспинальной жидкости, коагулограмма, реология крови, по показаниям – ЭХО-кардиограмма, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы и шеи, дуплексное сканирование данных сосудистых бассейнов).

Всем больным в первые сутки инсульта проводилось КТ обследование.

Для объективизации тяжести состояния больного, выраженности очагового неврологического дефицита при поступлении использовалась шкалы Оргогозо [382]. Данная шкала отражает уровень сознания и выраженность очагового неврологического дефицита. Возможная амплитуда значений: от 0 (смерть больного) до 100 (отсутствие неврологического дефицита). При сумме баллов выше 81 состояние оценивалось как легкое, от 41 до 80 – как средней степени тяжести, при количестве баллов ниже 40 - как тяжелое.

Кроме того, в качестве дополнительного инструмента тяжести инсульта и неврологического дефицита использовалась шкала НИН [150, 239]. Эта шкала фиксировала другие стороны неврологического статуса: наличие атаксии, поражения чувствительности, афатических или дизартрических расстройств.

Депрессивные и тревожные расстройства диагностировались на основании критериев DSM-IV. Диагностика постинсультных депрессий проводилась по рубрикам «большой депрессивный эпизод» 296.2x_ (более 5 признаков, обозначенных в DSM-IV), «малый депрессивный эпизод» (от 3 до 5 признаков-DSM-III-R)¹⁵.

Нейропсихиатрические синдромы оценивались в соответствии с критериями диагностики, принятыми в современной литературе (апатия диагностирова-

¹⁵ Рубрики «расстройство адаптации, депрессивный тип» 309.0 и «расстройство адаптации, тревожно-депрессивный тип» 309.28 мы не использовали, так как они недостаточно подходили для анализа депрессий постинсультного периода (Robinson R., 2006).

лась по критериям Marin R. [345] и Starkstein S., Manes F.[455] (2000), катастрофальная реакция – Starkstein S.E. [457]). Для некоторых поведенческих реакций диагностика велась с помощью четко очерченных критериев (недержание аффекта – [152]), в оценке других поведенческих реакций (негативизм, патологический смех и плач и др.) мы ориентировались на классические описания этих симптомов. В диагностике утомляемости мы использовали клинко-психопатологические подходы, исходя из некоторых работ [58].

При оценке когнитивных функций использовался тест MMSE [218], тест зрительно-моторной координации (the trail making test) [392], 8-цветовой тест Струпа [466] и тест лабиринтов Векслера [510]. Не принимали участие в количественной оценке исполнительных функций больные, не понимавшие инструкции, с сенсорной афазией, алексией, слепотой, односторонним пространственным игнорированием или отказавшиеся от данного вида обследования. Таким образом, с применением количественных когнитивных тестов было обследовано 200 пациентов.

Анализ материала проводился методом компьютерной обработки с использованием пакета статистических программ SPSS 15. Статистическая обработка материала включала применение преимущественно непараметрических методов: использовался корреляционный анализ Спирмена, U-тест Манна-Уитни, метод Уилкоксона для сравнения 2 зависимых переменных. Сравнение частот исследуемого признака в разных группах исследования производилось с применением χ^2 . Описательная статистика применялась для вычисления среднего значения исследуемых показателей и их среднеквадратичных отклонений. Различие между показателями признавалось существенным при 5% уровне во всех проведенных сравнениях.

Для определения взаимосвязи между переменными мы использовали факторный анализ и бинарную логистическую регрессию. Факторный анализ включал процедуру вращения Varimax. Бинарная логистическая регрессия исследовала взаимосвязь между зависимой переменной (наличие того или много сопутствующего психиатрического симптома) с независимыми (исходная тя-

жесть инсульта по НИИ, наличие депрессии). Независимые переменные вводились прямым методом «forward». Из результатов бинарной регрессии в тексте приводились значения В (коэффициент регрессионного уравнения, отражающий влияние предикторов на зависимую переменную) и сигма (уровень достоверности влияния независимой переменной на зависимую).

В соответствии с указанными выше критериями исключения для последующего наблюдения были отобраны 348 больных (185 мужчин – 53,2%, 163 женщины – 46,8% , средний возраст 66 ± 12 лет).

Распределение мужчин и женщин по возрасту представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1. Распределение мужчин и женщин по возрасту в исследуемой выборке

Возрастные периоды \ Пол больных	До 39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	70-79 лет	80 и выше	Итого
Мужчины	3	27	47	56	40	12	185
Женщины	0	7	18	42	59	37	163
Всего	3	34	65	98	99	49	348

Как видно из таблицы 2.1., среди женщин чаще встречались лица старших возрастных групп, среди мужчин – более молодые (различие было достоверным, хи-квадрат 44,728 , $p < < 0,0001$). По этой причине для изучения возрастного-полового распределения различных психических расстройств в дальнейшем мы использовали выборку больных, подобранных по полу и возрасту (с точностью ± 3 года).

Распределение больных в выборке, подобранной по полу и возрасту, представлено в таблице 2.2.

Таблица 2.2.

Распределение мужчин и женщин по возрасту в выборке, подобранной по полу и возрасту.

Возрастные периоды	До 39 лет	40-49 лет	50-59 лет	60-69 лет	70-79 лет	80 и выше	Итого
Пол больных							
Мужчины	0	7	14	29	34	5	89
Женщины	0	7	14	29	34	5	89
Всего	0	14	28	58	68	10	178

Сведения о социальных характеристиках больных представлены в таблице 2.3.

Как видно из таблицы, в выборке преобладали лица со средним специальным и высшим образованием, а также состоящие в браке и вдовы/вдовцы. Примерно треть больных продолжало работать, в то время как другие две трети состояли на пенсии по возрасту или по инвалидности.

Таблица 2.3.

Распределение больных с учетом социальных характеристик

Социальная характеристика	Больные, абс.	Доля, %
1) Уровень образования		
- начальное	11	3,3
- среднее	38	10,8
- среднее специальное	158	45,3
- неоконченное высшее	3	0,9
- высшее	138	39,6
Всего	348	
2) Семейный статус		
- холост/не замужем	5	1,4
- состоит в браке	213	61,2

- в разводе	29	8,4
- вдовец/ вдова	101	29,0
Всего	348	
3) Профессиональный статус		
- работают	145	41,6
- на пенсии по возрасту	125	36,0
- инвалиды	78	22,4
Всего	348	
4) Социальное положение		
- рабочие	36	10,4
- служащие	259	74,4
- военнослужащие	23	6,5
- научные сотрудники	11	3,0
- домохозяйки	20	5,6
- Всего	348	

Для оценки преморбидных свойств личности использовалось полуструктурированное интервью.

Преморбидные особенности личности отображены в таблице 2-4.

Для диагностики личностных расстройств использовались критерии личностных расстройств DSM-IV с необходимыми дополнениями [47, 48]. Применялись дополнительные критерии гипертимного расстройства, отсутствующие в DSM-IV, но существенно дополняющие описание личностных особенностей. Для больных, не имеющих однонаправленных личностных отклонений использован термин "мозаичная личность".

Табл. 2.4. Распределение больных по преморбидным особенностям личности среди больных, перенесших первый церебральный инсульт (n=348).

Расстройство личности	N	%
Гипертимное	40	11,5
акцентуация	37	
психопатия	3	
Параноидные	17	5,9
акцентуация	13	
психопатия	4	
Шизоидные	12	3,4
акцентуация	9	

психопатия	3	
Гистрионные акцентуация	2	0,6
Нарциссические	2	0,6
Антисоциальные	2	0,6
Пограничные	5	1,4
Избегающие	12	3,4
Зависимые	12	3,4
Обсессивно-компульсивные	26	7,5
Смешанное расстройство	22	6,3
Гармоничная личность	196	39,1
Всего	348	100

Степень личностных отклонений в большинстве случаев (97% больных, 338 пациентов) не достигала критериев психопатии по П.Б. Ганнушкину [17] и оценивались как акцентуации, однако в 10 случаях структура личности пациентов была оценена как психопатия (4 случая параноидной психопатии и 3 шизоидной, 3 гипертимной). У 196 пациентов личность оценивалась как гармоничная.

На протяжении 3 месяцев прослежено 238 больных (68% от общего числа включенных в когорту), на протяжении 6 месяцев – 209 пациентов (60%), на протяжении 12 месяцев – 169 пациента (49%). Изменения в численности обследуемых в каждой временной точке объяснялись следующими причинами.

57 больных (16,4% выборки) отказались от наблюдения: 36 пациентов перед оценкой через 3 месяца, 16 больных – через 6 месяцев после инсульта, 5 пациентов – перед последним катamnестическим обследованием.

38 больных (10,9%) умерли от разных причин в разные временные сроки после инсульта. 19 больных умерли в первые 3 месяца после инсульта, 4 пациента скончались во временном отрезке от 3 до 6 месяцев после инсульта, 15 больных умерли в период от 6 до 12 месяцев после инсульта.

У 41 больных (11,8%) случились повторные инсульты, после чего они были исключены из катamnестического наблюдения, в т.ч. у 13 больных по-

вторный инсульт произошел в течение первых трех месяцев после начала наблюдения, у 8 пациентов – в промежутке от 3 до 6 месяцев, у 20 больных – в позднем восстановительном периоде.

3 больных (0,8%) перенесли ампутацию ноги, после чего они перестали соответствовать критериям включения в когорту.

40 больных (11,5%) не удалось отследить катamnестически из-за смены места жительства и/или невозможности установить телефонный контакт с родственниками.

При поступлении в неврологический стационар 21 больным (6 % от общего числа когорты) был поставлен диагноз геморрагический инсульт, 327 больным (94%) – ишемический.

У 283 пациентов (81,4 %) диагноз был подтвержден данными КТ.

У 65 больных при первом КТ исследовании не было выявлено признаков ишемического или геморрагического поражения мозговой ткани. 33 из них (9,4% больных когорты) проводилось повторное КТ или МРТ, которое подтвердило отсутствие визуализируемых очагов. В этом случае диагностировался лакунарный инсульт.

32 пациента (9,1 %), которым повторные КТ или МРТ не проводилось, исключались из изучения локализации и объема поражения.

В соответствии с данными КТ 123 больных имели очаг поражения в левом полушарии, 119 – в правом, у 41 больных отмечался очаг в стволе или мозжечке (см. таблицу 2.5.).

Таблица 2.5. Распределение больных по локализация очага поражения (учитывались визуализируемые очаги, n=283).

	Локализация очага по областям головного мозга						
	Лобная	Височная	Теменная	Затылочная	Подкорковые структуры	Ствол	Мозжечок
Слева	26	42	52	16	45	27	14

Справа	22	44	35	17	46		
--------	----	----	----	----	----	--	--

Как видно из таблицы 2.5. , в группе с визуализированными очагами преобладали полушарные поражения, причем левосторонние и правосторонние очаги встречались одинаково часто.

При анализе размера очага инсульта было выделено 3 ранга (по Калашниковой Л.А., 1990): 1 ранг – малый очаг – до 1 см, 2 ранг – средний – от 1 до 3 см, 3 ранг – большой – от 3 см и выше. Всего было выявлено 127 (44,7%) малых, 89 (31,4%) средних, 68 (23,9%) больших очагов.

На момент поступления степень тяжести инсульта, оцененная по шкале Оргогозо, была легкой у 122 больного (35% от общего числа больных), средней тяжести – у 158 больных (45%) и тяжелой – у 68 больных (19,5%). При выписке на 21-28 сутки высокий балл (легкий инсульт) балл Оргогозо были у 245 больных (70,4%) , средние – у 77 больных (22,1%) , низкие (тяжелый инсульт) – у 25 пациентов (7,2%). Таким образом, у больных исследуемой выборки преобладали инсульты легкой и средней степени тяжести.

Наиболее частой соматической патологией, имевшей место у больных когорты, были заболевания сердечно-сосудистой системы. Артериальной гипертензией страдали 296 больных. (85,1%). При этом средняя длительность артериальной гипертензии к моменту обследования составляла $11,37 \pm 13,14$ лет. У 66 больных артериальная гипертензия была выявлена впервые. 195 больных (56%) страдали ИБС, 37 больных (10,6%) перенесли инфаркт миокарда в анамнезе. У 70 больных (20,1%) отмечалась постоянная форма мерцательной аритмии.

На втором месте по частоте встречаемости находились обменные нарушения: сахарный диабет – 67 больных (19,3%), ожирение – 33 больных (9,5%).

Реже встречались патология дыхательной системы и желудочно-кишечного тракта. Так, язвенная болезнь 12-перстной кишки наблюдалась у 24 (6,8 %), бронхиальная астма – у 3 больных (0,8%).

Все больные получали идентичную базисную комплексную терапию, направленную на коррекцию центральной и церебральной гемодинамики, норма-

лизацию гомеостаза, улучшение перфузии ткани мозга. При необходимости проводилась профилактика и борьба с отеком мозга, коррекция гипергликемии, кислотно-щелочного баланса крови.

При выявлении психопатологических расстройств (депрессии, тревожные состояния, бредовые расстройства и проч.) большинству пациентов (185 больным) рекомендовались те или иные психотропные препараты. Использовались препараты разных групп (наиболее часто антидепрессанты, по показаниям нейролептики и стабилизаторы настроения, редко – транквилизаторы)¹⁶. Выбор препарата осуществлялся на основании психопатологической картины психического нарушения, наличия сопутствующих психических синдромов, спектра побочных эффектов препарата, а также исходя из его экономической доступности для пациента.

104 больных (56%) отказались от медикаментозного лечения, считая свои переживания естественным последствием перенесенного инсульта (особенно это касалось депрессивных и тревожных расстройств легкой степени тяжести).

Другие пациенты (53 человека) принимали психотропную терапию в рекомендованной дозировке и достаточно длительным курсом, комплайнс в этих случаях был связан с непереносимостью психического дискомфорта и/или потребностями в устранении расстройств, мешающих реабилитационным занятиям и общей адаптации больного в семейном окружении.

В некоторых случаях (12 человек) незначительно выраженные тревожные или дисфорические расстройства устранялись приемом ноотропов с седативным действием (фенибут).

¹⁶ Так как в данной работе мы не рассматриваем вопрос терапии постинсультных психических расстройств, мы не сочли нужным приводить более детальную характеристику психофармакологического лечения, которому подвергались пациенты обследованной нами когорты.

Глава 3. Постинсультные депрессии

3.1. Общая характеристика постинсультных психических расстройств.

Прежде чем перейти к клинической характеристике постинсультных депрессивных состояний следует отметить многообразие психических нарушений, возникающих после инсульта. Среди выявленных нарушений встречались расстройства сознания, нарушения психоорганического круга и функциональные психические расстройства (тревожно-фобические, депрессивные и бредовые).

К разряду психических нарушений мы относили патологии, представленные очерченными синдромами (депрессия, апатия, мания, ГТР, панические атаки, фобии, бредовые расстройства, спутанность сознания), а также расстройства, которые больше могли быть охарактеризованы как поведенческие реакции (недержание аффекта, патологический смех и плач, агрессия).

Данные по частоте различных психических нарушений в разных временных точках наблюдения представлены в таблице 3.1. В таблице суммированы данные о частоте расстройств, манифестировавших как до, так и после инсульта. Психопатологические состояния невротического регистра диагностировались только в отсутствии расстройств сознания.

Табл. 3.1. Распространенность различных психических расстройств в разные временные точки наблюдения после инсульта.

Психические нарушения	Острый период (n=348)	3 месяца (n=235)	6 месяцев (n=209)	12 месяцев, (n=169)
Депрессия, % (абс.)	35,63 (124)	44,7 (105)	41,1 (86)	31,4 (53)
Апатия, % (абс.)	3,4 (12)	5,7 (13)	5,1 (11)	4,8 (8)
Мания, % (абс.)	1,76 (6)	0,4 (1)	0,0 (0)	0,0 (0)
ГТР, % (абс.)	34,5 (120)	32,8 (75)	26,6 (54) *	21,9 (37)
Панические атаки, % (абс.)	0,6 (2)	3,3 (7)	4,1 (8)	3,7 (6)
Фобии, % (абс.)	15,2 (53)	36,4 (82) *	36,5 (74) *	39,1 (72)*
Инсулькофобии, % (абс.)	10,9 (38)	18,8 (40)	19,0 (37)	15,8 (29)
Фобии падения, % (абс.)	4,6 (16)	17,6 (39)*	20,8 (40) *	25,0 (46)*
Утомляемость, % (абс.)	18,39 (64)	52,0 (116) *	52,8 (105) *	54,9 (100) *
Недержание аффекта, % (абс.)	11,5 (40)	46,2 (103) *	49,5 (99) *	48,6 (89)*
Катастрофальная реакция, % (абс.)	3,2 (11)	12,1 (27) *	11,4 (23) *	9,3 (17)*
Агрессия, % (абс.)	1,4 (5)	1,3 (3)	1,5 (3)	0,0 (0)
Патологический плач, % (абс.)	0,3 (1)	1,3 (3)	1,0 (2)	1,1 (2)
Патологический смех, % (абс.)	0,3 (1)	1,3 (3)	1,0 (2)	0,5 (1)
Раздражительность, % (абс.)	20,4 (71)	36,4 (83) *	39,6 (80) *	39,7 (73)*
Бредовые расстройства, % (абс.)	1,1 (4)	2,7 (6)	2,0 (4)	0,6 (1)
Спутанность (делирий), % (абс.)	15,5 (54)	11,9 (28) *	0,0 (0)* †	0,0 (0)

Достоверность изменения доли расстройств - по критерию Вилкоксона: * - отличие от острого периода ($p < 0,05$); (*)- отличие от острого периода ($p < 0,1$), † - отличие от точки 3 месяца ($p < 0,1$). - достоверное уменьшение по сравнению с 6 месяцам.

Из таблицы видно, что в остром периоде инсульта наиболее частыми расстройствами были депрессии (35,6%), ГТР (34,5%) и раздражительность (20,4%). Второе место по частоте встречаемости занимали утомляемость (18,39%), фобии (15,2%) и недержание аффекта (11,5%).

Через 3 месяца после инсульта на первое место по частоте встречаемости вышли утомляемость (52,0%) и недержание аффекта (46,2%). Де-

прессии также входили в тройку наиболее распространенных расстройств (44,7%). Фобии, раздражительность, ГТР и катастрофальные реакции встречались реже (36,4%, 36,4%, 32,8% и 12,1% соответственно).

Через 6 и 12 месяцев после инсульта картина распределения расстройств практически не менялась (лишь несколько уменьшалась частота депрессий и ГТР).

Несколько реже встречалась спутанность сознания (15,5%). Во всех временных промежутках редкими расстройствами являлись мания и бредовые расстройства (идеи отношения – 1 больная, ипохондрический бред – 1 больной, бред ревности – 1 больная, редубликативная парамнезия – 2 больных), патологический смех и плач, физическая и вербальная агрессия, панические атаки.

В рамках данной работы мы проанализируем основные - наиболее частые - постинсультные расстройства: депрессии, генерализованную тревогу, фобии, апатию и спутанность сознания.

3.2. Клиника постинсультных депрессий

3.2.1. Диагностические аспекты постинсультных депрессий

В диагностике ПД обычно используются критерии международных классификаций – МКБ-10 и DSM-IV, разработанных для диагностики депрессии у больных без сопутствующих неврологических заболеваний. Поэтому для решения проблемы клинической диагностики ПД мы, прежде всего, решили исследовать применимость симптомов-критериев этих классификаций.

Анализ специфичности критериев международных классификаций для диагностики ПД.

В анализ диагностической оценки ПД было включено 285 больных, причем исключались пациенты (63 человека), у которых инсульт случился на фоне текущего депрессивного эпизода.

Для анализа специфичности симптомов мы сравнили их частоту у больных с ПД (118 больных) и без ПД¹⁷ (167 больных) (рисунок 3.1).

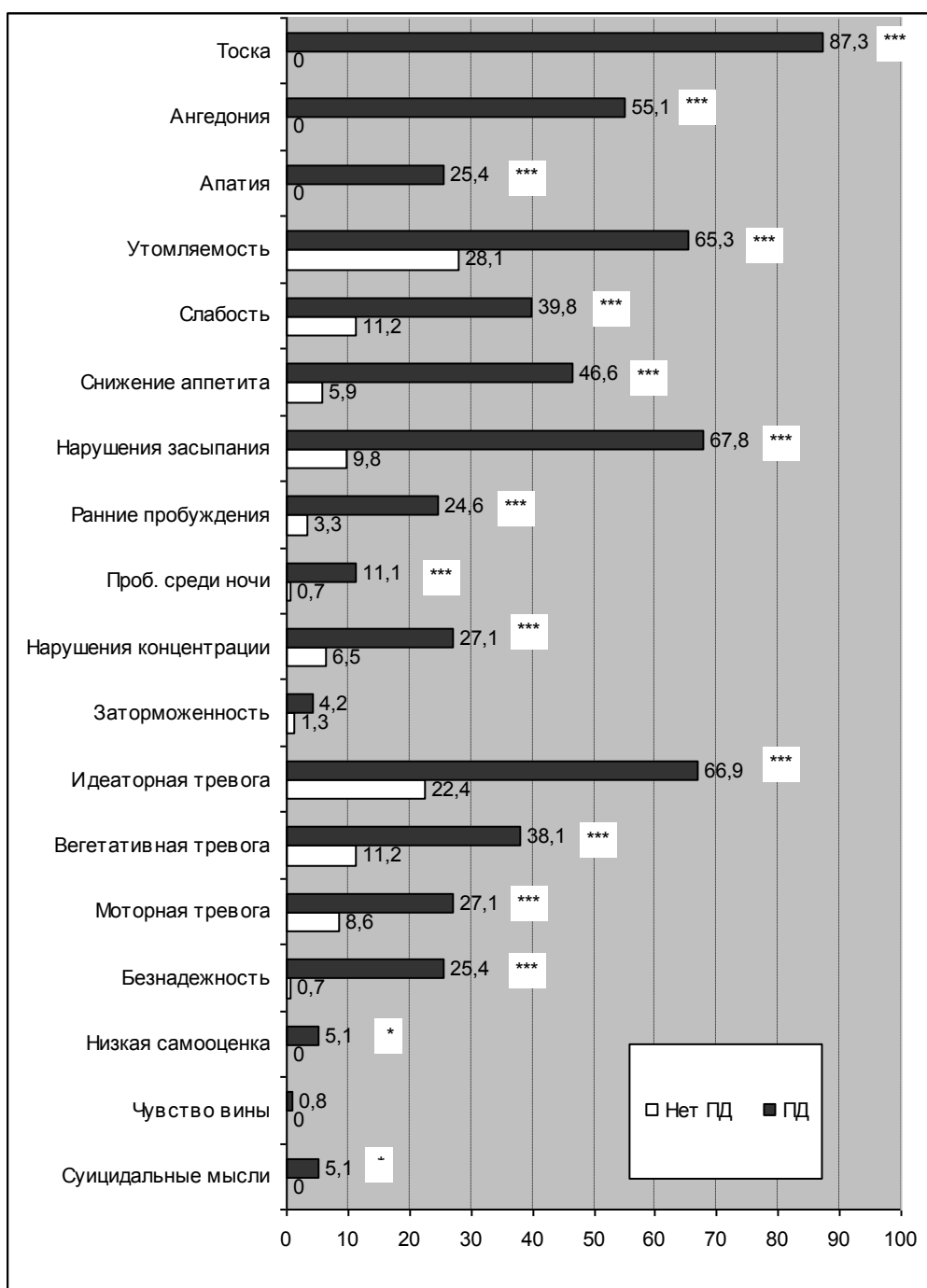


Рисунок 3.1. Частота депрессивных симптомов-критериев DSM-IV у больных с ПД (n= 118) и без ПД (n= 167).

Достоверность различий показана звездочками: *** - $p < 0,001$, * - $p < 0,05$

¹⁷ В случае рекуррентного течения ПД, в клиничко-психопатологический и клиничко-статистический анализ включался первый постинсультный депрессивный эпизод.

Как видно на рис. 3.1., для ПД специфичными¹⁸ (достоверно часто встречались при депрессии) являлись следующие симптомы: тоска и подавленность ($p < 0,001$), ангедония ($p < 0,001$), апатия (депрессивная)¹⁹ ($p < 0,001$), утомляемость ($p < 0,001$), слабость ($p < 0,001$), нарушения аппетита ($p < 0,001$) и сна ($p < 0,001$), нарушения внимания ($p < 0,001$), безнадежность ($p < 0,001$), идеаторная, моторная и вегетативная тревога ($p < 0,001$), низкая самооценка ($p = 0,005$) и суицидальные мысли ($p = 0,005$). Неспецифичными для депрессий являлись: психомоторная заторможенность ($p = 0,132$) (которая часто встречалась и без депрессий) и чувство вины ($p = 0,254$) (которое было очень редким симптомом).

То, что многие симптомы-критерии DSM- IV для БДЭ являются специфичными для ПД, в целом совпадает с данными литературы. Так, в исследовании Paradiso S. и соавторов [197] многие клинические симптомы классификаций были специфичными для постинсультных депрессивных расстройств. Однако они обнаружили и неспецифичность отдельных симптомов. К неспецифичным (на разных временных интервалах) авторы относили: потерю веса, раннее пробуждение, идеаторную тревогу, суицидальные планы, т.е. симптомы, которые были специфичными в нашей выборке.

В согласовании с нашими данными, чувство вины являлось неспецифичным и в других исследованиях [226, 228].

Однако мы не нашли в литературе данных, которые бы относили психомоторную заторможенность к неспецифическим признакам. Возможно, это связано с тем, что не все исследователи работали со статистическим обоснованием применимости критериев международных классификаций, и этот аспект просто упускался из внимания. Тем не менее, неспецифич-

¹⁸ Специфичность – мера диагностической значимости симптома, которая показывает насколько избирательно симптом проявляется при определенном заболевании. Она определяется отношением числа случаев, при которых данный признак был характерен для данного синдрома, к общему числу случаев проявления признака.

¹⁹ Апатия в нашей работе включает несколько различных по природе состояний: апатия как нейропсихиатрический синдром (органическая) и апатия при депрессии (функциональная). В данной главе, при обсуждении клинической картины депрессии мы будем иметь в виду функциональную апатию. Случаи упоминания об органической апатии будут помечены сноской.

ность заторможенности может быть легко объяснимой, поскольку при поражении мозга снижаются темпы психических процессов [241], таким образом, заторможенность связана не с депрессивным расстройством, а с течением церебро-васкулярного расстройства.

Следует отметить, что, несмотря на то, что некоторые симптомы являются специфичными для ПД, они встречаются у больных без ПД гораздо чаще, чем другие (с частотой, превышающей 10%). К симптомам, часто (в 10-20% случаев) встречающимся у недепрессивных больных, относятся утомляемость, слабость, нарушения внимания, а также идеаторная, моторная и вегетативная тревога. Можно предположить, что эти признаки обладают относительной самостоятельностью, имеют особое диагностическое значение: некоторые из них будут более связаны с органическим поражением мозга (это, прежде всего, касается утомляемости, слабости и нарушений внимания), другие составляют особую категорию аффективных расстройств, сопутствующих депрессии (это характерно для тревоги).

Диагностические границы ПД. ПД и сопутствующие психические расстройства.

По данным литературы ПД часто сочетается с генерализованным тревожным расстройством [387, 454], апатией²⁰ [456], усталостью [103], катастрофальной реакцией [227, 457], эмоционализмом [457], когнитивным снижением [241].

Расстройства экспрессии аффекта так часты при ПД, что это позволило некоторым авторам отнести их симптомы к типичным проявлениям ПД [226, 228, 407]. Эти авторы предлагают пересмотреть границы постинсультного депрессивного синдрома, выведя его за пределы традиционных рамок международных классификаций. Однако другие авторы отвечают на это соображением, что включение в диагноз ПД критериев, не учтенных в хорошо обоснованных критериях депрессивного эпизода, качественно меняет взгляд на феноменологию ПД [424]. По мнению этих авторов, с при-

²⁰ Имеется в виду апатия как нейропсихиатрический синдром (органическая).

менением такого подхода ПД становится новой диагностической категорией, требующей своей валидации: т.е. демонстрации иного течения расстройства, специфических клинических и патологических коррелятов и различий в ответе на терапию.

По нашему мнению, диагностическая оценка ПД должна включать поиск диагностической модели, которая бы наилучшим образом соответствовала бы существующей клинической реальности. Поэтому пересмотр диагностических границ ПД не только возможен, но и необходим.

Для исследования соотношения ПД и других психических расстройств мы сравнили частоту сопутствующих постинсультных расстройств у больных с депрессией и без депрессии (рисунок 3.2.).

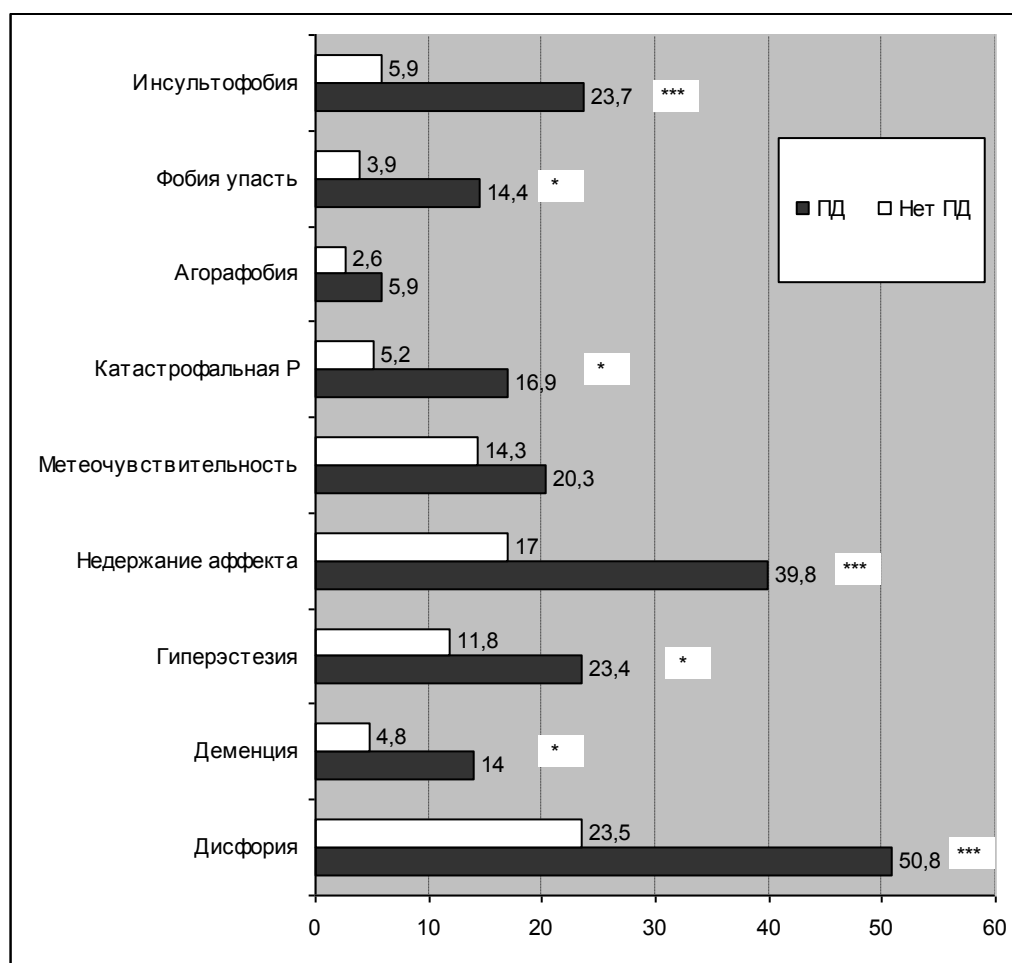


Рисунок 3.2. Частота сопутствующих психических расстройств у больных с ПД (n= 118) и без ПД (n = 167). Достоверность различий показана звездочками: *** - $p < 0,001$, * - $p < 0,05$.

Как видно на рисунке 3.2., некоторые психические расстройства достоверно чаще встречаются у постинсультных больных при депрессиях, чем без депрессий. К ним относятся дисфория ($p < 0,001$), гиперестезия ($p = 0,01$), недержание аффекта ($p < 0,001$), катастрофальная реакция ($p = 0,002$), фобические расстройства (особенно фобия упасть ($p = 0,002$) и инсультофобия ($p < 0,001$), деменция ($p = 0,001$). Эти данные частично совпадают с данными литературы: G. Gainotti [227, 228] также обнаружил, что катастрофальная реакция и недержание аффекта часто сопровождают депрессии. Дисфория и агрессия также сочетались с ПД [388, 414]. По данным Ferro J.M. [215] и Vermeer J.c соавт. [502] деменция и депрессия часто сопутствовали друг с другом. Частота других симптомов и синдромов (гиперестезии, фобических расстройств) в литературе неизвестна.

При анализе наших результатов мы столкнулись с решением вопроса о том, напрямую ли связаны некоторые из этих синдромов с ПД. Дело в том, что, например, наличие деменции во многом обусловлено самим органическим поражением мозга (депрессия может лишь усугублять его), а для манифестации катастрофальной реакции необходимо наличие существенного неврологического дефицита, затрудняющего моторные или речевые ответы больного. Мы предположили, что некоторые из перечисленных сопутствующих психопатологических расстройств не связаны с депрессией патогенетически: например, депрессии и деменции могут часто сопровождать друг друга, поскольку и те и другие чаще появляются при более тяжелом инсульте.

Для проверки этой концепции мы провели бинарный логистический регрессионный анализ, который исследовал взаимосвязь появления какого-либо сопутствующего расстройства с ПД и с исходной тяжестью инсульта, оцененной по шкале NIH (таблица 3.2.).

Данный анализ показал, что не все расстройства, сопутствующие депрессии, патогенетически с ней связаны. Фобия падения, катастрофальная реакция и деменции сопряжены с более тяжелым инсультом, и лишь по-

этому часто сопровождаются с депрессиями. Недержание аффекта и гиперэстезия также по нашим данным не связано патогенетически с ПД.

Эти данные опровергают правомерность подхода Gainotti G. с соавт. [227], который включали явления эмоционализма и катастрофальную реакцию в число критериев ПД. По-видимому, этот подход является сомнительным, так как взаимосвязь этих синдромов, по результатам проведенного нами анализа, не столь ярко выражена.

Таблица 3.2. Результаты бинарного логистического регрессионного анализа. N = 285.

Психические нарушения	Константа: В (достоверность)	Влияние ПД: В (достоверность)	Влияние исходного балла НИ: В (достоверность)	Тип коморбидности
Дисфория	-0,933 (0,013)	0,829 (0,027)	0,000 (0,990)	Обусловленный влиянием депрессии
Инсулькофобия	-1,082 (0,063)	1,178 (0,001)	-0,194 (0,094)	Обусловленный влиянием депрессии
Фобия падения	-4,259 (0,000)	1,163 (0,235)	- 0,653 (0,054)	Опосредованный тяжестью инсульта
Гиперэстезия	-0,514 (0, 428)	0,645 (0,202)	1,088 (0,015)	Опосредованный тяжестью инсульта
Недержание аффекта	-1,152 (0,002)	0,037 (0,886)	0,814 (0,046)	Опосредованный тяжестью инсульта
Катастрофальная реакция	-6,093 (0,000)	2,074 (0,063)	0,159 (0,001)	Опосредованный тяжестью инсульта
Деменции	-4,971 (0,000)	0,459 (0,509)	0,229 (0,000)	Опосредованный тяжестью инсульта

Серым цветом отмечены клетки с достоверным коэффициентом В²¹.

²¹ Коэффициент В является функцией регрессионной зависимости. Отрицательные значения коэффициента В говорят об обратной зависимости зависимой переменной от независимой, положительные – о прямой зависимости.

Полученные данные предполагают, что структурными составляющими ПД являются дисфория и инсультофобия. Это противоречит данным современной западной литературы, поскольку, несмотря на то, что дисфория очень часто сочетается с большой депрессией, она продолжает считаться самостоятельным расстройством [388]. Инсультофобия же и ее соотношение с депрессивным синдромом редко упоминается в известных нам источниках [180], и четких данных о взаимосвязи ПД с инсультофобией нет. Явления повышенной экспрессии аффекта (эмоционализма) как и в других исследованиях [512] были больше связаны с органическими расстройствами, чем с депрессивными.

Наблюдавшиеся нами постинсультные депрессивные расстройства были чрезвычайно гетерогенными: разные радикалы настроения присутствовали у больных в различных сочетаниях, сопровождаясь различными сопутствующими расстройствами. Поэтому лучшим термином для описания их структуры можно считать «мозаичность».

Подобная мозаичность структуры ПД затрудняла определение границ этой патологии. Поэтому для их уточнения нам понадобился клинко-статистический метод: факторный анализ. С помощью факторного анализа можно предположительно выявить очерченные группы симптомов, описывающих ПД в наибольшей мере.

В факторный анализ мы включили наиболее частые симптомы, специфичные для депрессии, а также связанные с ней сопутствующие состояния (например, дисфорию). Инсультофобию в этот анализ мы не включили, так как имеется большое количество работ (по общей психиатрии), относящих фобические расстройства в разряд особых диагностических единиц [351]²².

²² При включении переменной «наличие инсультофобии» в факторный анализ этот синдром входит в состав депрессивного фактора

Результаты факторного анализа приведены в таблице 3.3. Коэффициент Кайзера-Майре-Олкина, показывающий адекватность выборки, составил 0,822.

Таблица 3.3. Результаты факторного анализа наиболее частых симптомов депрессии. Приведена матрица компонентов после ротации методом Varimax. (n=285)

	1	2	3	4
Тоска	0,732645	0,095674	0,223285	0,341673
Ангедония	0,576328	0,108295	0,533101	0,171075
Апатия	0,506934	-0,06319	0,558192	-0,06502
Утомляемость	0,183143	0,057419	0,116294	0,773215
Слабость	0,034834	0,105028	0,233419	0,778865
Нарушение аппетита	0,538621	-0,03144	0,406628	0,183683
Нарушение засыпания	0,590699	0,298672	-0,12083	0,392639
Раннее пробуждение	0,005393	0,154804	0,702791	0,226289
Разорванный сон	0,030185	0,098764	0,65578	0,049992
Нарушения внимания	0,037392	0,289884	0,288275	0,417887
Идеаторная тревога	0,334526	0,727347	-0,0135	0,25706
Вегетативная тревога	0,172207	0,86376	0,217402	0,072183
Моторная тревога	0,0672	0,884846	0,161302	-0,00312
Безнадежность	0,596856	0,24154	0,050666	-0,00751
Дисфория	0,493685	0,09006	-0,0364	-0,0235

Как видно из таблицы 3.3., все анализируемые нами признаки оказались сгруппированными в 4 фактора:

- 1 – депрессивный (он включал в себя тоску, ангедонию, апатию, нарушения засыпания и аппетита, безнадежность и дисфорию и охватывал 17% дисперсии²³);
- 2 – тревожный (включал идеаторную, моторную и вегетативную тревогу и охватывал 16% дисперсии);
- 3 – эндоморфные нарушения сна (включал ранние пробуждения и пробуждения среди ночи и охватывал 14% дисперсии);
- 4 – органический (включал утомляемость, слабость и нарушения внимания и объяснял 12% дисперсии).

²³ Процент дисперсии – процент дисперсии, обусловленный фактором, равный отношению собственного значения фактора к сумме исходных общностей.

Четыре выделенных фактора охватывали 59% дисперсии.

Из результатов факторного анализа следует, что:

1. депрессия является психопатологическим состоянием с возможным смешением различных аффективных радикалов (тоской, апатией, ангедонией);
- 2, тревожное расстройство относится к отдельной диагностической категории (что подлежит обсуждению в главе 4);
3. часть симптомов, по критериям международных классификаций относящихся к депрессии, например утомляемость и слабость, проявляют известную самостоятельность, которая может быть объяснена их родством с расстройствами органического спектра.

Из результатов анализа сопутствующих симптомов и их участия в формировании синдрома ПД вытекает, что у большей части пациентов особенности клинической картины депрессии могут быть объяснены на основе применения факторного анализа: депрессивные симптомы формировали отдельный пласт психопатологической картины (фактор), который свободно комбинировался с другими расстройствами. Это говорит о том, что ПД вряд ли можно приписать ту яркость, неожиданность и качественную новизну клинической картины, которая должна была бы наблюдаться, если бы ПД являлись реакциями «измененной почвы» [30]. Они, как это вытекает из данных других работ, скорее напоминают обычные функциональные депрессии [339]. Кроме того, ПД от реакций изменой почвы отличается то, что их провоцирует ситуационный момент, который достаточен для того, чтобы вызвать собственно реактивные психопатологические синдромы.

Интересно, что из анализа наших данных следует, что дисфория у большинства больных, перенесших инсульт, является радикалом депрессии. Это отличается от точки зрения зафиксированной в международных классификациях, однако хорошо согласуется с данными отечественных ав-

торов, которые при атеросклеротических депрессиях находили симптомы раздражительности, угрюмости, злобности [3,4, 10].

Данный анализ позволил нам определить соотношение ПД и других психических расстройств, а также очертить границы постинсультного депрессивного синдрома. Его существенным ограничением можно считать игнорирование качественного различия симптомов у разных больных. Прежде всего, это касается двух радикалов депрессии - тоски и апатии.

Анализируя клинические проявления депрессий, мы отметили, что подавленность и тоска имели сильные качественные различия у разных больных.

В большинстве случаев ($n= 112$) подавленность и тоска больных были связаны с содержанием психотравмы, их интенсивность явно зависела от особенностей психотравмирующей ситуации, в которую попал больной, нарастали, когда больной концентрировался на текущих проблемах и уменьшались, когда больной отвлекался от них в каждодневных занятиях. У таких больных в переживаниях звучала тема перенесенного инсульта, отмечались переживания по поводу инвалидизации, потери работы, утраты здоровья.

В других случаях ($n= 6$) связь с психотравмой была не столь очевидной (тяжесть подавленности и тоски не соответствовала тяжести психотравмирующей ситуации, или последняя отсутствовала вовсе). В некоторых случаях переживания больных концентрировались на отдаленных событиях, не связанных с текущей ситуацией (сожаление о сложившейся судьбе детей, утрате родственников, несостоявшихся отношениях с близкими). Иногда такие переживания были политематичными и сопровождались идеями вины.

Тоска у некоторых больных возникала как психологически понятная реакция на размышления о текущей ситуации. В других случаях ($n= 10$) она переживалась очень ярко, как мучительная и разрывающая грудь, иногда сопровождалась чувством тяжести на сердце – была «загрудинной».

Проявления апатии также были гетерогенными. Клиническое изучение апатии позволило выявить спектр апатических расстройств, что послужило материалом для создания отдельного раздела этой работы.

Качественные и количественные различия между различными симптомами и синдромами ПД мы попытались учесть при создании клинической типологии этих состояний.

3.2.2. Совершенствование клинической типологии постинсультных депрессий

Разграничение ПД по синдромальной структуре

В соответствии с принятыми в западной литературе критериями мы разделили ПД на большие (5 и более симптомов-критериев DSM-IV для депрессивного эпизода, из которых 2 основных), малые (от 3 до 5 симптомов-критериев, из которых основными являются 1-2) и субсиндромальные (2 симптома- критерия DSM IV, из которых один является основным).

Частота больших, малых и субсиндромальных ПД в когорте из 285 больных, перенесших инсульт, представлена на рисунке 3.3.

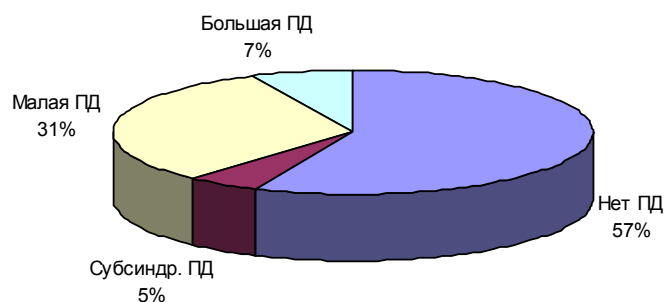


Рисунок 3.3. Частота больших, малых и субсиндромальных депрессий в когорте больных, перенесших первый церебральный инсульт (n=285)

Как следует из рисунка, большая часть ПД были малыми, частота больших и субсиндромальных депрессий не превышала 7%.

Для валидации проведенного разграничения ПД мы оценили различия в клинической картине больших и малых депрессий. Субсиндромальные депрессии для более компактного изложения были исключены при изложении материала, поскольку было выяснено, что качественные и количественные клинические признаки субсиндромальных депрессий носили промежуточный характер между таковыми у больных с малыми депрессией и с отсутствием ПД.

Большинство из проанализированных нами признаков чаще встречались у больных с большими ПД, по сравнению с пациентами с малыми ПД (рис. 3.4.). Однако некоторые признаки имели высокую частоту и при малых, и при больших ПД (рисунок 3-4а), тогда как другие встречались почти исключительно при больших депрессиях (рисунок 3-4б)

А) Частота признаков, которые в равной мере типичны и для больших и для малых депрессий.

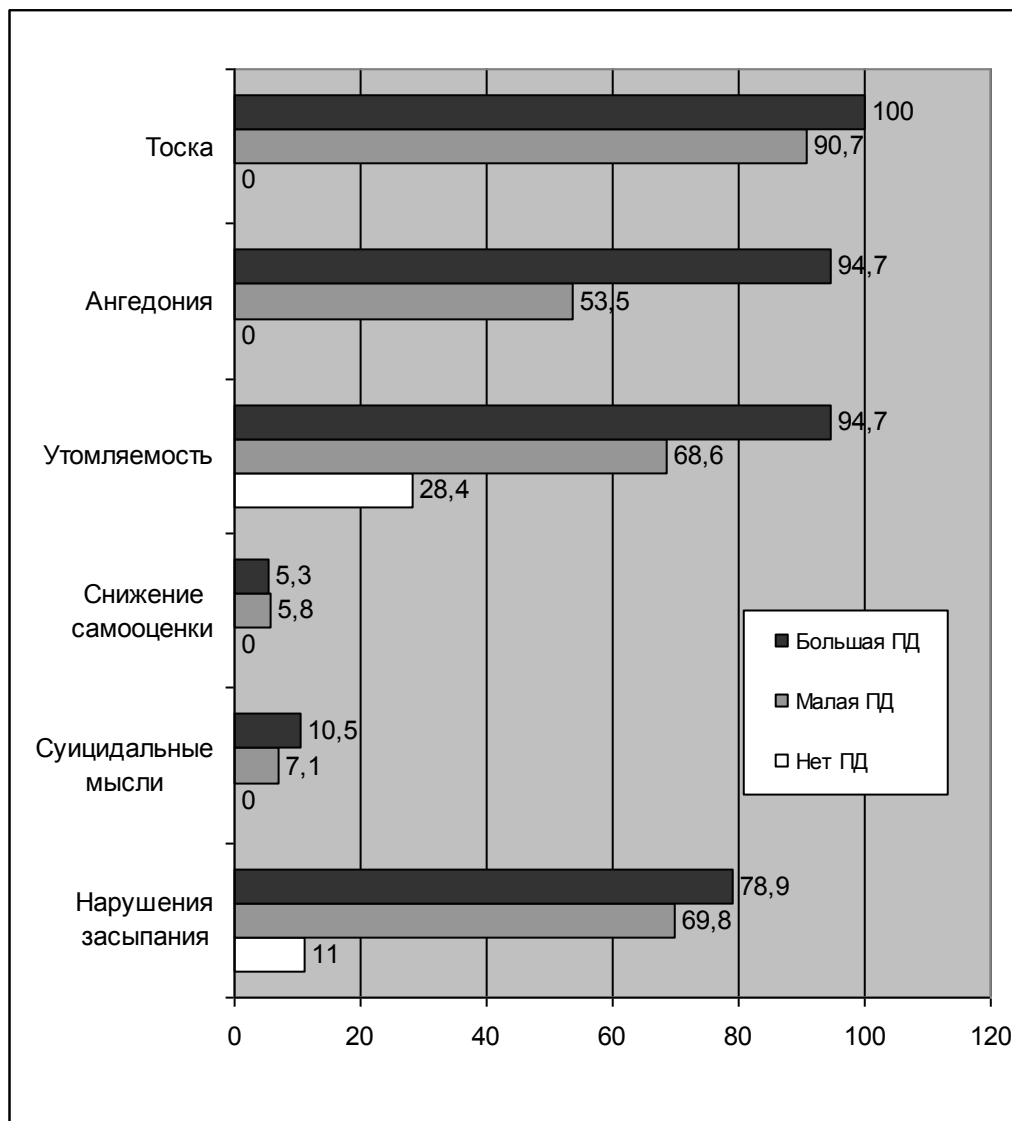


Рисунок 3-4А. Частота симптомов (признаков) депрессии в группах с большими, малыми ПД и с их отсутствием у больных, перенесших первый церебральный инсульт. Частота признаков, которые в равной мере типичны и для больших и для малых депрессий.

Б) Частота признаков, которые кардинально отличают большие ПД от малых депрессий.

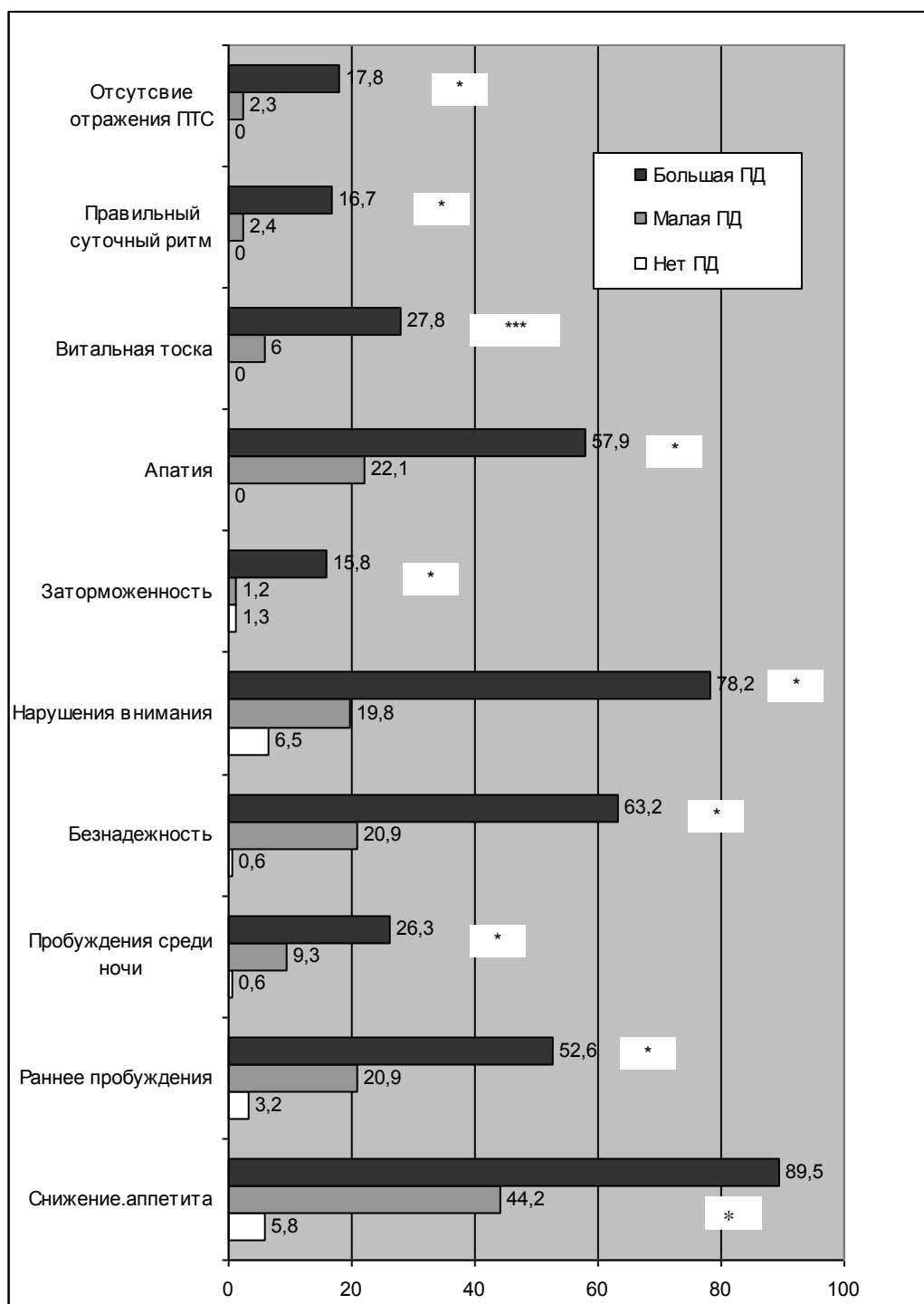


Рисунок 3-4Б. Частота симптомов (признаков) депрессии в группах с большими, малыми ПД и с их отсутствием у больных, перенесших первый церебральный инсульт. Достоверность различий между большими и малыми депрессиями отмечены звездочками: * - $p < 0,001$, *- $p < 0,05$.**

Как следует из рисунка 3.4.А., наличие тоски, ангедонии, утомляемости, нарушения засыпания, суицидальных мыслей и идей малоценности не разграничивает большие и малые ПД, а является отражением различий в тяжести состояний.

Другие же признаки (рис 3.4.Б), такие как отсутствие отражения психотравмирующей ситуации (ПТС) в клинической картине, правильный суточный ритм, витальные симптомы, апатия, заторможенность, безнадежность, ранние пробуждения, нарушения аппетита и снижение веса явно разграничивают большие ПД от малых. Многие из них (отсутствие отражения ПТС в клинической картине, правильный суточный ритм, витальные симптомы, заторможенность, снижение веса) соответствуют разграничивающим признакам, упомянутыми в Ньюкастльской шкале, и очевидно отражают различия в природе этих состояний. Можно полагать, что большие ПД чаще являются эндогенными или эндореактивными, чем малые. Нарушение структуры сна, которое мы чаще обнаруживали у больных с большой ПД, также считается признаком, характерным для депрессивных расстройств эндогенной природы.

Наличие психомоторной заторможенности как отличительной особенности больших ПД отмечали и другие исследователи [488].

Таким образом, проведенный анализ клинической картины больших и малых ПД, доказывает валидность такого разграничения, а также позволяет высказать предположение о различной природе данных состояний.

Нозологическое разграничение ПД

Основываясь на звучании темы психотравмирующей ситуации, взаимосвязи динамики депрессии с изменениями в ходе травмирующих событий и особенностях суточного ритма, с помощью клинкопсихопатологического анализа мы разделили ПД на две группы: реактивные и эндоморфные.

В группу реактивных депрессий (n=101) мы отнесли ПД, характеризующиеся сохранением на всем протяжении болезненного состояния психологически понятной связи клинических проявлений депрессии с содержанием психотравмы, сосредоточенностью на деталях травмирующих событий и наличием извращенного суточного ритма. Ряд исследователей также относят ПД к психогенному клиническому типу [339]. Пример реактивной депрессии приведен в приложении, история болезни №1.

Группа эндоморфных депрессий (n=20) была гетерогенной. Она включала в себя спектр различных состояний, клиническая картина которых или совсем не вытекала из текущей психотравмирующей ситуацией, или содержала симптомы, не связанные с ней. В этом спектре можно было выявить 3 типа состояний: эндореактивные (n=10), эндогенные (n=3) и эндоморфные органические (n=4). Кроме того, присутствовали смешанные (переходные) формы (n=3). Наличие переходных форм демонстрирует клинический случай №5.

Переживания больных с эндореактивными депрессиями были яркими. В клинической картине таких ПД наряду с реактивными переживаниями присутствовали витальный аффект тоски, иногда - правильный циркадный ритм с ухудшением самочувствия утром и ослаблением симптоматики ближе к вечеру, в некоторых случаях - выраженная идеаторная и моторная заторможенность. Выделение депрессий с сочетанием реактивных и эндогенных черт было описано в литературе [44]. Пример эндореактивной депрессии приведен в приложении - клинический случай №2.

Другим нозологическим типом ПД были эндогенные состояния (n=3), для которых также была характерна яркость клинической картины, беспричинность душевного страдания, отсутствие взаимосвязи проявлений с триггерной психотравмирующей ситуацией, наличие витальных симптомов, апатии, тотального пессимизма и безнадежности. Динамика проявлений депрессии в этих случаях подчинялась правильному суточному ритму, с пиком выраженности симптоматики в ранние утренние часы. Как прави-

ло, этим депрессиям сопутствовала психомоторная заторможенность. Описанное нами состояние имеет аналоги в литературе [294]. Клинические особенности эндогенных ПД иллюстрирует клинический случай №3.

Немногочисленными оказались эндоморфные депрессии со стертыми проявлениями и нечеткой, противоречивой структурой. В клинической картине таких состояний преобладали не столько явления заторможенности, сколько дезорганизации психической деятельности. Четкая взаимосвязь клиники депрессии с динамикой психотравмирующей ситуации не прослеживалась, в связи с общей когнитивной дезорганизацией психогенный комплекс был неотчетливым. Тоска редко носила витальный характер, напряженность аффективной сферы для таких больных была не характерна. Депрессия сопровождалась отчетливыми нейропсихиатрическими синдромами: апатией, катастрофальной реакцией, эмоциональной лабильностью, патологическим смехом и плачем. Мы посчитали, что эти депрессии находятся ближе к органическому полюсу, и поэтому назвали их эндоморфными органическими. Пример такой депрессии приведен в клиническом случае № 4.

Таким образом, в отличие от предыдущих исследований, мы очертили клинический тип депрессии, который можно было бы предположительно рассматривать как собственно «сосудистую депрессию». Наше описание имеет много общего с наблюдениями [85], в которых пациенты страдали депрессией с когнитивной дезорганизацией. Выделенные нами эндоморфные органические депрессии отличала церебро-сосудистая симптоматика, слитая воедино с аффективными и интеллектуально-мнестическими нарушениями, что соответствовало данным, известным в отечественной литературе [7, 51].

ПД, которые можно было бы отнести к органическим, были немногочисленны, что позволяло не согласиться с утверждением ряда авторов [516], что большая часть ПД относится к органическим сосудистым депрессиям. На основании анализа клинической картины ПД можно предпо-

ложить, что подавляющая часть постинсультных депрессивных расстройств скорее относится к психогенным по своему генезу состояниям.

Поскольку при изучении синдромологических типов ПД было выявлено, что для больших депрессий характерно значительное число эндогенных признаков, мы решили еще раз сопоставить синдромологическую и нозологическую классификации, сопоставив число депрессивных симптомов-критериев DSM-IV у больных с реактивными и с эндоморфными депрессиями. Результаты такого анализа представлены на рисунке 3.5.

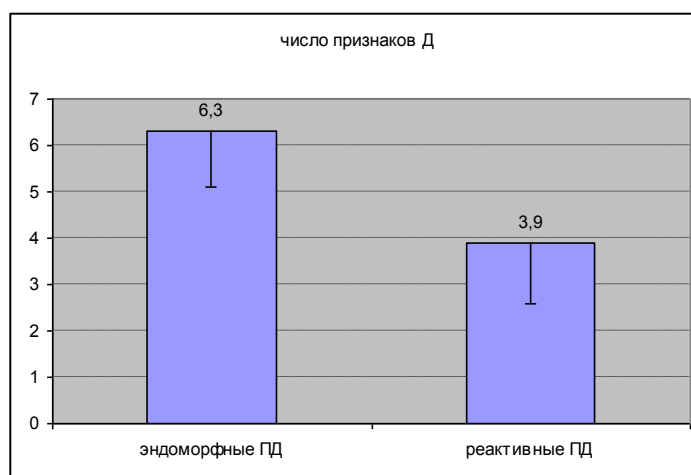


Рисунок 3.5. Среднее число депрессивных симптомов-критериев DSM-IV у больных с реактивными и эндоморфными ПД. Линии погрешностей обозначают стандартное отклонение.

Как следует из рисунка 3.5., среднее число признаков-критериев DSM-IV при эндоморфных депрессиях достигало 6 (то есть часто они были большими), тогда как реактивные ПД включали около 4 признаков (то есть они в подавляющем большинстве случаев были малыми). Различия по результатам t-теста носили пограничную достоверность ($p=0,063$).

Это совпадает с наблюдениями литературы, в которых малые и большие ПД описывались как различные по своей природе [374].

Таким образом, хотя синдромологическая и нозологическая классификации ПД основываются на разных принципах, при применении каждого из них в отношении к ПД они выделяют сходные контингенты больных (хотя это утверждение правомочно не во всех случаях – на что указывает пограничное значение достоверности проведенного t-теста).

В следующем разделе главы в целях упрощения изложения материала мы будем излагать данные, касающиеся больших и малых депрессий, так как при разграничении ПД по нозологическому принципу в совокупности получены сходные результаты.

3.2.3. Особенности клиники ПД в зависимости от времени манифестации после инсульта

По данным литературы известно, что ПД, развивающиеся разные временные сроки после инсульта, обладают качественными особенностями.

Morris P. , Shields R.B., Hopwood M.J.с соавторами [374] выделили две разновидности ПД. Рано манифестировавшая большая депрессия, появлявшаяся спустя 1-3 дня после инсульта, была связана, по мнению авторов, с органическим поражением мозга. Развивающаяся позднее, спустя несколько недель после инсульта, малая депрессия по мнению авторов носит реактивный характер.

Это наблюдение способствовало дальнейшим исследованиям, в ходе которых было показано, что ПД, манифестирующие в остром периоде инсульта, отличаются от тех ПД, которые манифестировали позднее [486]. Большие и малые ПД с ранней манифестацией отличались большей выраженностью вегетативных симптомов (тревога, потеря энергии, утреннее ухудшение симптоматики, раннее пробуждение и потеря веса) и большей тяжестью депрессии по сравнению с более поздними депрессиями.

Эти факты делают необходимым рассмотреть особенности динамики ПД.

Частота ПД в разных временных точках постинсультного периода показана на рисунке 3.6.

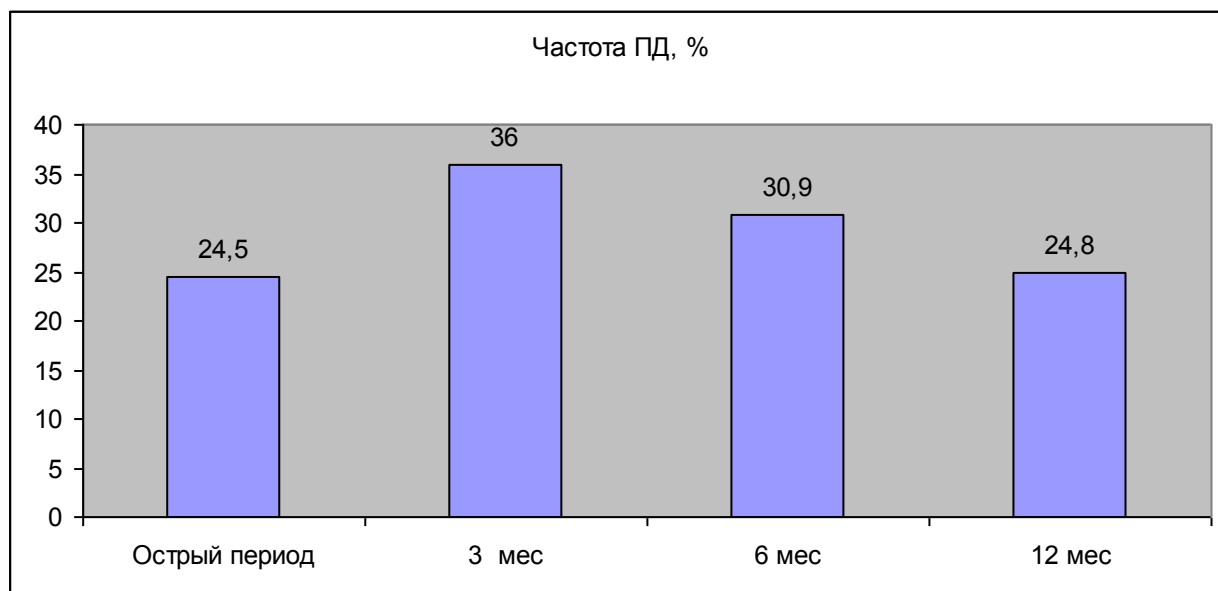


Рисунок 3.6. Частота депрессий, возникших после инсульта, в разных временных точках постинсультного периода

Как видно на рисунке 3.6., частота в остром периоде инсульта составляет около 25%. К 3-му месяцу она повышается до 36% (изменения достоверны, $p=0,004$). К шестому месяцу частота ПД достоверно снижается ($p=0,041$). Через год она достоверно уменьшается (отличия от точки 6 месяцев достоверны, $p=0,05$) соответствует частоте в остром периоде инсульта.

Частота ПД на разных временных точках, приведенная на рис 3.6., суммарна: она включает частоту депрессий, начавшихся ранее и сохраняющихся к моменту наблюдения, а также частоту ПД, впервые манифестировавших на данном отрезке времени.

Чтобы определить отрезки времени, на которых преимущественно развиваются ПД, мы подсчитали число депрессий, развившихся в первые

сутки инсульта, в конце острого периода, в раннем восстановительном периоде²⁴ и позднее. Полученные результаты отражены на рисунке 3-7.

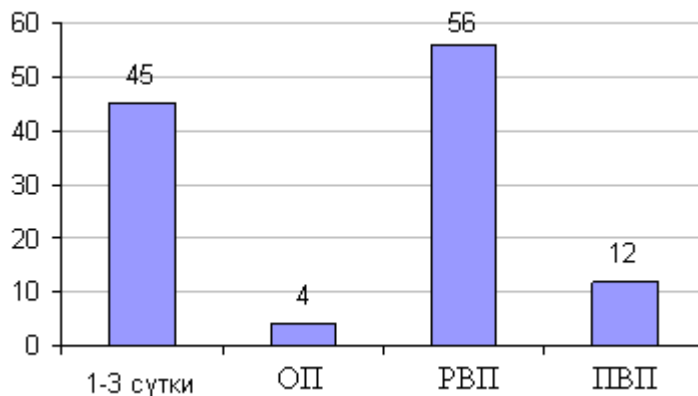


Рисунок 3.7. Распределение ПД по времени манифестации

ОП- острый период, РВП – ранний восстановительный период, ПВП – поздний восстановительный период

Как видно на рисунке 3.7., наблюдаются 2 пика манифестации ПД: начало острого периода и ранний восстановительный период. Первый промежуток времени совпадает со временем формирования очага и инсульта и первичной психотравмой в связи с обнаружением неврологического дефицита. Второй промежуток времени ассоциируется с вторичной психотравмой: столкновением с бытовыми и социальными последствиями неврологического дефицита. В конце острого периода и в позднем восстановительном периоде ПД развивались реже, и их возникновение, по-видимому, была обусловлена другими триггерами.

Зная о том, что ПД, манифестирующие в разных временных периодах, формируются под действием разных провоцирующих факторов, мож-

²⁴ Если у больного в остром периоде наблюдалась спутанность сознания с депрессивными симптомами, то данное состояние не квалифицировалось как ПД. Если у такого больного после исчезновения спутанности у него появлялась ПД, мы считали, что она впервые манифестировала в раннем восстановительном периоде.

но предположить, что они включали расстройства различных клинических типов. В соответствии с данными Morris P. , Shields R.B., Hopwood M.J. [374] , можно было бы предположить, что среди депрессий острого периода должны преобладать большие депрессии, среди ПД раннего восстановительного периода – малые депрессивные эпизоды.

Для проверки этой гипотезы мы подсчитали долю больших, малых и субсиндромальных депрессий среди ПД, манифестировавших в разные сроки после инсульта²⁵. Результаты данного анализа представлены на рисунке 3.8.

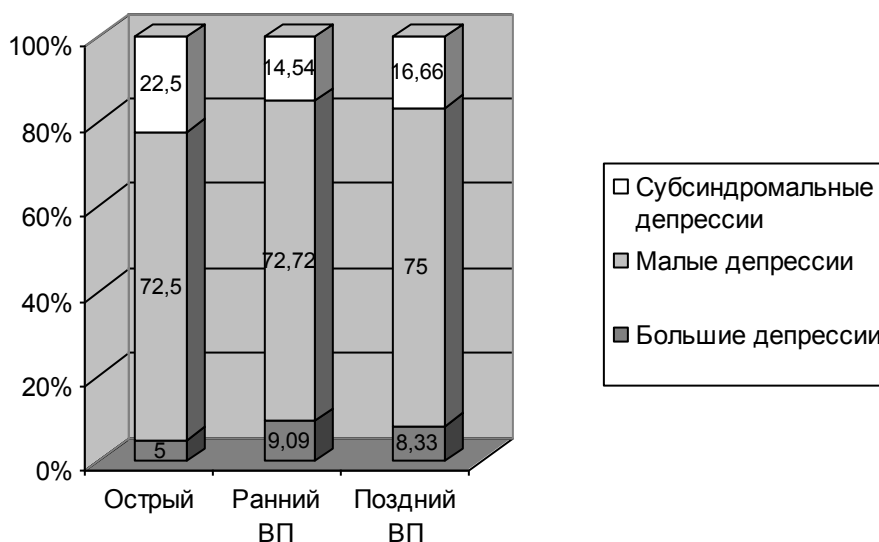


Рисунок 3.8. Доля больших, малых и субсиндромальных депрессий среди ПД, манифестировавших непосредственно после инсульта, в раннем восстановительном периоде и позднее.

Как видно на рисунке 3.8., значимых различий в частоте больших или малых депрессий среди ПД разных периодов не отмечалось (хотя среди ПД острого периода доля больших депрессий наиболее велика). Таким образом, мы не можем, как Morris P., Shields R.B., Hopwood M.J. с соавто-

²⁵ Для надежности статистического анализа мы не включали больных, у которых ПД развилась в конце острого периода.

рами [374], говорить о том, что структура ПД, возникающих в разные временные периоды, различается настолько, что их можно отнести к разным клиническим типам. Наши результаты ближе данным Tateno A, Kimura M, Robinson RG. [486] в исследовании которых и большие и малые депрессии возникали в разные сроки после инсульта примерно в одинаковом соотношении.

Хотя структура ПД, развивающихся в разные временные сроки, явно не отличалась, они предположительно могли иметь различия в преобладании тех или иных клинических черт. Для проверки данной гипотезы мы сравнили частоту имеющих место клинических признаков при ПД, манифестировавших в разные промежутки времени (таблица 3.4.)

Как видно из таблицы 3.4., ряд симптомов депрессии одинаково часты при депрессиях, возникших в разные временные периоды: тоска, ангедония, утомляемость, слабость, нарушения внимания, безнадежность, сниженная самооценка, раздражительность, нарушения аппетита и ранние пробуждения.

В то же время мы выявили расстройства, которые при депрессиях разного времени возникновения выражены неодинаково. К таким расстройствам относились: отсутствие отражения психотравмирующей ситуации в клинической картине депрессии (чаще встречалось в структуре депрессий, манифестировавших в РВП), наличие витальных симптомов (чаще при депрессиях ОП), апатия (чаще при депрессиях в РВП и ПВП), идеаторная тревога (преобладала при депрессиях ОП), нарушения засыпания (чаще при депрессиях ОП) и пробуждения среди ночи (характерно для депрессий ПВП).

Таблица 3.4. Частота различных симптомов при депрессиях, манифестировавших в разные временные периоды после инсульта.

Цветом помечены признаки, частота которых достоверно различается между временными периодами

Симптомы депрессии	Депрессии, манифестировавшие в разные периоды			Достоверность различий трех групп, P
	Острый период (n=45)	Ранний ВП (n=56)	Поздний ВП (n=12)	
Отсутствие адекватного психогенеза, частота, %	7,7	1,9 †	14,7	0,108
Правильный суточный ритм, частота, %	5,1	1,9	8,3	0,492
Витальный аффект, частота, %	15,4 *	3,7	8,3	0,139
Тоска, частота, %	92,5	87,27	91,67	0,69
Ангедония, частота, %	60	52,72	66,67	0,602
Апатия, частота, %	15 (*) †	32,72	41,66	0,077
Идеаторная тревога, частота, %	82,5 *	54,54	66,67	0,017
Вегетативная тревога, частота, %	45	30,9	41,67	0,355
Моторная тревога, частота, %	37,5	21,81	16,67	0,163
Утомляемость, частота, %	72,5	67,27	58,33	0,637
Слабость, частота, %	45	38,18	33,33	0,7
Заторможенность, частота, %	7,5	1,81	0	0,272
Нарушения внимания, частота, %	27,5	30,91	33,33	0,903
Безнадежность, частота, %	35	20	16,67	0,193
Низкая самооценка, частота, %	5	5,45	8,33	0,905
Вина, частота, %	0	1,81	0	0,635
Суицидальные мысли, частота, %	5	7,27	0	0,598
Раздражительность, частота, %	37,5	56,56	50	0,191
Нарушения аппетита, частота, %	52,2	47,27	33,33	0,505
Нарушения засыпания, частота, %	82,5 (*)	63,63	58,33	0,09
Ранние пробуждения, частота, %	30	23,63	16,67	0,6
Пробуждения среди ночи, частота, %	7,5 †	10,9 †	33,3	0,051

* - отличия от группы депрессий в РВП, $p < 0,05$, (*) - отличия от группы депрессий в РВП, $p < 0,01$, † - отличия от группы депрессий в ПВП, $p < 0,05$, (†) - отличия от группы депрессий в ПВП, $p < 0,01$

Из таблицы 3.4. следует, что в клинической картине ПД позднего восстановительного периода чаще, чем при других депрессиях (с пограничной достоверностью), присутствовала апатия и разорванный сон, явного психогенеза, что свидетельствует о большей близости этих депрессий к эндоморфным расстройствам. Клиническая картина депрессий острого периода характерна большей яркостью, значимо более выраженная тревога, а также наличие витальных симптомов, что приближает эти депрессии к эндореактивным расстройствам. В клинической картине депрессий РВП преобладали состояния, в клинической которых ярко отражались особенности ПТС, что показывает, что эти депрессии чаще были реактивными. Специфика нарушений сна при этих депрессиях (трудности засыпания) также свидетельствует о психогенной природе этих расстройств.

Различия между депрессиями острого периода и ПД с более поздней манифестацией известны в литературе. В наших наблюдениях, как и в наблюдениях Tateno A, Kimura M, Robinson RG. [486] для ранних депрессий характерна большая выраженность тревоги. Работы, которые сравнивали бы ПД раннего восстановительного периода, с теми, которые возникают позднее, нам не известны. Тем не менее, эти отличия существенны: поздние ПД с характерными для них отсутствием явного психогенеза, большей частотой апатии и отсутствием идеаторной тревоги предположительно эндоморфны, тогда как депрессии РВП, по-видимому, реактивны по своей природе. Интересно, что депрессии острого периода отличаются от депрессий РВП наличием витальных аффектов и менее выраженным патогенезом. Хотя в ряде других работ депрессии ОП считаются органическими [374], мы относим их к эндореактивным и эндогенным состояниям. Эти различия в клинических оценках не являются взаимоисключающими: возможно, в развитии эндогенных постинсультных состояний большую роль играют биологические (органические факторы).

3.2.4. Течение ПД

Средняя длительность ПД составила $8,12 \pm 3,5$ месяца ²⁶. Длительность ПД, манифестировавших в разные временные сроки после инсульта (в остром, раннем и позднем восстановительных периодах), различалась недостоверно ($p=0,775$). Длительность больших и малых депрессий не отличалась ($p=0,891$). Было выделено 4 варианта течения ПД:

- единичный депрессивный эпизод
- дистимия
- рекуррентное течение
- течение по типу двойной депрессии

Как и по данным литературы [371], наиболее часто в когорте обследованных нами больных наблюдался единичный депрессивный эпизод (108 больных).

У 5 больных ПД характеризовалась небольшой глубиной и тенденцией к затяжному течению (не заканчиваясь в последней точке наблюдения), приближаясь к течению в виде дистимии. Выделение депрессий, склонных к длительному течению известно в литературе [108]. Как и в нашем исследовании, такие депрессии характеризовались малой глубиной [426].

Относительно редко постинсультные депрессивные расстройства характеризовались рекуррентным течением: у 3 больных за период катамнестического наблюдения наблюдались повторные депрессивные эпизоды. Рекуррентное течение было отмечено и в других работах [142]. Следует заметить, что повторные депрессии имели разную клиническую структуру. В 1 случае такой эпизод носил реактивный характер (как реакция на когнитивную несостоятельность), в 2 случаях депрессивные эпизоды возникали без какой-либо провокации и характеризовались апатией, наиболее выра-

²⁶ Это подтверждается наблюдениями в литературе, в которых аффективные расстройства, начавшиеся в остром периоде инсульта продолжают к 6 месяцу постинсультного периода [327].

женной в утренние часы, в связи с чем были квалифицированы как эндогенные.

В 2 других случаях на фоне неглубокого затяжного депрессивного расстройства наблюдались случаи появления более глубоких очерченных депрессивных состояний («двойные депрессии»). Подобные случаи в литературе упоминались в ранее опубликованных работах [57].

Число больных с дистимиями, рекуррентными и двойными депрессиями было незначительным, что не позволяло сделать выводы о том, у каких групп больных наблюдаются те или иные типы течения. Наши данные, в отличие от Bour A., Rasquin S., Aben I. и соавторов [142] показывают, что существенных межгрупповых различий по полу и возрасту не отмечается. При анализе частоты предшествующих инсульту депрессивных расстройств было выявлено, что лица с рекуррентными ПД чаще страдали депрессиями до инсульта, чем пациенты других групп ($p=0,105$). Различия были недостоверными в связи с малым объемом выборок.

3.2.5 Сравнительные особенности клинических проявлений ПД и депрессий, манифестировавших в предынсультном периоде

Своеобразие клинической картины ПД является одним из оснований выделения этой группы расстройств в самостоятельную диагностическую единицу. Во многих работах, посвященных клинике ПД, сравниваются клинические особенности депрессий, возникших после инсульта, с депрессиями, возникающими у больных при отсутствии органического поражения мозга [117, 226, 228, 339]. Ряд из них выявляют отличия ПД от не связанных с инсультом функциональных депрессий [117, 226, 228]/ Так, Gainotti G. Azzoni A, Razzano C. с соавторами [226] обнаружили, что у больных ПД реже, чем у больных эндогенными депрессиями, встречаются суицидальные тенденции, ангедония, идеи вины, правильный суточный ритм и чаще - катастрофальная реакция и эмоционализм. По мнению же Вебло Т.,

Driessen M. [117] при ПД не выражены меланхолические черты, но преобладают соматические симптомы депрессии.

Другими авторами не найдено существенных различий между ПД и обычным и функциональными депрессиями [339], что делает необходимым проведение повторных исследований по данному вопросу.

В ходе подготовки исследования мы не ставили перед собой задачу изучить различия между депрессиями, этиологически и патогенетически связанными с инсультом, и функциональными депрессиями. Однако в ходе сбора материала выяснилось, что у 63 больных (12% к обследованной когорты) инсульт случался во время текущего депрессивного эпизода, причем в большинстве случаев депрессия не только сохранялась, но и не меняла основных своих клинических свойств (таблица 3.5.). Следует отметить, что о предшествующих инсульту расстройствах настроения стало известно со слов больных и их родственников, что делает эти данные менее достоверными, чем данные объективного обследования. Однако в большинстве случаев симптомы предынсультных депрессивных расстройств, описываемые больными, наблюдались и после инсульта, и в большинстве случаев информация, полученная от пациентов не расходилась с объективно наблюдавшимися симптомами.

Как видно из таблицы 3.5., предынсультные депрессивные расстройства были представлены различными клиническими типами: большими депрессиями, малыми депрессиями, дистимиями и субсиндромальными депрессивными расстройствами. Исходя из сопоставления описаний, сделанных больными, с текущей клинической картиной, можно было установить, что большая часть (более 60%) предынсультных депрессий после инсульта не меняла своей клинической картины. Другие предынсультные расстройства (около 40%) усложняли свою клиническую картину, как правило, за счет присоединения апатических, тревожных, фобических и астенических расстройств. В редких случаях предынсультные депрессии после инсульта исчезали.

Таблица 3.5. Типология прединсультных депрессий и динамика их клинической картины в постинсультном периоде (n=63).

	Тип депрессии до инсульта	Изменения клинической картины после инсульта
1.	Большие депрессии - 24 больных (из них 92% в рамках рекуррентного депрессивного расстройства)	Отсутствие изменений – 16 больных (67% больных группы) Депрессивный эпизод без изменения клинической картины – 13 больных рекуррентное течение без изменения клин- ики – 3 больных Изменения клиники – 7 больных (29%) углубление депрессии – 2 больных присоединение ГТР и апатии – 1 больная присоединение выраженных астенических расстройств – 2 больных присоединение других ТФР – 2 больных Исчезновение депрессии – 1 больная (4%)
2.	Малые депрессии - 18 больных (из них 83% пси- хогенные, 17% - эндо- морфные)	Отсутствие изменений – 11 больных (61% больных группы) Изменения клиники – 5 больных (28%) Присоединение ГТР – 3 больных Присоединение астенических расстройств – 2 больных Исчезновение депрессии – 2 больных (11%)
3.	Дистимии - 13 больных	Отсутствие изменений – 7 больных (54% больных группы) Изменения клиники – 6 больных (46%) Присоединение апатии – 3 больных Присоединение ГТР – 2 больных присоединение ТФР – 1 больная
4.	Субсиндромальные де- прессии – 8 больных	Отсутствие изменений – 5 больных (63 % больных группы) Изменения клиники – 3 больных (37%) присоединение апатии – 1 больная общее углубление депрессии – 3 больных

Относительная стабильность симптомов прединсультной депрессии сделала возможным проведение сопоставления клинической картины этих расстройств с истинными постинсультными депрессиями. Результаты такого анализа показаны на рисунке 3.9.

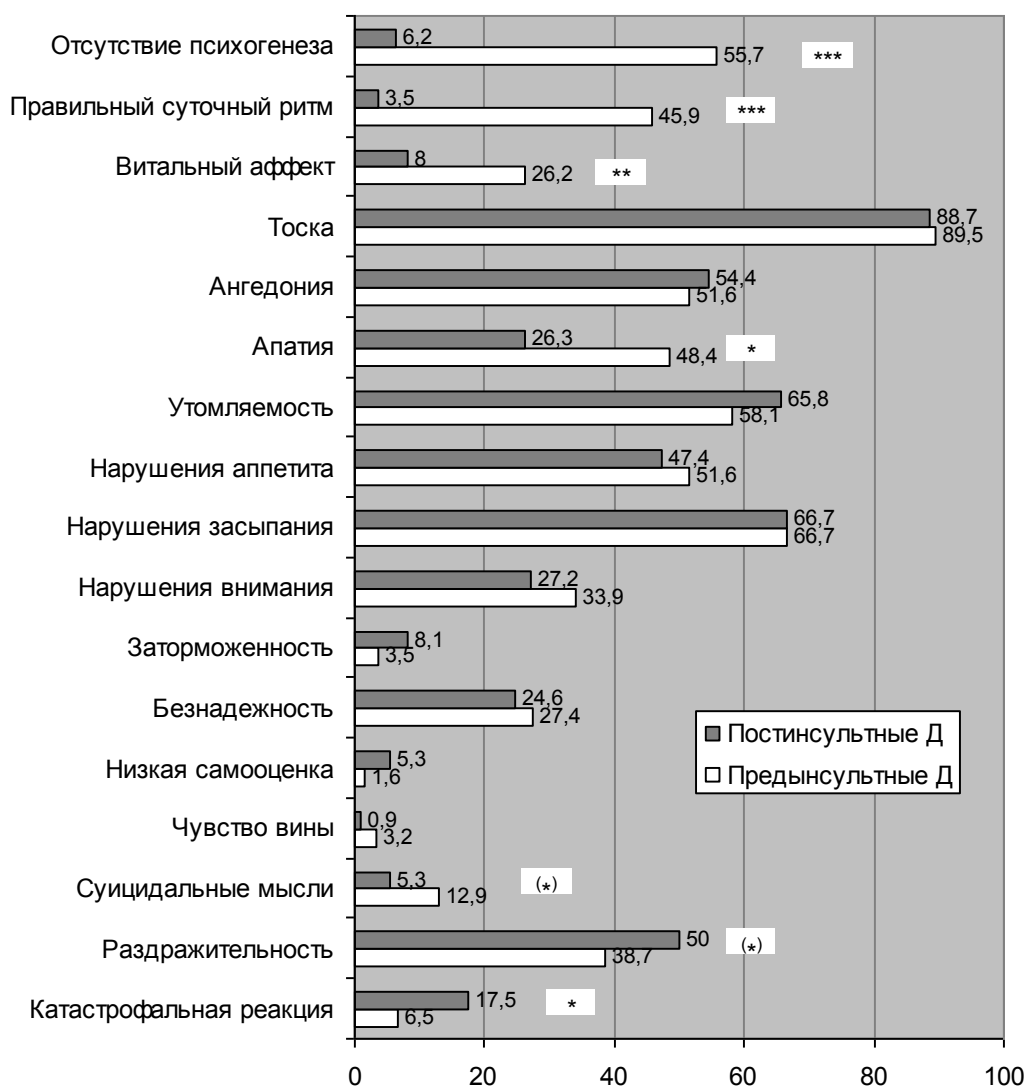


Рисунок 3-9. Частота отдельных симптомов депрессии у больных с предынсультными (n=63) и постинсультными депрессиями (n=118), %.

Как видно из рисунке 3.9., для предынсультных депрессий более характерны (на уровне статистической достоверности) следующие симптомы: отсутствие явного психогенеза, правильный суточный ритм, наличие витального аффекта, апатии. Эти данные подтверждают существующее мнение о том, что депрессии, этиологически не связанные с инсультом, имеют больше эндогенных черт [117], в том числе явно выраженную циркадность [117, 228] . Кроме того, у больных с предынсультными депрес-

сиями несколько чаще встречались суицидальные идеи, хотя различия от ПД не достигали статистической достоверности. Это соответствует наблюдениям ряда авторов [227], согласно которым суицидальная идеация является менее характерной для ПД..

Собственно ПД характеризовались большей частотой раздражительности и катастрофальной реакции. Наличие в клинической картине признаков дисфории может указывать на большую органическую окраску (многие авторы считают дисфорию особенностью сосудистой депрессии [3, 4, 10]). Большая частота катастрофальной реакции свидетельствует о том, что ПД развиваются у больных с более тяжелым инсультом, т.е. в тех случаях, в которых неврологический дефицит вызывает существенную дезадаптацию. Это соответствует данным Gainotti G., Azzoni A., Razzano C. с соавт. [228], согласно которым этот симптомокомплекс является одним из отличительных признаков ПД по сравнению с эндогенными депрессиями.

Таким образом, установлено, что ПД и депрессии, возникшие до инсульта, существенно различаются. Эти отличия могут указывать на разную природу депрессий. По-видимому, среди ПД преобладают психогенные, тогда как среди предынсультных депрессий, продолжающихся в постинсультном периоде, преобладают эндогенные расстройства.

Проведенный анализ позволяет предполагать некую уникальность клинических свойств ПД. Исследование клинической картины ПД говорят о том, что они по-видимому чаще протекают на фоне утомляемости и когнитивных расстройств (рис 3.2.), нередко имеют мозаичную структуру (табл. 3.3.), в которой могут сочетаться разнообразные аффекты (тоска, апатия, дисфория), а также сопровождаются расстройствами выражения эмоций (катастрофальной реакцией, недержанием аффекта – рис 3.2.). Однако для обоснования уникальности ПД необходимо исследование клинико-патогенетических особенностей ПД (см. раздел 3.3.7, с. 151).

3.3. Клинико-патогенетические корреляции при постинсультных депрессиях

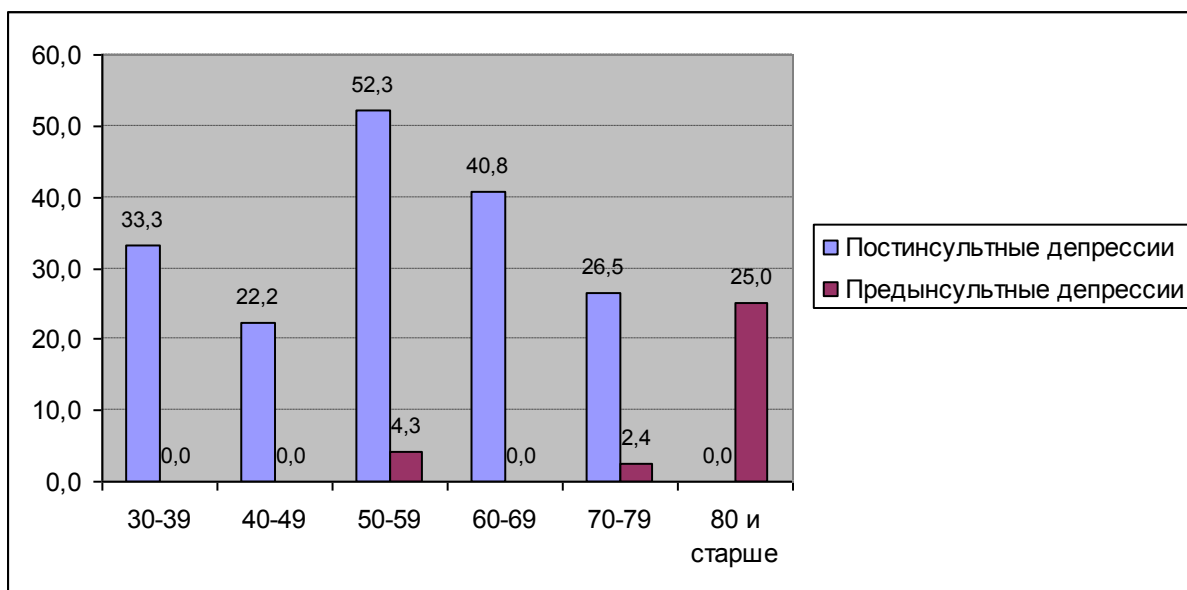
При исследовании клинико-патогенетических корреляций постинсультных аффективных и неврологических расстройств, мы ставили перед собой три задачи: 1) подтвердить клинические предположения о природе постинсультных депрессивных расстройств; 2) установить специфичность ПД; 3) валидизировать проведенное типологическое разделение ПД, получив дополнительные сведения о различиях в патогенетических свойствах различных групп ПД (прежде всего, связи с характеристиками очага поражения, особенностями постинсультной психотравмирующей ситуации и предрасположенностью к тем или иным психическим расстройствам по данным анамнеза).

3.3.1. Влияние факторов пола и возраста на развитие ПД

ПД возникали в разных возрастных и половых группах, распределяясь по ним неравномерно (рисунок 3.10.).

Как видно из графика, возраст оказывал неоднозначное влияние на заболеваемость депрессиями. Видимо поэтому достоверных различий в распределении ПД между разными возрастными группами ни в целом ($p=0,537$), ни у мужчин ($p=0,956$), ни у женщин ($p=0,834$) найдено не было. Это совпадает с представлениями, известными в литературе, которые отрицают взаимосвязь возраста и риска развития ПД [447]. Однако в других работах, с иным дизайном исследований, было обнаружено увеличение частоты депрессий с возрастом [123, 291], или наоборот появление ПД у более молодых лиц [206, 265, 357, 501].

А) Мужчины



Б) Женщины

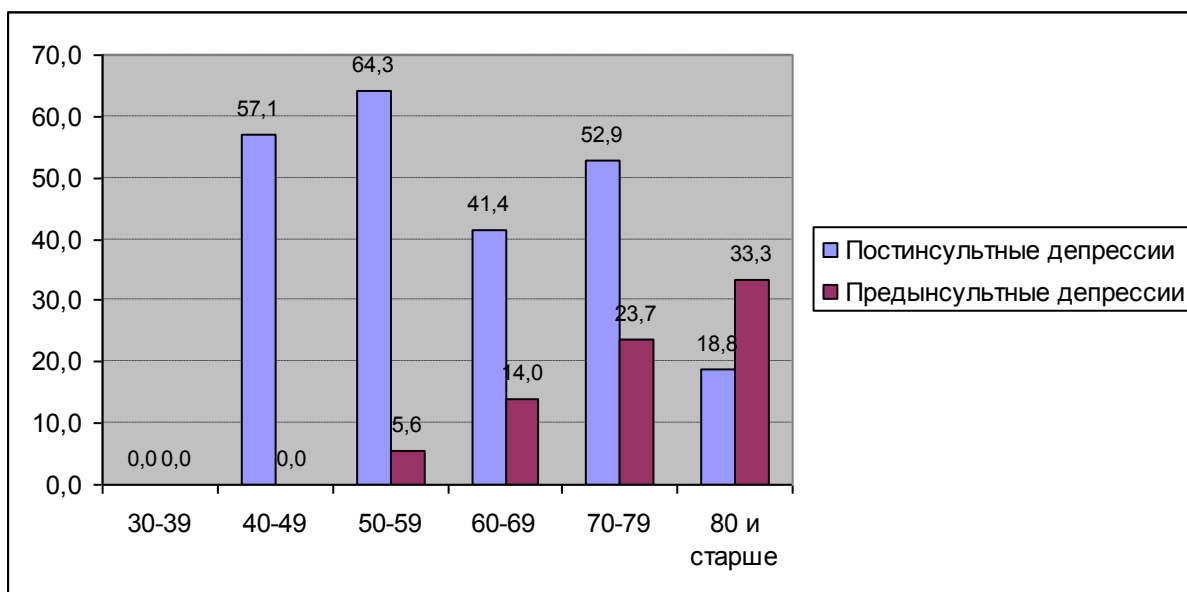


Рисунок 3.10. Частота ПД в разных возрастных и половых группах, %.

Влияние пола на частоту депрессий в нашем исследовании оказалась недостоверным ($p=0,320$). По данным литературы, влияние фактора пола на частоту ПД или незначительно, или неоднозначно. В ряде работ депрессии чаще отмечались у мужчин [373], в других - у женщин [66, 164, 246,

288, 506]. По-видимому, столь противоречивые сведения были обусловлены особенностями выборок больных. Данные ряда авторов свидетельствуют об отсутствии влияния фактора пола на частоту депрессий [108, 154, 291, 402], что, в целом, совпадает с нашими данными.

В то же время у мужчин и женщин отмечались некоторые различия в распределении ПД по возрастам. Пиком заболеваемости у мужчин являлся «предпенсионный» (50-59 лет) и «околопенсионный» (60-69 лет) возраст. Можно предположить, что он связан с наличием в этот возрастной период особой уязвимости к изменению трудового и социального статуса. Однако такие рассуждения носят предположительный (и скорее относящийся к частным случаям) характер, так как статистической значимости различий по демографическим признакам найдено не было.

У женщин же частота ПД практически равномерно распределялась между 3 возрастными периодами – зрелым (40-49 лет), «пенсионным» (60-69 лет), старческим (70-79 лет). Это, по-видимому, объясняется тем, что появление ПД у женщин связано с множеством разнообразных факторов, среди которых изменение трудового статуса играет меньшую роль по сравнению со значимостью этого фактора у мужчин предпенсионного возраста.

Особый интерес представляет собой тот факт, что предынсультные депрессии, продолжающиеся в постинсультном периоде, имеют иное возрастное распределение, чем собственно ПД (рис. 3.10.).

Предынсультные депрессии у женщин и у мужчин чаще встречаются в старческом возрасте ($p=0,031$), в то время как ПД более равномерно распределены между возрастными группами. Относительная однородность возрастного распределения постинсультных депрессивных расстройств как у мужчин, так и у женщин после инсульта указывает, по-видимому, на их диагностическое своеобразие.

Что касается полового распределения предынсультных депрессий, то они несколько чаще, чем ПД, встречались у женщин по сравнению с муж-

чинами (61 против 53%), но различие не достигало уровня статистической значимости ($p=0,198$).

При сравнении возрастно-полового распределения больших и малых ПД существенных различий не отмечалось.

3.3.2. Влияние психосоциальных факторов на развитие ПД

Воздействие раннего психотерапевтического вмешательства.

По данным литературы известно, что частота ПД зависит от целого ряда событий в первые сутки инсульта, в том числе и от начала реабилитации в острейшем периоде инсульта [453].

Для прояснения влияния некоторых психологических факторов, в частности, раннего психотерапевтического вмешательства, в острейшем периоде инсульта на риск развития ПД мы разделили 170 больных на 2 группы.

Первая группа (84 человека) обследовалась психиатром на 1-2 сутки инсульта. В ходе беседы больным этой группы предоставлялась информация о возможностях реабилитации, путях совладания с болезнью, в беседу включались элементы когнитивной терапии (главным образом, коррекция неправильных утверждений и искажений восприятия текущей ситуации).

Вторая группа (86 человек) впервые обследовалась не ранее, чем на 7 сутки инсульта.

В данное исследование не включались больные с трудностями речевого контакта (афазия, глухота), расстроенным сознанием в острейшем периоде инсульта, больные с депрессиями, манифестировавшими до инсульта.

Группы не отличались по полу, возрасту и исходной тяжести инсульта.

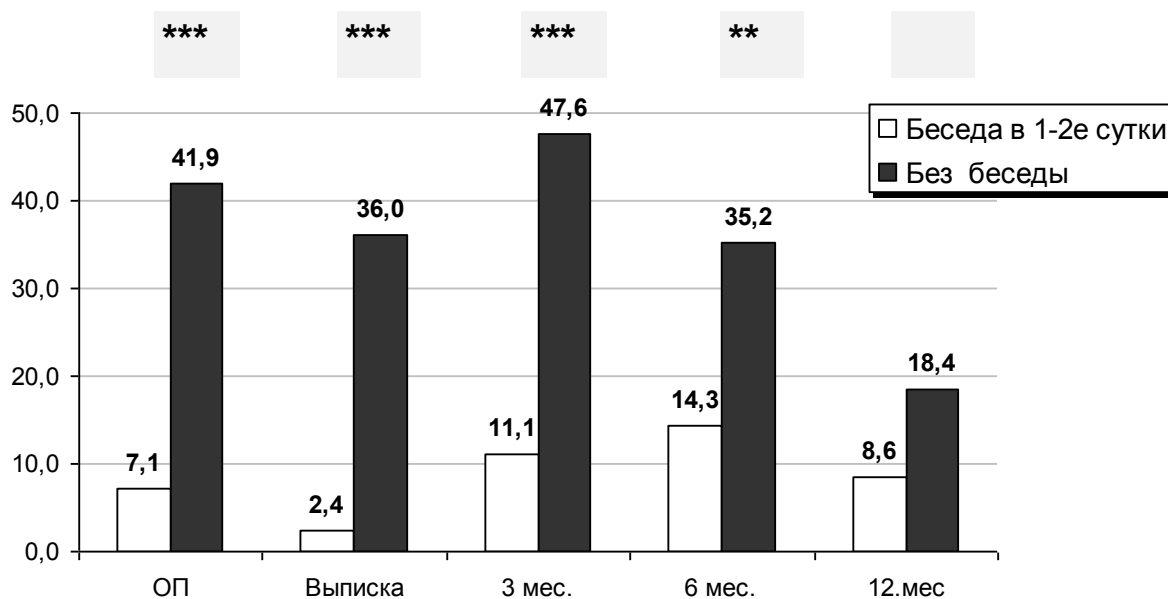


Рисунок 3.11. Влияние раннего психотерапевтического вмешательства в острейшем периоде инсульта на показатели частоты постинсультных депрессий

***- $p < 0,001$, **- $p < 0,05$

В группе больных, обследованных в первые-вторые сутки инсульта, частота депрессий на протяжении раннего восстановительного периода была достоверно ниже, чем во второй группе, в которой больные обследовались позднее (рисунок 3.11.). Эти данные подтверждают имеющееся в литературе мнение о важности раннего начала реабилитационных и психокорректирующих вмешательств при инсульте. За последние годы проведены исследования эффективности психотерапии в остром периоде инсульта [110, 116, 209, 266, 326, 398, 494, 503]. В частности, некоторыми авторами исследовалась результативность короткого вмешательства с использованием техник нейро-лингвистического программирования [326]. Это исследование показало, что НЛП улучшает состояние больных в остром периоде инсульта, но не влияет на частоту депрессии на отдаленных этапах. В нашем исследовании, использовавшем методы когнитивной терапии, эффект был более продолжительным. Это свидетельствует о том, что когнитивная

терапия и психообразование более эффективны в неврологическом стационаре, чем другие подходы [335, 336].

Эффект раннего психотерапевтического вмешательства не является неоспоримым доказательством преобладающей роли психогенеза в развитии ПД. Не исключено, что психологический дистресс острейшего периода является лишь триггером, запускающим ряд других биологических (в том числе гуморально-эндокринных) процессов в организме человека, которые могут привести к манифестации и сохранению постинсультной депрессии.

Влияние ранних психотерапевтических вмешательств на предупреждение развития депрессии является одной из причин, с которой может быть связана разноречивость данных о частоте ПД. По-видимому, больные из разных популяций подвергаются различным ранним психосоциальным воздействиям, и поскольку психосоциальные влияние играют порой решающее значение [205, 312, 355, 433], и это нужно учитывать в сравнительных исследованиях.

Влияние тяжести психотравмирующей ситуации (тяжелого неврологического дефицита и афазии).

Основным мерилom тяжести психотравмирующей ситуации является показатель тяжести инсульта. Более тяжелый инсульт приводит к инвалидизации, неспособности адаптироваться к привычному до болезни укладу, беспомощности, астенизации и, следовательно, к депрессии [301]. Современные исследования показывают, что влияние тяжести инсульта на риск развития депрессии обусловлено не столько органическими факторами, сколько выраженностью моторных нарушений, которые вызывает тяжелый инсульт [315]. В большей степени развитие ПД связано именно с инвалидизацией [87, 90, 248, 449]. Поскольку мы оценивали исходную тяжесть инсульта в целом, а не ограничение двигательной активности, данные о взаимосвязи риска постинсультной депрессии и тяжелого инсульта в главе

приводятся в главе 3.2.4 (стр. 132). Однако о наличии такой взаимосвязи необходимо упомянуть и в этой главе.

Другим важным психогенным фактором является невозможность осуществления речевой коммуникации в связи с развитием афазии. Для исследования влияния афазии на частоту депрессий мы сравнили частоту депрессий в группах больных без афазии и с афазией разной степени тяжести (таблица 3.6).

За основу подразделения афазии мы был взят критерий сохранности вербального и невербального контакта. При афазии легкой степени несмотря на некоторые затруднения осуществима вербальная коммуникация. При афазии средней степени затруднено вербальное общение, но возможна коммуникация с помощью знаковых невербальных форм. При тяжелой афазии контакт с пациентом труднен.

Таблица 3.6. Частота депрессий в группе больных без афазии и с афазией разной степени тяжести.

Группа пациентов Доля больных,	Без афазии (n= 281)	Афазия легкой степени (n= 42)	Афазия сред- ней степени (n= 13)	Тяжелая афазия (n= 12)
Есть депрессии, %	45,5	50,0	76,9 *	45,9
Нет депрессии, %	54,5	50,0	23,1	54,1

* - отличия от группы без афазии, $p < 0,05$

Как видно из таблицы, наибольшая частота депрессии наблюдается при афазии средней тяжести (отличие от других групп достоверно). В других группах частота депрессий меньше, что можно объяснить меньшей тяжестью субъективного дискомфорта при легких афазиях, а при тяжелых афазиях - снижением критики пациента к своему состоянию (во многих

случаях при тяжелых афазиях встречаются когнитивные расстройства лобного типа).

Таким образом, наши данные соответствуют сведениям в литературе о том, что афазия ведет к мощной психотравмирующей ситуации и поэтому часто сопровождается депрессией [108, 165, 291, 402].

Участие психосоциальных факторов в формировании ПД

В литературе качество социального окружения считается одним из основных факторов, определяющих частоту ПД [487].

Для исследования влияния психосоциальных факторов на формирование ПД мы проанализировали влияние исходного профессионального статуса (таблица 3.7.) и его изменения после инсульта (таблица 3.8.), а также семейного положения пациента (таблица 3.9.) на риск развития постинсультной депрессии.

Для исследования роли профессионального статуса мы оценили частоту ПД в разных временных точках в трех группах: у лиц, работавших к моменту инсульта, и лиц, находящихся на пенсии по возрасту или на пенсии по инвалидности. Из данного анализа исключены лица с предынсультными депрессиями (общее число пациентов 285).

Таблица 3.7. Частота депрессий в группах больных с разным профессиональным статусом.

Группа больных Доля депрессий	Работающие (n= 148)	Пенсионеры по воз- расту (n=89)	Пенсионеры по ин- валидности (n= 48)
Депрессия в остром пе- риоде, %	20,9	22,5	33,3
Депрессия через 3 меся- ца, %	29,1	39,0	53,3 А
Депрессия через 6 меся- цев,%	29,7	25,0	58,2 Б
Депрессия через 12 ме- сяцев,%	23,6	26,7	36,8

А – хи квадрат (при сравнении трех групп) – 6,066, p=0,048

Б – хи-квадрат (при сравнении трех групп)– 9,048, p=0,011

Как видно из таблицы, наибольшая частота депрессий во всех точках постинсультного периода наблюдалась в группе лиц на пенсии по инвалидности, но только в интервалах после инсульта 3 и 6 месяцев различие достигает статистической значимости по сравнению с двумя другими группами. Объяснить этот факт можно тем, что именно пациентов этой группы, по-видимому, отличались наименьшим количеством социальных связей – то есть у них отсутствовал протективный фактор, известной в литературе [93, 159, 165, 268, 372, 447, 451]. Активная профессиональная деятельность к моменту инсульта, видимо, была связана с более обогащенной социальной средой вокруг больного, которая способствовала снижению частоты депрессий. Это влияние было наиболее выражено в раннем восстановительном периоде (через 3 и 6 месяцев после инсульта)– периоде наибольшего воздействия психо-социальных факторов.

После инсульта большая доля работающих теряла работоспособность (62 пациента, т.е. 43% работающих и 18% всей популяции). Поэтому необходимо было оценить роль изменения профессионального статуса в развитии ПД. В таблице 3.8. показано, что частота депрессии у лиц, ушедших с работы, достоверно выше по сравнению с лицами, сохранившими при сохранении профессиональную активность.

Таблица 3.8. Частота ПД при изменении профессионального статуса и при его сохранении.

Доля депрессий	Изменение профессионального статуса (n=62)	Сохранение профессионального статуса (n=82)
ПД в остром периоде, %	33,9 А	19,9
ПД через 3 месяца, %	53,3 Б	31,2
ПД через 6 месяцев, %	56,1 В	25,0
ПД через 12 месяцев, %	47,2 Г	19,9

А – хи-квадрат между двумя группами 4,804, $p=0,028$

Б – хи-квадрат 7,202, $p=0,007$

В – хи-квадрат 13,534, $p=0,0002$

Г – хи-квадрат 10,122, $p=0,001$

Как видно из таблицы, изменение профессионального статуса оказывает неблагоприятное влияние на частоту ПД во всех точках наблюдения. Потеря работы в исходе инсульта может рассматриваться как самостоятельное психотравмирующее событие [156, 268], которое не может не отразиться на повышении риска депрессий. Однако следует отметить, что лица с тяжелым инсультом чаще теряли работу, чем пациенты с более легким неврологическим поражением, поэтому для дальнейшего исследования влияния изменений социального статуса нужны мультипараметрические оценки.

В литературе отмечено, что семейное положение также оказывает влияние на частоту постинсультных депрессивных расстройств. Отмечено, что проживание в доме престарелых, пребывание в разводе [154], одиночество [66, 108, 452] увеличивают риск депрессии.

Для учета влияния этого психосоциального фактора мы оценили частоту депрессии на разных сроках в группах лиц с разным семейным стату-

сом, исключая неженатых и незамужних пациентов в связи с малым размером этой группы (таблица 3.9.). В анализ включались только пациенты с отсутствием депрессии в предынсультном периоде (n=285).

Таблица 3.9. Частота постинсультных депрессий в группах с разным семейным статусом

Группа больных Доля депрессий	Женатые (n=183)	Вдовы (n=68)	Разведенные (n=30)
ПД в остром периоде, %	27,5	30,0	27,8
ПД через 3 месяца, %	26,5	37,0	50 *
ПД через 6 месяцев, %	32,4	32,0	46,2
ПД через 12 месяцев, %	14,5	22,2	46,2 * А

*- отличие от группы женатых, $p < 0,05$

А – отличие трех групп, хи-квадрат 13,858, $p = 0,001$

Как видно из таблицы пациенты, состоящие в разводе, имеют больший риск заболеть депрессией спустя год после инсульта. Однако в остром периоде инсульта такое влияние отсутствует. Это указывает на то, что сложное поражающее переплетение психосоциальных факторов имеет наибольшее воздействие в более отдаленные сроки после инсульта, как это показано и в других работах [374].

3.3.3. Влияние предшествующих психических заболеваний на развитие ПД

При исследовании возможного влияния психических расстройств, имевших место в доинсультном периоде (по данным анамнеза), на развитие ПД была поставлена задача получить дополнительные факты для суждения о возможных патологических механизмах развития ПД, в том числе

о предположительно разных механизмах развития различных клинических вариантов ПД и прежде всего больших и малых депрессивных расстройств.

Для регистрации психических расстройств в анамнезе использовалось полуструктурированное интервью. В данной работе приводятся данные о наиболее частых психических расстройствах: депрессивных эпизодах, специфических фобиях, когнитивных нарушениях (в основном, мягком когнитивном снижении), о числе и проявлениях тревожных реакций (на основе авторского интервью, при составлении которого мы использовали критерии тревожного синдрома по МКБ-10 и DSM-IV). В полной мере сведения о предшествовавших инсульту продуктивных психопатологических синдромах были получены для 315 пациентов человек, достоверные сведения о прединсультных когнитивных и астенических нарушениях были собраны у 297 больных.

Как следует из таблицы 3.10., частота некоторых психических расстройств в анамнезе (депрессий, фобий, тревожных реакций) была выше у больных, у которых в постинсультном периоде развивалась депрессия. Частота затяжных реакций утраты при малых депрессиях была также несколько повышена (разлиия не достигали уровня достоверности), что, возможно, указывает на общность механизмов таких депрессивных расстройств, т.е. доказывает роль нарушения в достижении адаптации к необратимо изменившимся условиям жизни.

Оказалось, что группы пациентов с большими и малыми депрессиями отличаются друг от друга по частоте доинсультных психических расстройств. Так, у больных с большим депрессивным расстройством достоверно чаще встречались депрессии (в т.ч. эндогенные) и фобии в анамнезе, они реагировали тревогой на достоверно большее число ситуаций по сравнению с больными с малыми ПД, при этом вегетативные и моторные составляющие тревоги были более многочисленными. Это совпадает данными

литературы о том, что при больших ПД более часты психические нарушения в анамнезе [246, 387].

Таблица 3.10. Психические нарушения в анамнезе у больных с большими, малыми ПД и без депрессий. Из анализа исключены лица с прединсультными депрессиями.

Группа	Большие ПД (n=20)	Малые ПД (n=88)	Нет ПД (n=147)
Психические расстройства в анамнезе			
Расстройства депрессивного спектра в анамнезе, доля %	46,2*	25,0	17,7
Число эпизодов депрессии в анамнезе, абс. ²⁷	2,2*	2,06	1,06
Тип депрессивных расстройств, % от числа всех эпизодов:			
- затяжные реакции утраты	21,4*	59,1	46,3
- нозогенные реакции	0,0	9,01	7,5
- другие психогенные депрессии	7,1	4,5	37,3
- сезонные депрессии	0,0	4,5	1,5
- эндогенные депрессии	71,4*	22,7	7,5
Число специфических фобий, абс.	3,0 * †	1,3	0,46
Число ситуаций, вызывающих тревожные реакции, абс.	14*	8,6	6,1
Число вегетативных составляющих ТР, абс.	15,2* †	6,7	5,2
Число моторных составляющих ТР, абс	4,6 * †	2,4	1,6
Когнитивные нарушения в анамнезе, доля,%	50,0 (*)	19,4	20,4
Алкоголизм, доля, %	25,0	23,4	18,8

* - отличия от группы без ПД, $p < 0,05$, (*) - отличия от группы без ПД, $p < 0,01$, † - от группы с малыми ПД, $p < 0,05$.

²⁷ Число сезонных депрессий не учитывалось.

Вероятно, предрасположенность к аффективным нарушениям является у больных с большой ПД отчасти конституционально обусловленной, что в некоторой степени подтверждается имеющимися в литературе данными генетических исследований. Так, было выявлено, что пациенты с двойным коротким вариантом гена белка обратного транспортера серотонина чаще заболевают большими депрессиями в постинсультном периоде [211, 247, 300, 412, 413, 536].

Кроме того, в настоящей работе получены данные и о качественном отличии тревожных преморбидных состояний у больных с большими ПД от пациентов с малыми ПД и без депрессий. Тревожные реакции у лиц с большими ПД имели иную клиническую картину: вегетативные и моторные компоненты тревоги были более выражены. Это можно объяснить особыми генетико-конституциональными факторами, которые по мнению являются общими для тревожных и больших депрессивных расстройств [107, 340, 341]. Явления повышенной личностной тревожности (нейротизма) у лиц с ПД известны в литературе [301, 496].

Наконец, установлено, что половина лиц с большой ПД в предынсультном периоде страдала когнитивными расстройствами (различия с пациентами с малыми ПД и без депрессий имело пограничную достоверность).

Когнитивные расстройства (в 93% случаев представленных мягким когнитивным снижением) указывают, по-видимому, на наличие органического стардания мозга. Это подтверждается тем, что существование когнитивных отклонений достоверно коррелирует с частотой обнаружения лейкоараииоза на КТ (Хи-квадрат 7,431, $p=0,006$). По-видимому, предшествовавшее органическое заболевание мозга (как правило, сосудистое, но не исключено что смешанное или нейрогенеративное) может быть одним из звеньев патогенеза больших депрессий, развивающихся после инсульта.

Наши данные согласуются с результатами австралийского исследования [147], согласно которому депрессия, возникающая после инсульта,

может быть в большей мере связана с кумулятивной сосудистой патологией мозга, нежели с какими бы то ни было характеристиками очага инсульта. Следует отметить, что в упомянутой работе речь скорее шла о нарастании суммарного повреждения мозга в постинсультном периоде.

Наши данные указывают на своеобразие больших ПД и их явное отличие от малых депрессивных состояний. В то же время они указывают на гетерогенность больших ПД. По-видимому, в формировании одних вариантов больших депрессивных расстройств в большей степени участвуют конституционально-генетические факторы, определяющие предрасположенность к аффективным нарушениям, в формировании же других существенную роль играет диффузное органическое повреждение мозга, клинически проявляющееся когнитивными расстройствами.

3.3.4. Влияние характеристик органического поражения мозга на развитие ПД

При исследовании влияния органического поражения мозга на риск развития ПД, мы сопоставили исходный уровень тяжести инсульта, оцененной по шкале NIH в трех группах: с большими ПД, малыми ПД и у больных без депрессии. Результаты анализа приведены на рисунке 3.12.

Из рисунка 3.12. следует, что обе группы больных с ПД имели значительно более высокий балл по шкале NIH по сравнению с пациентами без ПД ($t=-2,976$, $p=0,004$ для малых ПД, $t=-2,748$, $p=0,007$ для больших ПД), однако различий между группами с большими и малыми депрессиями не выявлено ($t=-0,565$, $p=0,516$).

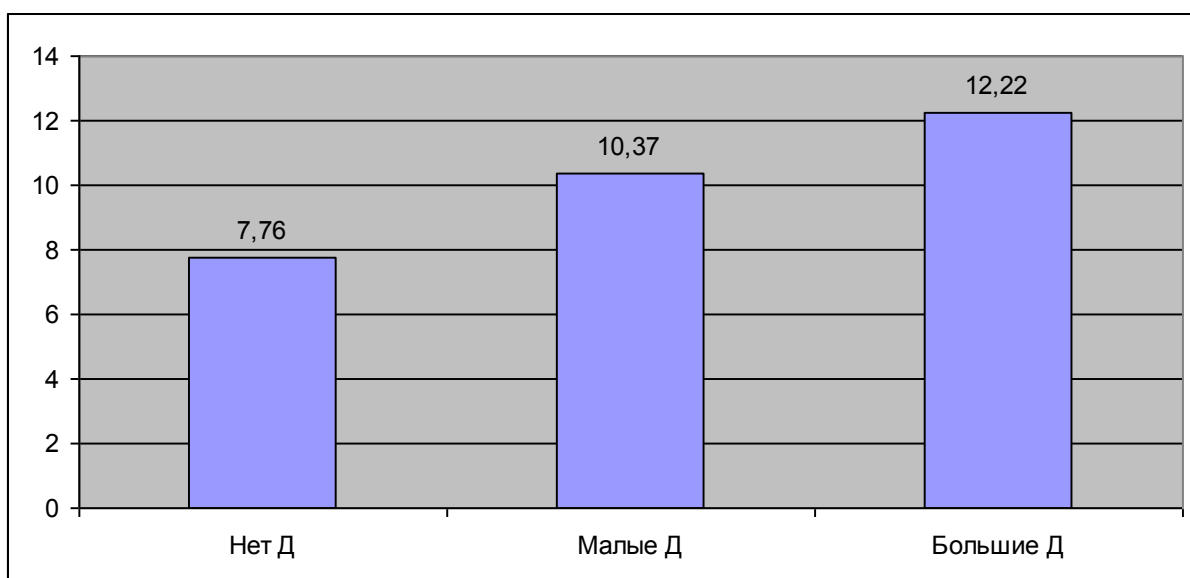


Рисунок 3.12. Средняя исходная оценка неврологического дефицита по шкале инсульта НН в трех группах: с большими, малыми депрессиями и без депрессий.

Из этих данных следует, что исходная тяжесть инсульта оказывает определенное влияние на риск возникновения ПД. Несомненно, что исходная тяжесть инсульта является основным мерилем тяжести постинсультной психотравмирующей ситуации. Однако она может косвенно отражать более тяжелое органическое поражение (большой объем очага и ассоциированность с поражением определенных структур). Поэтому для более точной интерпретации этого факта нужны дополнительные ориентиры: исследование соотношения тяжести инсульта с выраженностью психосоциальных факторов и с морфометрическими показателями мозгового поражения.

Морфологические корреляты ПД

Для исследования морфологических коррелятов ПД сопоставлялась частота отдельных нейровизуализационных признаков (ранг размера очага инсульта, локализация очага, наличие признаков лейкоараиоза и гидроцефалии) у больных с большими и малыми ПД, а также у пациентов без депрессий.

При анализе распределения очагов разных рангов (большой, средний, малый) (табл. 3.11.) между группами было обнаружено, что у больных с депрессиями очаги чаще крупнее, чем у лиц без депрессии (различия достоверны). Более того, имеются некоторые различия в размере очага между группами с большими и с малыми ПД: у больных с малым депрессивным расстройством преобладают малые по размеру очаги, у пациентов с большими депрессиями – средние (различие недостоверно, $p=0,391$). Это совпадает с данными литературы, согласно которым при лакунарных очагах риск развития депрессии ниже [105].

Таблица 3.11. Частота очагов поражения головного мозга разных размеров (ранги) в группах больных с большими, малыми ПД и без депрессий. Достоверность различий определена при помощи критерия хи-квадрат.

Группа Больных Ранг размера очага	Большие ПД (n=20)	Малые ПД (n=88)	Нет ПД (n=147)	Р
Малый, % в группе	7,7	39,5	62,2	0,00036
Средний, % в группе	69,2	25,0	23,6	
Большой, % в группе	23,1	35,5	14,2	

При анализе связи ПД с определенной локализацией инсульта (таблица 3.12.) было обнаружено взаимосвязь депрессии с поражением подкорковых структур (чаще в правом полушарии). При больших ПД очаг инсульта поражение этих отделов головного мозга встречалось, чем в группе с малыми ПД и с отсутствием ПД.

При больших ПД чаще локализовался в подкорковых структурах левого полушария. Это соответствует некоторым данным литературы, согласно которым развитие ПД связано с левосторонним очагом поражения [108, 200, 214, 443, 269). Подобная взаимосвязь, как по данным литератур-

ных источников, так и по данным нашего исследования, наиболее выражена при больших ПД [387]. Это различие между большими и малыми депрессиями является одним из основных аргументов,двигаемых R.Robinson [424], в пользу категориального разграничения этих состояний.

Таблица 3.12. Частота очагов поражения головного мозга различной локализации (% от общего числа в группе) у больных с большими, малыми ПД и без депрессий. Достоверность различий определена при помощи критерия хи-квадрат.

Группа больных	Большие ПД (n=20)	Малые ПД (n=88)	Нет ПД (n=147)
Локализация, доля			
Левая лобная доля, %	15,3	7,5	6,9
Правая лобная доля, %	7,7	11,25	8,2
Левая височная доля, %	15,3	15,0	13,0
Правая височная доля, %	23,1	22,5	11,0
Левая теменная доля, %	7,8	17,5	13,7
Правая теменная доля, %	23,8	16,3	10,3
Левая затылочная доля, %	7,7	3,8	2,7
Правая затылочная доля, %	7,7	6,3	6,2
Левые подкорковые ядра, %	30,0 *	17,5	12,3
Правые подкорковые ядра, %	35,0 *	26,3 *	13,7

* - отличия от группы без ПД, $p < 0,05$.

Большинство авторов связывают повышенный риск ПД с наличием очага в левом полушарии [438], а именно в левой височной [25] или в левой лобной области [379], в частности в области префронтальной коры [489]. Наши данные также указывают, что у больных с большой депресси-

ей несколько чаще, чем у больных двух других групп, встречаются очаги в левых подкорковых ядрах. Это соответствует результатом морфометрических исследований других исследователей, обнаруживших больший риск развития ПД при поражении подкорковых структур [499, 500, 519, 524, 529].

Наличие связи больших ПД с определенным повреждением мозга (очаги в подкорковых ядрах суммарно в 65% случаев) говорит о значительном влиянии органического фактора на формирование этих состояний. Это значение только лишь приближается к результатам других исследований, которые обнаружили при больших депрессиях повреждение критических зон (передних отделов левого полушария) в 83% случаев [387]. Частота поражения правых подкорковых ядер при малых ПД тоже невелика (26%). По-видимому, органическое поражение мозга активно участвует в патогенезе больших некоторых депрессивных состояний, в развитии же малых ПД в большей мере участвуют другие факторы.

Поскольку взаимосвязь депрессий с характеристиками очага инсульта играет особую роль в анализе, мы посчитали распространенность поражения мозга различных локализаций в группе депрессий разной нозологической принадлежности: эндоморфных ($n=20$) и реактивных ($n=101$). Такой анализ показал, что в группе эндоморфных ПД чаще, чем в группе без ПД встречалось поражение правых подкорковых ядер (50,0% против 10,26%, $p=0,008$). В группе реактивных ПД частота поражения этой локализации также была несколько выше, чем без ПД (21,7%, $p=0,045$). Таким образом, было подтверждено, что эндоморфные депрессии больше зависят от органического поражения мозга, чем реактивные. Как и в других исследованиях [481, 511], связь ПД с определенной локализацией очага можно назвать слабой или умеренной.

При анализе влияния локализации очага на длительность депрессии было выяснено, что длительные депрессии (длительностью более 8 месяцев) были связаны с поражением в подкорковых ядрах правого полушария (очаг указанной локализации встречался в 38,9 % более длительных де-

прессий и в 16% более коротких, хи-квадрат 8,066, p=0,005). Это соответствует данным в литературе, согласно которым, продолжительность "органических" депрессий (связанных с определенной локализацией) больше, чем других [448].

При анализе взаимосвязи ПД с другими регистрировавшимися показателями (наличия лейкоараиоза и наружно-внутренней гидроцефалии) не было выявлено достоверного преобладания этих признаков в какой-либо группе (таблица 3.13.).

Таблица 3.13. Частота лейкоараиоза и наружно-внутренней гидроцефалии по данным КТ у больных с большими, малыми ПД и у пациентов без депрессии.

Группа \ Признак	Большие ПД (n=20)	Малые ПД (n=88)	Нет ПД (n=147)	P
Лейкоараиоз, %	18,8	13,9	20,0	0,601
Гидроцефалия, %	41,2	27,8	29,5	0,493

Однако установлено некоторое повышение частоты гидроцефалии в группе больных с большими ПД. Возможно, это указывает на еще один аспект участия мозгового страдания в развитии этих состояний, но отсутствие достоверности результата делает это предположение сугубо предварительным. Необходимо проведение дополнительных исследований, которые бы включали не только качественную, но и количественную (в т.ч. включающую соотнесение с возрастными нормами) оценку выраженности гидроцефалии у больных с большим и малым депрессивным расстройством и без него.

3.3.5. Влияние когнитивного статуса на развитие ПД

Когнитивный дефицит является одним из наиболее частых последствий инсульта.

Впервые взаимосвязь между тяжестью интеллектуальных нарушений и ПД была выявлена Robinson R.G., Bolla-Wilson K., Kaplan E., с соавторами [425]. Авторы обнаружили у больных с большой депрессией достоверно более выраженный когнитивный дефицит по шкале Mini-Mental State Examination по сравнению с пациентами с малой ПД и без депрессии при практически одинаковой степени неврологических нарушений.

Подобный результат был подтвержден другими исследователями [88, 281], в том числе с использованием нейропсихологических методик [135]: у депрессивных пациентов с левосторонними очагами были выявлены более серьезные нарушения речи, ориентировки во времени, исполнительно-моторных функций, чем у пациентов с аналогичным очаговым поражением, не имевших депрессии.

По мере накопления данных о состоянии ВПФ при депрессиях, выяснилось, что в формирование ПД в наибольшей степени участвуют два типа когнитивных нарушений: нарушения исполнительных и пространственно-абстрагирующих функций [42].

Для оценки взаимосвязи ПД и когнитивного дефицита мы отобрали два количественных показателя: балл по MMSE (как некий интегральный показатель) и оценка времени выполнения теста зрительно-моторной координации (часть Б) в качестве показателя состояния исполнительных функций [392]. Эти показатели были выбраны для сопоставления с данными литературы, в которой в большинстве случаев оценивался только один показатель: балл по MMSE [425] или показатель состояния исполнительных функций [141].

При оценке соотношения ПД и когнитивных нарушений мы рассматривали несколько аспектов: 1) когнитивный дефицит, как фактор, предрасполагающий к развитию ПД, 2) ухудшение когнитивных функций на мо-

мент наличия депрессии, 3) влияние депрессии на обратное развитие когнитивных нарушений.

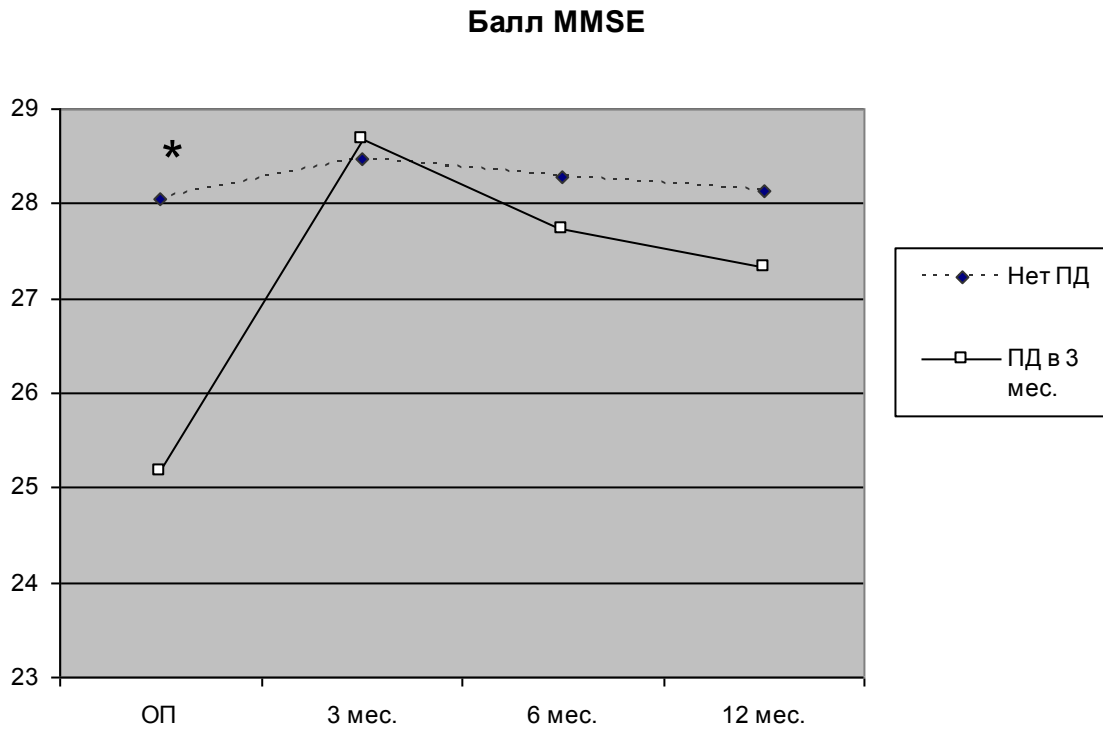
Для анализа всех этих составляющих взаимодействия когнитивного дефицита и ПД был сформирована выборка из 149 больных, у которых в остром периоде инсульта депрессивных расстройств не наблюдалось. Мы разделили их на 2 группы. В первую группу вошли пациенты, у которых в раннем восстановительном периоде развилась депрессия (n=103), во вторую – те, у кого депрессивные расстройства через 3 месяца после инсульта не появлялись (n=46). Мы оценивали различия между этими группами по состоянию когнитивных функций на протяжении всего периода наблюдения.

Результаты анализа приведены на рисунке 3.13.

1) Когнитивных дефицит, как фактор, предрасполагающий к развитию ПД

Сопоставляя исходное состояние когнитивных функций в остром периоде, мы обнаружили, что группа больных, у которых в раннем восстановительном периоде развилась ПД, отличается от группы пациентов без последующего развития ПД. В остром периоде было выявлено исходно худшее состояние исполнительных функций (время выполнения теста зрительно-моторной координации было у предрасположенных к депрессии больных выше в 1,5 раза, $p=0,021$), общего когнитивного статуса (более низкая оценка по MMSE, $p=0,0027$).

А.



Б.

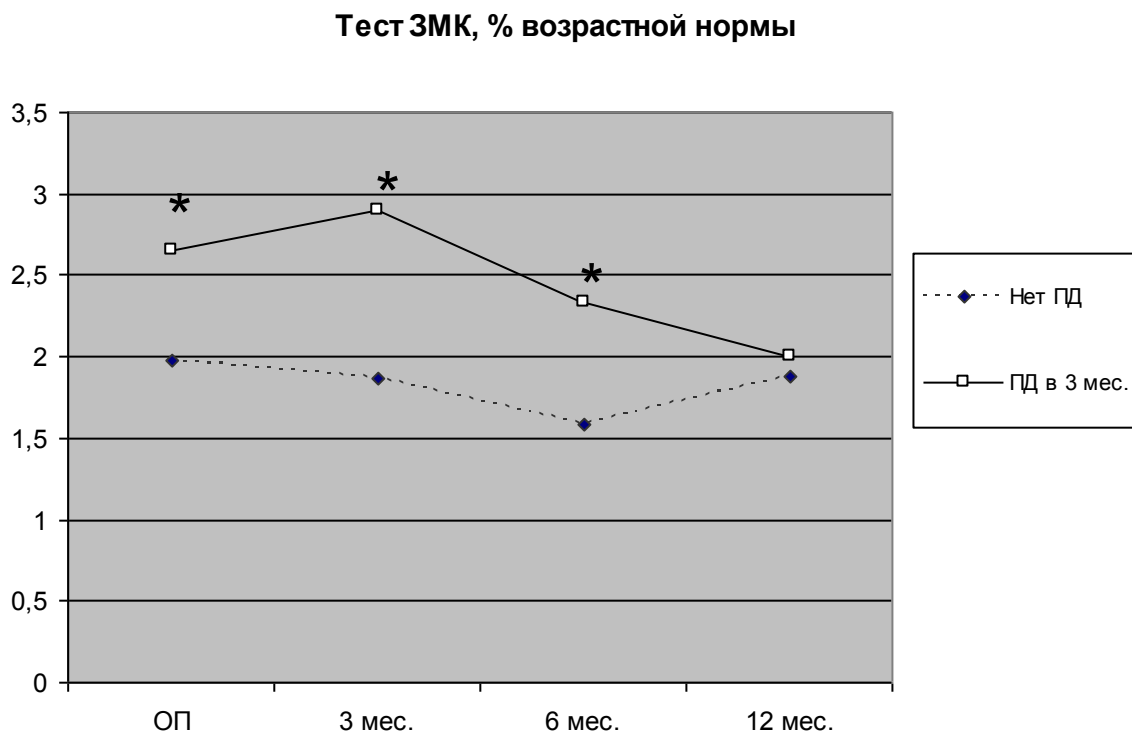


Рисунок 3.13. Динамика общего (А) балла MMSE и (Б) показателя состояния исполнительных функций - тест зрительно-моторной координации, часть В (Tombaugh et al., 1996 цит. по [474]) у пациентов с манифестацией ПД в раннем восстановительном периоде и больных без ПД. Достоверные различия ($p < 0,05$) отмечены звездочкой.

Следует указать, что существенное (и малообратимое) ухудшение исполнительных функций по сравнению с нормальными возрастными значениями было характерно для всей популяции больных с инсультом. При этом сложно сказать, являлись ли эти отклонения следствием самого инсульта, или они возникали задолго до его развития из-за наличия цереброваскулярной патологии в доинсультном периоде.

Анализируя соотношение депрессии, выраженности когнитивного дефицита и характеристик инсульта в изучаемой нами группе, можно сказать что низкий балл MMSE связан с более тяжелым инсультом (КК=-0,486, $p<0,00001$) и с большим размером очага (КК=0,464, $p<0,0001$) и, возможно, лишь опосредованно с депрессией (КК=0,271, $p=0,003$), в то время как показатель сохранности исполнительных функций был мало связан с характеристиками очагового поражения (КК с баллом NIH равен 0,214, $p=0,071$, КК с объемом очага инсульта 0,058, $p=0,632$), и в гораздо большей степени – с последующим возникновением депрессии (КК=0,223, $p=0,021$).

Наши данные соответствуют данным литературе о связи депрессии и когнитивного снижения [118, 450, 502]. Они подтверждают также, что связующим звеном между сосудистыми расстройствами и депрессией являются нарушения функционирования фронто-стриатной системы [376]. Известно, что исполнительная дисфункция является обязательным компонентом синдрома «сосудистой депрессии» [85, 86]. Другим компонентом синдрома «сосудистая депрессия» является кумулятивное сосудистое поражение мозга [147].

Для оценки соотношения тяжести когнитивного дефицита с психосоциальными факторами мы сравнили результаты по тесту зрительно-моторной координации у больных с ПД и без ПД в двух группах: у пациентов, обследованных в первые сутки (ранообследованные) и у пациентов, обследованных спустя неделю (позднообследованные). В анализ были

включены пациенты без депрессий как до инсульта, так и в его остром периоде. Данные, полученные при таком анализе, показаны на рисунке 3.14.

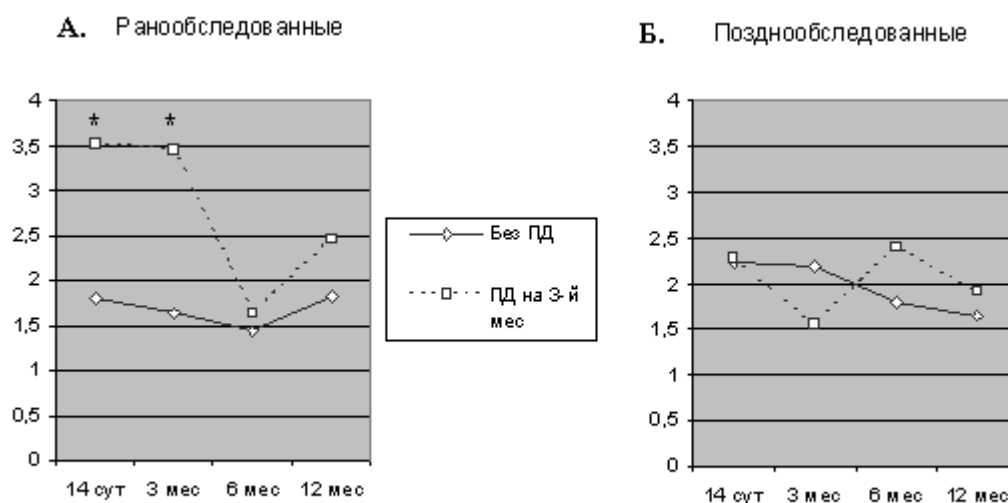


Рисунок 3.14. Результаты выполнения теста на ЗМК (по оси абсцисс – процент от возрастной нормы времени выполнения этого теста) в 4-х группах:

рисунок А- 1) в группе ранообследованных без ПД (сплошная линия), 2) ранообследованных с депрессией, манифестировавшей на 3 месяца после инсульта (прерывистая линия);

рисунок Б - 3) позднообследованных (обследованных на 7 сутки) без ПД (сплошная линия) и 4) позднообследованные с депрессией, манифестировавшей на 3 месяца после инсульта (прерывистая линия). Достоверные различия показаны звездочкой.

Как видно на рисунке, в группе ранообследованных больных на 14 сутки инсульта характерно выраженное различие (повышение) времени, необходимого для выполнения теста ЗМК ($p=0,00009$) между пациентами у которых ПД разовьется к 3 месяцам после инсульта и пациентами без депрессий (рис 3-15 А). В группе же позднообследованных больных различия между пациентами, заболевшими и незаболевшими депрессиями, незначительны ($p=0,89$).

Интерпретируя полученные результаты, можно предположить, почему благоприятное влияние раннего обследования опосредуется когнитив-

ными факторами. По-видимому, в группе раннего обследования депрессия развивалась у пациентов, которые не смогли воспринять вероятные преимущества ситуации (раннего психотерапевтического воздействия) в силу имеющихся нарушений когнитивных функций. В группе же позднообследованных больных (которая не получала информационного воздействия со стороны психиатра) лучшее состояние когнитивных функций уже являлось преимуществом в восприятии протективных информационных воздействий, поэтому когнитивные расстройства не имели решающего значения в формировании депрессий.

Из изложенного можно сделать вывод, что когнитивные нарушения (в частности, исполнительная дисфункция) играют в отношении ПД predisposing и accelerating роль [85]. Возможно, они снижают способность больного дать оценку сложной и меняющейся ситуации, а также выработать стратегию преодоления затруднений и следовать ей.

2) Влияние депрессии на когнитивные функции.

А) Ухудшение когнитивных функций на момент депрессии.

Результаты некоторых исследований подтверждают, что интеллектуальная дефицитарность больных с большой ПД связана с их депрессивной заторможенностью, а не собственно с когнитивным дефицитом. В работе Aström M., Adolfsson R., Asplund K. [108] было показано, что корреляционная связь между левосторонней локализацией инфаркта и депрессивными симптомами была выше, чем между локализацией инфаркта и когнитивным снижением, из чего заключалось, что когнитивный дефицит являлся скорее следствием, чем причиной большой депрессии.

В ряде работ было выявлено, что взаимосвязь когнитивных нарушений и ПД уменьшается с течением времени. Так, корреляция между оценкой по шкале Бека и интеллектуальной дисфункцией, значимая в первый месяц после инсульта, теряла достоверность спустя год [270]. При 2-летнем наблюдении пациентов, перенесших инсульт, было выявлено, что

пациенты с ПД имели значительно большие когнитивные отклонения в течение первых 6 и 12 месяцев, однако, спустя 2 года, таких различий не наблюдалось [198]. По данным Narushima K., Robinson R.G. [380], у больных с ПД когнитивные функции существенно улучшались по выходе из депрессии и оставались стабильными в течение последующих 2-х лет. Эти факты свидетельствуют, прежде всего, об обратимости явлений когнитивной несостоятельности у ряда больных с ПД, то есть о том, что присутствие депрессии утяжеляет когнитивный дефицит, главным образом, в начале своей манифестации. Есть данные, что в отдаленные сроки большее влияние на когнитивные функции оказывают другие факторы: выраженность накопления бета-амилоида в мозговых структурах [232], нарастание кумулятивных сосудистых изменений [365].

В ряде исследований был продемонстрирован возможный патофизиологический механизм ухудшения когнитивного статуса при депрессии. Так, у пожилых пациентов с большой депрессией было обнаружено снижение общей церебральной перфузии в состоянии покоя. Это интерпретировалось не только как результат окклюзии сосудов при ЦВБ или уменьшение массы мозгового вещества [324, 434], но и как результат снижения притока возбуждения от подкорковых ядер, что может приводить к уменьшению церебральной активности при депрессии [434].

Наши данные (рисунок 3.13, стр. 144), также позволяют утверждать, что ПД ухудшает когнитивные функции при своем появлении. Прежде всего это касается исполнительных функций: мы могли наблюдать значимое увеличение времени выполнения теста ЗМК у больных с депрессией при обследовании через 3 месяца после инсульта ($p=0,0003$).

По-видимому, при ПД ухудшается выполнение теста зрительно-моторной координации из-за того, что тест требует участия и сложного координированного взаимодействия большого количества мозговых структур. По-видимому, регистрируемое во многих нейрофизиологических исследованиях общее снижение активности мозговых структур при ПД пре-

пятствует и даже делает невозможным их координированную активацию и взаимодействие.

Б) Влияние ПД на обратное развитие когнитивных нарушений.

Известно, что развитие ПД ухудшает восстановление когнитивных функций [141], хотя некоторые исследователи считали когнитивный дефицит при ПД обратимым [198, 270, 380]. Мы решили проверить, оказывает ли наличие ПД влияние на обратное развитие когнитивного дефицита, пользуясь нашей моделью.

Анализируя динамику когнитивных нарушений на протяжении года после инсульта, мы обнаружили, что в конечной точке наблюдения (то есть когда большая часть депрессий исчезает) балл MMSE и состояние исполнительных функций остаются довольно стабильными по сравнению с точкой наблюдения в 6 месяцев (рис. 3.13, стр. 144). Это может указывать на то, что ПД отрицательно влияют на обратное развитие когнитивного дефицита.

Однако остается неясным, как ПД влияют на другие когнитивные функции, в том числе пространственно-абстракционирующие.

Оценка влияния депрессии на прогрессирование когнитивных нарушений после инсульта требует дополнительных исследований, как клинических, так и фундаментальных.

3.3.6 Клинико-патогенетические корреляции при отдельных радикалах постинсультной депрессии

Депрессивные расстройства после инсульта являются чаще всего мозаичными состояниями, с различным сочетанием отдельных аффективных составляющих (тоски, апатии, раздражительности) и с наличием или отсутствием сопутствующего ГТР. Руководствуясь этим, мы решили определить, чем обусловлена выраженность тех или иные аффективных симптомов при депрессии.

Для исследования этого вопроса мы оценили демографические характеристики, соотношение с мозговым поражением, тяжестью инсульта, психическими расстройствами в анамнезе и состоянием когнитивных функций в группе больных ПД с наличием определенного депрессивного радикала и у больных с ПД с его отсутствием.

Особенно важно было исследовать клинико-морфологические корреляты отдельных радикалов депрессии, поскольку это свидетельствовало бы в пользу сосудистой природы ПД - одной из наиболее популярной точек зрения в современной литературе.

Демографические характеристики больных с наличием тех или иных депрессивных радикалов представлены в таблицах 3.14. и 3.15. Сравнение проводилось только среди больных ПД. Сравнилось наличие радикала при ПД с отсутствием радикала при ПД.

Таблица 3.14. Возрастное распределение больных с постинсультными депрессиями, содержащими разные радикалы.

Группа с наличием опр. радикала	Тоска (n=103)	Ангедония (n= 65)	Апатия (n= 30)	Раздражительность (n= 69)	ГТР (n= 79)
Возрастная группа, доля					
30-39 лет, %	1,0	1,6	0,0	1,8	0
40-49 лет, %	10,0	7,9	3,3	10,5	9,6
50-59 лет, %	28,0	31,7	30,0	29,8	24,7
60-69 лет, %	31,0	31,7	36,7	26,3	35,6
70-79 лет, %	26,0	23,8	23,3	28,1	58,1
80 и выше лет, %	4,0	3,2	6,7	3,5	5,5

Таблица 3.15. Доля мужчин и женщин с постинсультными депрессиями, содержащими различные депрессивные радикалы. Приведены данные о частоте лиц определенной половой группы среди больных с наличием определенного радикала

Группа с наличием опр. радикала	Тоска (n=103)	Ангедония (n= 65)	Апатия (n= 30)	Раздражительность (n= 69)	ГТР (n= 79)
Пол					
Мужчины, доля, %	55,0	58,7	56,7	64,9*	56,2
Женщины, доля, %	45,0	41,3	43,3	32,1	43,8

* - $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 3-14, возраст больных не оказывал влияния на выраженность какого бы то ни было радикала. Пол больного также не влиял на наличие определенных клинических черт депрессии, за исключением раздражительности – она чаще встречалась у мужчин.

Анализ зависимости клиники ПД от характеристик поражения мозга проведен в таблице 3.16.

Таблица 3.16. Частота поражения оспределенных структур мозга (доля лиц с определенным поражением) при наличии или отсутствии отдельных клинических черт ПД.

Группа Локализация очага	Тоска при ПД (n=103)	Нет тоски при ПД (n=15)	Р
ЛЛоб, %	0	10,4	0,241
ПЛоб, %	7,0	0,0	0,333
ЛВис, %	20,8	25,0	0,740
ПВис, %	18,8	16,7	0,861
ЛТем, %	19,8	8,3	0,335
ПТем, %	14,6	0,0	0,156
ЛЗат, %	5,2	8,3	0,656
ПЗат, %	6,3	15,0	0,067
ЛПКЯ, %	25,0	16,7	0,524
ППКЯ	24,0	8,3	0,220
Л-раиоз, %	13,5	16,7	16,7
Г-фалия, %	29,9	41,7	41,7

Группа Локализация очага	Ангедония при ПД (n=65)	Нет ангедонии при ПД (n=53)	р
ЛЛоб, %	9,8	8,5	0,814
ПЛоб, %	4,9	8,5	0,452
ЛВис, %	21,3	21,3	0,996
ПВис, %	18,0	19,1	0,882
ЛТем, %	23,0	12,8	0,177
ПТем, %	14,8	10,6	0,528
ЛЗат, %	6,6	4,3	0,605
ПЗат, %	11,5	4,3	0,178
ЛПКЯ, %	26,2	21,3	0,551
ППКЯ	19,7	25,5	0,468
Л-раиоз, %	13,1	14,9	0,791
Г-фалия, %	24,2	40,4	0,070

Группа Локализация очага	Апатия при ПД (n=30)	Нет апатии при ПД (n=83)	р
ЛЛоб, %	13,8	7,6	0,325
ПЛоб, %	6,9	6,3	0,915
ЛВис, %	24,1	20,3	0,662
ПВис, %	13,8	20,3	0,444
ЛТем, %	24,1	16,5	0,362
ПТем, %	13,8	12,7	0,876
ЛЗат, %	6,9	5,1	0,712
ПЗат, %	10,3	7,6	0,647
ЛПКЯ, %	17,2	26,6	0,314
ППКЯ	20,7	22,8	0,816
Л-раиоз, %	20,7	11,4	0,216
Г-фалия, %	27,6	32,5	0,625

Группа Локализация очага	Дисфория при ПД (n=69)	Нет дисфории при ПД (n=49)	р
ЛЛоб, %	9,4	9,1	0,951
ПЛоб, %	5,5	7,5	0,659
ЛВис, %	21,8	20,8	0,893
ПВис, %	18,2	18,9	0,927
ЛТем, %	12,7	24,5	0,114
ПТем, %	12,7	15,2	0,941
ЛЗат, %	9,4	1,8	0,084
ПЗат, %	7,3	9,4	0,685
ЛПКЯ, %	18,2	30,2	0,145
ППКЯ	29,1	15,1	0,080
Л-раиоз, %	12,7	15,1	0,722
Г-фалия, %	32,7	29,6	0,727

Группа Локализация очага	ГТР при ПД (n=79)	Нет ГТР при ПД (n=39)	р
ЛЛоб, %	7,1	13,2	0,303
ПЛоб, %	7,1	5,3	0,705
ЛВис, %	20,0	23,7	0,655
ПВис, %	15,8	20,0	0,591
ЛТем, %	20,0	15,8	0,591
ПТем, %	11,4	15,8	0,519
ЛЗат, %	8,6	0,0	0,063
ПЗат, %	5,7	13,2	0,181
ЛПКЯ, %	20,0	31,6	0,179
ППКЯ, %	22,9	21,1	0,829
Л-раиоз, %	12,9	15,8	0,674
Г-фалия, %	35,2	23,7	0,216

Как видно из таблицы 3.16., не выявлено каких-либо достоверных данных, свидетельствующих о влиянии морфологических характеристик поражения мозга на клиническую картину ПД. Это является очередным аргументом в пользу того, что ни ПД как целостное явление, ни отдельные составляющие ее признаки не могут быть детерминированы влиянием только органического фактора.

В таблице 3.17. представлены данные о частоте психических нарушений в анамнезе больных с наличием определенных депрессивных радикалов.

Таблица 3.17. Частота доинсультных психических расстройств у пациентов с наличием определенного радикала в структуре ПД (анализ ретроспективных анамнестических данных).

Группа	Тоска (n=103)	Ангедония (n= 65)	Апатия (n= 30)	Раздражительность (n= 69)	ГТР (n= 79)
Психические нарушения в анамнезе					
Депрессии в анамнезе, %	44,3*	37,3	44,8	35,1	43,1
Число специфических фобий в анамнезе, абс.	1,6	1,65	2,3*	1,25	1,43
Число типовых ситуаций, вызвавших тревожные реакции, абс.	9,1	9,4	10,8	8,4	8,53
Число вегетативных составляющих ТР, абс.	7,8	8,9	9,6	7,2	7,8
Число моторных составляющих ТР, абс.	2,3	2,6	3,2	2,5	2,7
Алкоголизм в анамнезе, доля, %	20,6	29,8*	24,1	28,1	16,9 (*)

* - $p < 0,05$, различия между группой пациентов с наличием определенного депрессивного радикала и группой с его отсутствием.

Как следует из таблицы, психические расстройства в анамнезе больного могут влиять до некоторой степени на клиническую картину депрессии. Пациента, страдающие тоской, значимо чаще имели в анамнезе депрессии. Больные с ангедонией и тревогой, в доинсультном периоде чаще злоупотребляли алкоголем. У больных с апатическим радикалом депрессии в анамнезе имелось большее число специфических фобий. В то же время, наличие дисфории не было связано ни с одним из приведенных нами психических нарушений.

Таким образом, клиническая картина ПД до некоторой степени зависит от пола больного и предшествующих психических заболеваний. Регистрируемые нами параметры поражения мозга не влияли на выраженность тех или иных радикалов в структуре постинсультных депрессивных расстройств.

3.3.7 Клинико-патогенетических характеристик при ПД и предынсультных депрессиях

Постинсультные депрессии, являясь, по мнению многих авторов, самостоятельной нозологической единицей, должны обладать некоторыми отличиями от других депрессивных состояний. Поскольку в нашем исследовании можно было обнаружить депрессии с доинсультной манифестацией, моделью для уточнения отличительных свойств ПД являлись именно депрессии с манифестацией до инсульта, но сохраняющиеся как минимум в остром периоде инсульта.

При сравнении клинико-морфологических данных были найдены различия группы с наличием ПД от группы с предынсультной манифестацией депрессии по частоте лейкоараиоза, обнаруживаемого при КТ: 15,28% против 25,0% ($p=0,012$). Остальные характеристики поражения мозга в этих двух группах не отличались (значения переменных не приведены здесь в связи с малой информативностью). Полученные данные позволяют

утверждать, что депрессии в пожилом возрасте развиваются при наличии предшествующего сосудистого поражения мозга, поэтому их с большей уверенностью можно отнести к "сосудистым" состояниям, т.е. к расстройствам, возникновение и сохранение которых зависит от ограниченных факторов. Постинсультные же депрессии имеют свой профиль взаимосвязи с мозговым поражением (они связаны с поражением левой височной области), что отличает их от предынсультных расстройств.

При сравнении анамнестических данных в группах пациентов с ПД и предынсультной депрессией не было обнаружено различий по частоте психических расстройств в анамнезе, что связано с тем, что в развитии и первых и вторых состояний играет большую роль предрасположенности к аффективным расстройствам.

При исследовании демографических признаков больных можно было обнаружить, что предынсультные депрессии встречались достоверно чаще у лиц 70-79 и старше 80 лет (рис. 3-11, $p=0,007$). В группе с ПД распределение больных по возрасту было другим: максимум ПД приходилось на возраст 50-60 лет, что свидетельствует об особых свойствах ПД и возможности иной нозологической принадлежности.

3.4. Прогностические аспекты ПД

Исследование факторов риска развития ПД и прогностических факторов, определяющих их дальнейшее течение, имеет важное значение, поскольку способствует лучшему выявлению постинсультных депрессивных расстройств, более раннему началу их терапии, и во многом определяет общий успех лечения последствий инсульта.

Исследование факторов, определяющих появление ПД

Обобщая данные, изложенные в предыдущих разделах, можно отметить, что возникновение постинсультной депрессии связано с различными факторами: с исходной тяжестью инсульта, пребыванием на пенсии, объемом очага, наличием депрессий в анамнезе. Нашей задачей было определе-

ния соотношения этих факторов при помощи мультипараметрических статистических методов. Для этого был использован бинарный логистический анализ.

При этом зависимой переменной было наличие ПД на любом из изучавшихся этапов постинсультного периода (при этом лица с предынсультными депрессиями из анализа исключались). Ковариатами служили исходный балл тяжести инсульта по шкале NIH, наличие работы к моменту инсульта, объем очага, наличие постинсультной афазии и депрессий в анамнезе. Переменные вводились в анализ по методу Enter.

В результате анализа была предложена модель, характеризующаяся высокой достоверностью (хи-квадрат 24,910, df 5, $p=0,00014$). Она включала две переменные: на риск депрессии оказывала величина исходного балла NIH ($B=0,136$, $\text{Exp}(B)=1,145$, $p=0,010$) и наличие афазии ($B=1,152$, $\text{Exp}(B)=4,578$, $p=0,023$). Влияние других факторов, в том числе размера очага, было недостоверным.

Из данных бинарного регрессионного анализа следует, что для прогнозирования депрессии наибольшее значение имеет исходная тяжесть инсульта, которая определяла выраженность неврологического дефицита и, соответственно отражала сложность ситуации, в которой оказывается больной после инсульта. Особую значимость имеют также афатические расстройства, потому что они в корне меняют – сужают – социальное взаимодействие больного, оставляют неудовлетворенной потребность высказаться и быть понятым, а в ряде случаев приводят и к ограниченному пониманию речи окружающих, что сопровождается постоянной фрустрацией.

Прогнозирование пролонгированного течения ПД.

По нашим данным, средняя длительность ПД составляла 8 месяцев. Однако у 53 больных (31,4%) депрессии регистрировались и спустя год после инсульта. И хотя некоторые депрессии начинались лишь в позднем восстановительном периоде, в точке оценки в 12 месяцев преобладали дли-

тельные депрессии, начавшиеся в остром или раннем восстановительном периоде и сохранившиеся в более позднем периоде.

Согласно литературным данным, депрессии, длящиеся больше года после инсульта, приводят к худшему восстановлению утраченных функций [506], усугублению когнитивного дефицита [425]; и способствуют прогрессированию социальной дезадаптации [165, 372]. Большинство постинсультных депрессий, обусловленных психосоциальными факторами, являются преходящими состояниями на пике психосоциальных проблем [42]. Однако депрессии, сохраняющиеся долгое время спустя после начального столкновения с изменением жизненной ситуации, по-видимому, в большей степени могут быть обусловлены биологическими факторами, и потому требуют более активного медикаментозного вмешательства.

Именно поэтому были исследованы факторы, прогнозирующие тяжелое течение ПД. В качестве зависимой переменной в бинарном регрессионном анализе мы выбрали наличие депрессии через год после инсульта. В качестве ковариат мы выбрали переменные, которые можно определить уже в остром периоде: исходный балл по шкале NIH, наличие депрессии в анамнезе, наличие депрессии в остром периоде инсульта, наличие эндогенных черт в структуре депрессии, наличие афазии.

Полученная модель характеризовалась лишь пограничной достоверностью (χ^2 -квadrat 23,810, df 3, $p=0,150$). Наибольшим влиянием на риск пролонгирования депрессии оказывала исходная тяжесть инсульта ($B=0,152$, $\text{Exp}(B)=1,164$, $p=0,013$) и наличие эндогенных черт в структуре депрессии ($B=3,743$, $\text{Exp}(B)=42,207$, $p=0,00001$). Афазия влияла на зависимую переменную недостоверно ($B=0,104$, $\text{Exp}(B)=1,109$, $p=0,911$) Другие факторы не были включены в данную модель. ,

Из приведенного анализа следует, что наибольшего внимания и динамического наблюдения требуют больные с более тяжелым инсультом. Именно эта группа пациентов остается депрессивной в отдаленные сроки после инсульта. По-видимому, именно с этими пациентами надо осуществ-

лять превентивные меры, снижающие частоту депрессий, в т.ч. профилактическое назначение антидепрессантов.

В заключение надо сказать, что в данном исследовании с помощью сочетания клинико- психопатологического и клинико-статистического методов были описаны границы синдрома ПД. Было выявлено, что синдром ПД представлен мозаичным сочетанием отдельных компонентов (тоски, ангедонии, апатии, дисфории, вегетативных нарушений и безнадежности). Другие симптомы (слабость и утомляемость, фобия упасть, недержание аффекта, катастрофальная реакция) были больше связаны органическим поражением мозга. Тревожные расстройства по результатам факторного анализа являлись самостоятельным синдромом.

Выделенные нами ПД относились к разной нозологии (были выделены реактивные, эндореактивные, органические и эндогенные депрессии), и также разделялись по критериям DSM-IV на большие и малые. Клинические различия были подтверждены исследованиями клинико-патогенетических факторов. Так, на развитие больших депрессий в большей степени влияли факторы предрасположенности к аффективным расстройствам (личностная тревожность, психические нарушения в анамнезе), а также органические факторы (очаг в подкорковых ядрах обоих полушарий), тогда как на развитие малых депрессий, по-видимому, больше влияли психо-социальные особенности ситуации.

В нашем исследовании большинство ПД были стабильными на всем своем протяжении. Отличались лишь клинические свойства у депрессий, манифестировавших в разные временные периоды. Для ПД появившихся в остром периоде были характерны эндо-реактивные черты (витальные аффекты). ПД раннего восстановительного периода отличались свойствами психогенных депрессий (связь с особенностями ПТС была у них максимальной). ПД позднего восстановительного периода носили черты – преобладание апатии и отсутствие связи с травмирующими событиями.

При тщательном анамнестическом исследовании установлено, что ряд депрессивных расстройств начались еще до инсульта (18% от всей популяции). Подобные расстройства отличаются от постинсультных депрессий клинической картиной и клинико-патогенетическим коррелятам, и являются дополнительной моделью для сравнения ПД с депрессиями вне неврологического стационара.

Данные нашего исследования (клинические свойства и генерализованное возрастное-половое распределение) предполагают специфичность ПД и недостаточную применимость критериев международных классификаций. Несмотря на то, что большинство ПД психогенны по своей природе, существуют данные, показывающие возможное влияние сосудистых факторов в генезе ПД. Особое значение органические причины имели для ПД острого периода и затяжных ПД, продолжающихся больше 12 мес. Однако участие сосудистого фактора вероятно и при реактивных депрессивных состояниях. Так, было продемонстрировано предрасполагающую роль когнитивного дефицита на развитие депрессий. Таким образом, наши результаты подтверждают суждения W. Huff с соавторами (2003) о сложной природе постинсультных депрессивных расстройств.

Глава 4 Постинсультное генерализованное тревожное расстройство

На протяжении трех десятилетий существования психиатрии инсульта симптомы тревоги традиционно рассматривались как генерализованное тревожное расстройство (ГТР) [109, 424]. Работы последнего времени попытались разграничить генерализованную и нозогенную тревогу [230]. Поскольку связь с психотравмирующей ситуацией является одной из важнейших характеристик аффективных синдромов, мы исследовали содержание тревоги, наблюдавшейся в постинсультном периоде.

При анализе продолжительных тревожных расстройств, манифестировавших после инсульта, мы обнаружили, что в большей части случаев (81,7% всех постинсультных ГТР) содержание тревоги связано с инсультом и постинсультной психотравмирующей ситуацией. Однако, как уже было упомянуто, особенностью постинсультной ситуации является травмирующие изменения сразу во многих сферах жизни больного. Поэтому во многих случаях постинсультных тревожных расстройств (47,3% всех ПГТР) переживания тревоги касались многих сфер жизни больного (увольнение с работы, ухудшение финансового положения, беспомощность в быту, потеря лидирующего положения в семье, невозможность вкладываться в воспитание детей и внуков и др.), а не только здоровья. В 34,4% случаев тревога касалась только одной темы (здоровья, работы, беспомощности в быту), однако, несмотря на монотематизм, другие составляющие синдрома ГТР были похожими, а идеаторный компонент характеризовался преобладанием тревожных руминаций. Во многих случаях разграничение полиматической психогенной и беспричинной политематической тревоги было условным. Анализ клиники (раздел 4.1.3.) и клинико-патогенетических характеристик (раздел 4.2.) показал, что монотематическая и политематическая тревога соотносятся друг с другом как субсиндромальные и развернутые состояния. Поэтому для обозначения состояний тревоги после инсульта мы, как принято в литерату-

ре, использовали термин «постинсультная генерализованная тревога». Состояния, в которых тревога была монотематичной, мы отнесли к субсиндромальным проявлениям ПГТР. К состояниям с монотематической тревогой относились также транзиторные тревожные реакции.

В постинсультном периоде сохранялись расстройства с генерализованной тревогой, начавшиеся до инсульта. В этих случаях мы наблюдали "истинно" политематическое содержание, которое не ограничивалось переживаниями о здоровье и последствиях инсульта, а касалось сфер, не затрагивающих физическое благополучие больного (например, переживания за судьбу детей). Разграничение прединсультных и постинсультных ГТР проводится в разделе 4.1.6.

4.1. Клиника постинсультного генерализованного тревожного расстройства

4.1.1 Диагностика постинсультного генерализованного тревожного расстройства

Для определения применимости критериев DSM-IV мы исследовали частоту различных симптомов у больных с наличием ГТР после инсульта и без него.

Тщательный анализ анамнестических сведений позволил установить, что у части больных ГТР развились до инсульта, но сохранялись в постинсультном периоде (41 больных, 12% от больных когорты). Другая часть ГТР манифестировала после инсульта (140 пациентов, 40% от общего числа больных). В дальнейшем ГТР, манифестировавшие до инсульта, будут обозначаться как «предынсультные». Постинсультными будут именоваться состояния, впервые развившиеся после инсульта.

Рассматривая структуру постинсультных тревожных состояний, мы попытались определить, какие симптомы чаще наблюдались у больных с чувством тревоги и тревожными опасениями по сравнению с больными без тревожных расстройств. Исследовались различия в распределении как признаков ГТР, обозначенные в критериях DSM-IV и МКБ-10, а так и отдель-

ных (наиболее частых) симптомов депрессии. В связи с тем, что нерезко выраженное мышечное напряжение наблюдалось лишь у одного больного когорты, данный признак наряду с неусидчивостью вошел в группу «моторные проявления». В группу постинсультных ГТР были включены лишь истинно постинсультные ГТР (манifestировавших после инсульта). Исследование структуры расстройства проводилось на момент развернутых его проявлений. Результаты приведены на рисунке 4.1.

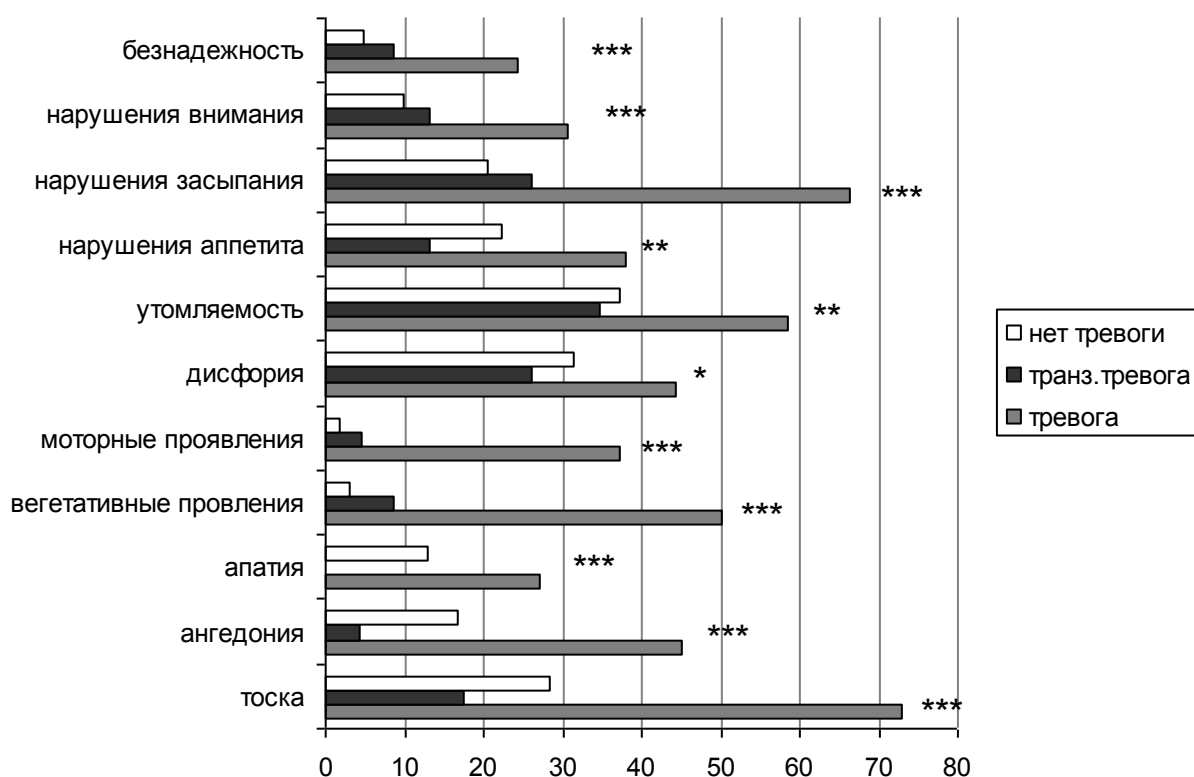


Рисунок 4.1. Частота симптомов ГТР и отдельных симптомов депрессии у больных без тревоги (группа 1, n= 144), с достаточно продолжительными – длившимися не менее 2 недель - (группа 2, n= 140) и с транзиторными (группа 3, n= 23) тревожными состояниями. Звездочками обозначены статистически достоверные различия между тремя группами(по методу Хи-квадрат): * - $p < 0,05$, ** - $p \leq 0,001$, * - $p < 0,001$.**

Как видно на графике, многие симптомы, обозначаемые в DSM-IV и МКБ-10 как проявления тревоги (раздражительность, моторные и вегетативные проявления, нарушения сна, утомляемость, трудности сосредоточения), чаще встречались у больных с тревогой, чем у пациентов без нее. Однако некоторые симптомы ГТР, перечисленные в международных классификациях, оказались нехарактерными для постинсультного ГТР (например, ощущение мышечного напряжения).

Кроме того, оказалось сложным проложить водораздел между тревожной и депрессивной симптоматикой: было выявлено, например, что частота многих депрессивных симптомов (ангедонии, тоски, апатии, безнадежности и нарушения аппетита) были достоверно выше в группе больных, испытывавших тревогу, по сравнению с больными без тревоги. Важно подчеркнуть, что депрессивные симптомы достоверно чаще наблюдались у больных с достаточно продолжительными тревожными состояниями (длящимися больше 2 недель), тогда как у больных с транзиторными формами ГТР частота симптомов депрессии не превышала таковую у пациентов без тревоги.

Для определения взаимосвязей между симптомами тревоги и депрессии мы применили факторный анализ (таблица 3.3, раздел 3.2.1, стр. 94). Факторный анализ выявил, что симптомы тревоги (идеаторный, моторный и вегетативный компоненты) составляют отдельный фактор, а другие симптомы-критерии ГТР DSM-IV (раздражительность, нарушения сна) чаще группировались с депрессивными симптомами (принадлежали депрессивному фактору, третьи (утомляемость) группировались с симптомами органического поражения мозга (принадлежали органическому фактору).

Ориентируясь на данные факторного анализа, с целью описания синдрома генерализованной тревоги мы изучили «ядро» тревожного синдрома, т.е. три составляющие: идеаторный, моторный и вегетативный компоненты.

Идеаторными проявлениями тревоги являлись единичные или множественные опасения, наплыв тревожных мыслей с ощущением ускоренного их течения, навязчивые представления.

Содержанием тревожных опасений чаще всего были неврологический дефицит, возможность утраты трудоспособности или способности к самообслуживанию, исход сложившейся ситуации, будущее и текущие дела близких, предстоящие обследования и оперативные вмешательства.

Как уже упомянуто, чаще всего тревожные мысли касались нескольких сфер жизни пациента, реже тревога была монотематичной, ограничиваясь либо беспокойством больного о своем самочувствии либо текущих делах родных.

Моторный компонент тревоги проявлялся в частом изменении позы больным во время беседы, суетливости, бегающем взгляде, дрожании пальцев рук, постоянном перебирании мелких предметов на столе, ускоренной речи и многословности. Иногда наоборот, больные были скованы, сохраняя при беседе однообразную напряженную позу, тихо и скупно излагали жалобы. Как правило, моторные проявления оставались незамеченными самими больными, лишь изредка удавалось узнать о чувстве общего напряжения и невозможности расслабиться, ощущении скованности мышц или постоянном желании двигаться.

Вегетативными признаками тревоги являлись гиперемия лица, сердцебиение, повышение артериального давления, частые вздохи. Больные жаловались на ощущение прилива крови к лицу или голове, пульсацию сосудов, ощущение волнения или трепетания в области сердца, ощущение нехватки воздуха, потливость, учащенное мочеиспускание, слабость, похолодание конечностей, ощущение кома в горле.

4.1.2. Клиническая типология ПГТР

При рассмотрении структуры синдрома тревоги в соответствии с критериями DSM-IV было выявлено, что наряду с тревожными состояниями, в

которых были представлены все компоненты (n=65), имели место и субсиндромальные состояния (n=98), т.е. расстройства, в которых присутствовала тревога, но число симптомов тревоги не достигало требуемого в DSM-IV.

Отличительной особенностью субсиндромальных ПГТР было преобладание монотематической тревоги (55% от больных этой группы) над политематической (43%). Особенностью развернутых форм было преобладание множественной тематики (74% от всех развернутых ПГТР) над монотематизмом (28% от всех развернутых форм). Различие между частотой поли- и монотематическим содержанием в этих двух группах было статистически достоверным (хи-квадрат 7,247, p=0,007).

При сопоставлении полноты синдрома и его длительности обнаружено, что частота субсиндромальных форм ГТР у больных с короткими, средними и длительными тревожными состояниями значимо не различалась, составляя соответственно 56,5%, 62,8% и 51,0% всех длительных ПГТР.

В отдельных случаях клиническая картина была атипичной: у 1 больной на высоте тревоги отмечалось бредовые идеи отношения (больной казалось, что соседи в палате переговариваются, что у нее «позорные заболевания» - СПИД и рак), у 2 больных наблюдались пугающие зрительные и слуховые иллюзии. Атипичность проявлений, по-видимому, была связана с преморбидными особенностями личности больных: в 1 случае отмечалась шизоидная психопатия, в 2 других случаях у пациенток присутствовал отчетливый гипопараноидный склад характера.

4.1.3. Динамика ПГТР

При исследовании времени возникновения постинсультного ГТР было обнаружено, что большая часть тревожных расстройств манифестировала в остром периоде инсульта (первые 28 суток), лишь изредка (4 случая) они появлялись позднее.

При анализе частоты различных по длительности постинсультных ГТР были выделены *транзиторные* (длившиеся менее 2 недель – 23 больных,

14,1%), *короткие* (длительностью менее месяца – 53 пациент 32,7%) состояния, а также тревожные расстройства *средней продолжительности* (до 3 месяцев – 45 больных, 27,8%) и *длительные* (до 6 месяцев и более – 41 больной – 25,3%).

При анализе типов течения ГТР было выделено несколько его вариантов:

- константное течение, т.е. в виде непрерывного эпизода (21 больной)
- флюктуирующее течение при котором усиление тревожной симптоматики возникало после провоцирующих событий (у 112 больных).
- смешанное (чередование непрерывного и флюктуирующего течения (7 больных).

Наиболее частыми провоцирующими событиями являлись: отсутствие положительной динамики состояния, недостаток или отсутствие важной для больных информации (величина АД, данные лабораторных анализов, информация о диагнозах и последствиях различных заболеваний, информация о поведении в сложившейся ситуации, отсутствие известий из дома), новые диагностические или лечебные процедуры, новая психотравмирующая ситуация, ожидание затруднений в быту перед выпиской.

Уменьшению тревоги способствовали общение, участие в реабилитационной программе, психотерапевтическая беседа, приход родственников. При стихании симптоматики выраженность тревоги возвращалась к определенному уровню, свойственному больному изначально.

У 7 больных флюктуирующее и константное течение сочеталось. Как правило, флюктуирующее течение переходило в константное в периоды углубления тяжести ГТР, часто при этом субсиндромальное тревожное расстройство становилось полносиндромным. Пример флюктуирующего течения приведен в клиническом случае №3, пример константного течения – в клиническом случае №6.

Отмеченные нами варианты течения ГТР не нашли отражения в литературе, что связано, по видимому, с недостаточной численностью клини-

ческих исследований данного расстройства, в том числе небольшим числом длительных проспективных наблюдений с большим набором точек наблюдения и редкостью работ, посвященных собственно постинсультному ГТР.

4.1.4. Соотношение ПГТР с депрессией

Исследование соотношения ГТР и депрессии выявило, что эти расстройства одновременно встречались у 140 больных когорты (40,2 %).

Для определения силы взаимосвязи между ПД и ГТР мы исследовали течение тревожных и депрессивных расстройств у 214 больных (в данный анализ включались только больные с собственно постинсультными депрессиями). Мы выявили, что в 61 случае (28,5%) взаимосвязь между ГТР и ПД является очень тесной (рисунок 4.2.): они манифестируют и оканчиваются одновременно, причем в некоторой части этих случаев наблюдается параллелизм в динамике симптомов тревоги и депрессии.

В другой - большей – части случаев (79 наблюдений, 56,4%) четкий параллелизм между проявлениями ГТР и ПД отсутствовал. У таких больных эти расстройства или присутствовали изолированно друг от друга (42 больных, 19,6%), или неравномерно распределялись в разных периодах течения (8 больных, 3,7 %), или манифестировали и оканчивались в разные сроки (29 больных, 13,5%).

Эти данные показывают, что хотя депрессия и тревога часто сопутствуют друг другу, случаи нарушения параллелизма в возникновении и динамике этих расстройств являются настолько частыми, что это может свидетельствовать о некоей самостоятельности синдрома генерализованной тревоги по отношению к депрессии.

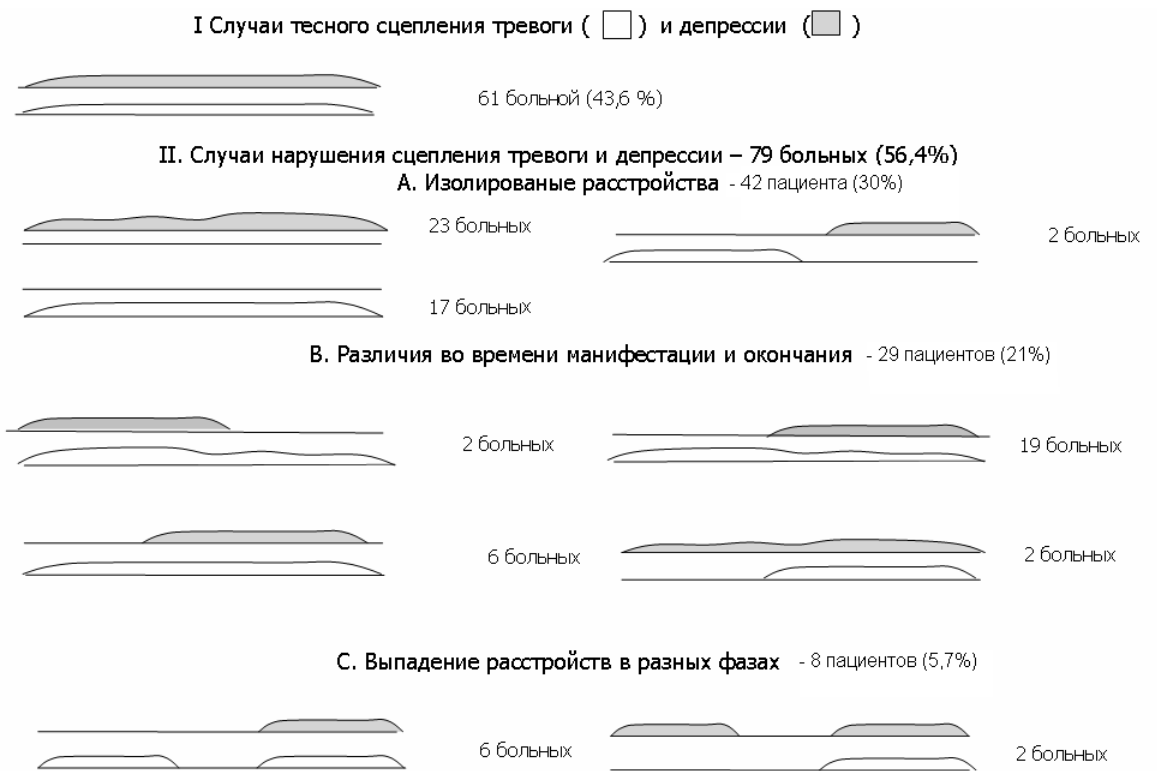


Рисунок 4.2. Модели соотношения тревоги и депрессии в динамике.

Помимо исследования частоты косиндромальности тревоги и депрессии, представлялось важным изучение влияния депрессий на клинические свойства ГТР. На рисунке 4.3.A. приведены данные, характеризующие влияние депрессий на длительность постинсультных расстройств с преобладанием генерализованной тревоги.

На графике видно, что длительные тревожные состояния наблюдались почти исключительно у больных с депрессиями, тогда как транзиторные – в основном у пациентов без депрессий. Различия в распределении ГТР разной длительности между этими двумя группами, оцененные по методу хи-квадрат, были статистически достоверными ($p=0,000006$).

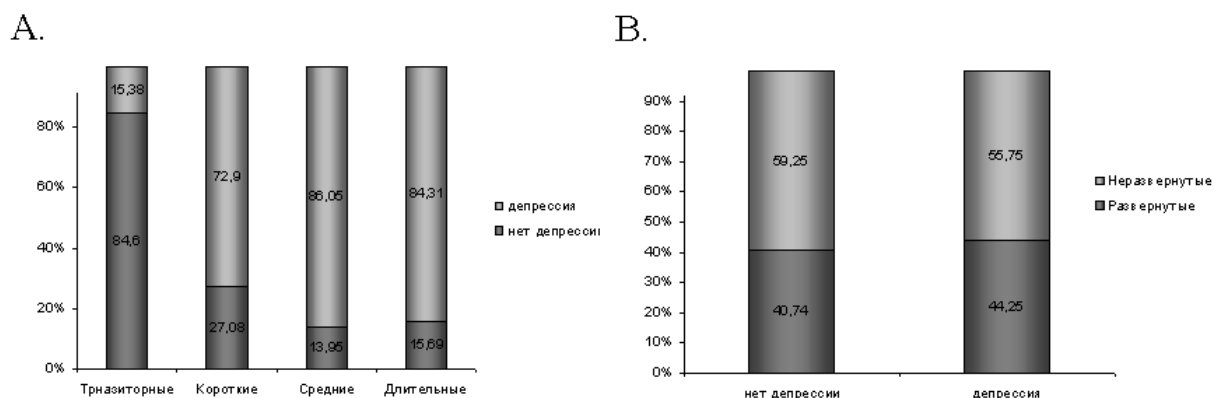


Рисунок 4.3. А) Частота ГТР разной продолжительности у больных с депрессией и больных без депрессий (включены как постинсультные депрессии, так и депрессии, манифестировавшие до инсульта и истинно постинсультные ГТР).

В) Соотношение субсиндромальных и развернутых форм ГТР у больных с депрессиями и без депрессий (включены только ГТР продолжительностью не менее 2 недель)

При исследовании влияния депрессий на полноту синдрома ГТР мы оценивали частоту субсиндромальных и развернутых форм тревожных расстройств у больных с депрессиями и без депрессий. В анализ были включены ГТР длительностью не менее 2 недель, так как они одинаково часто были и субсиндромальными, и синдромальными. Транзиторные ГТР были исключены из анализа, так как в большинстве своем они представляли собой неразвернутые формы.

Как видно из диаграммы, частота развернутых форм ГТР (рисунок 4.3.В) у больных с депрессиями и у пациентов без депрессий была идентичной. Наличие депрессии не влияло также на содержание тревоги: частота политематического и монотематического содержания была одинакова при депрессии и без нее. Частота политематической тревоги при депрессии составляла 61,4%, монотематической – 34,3% (не учитывалась свободно-

плавающая тревога). Частота политематической тревоги без депрессии достигала 52,2%, монотематической – 47,8%. Различия были недостоверны.

Следовательно, можно предположить, что появление развернутого тревожного синдрома у больного, по-видимому, обуславливается не столько наличием депрессией, сколько воздействием других факторов.

Полученные данные отличаются противоречивостью: с одной стороны результаты анализа свидетельствуют о самостоятельности синдрома ГТР, а с другой говорят о взаимодействии тревоги и депрессивных расстройств. Таким образом, несмотря на то, что по результатам проведенного нами анализа ГТР может считаться достаточно самостоятельным синдромом, налицо взаимодействие тревожного и депрессивного симптомов.

У наблюдаемых нами больных короткие ГТР чаще были изолированными и не сопровождалась депрессией, тогда как длительные тревожные состояния возникали почти исключительно в сочетании с депрессивными расстройствами. Это подтверждается данными литературы, согласно которым присутствие депрессии способствуют увеличению длительности тревожных расстройств, и наоборот [163].

Значимое влияние депрессий на длительность постинсультного ГТР отражает одну из особенностей тревожного синдрома в этой популяции. Однако наличие депрессии оказывало влияние далеко не на все аспекты клинической картины ГТР. Так, не было найдено значимого влияния депрессии на полноту синдрома ГТР: частота развернутых форм тревожных расстройств у больных с депрессией и без нее одинакова. Следовательно, некоторые особенности синдрома тревоги формируются независимо от депрессивной симптоматики под влиянием других факторов. Факт «неподконтрольности» некоторых свойств ГТР депрессивным расстройствам является одним из подтверждений концепции мультимодальности патогенетических механизмов ГТР и депрессии [340]. Согласно этой концепции, развитие ГТР обусловлено активацией отдельных модулей патогенеза аффективных расстройств, одни из них могут быть активированы только при ГТР, другие ак-

тивируются и при ГТР и при депрессии. Наличие специфичных модулей, уникальных для ГТР или депрессии, объясняет появление случаев, клиническая картина которых определяется либо изолированной ГТР или изолированной депрессией. Сосуществование же общих модулей приводит к тому, что возникшее «чистое» ГТР может в свою очередь активировать модули «чистой» депрессии, в результате чего возникает смешанное тревожно-депрессивное расстройство.

4.1.5. Отличия собственно ПГТР от прединсультных ГТР

Тщательный сбор анамнестических сведений позволил установить, что у 41 пациента ГТР манифестировало до инсульта и сохранялось в постинсультном периоде (первичные или прединсультные ГТР). Другие исследователи также отмечали, что большая часть пациентов (11%) к моменту инсульта страдала ГТР [323].

Для того, чтобы сопоставить клинические свойства этих состояний, мы сравнили частоту отдельных признаков тревоги у больных с первичными ГТР (41 пациент, 12% когорты) и с собственно постинсультными ГТР (140 больных).

Сопоставление частоты симптомов-критериев DSM-IV при прединсультных и постинсультных ГТР представлено на рисунке 4.4.

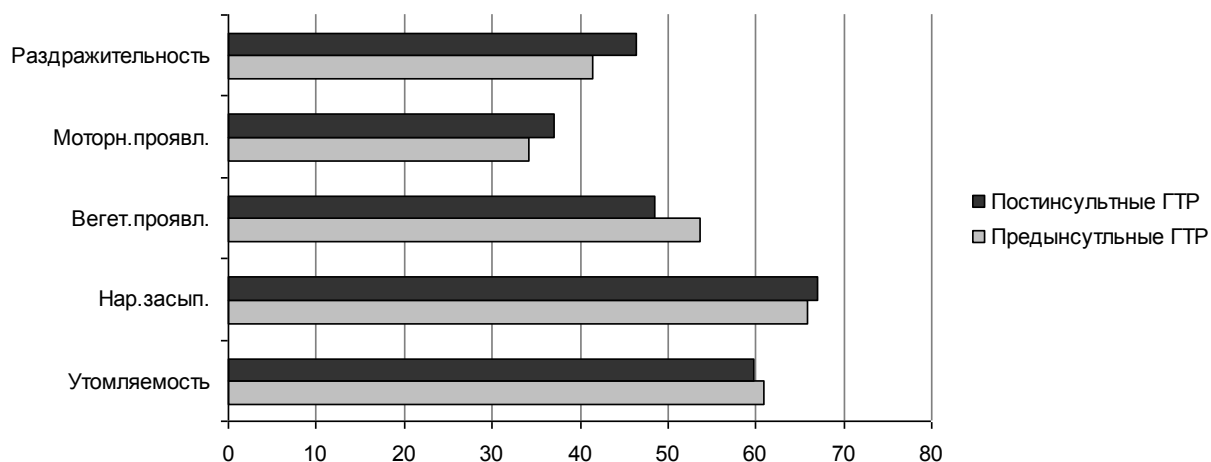


Рисунок 4.4. Частота симптомов-критериев ГТР (по DSM-IV) у больных с предынсультными и постинсультными ГТР.

Как видно из диаграммы, частота основных симптомов тревоги не отличается у больных с предынсультными и постинсультными ГТР. Частота развернутых форм расстройства также оказалась примерно одинаковой между группами: 43,3 и 44,7% соответственно ($p=0,880$). Другие авторы, регистрировавшие первичные ГТР, также не находили различий между ними и постинсультными ГТР [323].

Анализ содержания тревоги при предынсультных и постинсультных ГТР показал, что для тематики постинсультных тревожных состояний было характерно отражение постинсультной психотравмирующей ситуации (34,3% монотематическая, 47,3% - политематическая), истинная политематическая тревога была редкой (11,8%). Для тематики предынсультных ГТР связь с инсультом была редкой (монотематичная 2,1%, политематичная постинсультная тематика – 19,1%), тогда как преобладала не связанная с инсультом генерализованная тревога (68,1%). Также при предынсультном ГТР чаще отмечалась свободно-плавающая тревога (10,6% против 3,2% при постинсульт-

ном ГТР). Межгрупповые различия в тематике тревоги были статистически значимыми ($p < 0,05$).

Можно предположить, что наблюдавшиеся в постинсультном периоде ГТР близки по своей природе к тем, которые манифестировали до инсульта, однако могут и отличаться от них. Для исследования этого вопроса требуется анализ клинико-патологических корреляций.

4.2. Клинико-патогенетические характеристики постинсультного ГТР

При исследовании клинико-патогенетических характеристик корреляций постинсультных ГТР, ставились следующие задачи: 1) изучить влияние конституциональных факторов и характеристик очага поражения мозга на развитие ГТР, 2) установить специфичность постинсультной генерализованной тревоги, 3) определить валидность типологического разделения ГТР на синдромальные и субсиндромальные расстройства.

4.2.1. Влияние факторов пола и возраста на развитие ПГТР

Анализ возрастного распределения ГТР показал, что постинсультная генерализованная тревога характерна для более молодых лиц ($p = 0,003$). Это совпадает с результатами других исследований [424].

Анализ распределения по полу не выявил явных отличий в частоте ГТР между разными половыми группами ($p = 0,212$). Это несколько противоречит данным литературы, согласно которым ГТР чаще встречается у женщин [155]. Большую частоту ГТР у мужчин в настоящем исследовании вероятно можно объяснить особенностями психотравмирующей ситуации, в которую попадает практически весь контингент работавших до инсульта лиц мужского пола.

И в группе мужчин, и в группе женщин генерализованная тревога часто наблюдалась у более молодых лиц, что является специфической особен-

ностью ПГТР, отличающей его от предынсультной тревоги, которая наиболее выражена у пожилых лиц (рис 4.5.) , а также от постинсультных депрессий, для которых характерно равномерное распределение по возрастным группам (рис. 3.10, стр. 119).

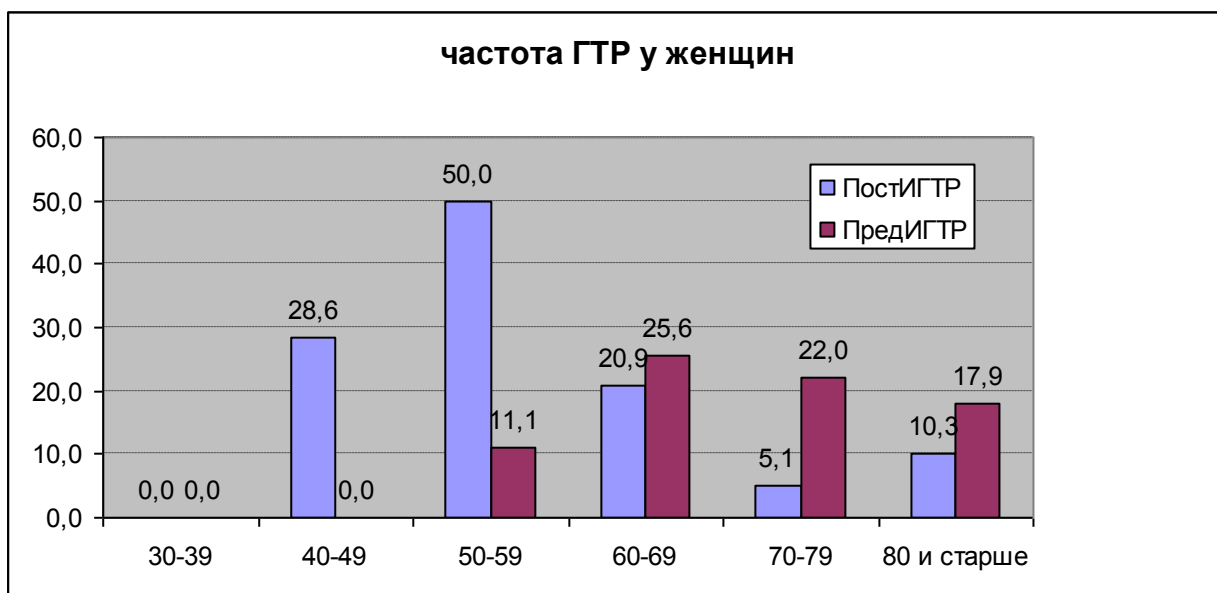
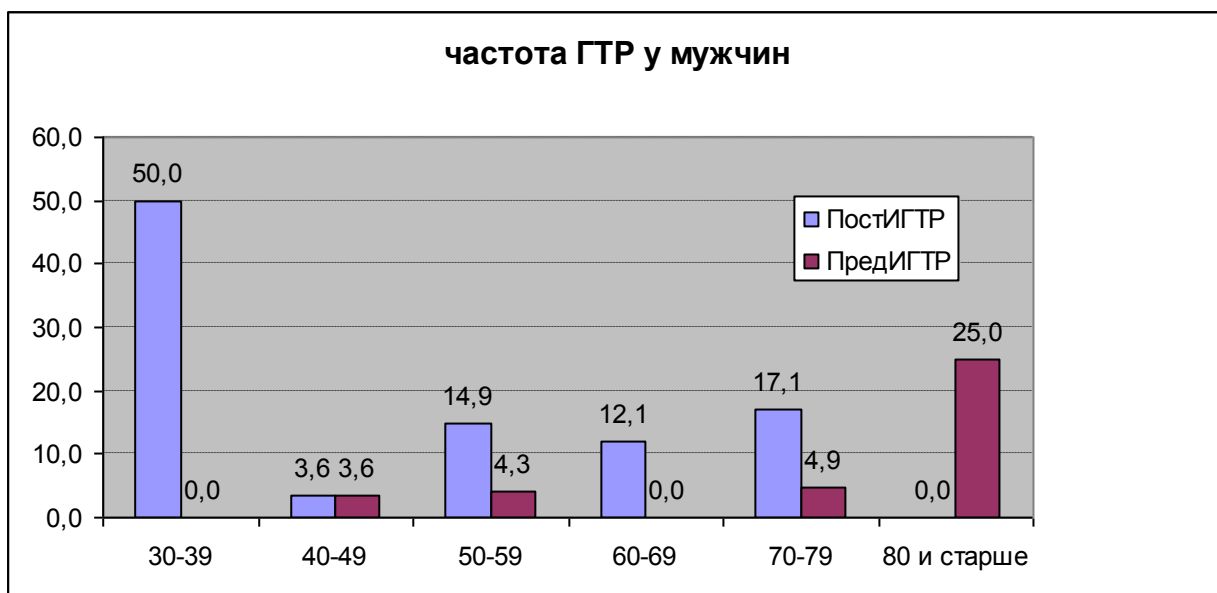


Рисунок 4.5. Возрастно-половое распределение постинсультных и предынсультных ГТР, %.

Как видно на рис. 4.5., достоверных различий по поло-возрастному распределению синдромальных и субсиндромальных тревожных расстройств выявлено не было.

4.2.2. Влияние предшествующих психических заболеваний на развитие ПГТР

При исследовании частоты психических расстройств в анамнезе у больных, перенесших инсульт, не было выявлено отличий группы с ГТР (как синдромального, так субсиндромального) по частоте психических расстройств, предшествовавших инсульту (таблица 4.1.). При обеих формах ГТР установлена высокая частота депрессии в анамнезе, что подтверждает патогенетическую общность тревожных и депрессивных расстройств.

Таблица 4.1. Психические нарушения в анамнезе у больных с постинсультным ГТР и без ГТР. Из анализа исключены пациенты с предынсультной тревогой (n=41).

Психические расстройства \ Группа	Субсиндромальные ГТР (n=65)	Синдромальные ГТР (n=98)	Нет ГТР (n=144)
Расстройства депрессивного спектра в анамнезе, %	42,6 *	47,5*	26,3
Когнитивные нарушения в анамнезе, %	26,5	22,0	23,2
Алкоголизм, %	9,3	27,6	23,1
Число специфических фобий, абс.	1,2	0,95	0,85
Число ситуаций, вызывающих тревожные реакции, абс.	8,3	7,9	6,5
Число вегетативных составляющих ТР, абс.	7,4	6,7	5,4
Число моторных составляющих ТР, абс.	2,5	2,2	1,7

* - отличие от группы без ГТР, $p < 0,05$, (*) - отличие от группы без ГТР, $p < 0,1$

Частота алкогольной интоксикации была наименьшей в группе с субсиндромальной генерализованной тревогой. Эти факты противоречат данным литературы, согласно которым алкоголизм является фактором риска ГТР [424, 454].

В исследовании Starkstein SE, Cohen BS, Fedoroff P с соавт. [454] частота предшествующего инсульту алкоголизма у больных с субсиндромальными формами ГТР оказалась промежуточной между этим же значением у пациентов с развернутым ГТР и у больных без тревоги. В нашем же исследовании частота у больных с субсиндромальными формами была даже несколько ниже, чем в контрольной группе, что возможно еще раз говорит об особенностях когнента с частичными проявлениями тревоги (преобладание женщин в данной группе).

Интересно, что среднее число фобий и тревожных реакций (показывающих предрасположенность к тревожными расстройствам) была не выше ни в группе с субсиндромальными, ни с развернутыми ГТР по сравнению с контрольной группой. Это показывает, что в развитии развернутых состояний предрасположенность к тревожному реагированию является далеко не основным определяющим фактором. По-видимому, этот вывод противоречит данным о том, что для пациентов с ПГТР характерен нейротизм [301], однако противоречие может быть связано с тем, что авторы приведенной работы не разделяли постинсультные и предынсультные ГТР. Следует подчеркнуть, что данных о конституциональных особенностях и расстройствах в анамнезе при постинсультном ГТР в литературе недостаточно.

Нужно подчеркнуть, что исходя из данных, приведенных в таблице 4.1., можно утверждать о сходстве развернутого и субсиндромального ГТР (т.е. политематической и монотематической постинсультной тревоги), которое доказывает что эти состояния относятся к одной диагностической категории.

4.2.3. Влияние характеристик органического поражения мозга на развитие ПГТР

Важными сведениями для суждения о природе ПГТР является установление взаимосвязи между его частотой и параметрами очага поражения.

Мы исследовали зависимость частоты ПГТР от размера и от локализации очага инсульта.

Проводя сопоставление размеров и локализации очага и частоты ГТР, мы не обнаружили какой-либо взаимосвязи между этими показателями (таблицы 3.16., 4.2., 4.3.), лишь недостоверное преобладание тяжелых инсультов и инсультов средней тяжести по сравнению с группой постинсультных пациентов, не обнаруживших тревожных расстройств. Такая закономерность известна в литературе. Было показано, что ГТР возникает при более тяжелом инсульте у лиц со сниженным бытовым функционированием [109, 424].

Межгрупповых различий в размере очага инсульта выявлено не было. Это совпадает с данными литературы, согласно которым четкой взаимосвязи между появлением ГТР и размером очага обнаружено не было [424].

При анализе соотношения частоты ГТР и определенной локализацией очага поражения четкой взаимосвязи найдено не было. Это противоречит некоторым данным литературы, согласно которым ГТР чаще наблюдалось при поражении правого полушария [454]. Однако существует и другая точка зрения, согласно которой ГТР с одинаковой частотой встречается как у больных с поражением левого полушария, так и при правополушарной локализации очага инсульта [109].

Таблица 4.2. Частота поражения мозга с малым, средним, большим размером очага в группах с субсиндромальными, синдромальными ГТР и больных без тревожных расстройств.

Группа	Субсиндромальные ГТР (n=65)	Синдромальные ГТР (n=98)	Нет ГТР (n=144)	Р
Размер очага				
Малый очаг, доля, %	33,3	44,8	61,7	0,121
Средний очаг, доля, %	39,4	34,5	23,3	
Большой очаг, доля, %	27,3	20,7	15,0	

Табл. 4.2. Частота различных локализаций очага в группах с субсиндромальными, синдромальными ПГТР и без ГТР.

Группа	Субсиндромальные ГТР (n=65)	Синдромальные ГТР (n=98)	Нет ГТР (n=144)	Различия между 3-мя группами, р
Локализация				
Левая лобная доля, %	9,6	2,3	8,6	0,337
Правая лобная доля, %	5,8	7,0	10,2	0,584
Левая височная доля, %	11,5	18,6	14,1	0,614
Правая височная доля, %	19,2	16,3	14,8	0,769
Левая теменная доля, %	17,3	11,6	14,1	0,727
Правая теменная доля, %	13,3	11,6	13,5	0,956
Левая затылочная доля, %	7,7	7,0	3,9	0,520
Правая затылочная доля, %	3,8	7,0	7,8	0,627
Левые подкорковые ядра, %	28,8	15,6	14,0	0,182
Правые подкорковые ядра, %	17,3	25,6	18,0	0,505
Лейкоараиоз, %	21,2	14,0	19,5	0,640
Гидроцефалия, %	36,5	34,9	35,4	0,985

Значимых различий в локализации очага поражения между синдромальными и субсиндромальными формами ГТР не отмечалось, хотя по данным литературы у больных с развернутыми формами тревоги очаг чаще затрагивал задние структуры правого полушария по сравнению с больными с субсиндромальным ГТР [454]. Однако следует отметить, что результаты нашего исследования трудно сопоставить с данными Starkstein SE, Cohen BS, Fedoroff P с соавт. [454] из-за существенных различий в методологии изучения характеристик очага инсульта.

Таким образом, явных взаимосвязей ГТР с органическим поражением мозга выявлено не было.

4.2.4. Влияние психосоциальных факторов

По данным литературы появление постинсультной тревоги зависит от особенностей социальной ситуации больного [109, 424]. Поэтому были проанализированы соотношения между профессиональным статусом больных на момент инсульта (табл. 4.4.), его изменениями после инсульта и риском развития ПГТР в разные временные периоды после инсульта.

Таблица 4.4. Частота ПГТР в трех группах больных с разным профессиональным статусом.

Группа больных Доля ПГТР	Работающие (n= 148)	Пенсионеры по воз- расту (n=89)	Пенсионеры по ин- валидности (n= 48)
ПГТР в остром периоде	35,4	36,4	41,4
ПГТР через 3 ме- сяца	25,9	21,1	37,5
ПГТР через 6 ме- сяцев	18,4	14,3	24,1
ПГТР через 12 ме- сяцев	4,3	18,5	31,3 *

* - отличие от группы работающих, $p < 0,05$.

Как видно из таблицы 4.4., наибольшая частота ПГТР наблюдается в группах больных, получавших по инвалидности. Предположительно особое воздействие здесь оказывает качество и количество социальных связей. Интересно, что факторы, ассоциированные с пенсионным возрастом и инвалидностью, в наибольшей степени воздействуют на отдаленных сроках после инсульта, тогда как возникновение ГТР в ранние сроки, как можно предположить, в большей степени связано с собственно нозогенными факторами.

Для уточнения связи ГТР с изменением социального положения больного дополнительно была исследована частота ГТР при ухудшении и сохранение профессионального статуса (таблица 4.5.).

Таблица 4.5. Частота ПГТР при ухудшении профессионального статуса и при его сохранении

Группа	Изменение профессионального статуса (n=62)	Сохранение профессионального статуса (n=82)
Доля ПГТР		
ПГТР в остром периоде	40,0	28,0
ПГТР через 3 месяца	40,0 *	22,0
ПГТР через 6 месяцев	32,0 *	14,0
ПГТР через 12 месяцев	23,5	15,5

* - различия между двумя группами, $p < 0,05$.

Как видно из таблицы, ухудшение профессионального статуса не способствовало риску развития ПГТР, особенно с отдаленные сроки постинсультного периода.

Другим важным измерением социальной активности пациента является семейное положение. Анализ соотношений семейного статуса и риска развития ПГТР приведен в таблице 4.6.

Таблица 4.6. Частота ПГТР в группах с разным семейным статусом

Группа \ Доля ПГТР	Женатые (n=183)	Вдовы (n=68)	Разведенные (n=30)
ПГТР в остром периоде	35,0 *	16,0	50,0 *
ПГТР через 3 месяца	27,2	24,0	33,0
ПГТР через 6 месяцев	20,6	25,0	18,2
ПГТР через 12 месяцев	10,2	17,6	27,3

* - отличия от группы вдовых, $p < 0,05$

Как видно из таблицы 4.6., наибольшая распространенность ПГТР наблюдается в группе разведенных пациентов (особенно в остром периоде инсульта). Однако частота ГТР в остром периоде у женатых также несколько повышена. Это свидетельствует о том, что констатация семейного статуса является лишь очень грубой оценкой положения дел в семье. Подобная оценка не могла оценить структуру семейного окружения пациента и его включенность в семейные отношения. Поэтому для оценки роли семьи в развитии ПГТР требуются дополнительные исследования

Проведенные нами оценки социального окружения больного инсультом являются только опосредованными. Но даже они показывают значение психосоциальной адаптации, особенно на поздних сроках постинсультного периода. Эти данные подтверждают известную точку зрения о связи ПГТР с социальной депривацией [149]. Для более полного исследования этого вопроса, по-видимому, требуется создание особого психометрического инструмента, который мог бы оценивал сохранность и качество социальных контактов, аналогичный тому, который применен в исследовании [506].

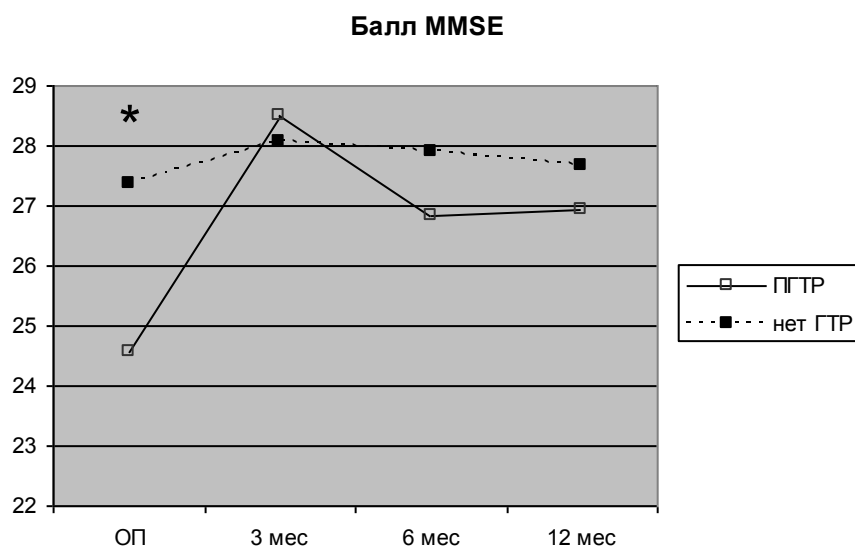
4.2.5. Влияние когнитивного снижения на развитие ПГТР

В оценке соотношения ПГТР и когнитивных отклонений мы выделили несколько аспектов: 1) когнитивный дефицит, как фактор, предрасполагающий к развитию ПГТР, 2) ухудшение когнитивных функций на момент наличия постинсультной тревоги, 3) отсроченное влияние тревоги на обратное развитие когнитивных нарушений.

Для решения этих вопросов мы оценивали состояние когнитивных функции по данным ряда тестов в группе больных, у которых в остром периоде инсульта тревоги не отмечалось, и она появилась спустя 3 месяца после инсульта, и в группе больных без тревоги (рис. 4.5.).

В ходе анализа было выявлено, что снижение оценки по шкале MMSE было фактором, увеличивающим риск развития ПГТР (когнитивных дефицит, как фактор, предрасполагающий к развитию ПГТР). Однако при появлении тревоги (через 3 месяца после инсульта) отмечено улучшение выполнения теста ЗМК ($p=0,004$), что по-видимому, связано с мобилизацией ресурсов внимания у больных с тревогой. В этом проявлялось отличие ПГТР от ПД: манифестация ПД приводила к замедлению выполнения теста зрительно-моторной координации. Отсроченного влияния тревоги на обратное развитие когнитивных нарушений не отмечалось (рисунок 4.5.).

А.



Б.

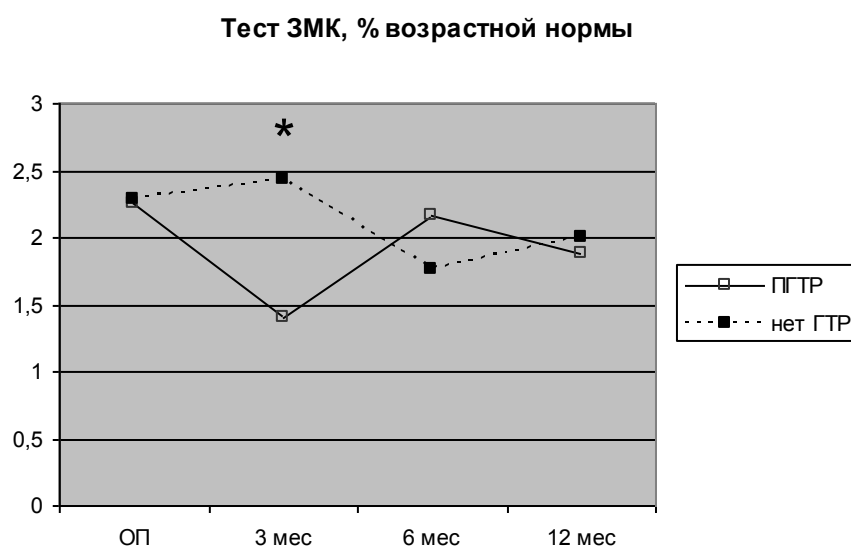


Рисунок 4.5. Динамика показателей, оценивающих когнитивные функции, у пациентов без ГТР в остром периоде с манифестацией ГТР в раннем восстановительном периоде, и больных без ГТР.

О роли когнитивного дефицита в формировании тревоги в литературе известно немного. Скорее всего, основную роль играет большая тяжесть инсульта, которая приводит и к более тяжелой неврологической [109, 424], и к когнитивной недостаточности, а значит к большей выраженности психотравмирующей ситуации и к манифестации тревоги. Однако выяснение это-

го и поставленных здесь других вопросов требует дальнейшего исследования.

4.2.6. Сравнение клинико-патогенетических корреляций между предынсультными и постинсультными ГТР

Как изложено в предыдущем разделе, для постинсультного ГТР было характерно особое возрастное- половое распределение, показывающее диагностическую специфичность постинсультного ГТР. Для дальнейшего исследования специфичности ПГТР мы сравнили частоту различных психических расстройств в анамнезе в группах больных с предынсультной тревогой и с постинсультной тревогой.

Такое сопоставление показало, что предынсультная и постинсультная тревога обладают некоторыми общими свойствами – и при постинсультных и при предынсультных ГТР чаще, чем в контрольной группе, наблюдались депрессии в анамнезе.

Однако для больных с предынсультной тревогой были характерны большее число генерализованных тревожных эпизодов в анамнезе, большее число специфических фобии, большее количество коротких тревожных реакций, возникающих в более разнообразных ситуациях, а также более выраженные моторных и вегетативных компонентов этих расстройств. Таким образом, в формировании этих состояний в большей степени, чем при постинсультных тревожных расстройствах, участвуют конституциональные факторы.

Табл. 4.7. Сравнение частоты психических нарушений в анамнезе в трех группах: с пред-и постинсультным ГТР и без ГТР.

Психические расстройства	Предынсультные ГТР (n=41)	Постинсультное ГТР (n=140)	Нет ГТР
Расстройства депрессивного спектра в анамнезе, %	50,0 * †	26,3 (*)	26,3
Эпизоды ГТР в анамнезе, %	20 * †	0,0	0,0
Число специфических фобий, абс.	1,6 (*)†	0,98	0,85
Число ситуаций, вызывающих тревожные реакции, абс.	11,6 * †	7,8	6,6
Число вегетативных составляющих ТР, абс.	8,8 * †	6,6	5,5
Число моторных составляющих ТР, абс.	3,1 †	2,1	1,8
Когнитивные нарушения в анамнезе, %	27,8	22,5	23,0
Алкоголизм, %	5,3	28,6	23,0

* - отличия от группы без ГТР, $p < 0,05$

(*)- отличия от группы без ГТР, $p < 0,1$

† - отличия от группы с постинсультным ГТР, $p < 0,05$

При сравнении клинико-морфологических корреляций при постинсультных и предынсультных расстройствах была выявлена более высокая частота дополнительных очагов на КТ в группе с предынсультными ГТР (в 41 % случаев по сравнению с 7% при постинсультных ГТР, $p = 0,02$). Этот факт, по-видимому, говорит о связи предынсультных расстройств с цереброваскулярной болезнью.

Различий в параметрах очага инсульта между двумя группами найдено не было.

4.3. Прогностические аспекты ПГТР

Прогнозирование развития ПГТР

Как описано ранее, обнаружено несколько факторов, способствующих развитию ГТР после инсульта – более молодой возраст, наличие депрессии в анамнезе и текущей депрессии, пребывание на инвалидности.

Используя метод бинарного логистического анализа мы попытались оценить взаимосвязь этих факторов с целью изучения взаимодействия факторов, имеющих прогностическое значение для развития ПГТР.

В качестве зависимой переменной мы использовали наличие ГТР в постинсультном периоде, в качестве ковариат - наличие депрессии в постинсультном периоде, депрессии в анамнезе, наличие работы на момент инсульта (возраст был исключен из анализа из-за высокой отрицательной корреляции с рабочим статусом, $p=0,000001$).

В модель вошли депрессии в анамнезе и наличие работы на момент инсульта. Полученная модель характеризовалась высокой достоверностью (хи-квадрат 42,442, df 3, $p=0,00001$). При этом основной переменной, оказывающей влияние на риск ГТР, было наличие текущей депрессии ($B=1,969$, $\text{Exp}(B)=7,162$, $p=0,00004$). Другие переменные воздействовали на риск ПГТР недостоверно.

Из проведенного анализа следует, что наличие депрессии является главным фактором риска для ГТР, а воздействие других факторов (депрессии в анамнезе, инвалидность), по-видимому, опосредовано влиянием на этот главный показатель. Это совпадает с данными литературы, в которых предиктором развития ПГТР являются депрессивные расстройства (Menlove, 2015).

Прогнозирование пролонгированного течения ПГТР

Исследование факторов, определяющих затяжное течение постинсультной тревоги, представляется важным для предотвращения ее хронифицирования, улучшения качества жизни больных, уменьшение соматических,

поведенческих и психосоциальных последствий генерализованного тревожного расстройства.

Для такого исследования мы использован бинарный регрессионный анализ - в качестве зависимой переменной рассматривалось наличие ГТР в точке 12 месяцев, в качестве независимых – выявленные в преварительном анализе переменные, воздействующие на частоту этого расстройства (наличие депрессии в постинсультном периоде, депрессии в анамнезе, наличие работы на момент инсульта).

Предложенная модель была достоверной (хи-квадрат 10,548, df 3, $p=0,014$). Основное влияние на риск пролонгирования ПГТР оказывал социальный статус больного (отсутствие работы к моменту инсульта), что способствовало увеличению риска ГТР – $B = - 0,835$, $\text{Exp}(B)=0,434$, $p=0,043$). Воздействие остальных факторов оказалось недостоверным.

Полученные результаты соответствуют многочисленным данным литературы о влиянии психосоциальных факторов на риск развития ГТР [109, 242] и подчеркивают необходимость адекватного воздействия на социальное окружение больного, перенесшего инсульта, для поддержания его психического здоровья.

Интересным является тот факт, что в ранние сроки в развитии ПГТР большее значение, по-видимому, имеют нозогенные факторы (в т.ч. депрессивные реакции на болезнь), тогда как влияние социальных факторов становится очевидным лишь отсроченно. Это, вероятно, отражает стадийность в адаптации больного к последствиям инсульта, которая определяет последовательность переживания утрат и тревог: за реакциями на бытовую дезадаптацию и на проблемы в микросоциуме следует переживание потерь на макросоциальном уровне.

В заключение нужно сказать, что по результатам нашего исследования ГТР, развивающееся после инсульта является особым, специфичным расстройством. Для его диагностики не вполне пригодны критерии международных классификаций. Некоторые симптомы (мышечное напряжение) яв-

ляются редкими для популяции больных с инсультом. Другие симптомы (раздражительность и нарушения сна) имели большую тягу в депрессивным расстройствам. По нашим данным ядро ГТР составляются идеаторная тревога, а также моторные и вегетативные ее проявления. При попытке создать типологизацию на основе нескольких критериев: 1) полноты синдрома тревоги, 2) длительности расстройства и 3) наличие атипичных клинических черт.

Если клинико-патогенетическое исследование депрессий указывало на гетерогенность ПД, то ситуация с ПГТР была другой: проведенный анализ выявил родство различных форм постинсультной тревоги – политематической (развернутой) и монотематической (субсиндромальной).

Сравнивая собственно постинсультное ГТР с генерализованной тревогой манифестировавший до инсульта мы обнаружили его особенности: постинсультная тревога имеет генерализованную распространенность и появляется у лиц без какой-либо склонности к тревожным реакциям. Кроме того, переживания больных с ПГТР были связаны с ПТС (хотя они часто были политематичными), тогда как и при предынсультных ГТР содержание тревоги не ограничивалось темой здоровья и беспомощности (т.е. наблюдалась истинная генерализованная тревога).

Рассматривая отношения тревоги и депрессии мы выявили, что часть свойств ПГТР (длительность) является подконтрольной депрессии, однако есть свойства неподконтрольные ей (развернутость синдрома). Кроме того, в большинстве случаев коморбидности тревоги и депрессии не было четкого параллелизма между двумя этими расстройствами: они неравномерно распределялись в разных фазах, или манифестировали и оканчивались в разные сроки. При исследовании когнитивных функций, выяснилось, что манифестация тревоги приводит к ускорению выполнения тестов на исполнительные функции, тогда как при возникновении депрессии выполнение теста замедляется. На основании этих результатов мы пришли к выводу, что ПГТР является относительно самостоятельным расстройством. Наилучшей моделью,

объясняющей соотношение ПГТР и ПД является модель мультимодальности патогенетических механизмов ГТР и депрессий (MacKinnon, Hoen-Saric, 2003).

Рассматривая клинико-патогенетические корреляции ПГТР, что оно, по-видимому слабо подвержено влиянию органического фактора. Не было выявлено связи ПГТР с тем или иными характеристиками мозгового поражения, однако мы обнаружили, что когнитивный дефицит играет некоторую предрасполагающую роль в развитии ГТР.

Глава 5 Постинсультная апатия

5.1. Клиника постинсультной апатии

Проводя это исследование, мы понимали под апатией спектр расстройств, на одном полюсе которого лежат функциональные расстройства (апатия в структуре депрессии), на другой – органические, что и послужило причиной для сравнительного анализа этих расстройств в отдельной главе.

В данном разделе мы поставили целью изучить клинические характеристики постинсультных апатических состояний. Необходимость разграничить функциональные апатические расстройства от органических определила выбор подходов к анализу этих состояний – через рассмотрение структуры синдрома апатии, и в частности, перенос внимания с аффективной составляющей синдрома на когнитивную и поведенческую составляющие.

5.1.1. Диагностические критерии ПА

Для сопоставления наших оценок с данными литературы представлялось важным исследовать поведенческую активность больного. Даже у пациента с очень тяжелым инсультом можно найти разнообразные формы активности, в которых выражается спонтанность и целеустремленность. К таким формам активности относят сиюминутные требования, предъявляемые к больному (приведение себя в порядок, осуществление утреннего и вечернего туалета, взаимодействие с персоналом, родственниками и соседями по палате) и реабилитационный процесс, который требует целенаправленной активности в адаптации к существованию с неврологическим дефицитом, а также деятельность больного, направленная на расширение уже имеющихся возможностей (постепенное осваивание новых форм активности, реабилитационные упражнения и т.д.).

Оценивая поведенческую активность больного, мы обнаружили, что у 72 из общей когорты обследованных больных отмечалось снижение активности в какой-либо сфере деятельности (20,9%). Таким образом, установленная частота снижения поведенческой активности сопоставима с данными литературы. Однако в нашем исследовании изменения поведения, обусловленные снижением мотивации, были разнообразными. 14 больных (4,02%) не могли осуществлять задачи по уходу за собой, 34 человек (9,6 %) справлялись с текущей адаптацией, но не стремились расширить границы своих возможностей, не ставя перед собой реабилитационные цели или обесценивая их, 24 пациента (6,9%) не осуществляли ранее привлекательную сложную активность во время досуга. Однако не все приведенные случаи можно было отнести к апатическим расстройствам: 5 человек не справлялись с ежедневной активностью из-за астении, 4 человека – с реабилитационными мероприятиями из-за фобических расстройств (фобии падения) или их сочетания с астенией.

Таким образом, даже исследование поведенческой активности показывает гетерогенность синдрома апатии. Синдром апатии представлял собой спектр расстройств, на одном конце которого находились грубо органические состояния с тотальным выпадением мотивации ко всем возможным формам активности, на другом – функциональные (наиболее часто – аффективные) расстройства.

Отличительной особенностью органических апатических расстройств была стабильность во времени (активность мотиваций мало зависела от текущей ситуации, социального окружения, времени суток, дня недели, предшествовавших нагрузок и др.) Второй характерной чертой органических расстройств была иерархичность (правильность) – если поражение было не тотальным, то мотивированная активность исчезала, прежде всего, в отношении поступков высокой организации и реже в отношении менее сложных социальных сфер, и сфер, имеющих биологическое значение.

Напротив, функциональные, связанные с депрессивней, апатические расстройства были флюктуирующими: чаще их симптомы появлялись в ок-

ружении родственников и знакомых лиц, реже в присутствии персонала; для них характерен был суточный ритм, мотивационная активность зависела от ритма нагрузок и биологических циклов (удовлетворения потребностей в сне, еде). Второй особенностью депрессивной апатии было то, что «поражение» мотивационных сфер было асимметричным – наряду с отсутствием мотиваций на низших психических уровнях (по теории действий Janet P. [277]) больному была доступна высокоорганизованная деятельность, и способы отстранения от деятельности также были сложными и энергичными.

При некоторых формах органической апатии данное разграничение может быть «зыбким», потому что клинические проявления могут быть обусловлены не поражением мозга, а лишь функциональной дезактивацией церебральных структур, следовательно, эти проявления могут зависеть от мозгового кровотока и демонстрировать лабильность.

С другой стороны, депрессивные расстройства, которые в литературе описаны как «сосудистые» [86], могут быть связаны с поражением подкорковых структур и сосудистой деменцией, поэтому апатия при таких состояниях может быть органической.

Таким образом, предложенные критерии не могут иметь решающего значения в диагностике. Они представляют собой лишь критерии для более объемного психопатологического исследования апатии.

При исследовании типологии апатических расстройств мы обнаружили, что постинсультная апатия представлена тремя основными клиническими типами: типичной органической (тотальной) апатией, селективной органической апатией, депрессивной апатией.

Типичный апатический симптомокомплекс (14 больных), который был связан с органическим снижением, соответствовал критериям Starkstein S.E., Manes F. [455] и включал поведенческую составляющую (тотальное снижение активности с трудностями ухода за собой), речевую спонтанность, когнитивную (снижение интереса к своему положению и к новизне) и эмоциональную (уплощение аффекта и отсутствие реактивности на эмоциональные

стимулы) составляющие. Как правило, такие больные были заторможенными, безынициативными, залеживались в постели, не скучая в отсутствие занятий, не были заняты планами или переживаниями о будущем и настоящем (больные сообщали, что голова «пуста от мыслей»). Иногда отмечались сложности в самообслуживании, больные самостоятельно совершали лишь простейшие действия по уходу за собой; для осуществления полноценного ухода требовалось участие родственников. В осуществлении повседневных дел больные были легко подчиняемы. Больные равнодушно относились к текущей ситуации, не вступали самостоятельно в беседу с врачами, родственниками, соседями по палате. При побуждении к беседе их ответы были формальными, как правило, односложными и стереотипными. Когнитивные задания больные выполняли после пауз, при неоднократном побуждении врача к их выполнению. Мимика больных была невыразительной, они не оживлялись в забавные моменты разговора, не печаливались при упоминании неприятных аспектов ситуации. Как правило, больные выглядели бледными, окраска кожных покровов не менялась в ходе беседы. Взгляд обычно не отличался осмысленным выражением. Во время разговора он был устремлен в пустоту или без цели блуждал по пространству, не фиксируясь на лице беседующего врача. Критическое отношение к апатическим расстройствам отсутствовало.

В отдельных случаях (2 пациента) больные переживали свою измененность, сожалели об утраченной активности как об утрате жизненных сил, и говорили о скуке. Пример типичной апатии с критикой к состоянию представлен в клиническом случае №7

В двух случаях апатия сопровождалась негативизмом. Полностью безынициативные больные сопротивлялись любой предложенной активности.

Другая разновидность органической апатии – селективная – (9 пациентов) проявлялась в случаях низкой адаптации после инсульта, когда больные проявляли достаточную инициативу в небольшом круге дел, но не выдерживая нагрузку реабилитационного процесса (9 пациентов). Больные с селек-

тивной органической апатией не выполняли реабилитационных упражнений, но в то же время у них отсутствовала депрессия с безнадежностью.

Такое поведение можно рассматривать как отражение общего сужения мотивационной сферы, при котором интересы больного концентрировались вокруг удовлетворения физических потребностей и эгоцентрических нужд, при ослаблении интереса к социальным связям. Внешне довольно живые больные проводили время в активности, требующей минимума волевых ресурсов (просмотр телевизора, компьютерные игры), объясняя свое поведение отсутствием желания и «ленью».

Эмоциональный компонент селективной органической апатии находил отражение в некотором огрубении и стереотипизации эмоций, хотя эмоциональное уплощение не достигало такой степени, как при типичной органической апатии. Для эмоциональной сферы больных было характерно раздражение при попытках активизации - оно проявлялось речевой и физической агрессией при попытке родственников заставить больного приступить к реабилитационным занятиям.

Когнитивный компонент селективной органической апатии расстройства включал стереотипизацию речевой активности, потерю целеустремленности речевых посылов, некоторое обеднение свободных и дополняющих ассоциаций. При этом у 5 из 9 больных появлялись избегающие стратегии преодоления, которые проявлялись мечтами о том, что в определенный календарный срок они смогут уже ходить, что сопровождалось крайней пассивностью в выполнении реабилитационных упражнений. Больные утверждали, что скоро поправятся, и тогда смогут найти себе занятие, которое их заинтересовало бы, а в текущей ситуации подходящее занятие искать бессмысленно. Такие пациенты характеризовались известной не критичностью мышления, фантазиями о том, что к успеху реабилитации можно прийти совсем другими способами: например, можно, минуя ЛФК, воспользоваться костылями.

Таким образом, наряду с пассивностью в социуме и реабилитационном процессе, у больных сохранялась активность в аффективной и когнитивной

сферах (фантазирование, мечты). Поэтому данный вид апатии может быть обозначен как поведенческий – «тропологический».

Слабость волевых ресурсов в осуществлении высокоорганизованных процессов может наблюдаться как при органическом (во многих случаях токсическом) поражении мозговых структур, так и при менее качественной организации личности (по Janet P. [277]), а также быть обусловленной конституцией. Определение природы подобных апатических явлений выходит за пределы возможностей методологии нашего исследования

Пример селективной органической апатии приведен в наблюдении №8.

Третьей разновидностью синдрома апатии являлась апатия при депрессии (как постинсультной, так и при предынсультной)– 51 больной). Она отличалась снижением сложных форм активности (форм досуга и реабилитационных упражнений), лишь изредка касаясь области повседневной активности, но никогда не речевой спонтанности. Больные емко отвечали на вопросы, самостоятельно предлагали темы для разговора, вводили новые ассоциации, сами инициировали ответ, переспрашивали, чтобы уточнить вопрос. Больные с депрессивной апатией почти всегда были в состоянии заставить себя совершить нежелательную активность. Пересиливая себя, больные старались заняться чем-то, часто выбирая при этом любимые занятия или увлечения. Больные отличались грустным выражением лица. Как правило, мимические и вегетативные реакции на негативные стимулы оставались сохранными: больные становились грустными при затрагивании неприятных аспектов ситуации. Однако у них отмечалась слабость эмоционального реагирования на позитивные стимулы: больные мало шутили или улыбались в беседе. Как правило, такие больные заинтересованно вели разговор, расспрашивали о рекомендациях и о прогнозе своего заболевания. Когнитивная сфера отличалась прикованностью внимания больных к трагическим моментам текущей ситуации, а также к ближайшему и отделенному будущему. Пример депрессивной апатии приведен в клиническом случае №2.

Ограничение активности больных зависело от качества депрессивных переживаний. Больные с ангедонией часто теряли интерес к проведению досуга (коэффициент корреляции 0,295, $p=0,0003$), больные с безнадежностью обесценивали значимость реабилитационных мероприятий и отказывались от их выполнения (КК 0,354, $p=0,00001$). Таким образом, при апатической депрессии возможно выделение нескольких вариантов апатического синдрома – «аффективный» (связанный с неспособностью получать удовольствие) и «когнитивный» (связанный с ригидными установками о бессмысленности и снижением поискового умственного процесса).

При попытках активизировать депрессивных больных они демонстрировали сложные формы избегающего поведения и негативизм (физическую или вербальную агрессию). Негативизм был больше выражен у лиц молодого возраста (хи-квадрат 10,48, $p=0,064$), чаще у мужчин (хи квадрат 8,014, $p=0,005$) и у больных с нетяжелым инсультом (хи-квадрат 6,49, $p=0,039$).

Тяжелая депрессия делала затруднительным разграничение органических типов апатии от функциональных, поэтому в ряде случаев дифференциальный диагноз можно было провести только при длительном наблюдении.

Частота типичной органической апатии составила в обследованной когорте - 4,0% (14 больных), селективной органической - 2,6% (9 пациентов), - депрессивной 14,6% (51 больной).

Частота типичной органической апатии, таким образом, была намного ниже, чем в упомянутых выше исследованиях. Это связано с тем, что мы смогли отдифференцировать типичную апатию от схожих синдромов.

Клинико-статистический анализ проявлений апатических расстройств.

Для подтверждения валидности предложенного диагностического разграничения синдромов постинсультной апатии был проведен факторный анализ симптомов, связанных с апатией, который позволил выделить взаимосвязанные группы симптомов. В таблице приведена матрица компонентов после ротации.

Табл 5.1. Результаты факторного анализа симптомов, ассоциированных с постинсультной апатией.

	1	2	3	4
Тотальная ОА	0,745739	0,272969	-0,12237	-0,03605
Депрессивная А	-0,13927	0,319163	0,805622	-0,03692
Селективная ОА	0,044092	0,212743	-0,03788	0,84698
Ангедония	0,052705	0,233691	0,632578	0,073877
Ощущение безнадежности	-0,01163	0,827805	0,142303	0,31459
Неполноценность ухода за собой	0,767162	0,257221	-0,0373	-0,02414
Отказ от любимых дел	0,222226	0,014694	0,802233	0,145029
Речевая аспонтанность	0,818904	0,160303	0,062137	0,012935
Отсутствие активности в реабилитации	0,324151	0,805724	0,124008	0,008275
Беспомощность	0,826555	0,145684	0,100941	0,148501
Интерес ко здоровью	0,515622	0,460959	-0,102	-0,27201
Интерес к новизне	0,49121	0,547181	0,270076	0,038414
Отсутствие планирования	0,456322	0,564007	0,388709	0,141526
Плоский аффект	0,76007	0,091617	0,132643	0,035558
Отсутствие эмоциональной реакции на стимулы	0,797868	-0,00456	0,192585	0,204203
Ощущение апатии	0,069483	-0,04468	0,923283	0,030003
Эгосинтонность	0,37243	0,762922	0,180844	0,201913
Раздражение при попытках активизации	0,109784	0,654889	0,05623	0,338299
Избегающие стратегии преодоления	0,092973	0,234428	0,213667	0,704761

Как видно из таблицы 5.1., вся совокупность симптомов могла быть разделена на 4 фактора, которые в совокупности охватывали 68,754% дисперсии.

Первый фактор сгруппировался вокруг симптома «тотальная апатия» и был соответственно обозначен («органическая тотальная апатия»). Он включал неполноценность ухода за собой, речевую аспонтанность, беспомощность, снижение интереса к здоровью, плоский аффект и отсутствие эмоциональной реакции на разные стимулы. Таким образом, группа симптомов, вошедшая в данный фактор почти полностью соответствовала критериям R. Marin`a [345]). Выделенный фактор охватывал 25,11% дисперсии.

Вторая группа симптомов была сгруппирована вокруг признака «ощущение безнадежности». Этот фактор включал также селективное отсутствие активности в программах реабилитации, изменения в познавательной сфере (отсутствие интереса к новизне, отсутствие планирования), а также черты эгосинтонности и раздражительность при попытках внешней активизации.

Этот фактор охватывал 19,107% дисперсии. В связи с тем, что фактор включал особую когнитивную оценку ситуации, а также признаки торможения когнитивных процессов, он был назван «когнитивная апатия».

Интересно, что в этот фактор не входили другие признаки депрессии. Это может быть связано с тем, что безнадежность довольно часто представляет собой изолированный синдром, отдельный от депрессии [404].

Третий фактор был сгруппирован вокруг признаков «депрессивная апатия» и «ангедония». Он включал селективное снижение активности в виде отказа от любимых дел и болезненность ощущения апатии. Данный фактор охватывал 15,702% дисперсии и был обозначен как «аффективная апатия».

Четвертый фактор группировался вокруг признака «селективная органическая апатия» и включал признаки сложного избегающего поведения. Этот фактор охватывал 6,735% дисперсии и – в связи с тем, что признаки апатии концентрировались не в аффективной и когнитивной сферах, а в поведенческой – был назван «тропологической апатией».

Таким образом, проведенный анализ подтвердил наличие симптомокомплекса типичной апатии, в соответствии с критериями Р.Марина [345, 455]. Главным его признаком было тотальное снижение целенаправленного поведения с утратой способности к самообслуживанию и речевой спонтанности, которое сопровождалось снижением интересов и эмоциональным уплощением больных. По-видимому, причиной появления этого симптомокомплекса являлось поражение структур, осуществляющих мотивированное поведение (в этом случае снижение мотивации можно обозначить как первичное).

Другие разновидности апатии касались, как правило, не общей активности, а адаптации к реабилитационному процессу. Несмотря на то, что в литературе пристально изучается влияние апатии на процесс реабилитации [253], мало внимания уделяется депрессивной апатии, которая приводит к отказу от участия в реабилитационной активности, а также селективной органической апатии, которая проявляется сужением мотивационной сферы.

При депрессивной апатии неучастие в реабилитационных упражнениях было связано с чувством тоски и безнадежности, сопровождавшихся определенным депрессивным мировоззрением, поэтому мы (вслед за Levy R., Dubois B. [326]) предположили, что данная разновидность апатии является не первичным снижением мотивации, а деформацией мотивационной сферы под действием патологии в эмоциональном или когнитивном домене.

Селективная органическая апатия представляет собой сложное явление, она сочетает сужение мотивационной сферы и неадаптивные стратегии преодоления ситуации (что, в некоторой степени, может быть связано не только с воздействием органического фактора, но и отражать особый личностный склад пациентов).

Можно провести разграничение между функциональным (депрессивным) и органическим апатическим синдромом на основании следующих клинических признаков. В отличие от органической, функциональная апатия была флюктуирующей, асимметричной и в большей степени касалась какого-либо из одного доменов в структуре апатии (аффективного, когнитивного, и, возможно, поведенческого). Эти данные полностью совпадают результатами исследования, проведенное Р. Марин [345].

В последующих разделах будут рассмотрены клинко-психопатологические и клинко-статистические корреляты ПА. В целях укрупнения групп, мы объединяем различные типы апатии, ассоциированные с депрессией, и рассматривали три разновидности ПА – органическую тотальную, органическую селективную и депрессивную.

5.1.2. Соотношение постинсультной апатии (ПА) с другими постинсультными психическими расстройствами

В ряде существующих работ поддерживается такая точка зрения: апатия и депрессия – различные (хотя иногда перекрестные) конструкции. Разные исследователи отмечали различные модели распределения этих рас-

стройств. Angelelli P., Paolucci S., Vinova Y с соавт. [98]) выявили что у 27% из 124 заболевших инсультом отмечалась апатия, а у 61% - депрессия. Исследование Carota A, Verney A, Aybek S, и соавт. [160] выявило другой паттерн, при котором апатия встречается более часто (48%), чем большая (11%) и малая (23%) депрессии.

В исследовании Starkstein SE, Brockman S, Bruce D, с соавт.[460], апатия достоверно коррелировала с большой, но не с малой депрессией. Авторы предполагают, что поскольку у пациентов с апатией чаще отмечается большая депрессия, чем у пациентов без апатии, большая депрессия и апатия могут способствовать развитию друг друга или развиваться по сходным механизмам. Авторы отмечают, что как психомоторная заторможенность, так и выраженное снижение интереса к повседневной жизни (2 важных критерия апатии) включены в диагностические критерии большой (но не малой) депрессии, что может быть причиной значимой ассоциации между апатией и большой депрессией. Однако те же авторы отмечают, что у некоторых больных апатия отмечалась без наличия депрессии, поэтому можно также предположить, что апатия вызвана иными механизмами.

По данным настоящего исследования, как уже упоминалось, частота типичной апатии составила 4,0%, а частота больших и малых депрессий 7% и 31% соответственно.

Для анализа соотношения различных апатических расстройств с другими психопатологическими расстройствами мы исследовали частоту различных форм апатии при больших и малых депрессиях и при деменции (таблица 5.2.).

Таблица 5.2. Частота различных типов апатии при различных психических патологиях.

Доля психических расстройств / Группа	Типичная органическая апатия (n=14)	Селективная органическая апатия (n=9)	Депрессивная апатия (n=51)
Частота при больших депрессиях	0%	0%	25%*
Частота при малых депрессиях	55,6%	28,6*	75%*
Частота при деменциях, в том числе:	64,3 † ♦	0	20%
при дисмнестическом слабоумии общемозгового типа	22,2	0	88,9
при дисмнестическом слабоумии торпидного типа	33,3	0	0
при псевдопаралитическом слабоумии	33,3	0	0
при деменции альцгеймеровского типа	22,2	0	11,1

*- отличия от группы типичной ПА $p < 0,05$.

† - отличия от группы с депрессивной апатией, $p < 0,05$.

♦ - отличия от группы с селективной органической апатией, $p < 0,05$.

Из таблицы 5.2. видно, что несмотря на некоторые случаи коморбидности типичной апатии с малыми депрессиями, такая апатия она гораздо более часто сопутствует деменциям, особенно сосудистым деменциям дисмнестического торпидного и псевдопаралитического типа (возможно, эта связь обусловлена большей тяжестью инсульта при той и другой патологии). Не было выявлено выраженного повышения частоты апатии при больших депрессиях, и таким образом, мнение о том что при больших депрессиях типичная апатия встречается чаще, не находит своего подтверждения в данном исследовании.

Это совпадает с результатами другого исследования [353], в котором апатия и депрессия могут встречаться у разных больных.

Наши данные убедительно свидетельствуют о принадлежности типичной апатии к расстройствам органической природы. По данным литературы, типичная форма апатии также часто встречалась у больных с постинсультным когнитивным снижением [157, 325, 345, 462]. Возможно, высокая частота типичной апатии при разных типах деменции подтверждает ту точку зрения, что связь изменения мотивационной сферы является важной чертой постинсультных когнитивных расстройств [345].

Депрессивная апатия встречалась как при малых, так и при больших депрессиях, демонстрируя свою тягу к расстройствам функционального круга. Она также встречалась у дементных больных, но при слабоумии другого клинического типа – дисмнестическом, которое, по-видимому, позволяло осуществлять сохранное личностное реагирование на тяжелую ситуацию.

Селективная органическая апатия имела свой профиль взаимодействия с депрессивными расстройствами и деменциями. Этот вид апатии реже встречался при малых депрессиях²⁸ и никогда при деменциях, что позволит думать о том, что селективная апатия не связана с собственно постинсультным органическим поражением мозга, а является последствием других вредностей.

5.1.3. Динамика ПА

Время возникновения. При анализе времени возникновения апатических расстройств (табл. 5-3) было выявлено, что типичная апатия чаще всего манифестирует в остром и в начале раннего восстановительного периода. Селективная органическая апатия также чаще проявляла себя в остром периоде и в первые месяцы после выписки. Апатия, ассоциированная с депрессивными расстройствами, часто возникала еще до инсульта (29% случаев). В по-

²⁸ Возможно это отражает снижение нозогенного реагирования у больных с некритичным мышлением.

стинсультном периоде пик возникновения апатии депрессивного типа приходился на начало раннего восстановительного периода.

Таблица 5-3. Время возникновения различных апатических расстройств.

Группа Время возникно- вания	Типичная ор- ганическая апатия (n=14)	Селективная орга- ническая апатия (n=9)	Депрессивная апатия (n=51)
До инсульта	1 (7,1%)	0 (0%)	15 (29,4 %)
Острый период	6(42,9%)	4 (44 %)	9 (17,6%)
После выписки- до 3 месяцев	6 (42,9%)	5 (66%)	26 (51%)
После 3 меся- цев	1 (7,1%)	0 (0%)	1 (2%)

Течение. В большинстве случаев течение апатических расстройств было затяжным (они, как правило, сохранялись до конечной точки наблюдения). У 3 пациентов депрессивные апатические расстройства представляли собой единичный эпизод длительностью 2-3 месяца.

Как правило, интенсивность апатических расстройств отличалась постоянством. У 3 больных с типичной апатией наблюдалось прогрессивное течение, причем интенсивность апатических расстройств нарастала с присоединением депрессии. У 1 больной с депрессивной апатией интенсивность ее также нарастала со временем.

Затяжное течение апатии, а также прогрессивное течение в некоторых случаях отмечено и в литературе [146] . В исследовании Caeiro L., Ferro J.M. et al. [157] также было обнаружено, что апатия, манифестировавшая в остром периоде инсульта, сохраняется на отдаленных отрезках времени.

5.2. Клинико-патогенетические корреляции при постинсультной апатии

Исследуя клинико-патогенетические корреляции при постинсультной апатии, мы ставили перед собой следующие задачи: 1) сделать предположение о природе расстройств, 2) дополнительно валидизировать проведенное типологическое разделение ПА. В данном разделе исследуются только органические тотальная и селективная апатии, поскольку свойства депрессивной апатии были установлены в разделе 3.2.4, посвященном отдельным радикалам депрессии.

5.2.1. Влияние факторов пола и возраста на развитие ПА

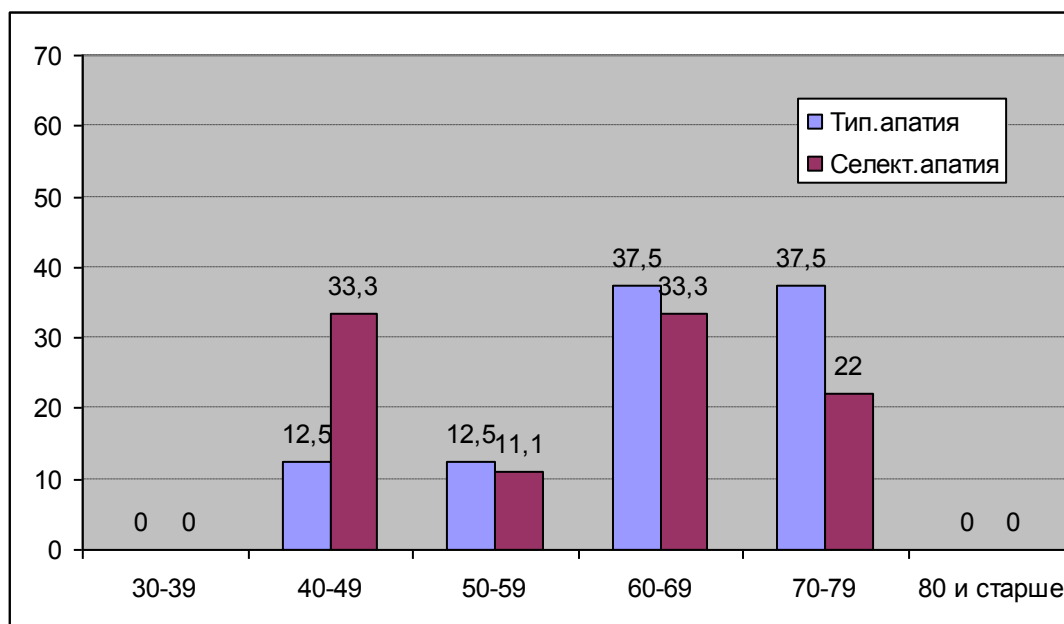
При исследовании возрастно-полового распределения апатии выявлено, что типичная апатия примерно с одинаковой частотой встречается в Разных группах (с некоторым преобладанием в старших возрастных группах как у мужчин, так и у женщин) – рисунок 5.1.

Эти данные только отчасти согласуются с данными литературы, согласно которым апатия является патологией более старшего возраста [148, 435, 437, 456]. Различия могут быть объяснены меньшей частотой апатических расстройств в нашем исследовании, что связано с применением особого подхода к выявлению апатии. Однако есть исследования, в которых не было дифференциального подхода к апатическим расстройствам [98, 253], но авторы не наблюдали влияние возраста на риск развития апатических расстройств.

Высокая частота селективной апатии у молодых мужчин может быть объяснена более тяжелыми инсультами в этой подгруппе пациентов, а также наличием у большинства из них алкогольной интоксикации в анамнезе. Отсутствие селективной апатии у женщин было обусловлено тем, что ведущим фактором риска селективной органической апатии была алкогольная интоксикация в анамнезе, которая в нашем исследовании у женщин не наблюдалась. Кроме того, нужно принять во внимание небольшой размер этой груп-

пы, который делает данные о распределении апатических изменений недо-
 товерными.

А) Мужчины



Б) Женщины

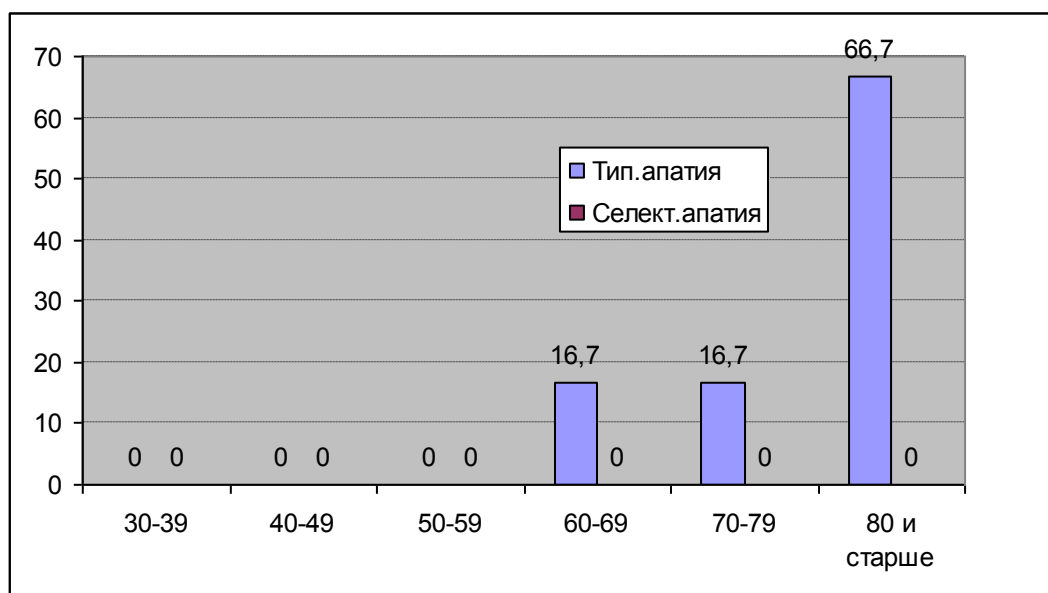


Рис. 5.1. Доля разных типов апатии в разных возрастных группах среди мужчин (А) и среди женщин (Б), %.

5.2.2. Влияние предшествующих психических заболеваний на развитие ПА

Для определения правомочности разграничения типичной апатии от селективной апатии мы исследовали частоту психических нарушений в анамнезе среди больных с типичной и селективной апатией и у пациентов без апатических расстройств (таблица 5.4.).

Было выявлено, что частота тревожных и депрессивных расстройств была одинаковой во всех трех группах. Однако у подавляющего большинства пациентов с селективной апатией достоверно чаще встречалась алкогольная интоксикация в анамнезе ($p=0,0001$)

Таблица 5.4. Частота различных психических нарушений в анамнезе у больных с типичной апатией, с селективной апатией и без апатии.

Группа	Типичная апатия (n=14)	Селективная апатия (n=9)	Нет апатии (n=274)
Психические расстройства			
Депрессии, %	36,4	42,9	37,3
Когнитивные нарушения в анамнезе, %	33,3	14,3	24,0
Алкоголизм, %	18,2	85,7* †	15,6
Число специфических фобий	0,5	0,17	1,15
Число ситуаций, вызывающих тревожные реакции	8,0	5,33	8,27
Число вегетативных составляющих ТР	5,0	4,0	7,14
Число моторных составляющих ТР	2,0	1,0	2,19

* - отличия от группы без апатии, $p<0,05$.

† - отличия от группы с типичной апатией, $p<0,05$.

Вероятно, у ряда больных данной группы особенности эмоционально-волевой сферы во многом были вызваны последствиями доинсультной алкогольной интоксикации.

5.2.3. Влияние характеристик органического поражения мозга на развитие ПА

Поскольку типичная апатия является негативным синдромом, предполагающим выпадение функций вследствие поражения определенных мозговых структур, исследование клинико-морфологических коррелят этого синдрома представляет собой задачу первостепенной важности.

В отличие от литературных источников, посвященных данной проблеме, в настоящем исследовании не предполагалось морфометрического обследования головного мозга и детального изучения пораженных структур. Тем не менее, даже рутинное обследование может свидетельствовать о наличии взаимосвязи между манифестацией апатии и поражением определенных структур, а также, на основании различий в такой взаимосвязи, может подтвердить или опровергнуть валидность разграничения отдельных апатических синдромов.

При анализе локализации очага поражения было выявлено, что типичная апатия чаще появляется при поражении правого полушария (таблица 5-5), в лобных, височных и теменных областях, как отмечено и в ряде других исследований [225, 348, 427]. Эти данные совпадают с данными литературных источников о значении поражения структур, получающих кровоснабжение из передней церебральной артерии [133]: лобного полюса, цингулярной извилины, верхней медиальной лобной доли [285].

Селективная апатия не имела характерных морфологических маркеров, что может свидетельствовать о том, что локализованное органическое поражение мозга не является его непосредственной причиной.

Таблица 5.5. Частота определенных поражения мозга в трех группах: у больных с типичной и селективной апатией и без апатии .

Группа \ Локализация	Типичная апатия (n=14)	Селективная апатия (n=9)	Нет апатии (n=274)
Левая лобная доля, %	7,7	7,7	6,3
Правая лобная доля, %	23,1*	7,4	3,4
Левая височная доля, %	23,1	22,2	11,1
Правая височная доля, %	30,8	22,2	13,7
Левая теменная доля, %	7,7	11,1	16,3
Правая теменная доля, %	30,8 (*)	22,2	11,1
Левая затылочная доля, %	15,4	0,0	5,2
Правая затылочная доля, %	7,7	11,1	5,2
Левые подкорковые ядра, %	7,7	23,3	13,7
Правые подкорковые ядра, %	23,1	23,3	14,1
Лейкоараиоз, %	23,1	33,3	18,9
Гидроцефалия, %	46,2	22,2	33,1

Как было указано в разделе 3.2.6 (стр. 150) для депрессивной апатии было характерно отсутствие корреляций с какими бы то ни было характеристиками поражения мозга.

Таким образом, исследование связи трех апатических синдромов с локализацией очага инсульта подтвердило, что типичная апатия, селективная органическая апатия и апатия при депрессии являются отдельными синдромами.

5.2.4. ПА и когнитивное снижение

Пациенты с апатией демонстрируют наличие когнитивных нарушений по клиническим оценкам [356, 381, 457] по шкалам – в частности, по данным оценки когнитивных подпунктах шкалы функциональной независимости [437]; по шкала MMSE- [148, 457], а также по данным при нейропсихологического тестирования - тесте на вербальную беглость [381], при исследовании доменов внимания и концентрации, рабочей памяти, рассуждения и скорости переработки информации [415]. Снижение концентрации, навыков рас-

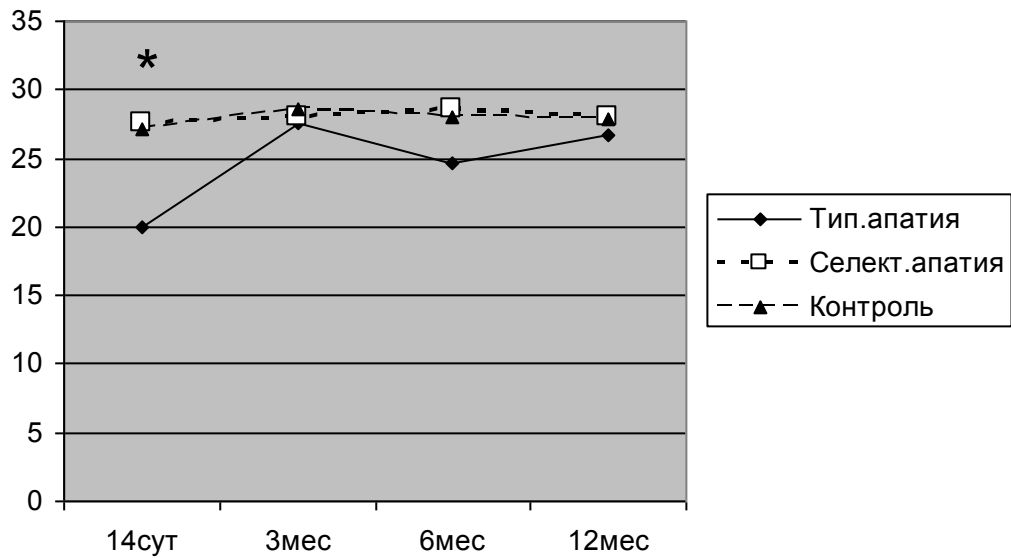
суждения и скорости переработки информации, а также результаты нейровизуализации вписываются в паттерн лобной-подкорковой дисфункции [415].

Мы провели очередное обследование когнитивных функций при апатии, пытаясь определить особые свойства когнитивного дефицита при апатии разных клинических типов.

Сравнивались результаты теста MMSE, зрительно-моторной координации, пространственных функций в трех группах больных – с типичной, селективной апатией и без апатии. Результаты носят сугубо предварительный характер, так как большая часть апатических больных не выполнила необходимого нейропсихологического исследования из-за нежелания или неспособности выполнить условия предлагавшихся тестов из-за сенсорного неврологического дефицита (геминеглект, афазия, слепота).

В ходе анализа (рисунок 5. 2) было выявлено, что больные с типичной апатией отличаются от группы без апатии по результатам двух тестов: у них снижен балл MMSE на 14 сутки инсульта (p при сравнении с группой контроля равно 0,0000007) и на 6 месяце ($p=0,001$). Результаты теста зрительно-моторной координации также были наихудшими в этой группе (6 месяцев, $p=0,027$). Таким образом, если учесть поправку Бонферрони, типичная апатия сочеталась с более массивной когнитивной недостаточностью, что отличало ее от двух других групп.

Балл MMSE



Тест ЗМК, % от возрастной нормы

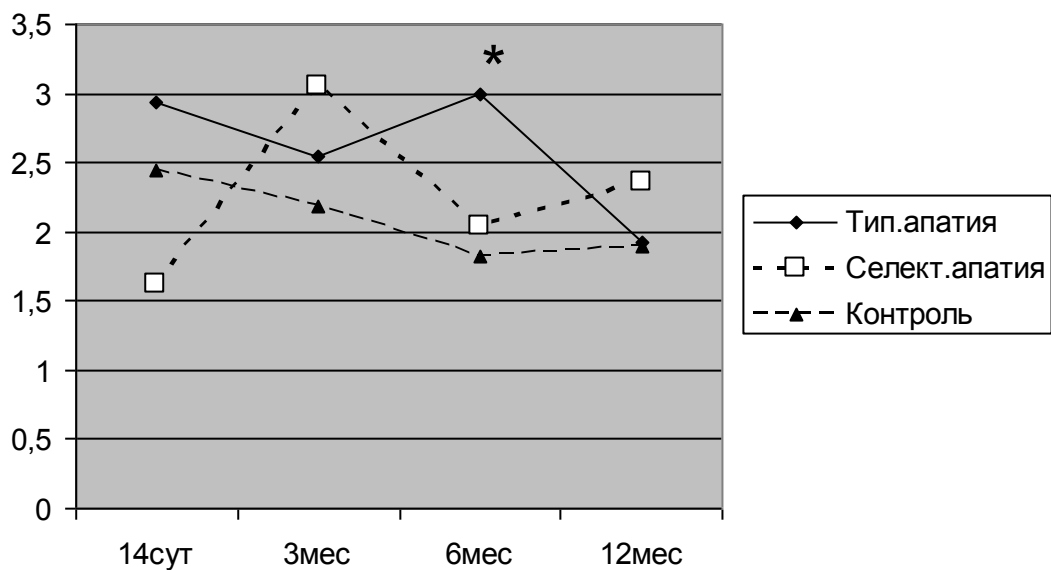


Рисунок 5.2. Динамика различных показателей, оценивающих когнитивные функции, у пациентов с типичной апатией (n=5), селективной апатией (n=9) и больных без апатии (n=57).

* - отличия группы типичной апатии от пациентов без апатии

По данным теста MMSE больные с селективной апатией от контрольной группы не отличались.

Нарушения исполнительных функций были характерны, в основном, для больных с типичной апатией. Поскольку мы не использовали других тестов, диагностирующих когнитивные функции, сложно сказать, является ли профиль когнитивных нарушений при типичной апатии и без нее схожим в других аспектах.

Исследование клинико-патогенетических характеристик позволило выявить, что типичная и селективная апатии обладают разными свойствами: они встречаются у лиц с разной историей психических нарушений (в группе с селективной апатией характерно наличие лиц с алкогольной интоксикацией в анамнезе), разной локализацией очага поражения (правостороннее для типичной апатии, отсутствие морфологических корреляций при селективной), разной степенью когнитивного снижения (более тяжелый когнитивный дефицит у больных с типичной апатией). Таким образом, данные настоящего исследования подтверждают валидность разграничения типичной и селективной апатии.

На основании указанных выше данных можно заключить, что селективная и тотальная органическая апатия, по-видимому, являются разными диагностическими категориями, об этом говорит отсутствие данных о наличии переходных форм, а также о переходах их в друг друга, в течение значительных промежутков времени. Однако поскольку наблюдаемые нами поведенческие изменения оценивались неполно (например, не произведен количественный подсчет спонтанных ассоциаций в диалоге и спонтанных действий в поведении), то для окончательного выяснения соотношений между этими синдромами требуются дополнительные исследования.

В заключение нужно отметить, что апатия представляется спектром расстройств на одном конце находятся функциональные на другой органические расстройства. Это заставило нас рассматривать вместе с аффективными расстройствами (депрессивной апатией) одно из ведущих расстройств

поведенческой неврологии - апатию (синдрому, диагностирующемуся по критериям [349, 455].

Диагностируя это органическое расстройство мы отталкивались от клинко-психопатологического метода, поскольку при ориентации на поведенческие симптомы в группу больных со сниженной активностью попадали больные с другими расстройствами (астенией, фобиями). Мы выделили три разновидности апатических расстройств: типичную органическую, селективную органическую и депрессивную апатию. Клинико-статистический анализ и анализ клинко-патогенетических факторов подтвердили возможность такого разграничения.

Типичная апатия соответствовала критериям Марина, была глобальной (охватывала все сферы жизни больного), иерархичной (в первую очередь поражались высокоорганизованные формы активности), была стабильной и не подвергалась обратному развитию. имела четкую взаимосвязь с органическим поражением мозга (правополушарным) и многообразными когнитивными нарушениями.

Селективная органическая апатия не сколько снижением мотивационного напряжения, сколько сужением мотивационной сферы (в отдельных случаях достигая степени социального паралича). Она вела к преждевременной адаптацией больного в неврологическому дефициту и постинсультной ситуации, невозможности прикладывать волевые усилия для физической и когнитивных упражнений, что делало невозможным благоприятное протекание реабилитационного процесса. В преморбиде таких пациентов часто наблюдалась алкоголизация.

При депрессивной апатия также сопровождалась снижением поведенческой активности. Этот вид апатии встречался при депрессии и не имел существенных взаимосвязей с органическим поражением мозга. Сродство данного синдрома к апатии подчеркивалось тем, что изменение активности зависело от свойств депрессивного аффекта: при ангедонии снижалась деятельность во время досуга, при безнадежности – вовлеченность в реабили-

тауионные мероприятия. Такая апатия была флюктуирующей, неиерархичной и преходящей.

Полученные данные говорят о многообразии причин снижения поведенческой активности ставит под сомнение использование шкал [181, 345] в качестве основного инструмента выявления апатии.

Глава 6 Постинсультные фобии

Исследование фобических расстройств, сопряженных с соматическими заболеваниями, имеет высокую актуальность.

Тревога о здоровье (health anxiety) определяет адекватность использования ресурсов здравоохранения, увеличивает стоимость оказания медицинской помощи [224], влияет на эффективность профилактических мероприятий, комплаентность, а, следовательно, на заболеваемость и смертность [216, 509]/

Взаимодействие врача и пациента часто определяется психическими нарушениями. Так, было отмечено влияние лечения антидепрессантами на комплаентность у больных после инсульта [21]. Не исключено, что это влияние обусловлено не столько воздействием на депрессивную, сколько на фобическую симптоматику.

Недостаточно исследованным оказалось влияние фобий на социальное функционирование пациентов, самовосприятие и качество жизни, хотя некоторые исследования показывают негативное влияние отдельных фобий на качество жизни пациентов [295, 523].

Впервые фобии были описаны французскими психиатрами, но существенное развитие представлений о фобиях получило в произведениях З. Фрейда. Он впервые описал механизм фиксации тревоги, отсутствие адаптации в виде снижения тревоги к повседневной опасности [222], р.380. Кроме того, он выявил механизм смещения, когда эмоции, возникавшие в определенной ситуации, приписываются другому стимулу [221].

Многие психодинамические концепции описывали процессы кристаллизации фобий из генерализованной тревоги. Для объяснения формирования фобий подходит также концепция контейнирования Биона [125], р.150, по которой размытые чувства агрессии и тревоги помещаются в определенный предмет, обращение с которым можно контролировать и исключать. Подобное вычленение опасных предметов и ситуаций из множества угрожающих

факторов во многом помогает сдерживать выраженность тревоги, а также совершать действия, уменьшающие вероятность столкновения с ситуацией, вызывающей дискомфорт.

Помимо объяснения психодинамики фобического реагирования, современные работы предлагают также биологические концепции, в соответствии с которыми механизмы страха включают работу определенных подкорковых структур (амигдалы), а выраженность избегающего поведения контролируется лобными (фронтальными дорсомедиальными) структурами. Помимо врожденных особенностей мозговых структур [322], выделяют приобретенные формы нейрональной организации, при которой с возрастными и сосудистыми нейродегенеративными изменениями теряются связи подкорковых структур с лобными отделами, что ведет к повышению риска фобических расстройств.

Биологические концепции однако не всегда могут объяснить изменение фобического реагирования в течение жизни, особенно по мере старения. Известно, что число возможных повреждающих факторов с возрастом повышается, и это сопровождается появлением новых разновидностей фобий - "фобий пространства – *space phobias*" [351], повышением частоты ипохондрических фобий и страха смерти [52]. Однако эпидемиологические исследования показывают возрастное снижение фобического реагирования [274]. Это совпадает с мнением Э. Эриксона [77], что страх смерти сопровождает незрелую старость. Однако механизмы сенсibilизации и десенсibilизации в отношении фобий, которые запускаются возрастом, в настоящее время не изучены.

Мы же предположили, что изменение числа актуальных фобий происходит не только постепенно, но и ступенчато, причем сосудистые катастрофы служат моментами, в которых преобразуется построенная субъектом картина актуальных опасностей. Инсульт является, таким образом, критическим моментом жизни, в течение которого можно наблюдать формирование новых и затухание старых страхов.

Возможность уменьшения частоты фобий с возрастом предполагает,

что травмирующее событие может являться инструментом как сенсibilизации, так и десенсibilизации страха.

Инсульт является событием, в котором человек сталкивается со множеством пугающих моментов (неконтролируемое ухудшение здоровья, беспомощность, неприятные физические ощущения и порой непереносимое душевное страдание), при этом привычные пути совладания с тревожащими событиями оказываются недоступными в связи с разрушением повседневной и социальной активности.

Это может привести к фиксации страха перед инсультом, как у лиц, склонных к фобической реактивности, так и у лиц, фобии для которых не свойственны.

Страх повторения инсульта и страх смерти, по-видимому, может скрываться за разными формами фобического реагирования, причем многообразие форм может определяться переплетением конституциональных, средовых и органических факторов. Таким образом, возникает вопрос: являются ли постинсультные фобии нозогенным фобическим реагированием?

Яркость аффективной симптоматики острейшего периода инсульта может приводить к модификации содержания страхов у пациентов с доинсультными фобиями. Появление когнитивного снижения может видоизменить содержание страхов, облачая их в более нелепые формы (страх быть оставленными родственниками и др.).

Для многих пациентов инсульт является первым свидетельством приближения старости, которая сопровождается многими заболеваниями и инвалидизацией, что может привести к появлению новых "карт опасности", включающих не только угрозу инсульта, но и других неприятных явлений, характерных для пожилого возраста. Генерализация фобического реагирования может происходить и в связи с постинсультными биологическими механизмами биохимических каскадов (калликреин-кининовая система и др.) меняющих активность структур, отвечающих за фобическое реагирование, а также участвующих в формировании других – тревожных и депрессивных –

расстройств.

Ухудшение моторных возможностей может приводить к возникновению типично старческого страха падения [106].

Таким образом, даже спекулятивное изучение предпосылок формирования фобий позволяет предположить крайнее многообразие постинсультных фобических расстройств.

Хотя в литературе большинство статей по постинсультным фобиям посвящены страху падения ²⁹, при написании данной главы мы поставили цель описать весь спектр фобий в постинсультном периоде, а также оценить их конституционально-средовой фон. Как и другие исследователи [212], при изучении фобий мы столкнулись с затруднениями в сборе непротиворечивой информации в отношении времени их появления и даже их клиники (что может, прежде всего, указывать на флюктуации их проявлений, а также на то, что проявления фобических расстройств не всегда являлись предметом сознательного наблюдения, будучи подпороговыми). Поэтому мы уделили внимание соотношению различных фобий друг с другом и другими расстройствами в двух фиксированных точках (к моменту инсульта и полгода спустя).

Изучение анамнеза показало, что многие фобии имеют свою предысторию. Мы предположили, что ситуация инсульта могла не только способствовать возникновению новых фобий, но и видоизменить "привычное" фобическое реагирование. Поэтому нам представлялось важным исследовать фобические расстройства доинсультного периода для того, чтобы определить особенности фобического реагирования в популяции пожилых людей, не страдавших инсультами, и соотнести их с особенностями формирования постинсультных страхов.

Для решения этой задачи было составлено структурированное интервью, направленное на выявление доинсультных и постинсультных страхов, а

²⁹ В нашем исследовании фобия паденья также характеризовалась высокой частотой. Другой распространенной постинсультной фобией был страх заболеть повторным инсультом. Частота инсультфобии и страха падения во всей популяции приведена в таблице 3-1 (глава 3)

также на описание круга жизненных ситуаций, в которых у субъекта возникает тревога, и основных моторных, вегетативных и идеаторных проявлений, которыми она обычно сопровождается. Интервью было предложено 172 пациентам, перенесший первый церебральный инсульт (из исследования исключались больные с деменцией и афазией), спустя 6 месяцев после инсульта.

Данная методика имеет свои ограничения, поскольку при интервьюировании фиксировался широкий спектр страхов, как нормальных, так и патологических. Этому способствовало и то, что опрос не оценивал все симптомы фобии и выраженность избегающего поведения (поскольку особенности поведения определялись не только потребностями больного, но и доступностью медицинских ресурсов, а комплаентность при профилактической терапии во многом определялась родственниками). Кроме того, мы не могли со всей достоверностью оценить соотношение фобических, депрессивных и цереброваскулярных расстройств в доинсультном периоде, поэтому им даны лишь приблизительные оценки.

Основным преимуществом такого опроса являлось то, что он являлся достаточно чутким инструментом для оценки склонности к тревожному реагированию.

6.1. Фобические расстройства в преинсультном периоде

Доинсультные фобии были выявлены у 36 пациентов (32,5% обследованной когорты).

При исследовании тревожно-фобических синдромов в анамнезе больных был выявлен широкий спектр фобических расстройств. Он включал агорафобию, встречающуюся у 4,7% изученной популяции (страх находиться вдали от дома испытывали 3 больных, страх наземного и подземного транспорта 5 пациентов), социофобию (8 больных, 4,6%), из них развернутая социофобия, проявляющихся в 3 - 5 триггерных ситуациях) – у 3 пациентов, и

частичная (менее 3 триггерных ситуаций) – у 5 пациентов, а также различные специфические фобии.

Специфические фобии были разнородны. Преобладали фобии природных явлений (шторма, грозы, урагана, сильного ветра). Они встречались у 15 пациентов (8,7%), в том числе единичные у 10, множественные - у 5 больных. Часто встречались фобии повреждения (уколов, острых предметов, визитов к стоматологу) - 16 пациентов (9,3%), в том числе единичные у 12, множественные у 4 больных. Не менее часто выявлялись фобии животных - 18 пациентов (10,5%), в том числе единичные - у 8, множественные у 10 больных. Большую группу доинсультных фобий составляли ипохондрические страхи, которые можно было разделить на фобию смерти (13 пациентов, 7,5%), страх раковых заболеваний (9 пациентов, 5,2%), страх инфекций (в основном, туберкулеза) (6 пациентов, 3,5%), страх всех тяжелых заболеваний (7 пациентов, 4,1%), страх инсульта (6 пациентов, 3,5%). Кроме того, 16 пациентов (9,3%) из изученной нами популяции страдали страхом падения³⁰, который можно было разделить на несколько типов: «сезонный» (страх гололеда – 4 случая), «техногенный» (эскалатора в метро, лестниц – 4 пациента), страх падения при отсутствии опоры для ходьбы (собственно *space phobia* [351] – 10 пациентов), страх асфальтового покрытия (1 случай), страх падения при головокружении (1 больная).

Часто различные фобии встречались у одного и того же больного. Корреляционный анализ (таблица 6.1., стр.218) показал, что фобии – особенно специфические фобии – часто сопутствовали друг другу. Этому могли способствовать различные факторы: общие личностные особенности (конституция) пациентов со склонностью к генерализованным и интенсивным тревожным реакциям, общее содержание страхов (за исключением социофобии тематика фобических расстройств включала боязнь нежелательных физических повреждений), общность внешних и внутренних триггеров, а также общие

³⁰ В ходе изложения материала мы условно отнесли доинсультную фобию упасть к ипохондрическим фобиям.

сопутствующие соматические и психические (прежде всего аффективные) заболевания. Несколько особняком стоит доинсультная фобия мозгового удара, которая относительно обособлена от других фобий (за исключением фобии падения). Возможные причины близости – или удаленности – одних расстройств от других будут проанализированы по мере описания характерных клинических профилей различных фобий.

Для выяснения специфических свойств доинсультных и постинсультных фобий мы исследовали прежде всего демографический, конституциональный контексты их появления, а также особенности их соотношений с соматическими и психическими заболеваниями. Анализ доинсультных фобий менее надежен в связи со скудостью объективных сведений, которые подтверждали бы рассказ больного. Тем не менее, такой предварительный (не базирующийся на проспективных наблюдениях) анализ является полезным для определения конституционально-средового профиля доинсультных фобий и его отличия от постинсультных фобических расстройств.

Далее будут описаны особенности поло-возрастного распределения основных доинсультных фобий (таблица 6.2.а,б, стр. 220-221), а также их конституциональные черты и соотношения с сопутствующими соматическими (таблица 6.3.а,б, стр. 222-223) и психическими (таблица 6.4. а,б, стр 224) заболеваниями.

Доинсультная агорафобия (n=8) несколько чаще встречалась в пожилом возрасте и у женщин (отличия не достигали степени достоверности). Это расстройство появлялось у лиц с генерализованными тревожными реакциями и выраженными идеаторными, вегетативными и моторными проявлениями тревоги. Вероятно, массивность проявлений тревоги могла способствовать непереносимости тревоги (anxiety sensitivity), участвующей в патогенезе агорафобии [120]. Появление страха, ограниченного определенной ситуацией, у лиц с генерализованными и интенсивными реакциями тревоги может также являться проявлением смещения [221] и контейнирования [125].

Таблица 6.1. Коэффициенты корреляции и их достоверность между показателями наличия наиболее частых доинсультных фобий

	Агорафобия (n=8)	Социофобия (n=8)	Ф. животных (n=18)	Ф.природных явлений (n=15)	Фобия повреждений (n=16)	Ситуационные Ф (n=16)	Ф падения (n=16)	Ф смерти (n=9)	Ф рака (n=13)	Ф всех тяжелых забол. (n=7)	Ф инсульта (n=6)
Агорафобия	1,0 ...	0,043 0,547	0,144 0,059	0,168 0,028	0,031 0,688	0,160 0,037	0,0142 0,0064	0,204 0,007	0,059 0,445	0,088 0,250	-0,036 0,673
Социофобия		1,0 ...	0,154 0,044	0,190 0,012	0,157 0,039	0,107 0,161	0,013 0,862	-0,016 0,831	0,043 0,578	0,001 0,990	0,043 0,578
Ф животных			1,0 ...	0,316 0,000	0,139 0,069	0,334 0,000	0,182 0,017	0,255 0,001	0,167 0,029	0,100 0,194	0,144 0,060
Ф природных явлений				1,0 ...	0,080 0,295	0,219 0,004	0,136 0,177	0,225 0,003	0,106 0,167	0,071 0,357	0,025 0,746
Ф повреждений					1,0 ...	-0,025 0,758	0,103 0,179	0,037 0,632	0,015 0,843	-0,035 0,650	-0,114 0,138
Ситуационные Ф						1,0 ...	0,194 0,011	0,270 0,000	0,274 0,000	0,061 0,428	0,035 0,649
Ф падения							1,0 ...	0,155 0,044	0,174 0,023	0,158 0,039	0,245 0,001
Ф смерти								1,0 ...	0,198 0,009	0,267 0,000	0,021 0,783
Ф рака									1,0 ...	0,024 0,757	-0,057 0,0460
Ф всех тяжелых										1,0 ...	0,097 0,205
Ф инсульта											1,0 ...

Доинсультная агорафобия чаще присутствовала у лиц с длительной артериальной гипертензией, а также у больных со стенокардией напряжения. При этом доинсультная агорафобия и сердечно-сосудистые расстройства могли сочетаться по-разному. С одной стороны, симптомы сердечно-сосудистых расстройств могут быть дополнительными триггерами, запускающими страх при нахождении в «небезопасных» местах. С другой стороны, вегетативные проявления периодически возникающего страха могут быть психогенной симуляцией гипертонической болезни [235, 504]. И наконец, приходится учитывать общие генетические корни психических и сердечно-сосудистых расстройств [136, 137]. В целом, болезненное соматическое состояние, по-видимому, не является необходимым фоном для развития

доинсультной агорафобии, это подтверждается тем, что среднее число сопутствующих заболеваний при этом расстройстве незначительно.

Распространенность прединсультной депрессии и тревоги у лиц с доинсультной агорафобией была незначительной (таблица 6.4.а, стр. 224), что может свидетельствовать об отсутствии взаимосвязи аффективных и агорафобических расстройств. Агорафобия часто встречалась у пациентов с фобиями природных явлений и ситуационными фобиями. Если взаимосвязь агорафобии с ситуационными фобиями объясняется во многом сходством триггеров страха и его содержанием (вред здоровью в небезопасной ситуации), то манифестация агорафобии совместно с фобией природных явлений скорее может быть объяснена общностью конституциональных особенностей пациентов.

Доинсультная социофобия ($n=8$) чаще появлялась у женщин ($p=0,016$) и регистрировалась несколько чаще у пациентов старческого возраста (различие недостоверно).

Лица, страдавшие до инсульта социофобией, отличались генерализованностью тревожных реакций (число тревожных реакций по сравнению с пациентками с другими фобиями у них было максимальным), а также значимой выраженностью идеаторных и вегетативных проявлений тревоги.

Как и следовало ожидать, взаимосвязь соматических заболеваний и риска появления доинсультной социофобии была невыраженной: среднее число соматических заболеваний в группе пациентов с социофобией отличалось от пациентов других групп незначительно. Исключение составляла артериальная гипертензия. Длительный стаж артериальной гипертензии, по видимому, являлся следствием вегетативных проявлений страха перед обществом, или, возможно, общих генетических причин гипертензии и социофобии [94].

Таблица 6.2. А. Демографические показатели и показатели конституциональной тревожности у лиц с доинсультными агорафобией, социофобией и отдельными специфическими фобиями.

Группа Демографические и другие показатели	Агорафобия (n=8)	Социофобия (n=8)	Ф. животных (n=18)	Ф.природных явлений (n=15)	Фобия повреждений (n=16)	Ситуационные Ф (n=16)
Моложе 45	16,7	5,9	5,6	4,3	4,4	9,4
45-64	50,0	29,4	33,3	38,3	55,6 (д)	29,2
65 и старше	33,3	64,7	61,1	57,4	40	61,5
Пол (% мужчин)	33,3	23,5 (Б1)	33,3 (В1)	27,7 (Г1)	60,0	37,5 (Е1)
Число тревожных реакций	12,58 (А1)	13,2 (Б2)	11,0 (В2)	11,8 (Г2)	9,8	9,7 (Е2)
Число моторных компонентов тревоги	4,83 (А2)	2,96	3,13 (В3)	3,05 (Г3)	2,73 (Д1)	2,61 (Е3)
Число вегетативных компонентов тревоги	15,5 (А3)	10,78 (Б3)	9,08 (В4)	9,55 (Г4)	7,23	7,57 (Е4)
Число идеаторных компонентов тревоги	3,66 (А4)	3,37 (Б4)	2,95 (В5)	2,91 (Г5)	2,56	2,49 (Е5)

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

А1 – t= -2,097 , p= 0,037

А2 – t= -3,775, p= 0,000

А3 – t= - 5,031, p= 0,000

А4 – t= - 2,364, p= 0,019

Б1 Хи-квадрат 5,765, p=0,016

Б2 - t= -4,413, p= 0,000

Б3 - t= -3,887, p= 0,000

Б4 - t= -3,237, p= 0,001

В1 хи-квадрат 10,014, p= 0,002

В2 t= -4,577, p= 0,000

В3 t= -4,772, p= 0,000

В4 t= -4,812, p= 0,000

В5 t= -4,373, p= 0,000

Г1 хи-квадрат 14,298, p= 0,00016

Г2 t= -5,787, p= 0,000

Г3 t= -3,913, p= 0,000

Г4 t= -5,229, p= 0,000

Г5 t= -3,678, p= 0,000

Д0 хи-квадрат 12,312, p=0,002

Д1 t=-2,399, p=0,18

Е1 - хи-квадрат 16,232, p=0,000005

Е2 t= -3,376, p= 0,001

Е3 t= -3,432, p= 0,001

Е4 t= -3,030, p= 0,003

Е5 t= -2,117, p= 0,007

6-2 Б. Демографические показатели и показатели конституциональной тревожности у лиц с доинсультными с ипохондрическими фобиями

Группа	Фобия смерти (n=9)	Фобия рака (n=13)	Фобия инфекций (n=6)	Фобия всех тяжелых заболеваний (n=7)	Фобия инсульта (n=6)	Фобия падения (n=16)
Демографические и другие показатели						
Моложе 45	4,3	23,1	33,3	10,0	16,7	5,6
45-64	39,1	7,7	33,3	20,0	16,7	33,3
65 и старше	56,5	69,2	33,3	70,0	66,7	61,1
Пол (% мужчин)	52,2	15,4 (Б1)	66,7	30,0	0,0 (Д1)	22,2 (Е1)
Число тревожных реакций	9,89	11,3 (Б2)	14,41 (В1)	11,45	11,75	13,22 (Е2)
Число моторных компонентов тревоги	2,95 (А1)	3,76 (Б3)	3,33	3,55 (Г1)	3,16	3,36 (Е3)
Число вегетативных компонентов тревоги	8,28	9,57 (Б4)	9,75	8,00	10,08	10,08 (Е4)
Число идеаторных компонентов тревоги	2,56	2,77	3,17	2,8	3,5 (Д2)	3,05 (Е5)

А1 $t = -2,227, p = 0,027$

Б1 хи-квадрат 8,383, $p = 0,015$

Б2 $t = -2,172, p = 0,031$

Б3 $t = -3,427, p = 0,001$

Б4 $t = -2,445, p = 0,016$

В1 $t = -3,127, p = 0,002$

Г1 $t = -2,486, p = 0,014$

Д1 – хи-квадрат 6,593 $p = 0,010$

Д2 $t = -2,073, p = 0,040$

Е1 – хи-вадрат 6,610, $p = 0,010$

Е2 $t = -4,577, p = 0,000$

Е3 $t = -2,962, p = 0,004$

Е4 $t = -3,399, p = 0,001$

Е5 $t = -2,452, p = 0,015$

Таблица 6.3.А. Распространенность соматических заболеваний при доинсультных агорафобии, социофобии и различных специфических фобиях, %

Группа Распространенность заболеваний	Агорафобия (n=8)	Социофобия (n=8)	Ф. животных (n=18)	Ф.природных явлений (n=15)	Фобия повреждений (n=16)	Ситуационные Ф (n=16)
ХОБЛ, %	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0	10,3
Длительность гипертонии, %	27 (A1)	25,0 (B1)	11,4	15,9	6,6	11,4
ИБС, стенокардия, %	14,3 (A2)	14,3	57,1 (B1)	57,1 (Г1)	42,9	13,8
ИБС, мерцательная аритмия, %	0,0	0,0	30,8	15,4	15,4	31,0
Постинфартный кардиосклероз, %	0,0	0,0	0,0	0,0	33,3	0,0
Хроническая сердечная недостаточность, %	12,5	12,5	50,0 (B2)	25,0	25,0	20,7
Пиелонефрит, %	20,0	40,0	40,0	40,0	20,0	10,3
Аденома простаты, %	0,0	0,0	0,0	0,0	33,3	0,0
Хроническая почечная недостаточность, %	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0
Сахарный диабет, %	0,0	0,0	42,9	28,6	28,6	17,2
Гипотиреоз, %	0,0	0,0	0,0	0,0	50,0	0,0
Ожирение, %	6,3	6,3	18,8	18,8	12,5	14,5
Общее число соматических заболеваний, абс.	2,0+-0,00	0,71+-0,75	1,35+-1,21	0,93+-1,28	1,1+-1,17	1,21+-1,08

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

A1 – t= - 2,067, p= 0,043

A2 – хи-квадрат=2,950, p=0,086

B1 - t= -3,399, p= 0,001

B1 хи-квадрат=5,064, p=0,024

B2 –хиквадрат=3,810, p=0,051

Г1 – хи-квадрат=4,367, p=0,037

Таблица 6.3.Б. Распространенность соматических заболеваний при доинсультных ипохондрических фобиях

Группа Распространенность заболеваний	Фобия смерти (n=9)	Фобия рака (n=13)	Фобия инфекций (n=6)	Фобия всех тяжелых заболеваний (n=7)	Фобия инсульта (n=6)	Фобия падения (n=16)
ХОБЛ	14,3	0,0	100 (В1)	0,0	0,0	0,0
Длит гипертензии	10,0	9,6	9,25	15,25	3,5	11,37
ИБС, стенокардия	42,9 (А1)	66,7 (Б1)	0,0	20,0	0,0	14,3
ИБС, мерцательная аритмия	28,6	66,7 (Б2)	0,0	20,0	0,0	15,4
Постинфарктный кардиосклероз	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Хроническая сердечная недостаточность	42,9 (А2)	66,7 (Б3)	0,0	20,0	0,0	12,5
Пиелонефрит	14,3	0,0	0,0	20,0	0,0	20,0
Аденома простаты	0,0	0,0	100 (В2)	0,0	0,0	0,0
Хроническая почечная недостаточность	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Сахарный диабет	14,3	0,0	0,0	20,0	0,0	0,0
Гипотиреоз	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ожирение	21,4	22,2	25,0	12,5	0,0	6,3
Общее число соматических заболеваний	2,0+- 1,15 (А3)	2,33+- 2,08 (Б4)	2,00	1,20+-1,09	1,2	1,5+-1,9

А1- хи-квадрат=7,296, p=0,007

А2 – хи-квадрат=5,978, p=0,014

А3 – t=-3,107, p=0,003

Б1 хи-квадрат 9,269 p=0,002

Б2 хи-квадрат 3,973 p=0,046

Б3- хи-квадрат 7,941 p=0,005

Б4 - t=-2, 557, p=0,013

В1 – хи квадрат 11,387 p=0,001

В2 – хи-квадрат 18,989 p=0,000013

Хотя треть больных с социофобией страдали ГТР и депрессией (таблица 6.4.а, стр. 220), отсутствие достоверных отличий от группы без социофобического расстройства не позволяет сделать заключение о наличии сколько-

нибудь важной каузальной взаимосвязи между этими расстройствами. Однако социофобия оказалась тесно связанной со многими специфическими фобиями- фобиями животных, природных явлений, повреждений. Поскольку содержание страха и триггеры перечисленных расстройств различны, речь, по-видимому, идет об общности личностных особенностей (конституции) при этих патологиях.

Таблица 6.4.А. Частота прединсультных расстройств настроения у лиц с доинсультными агорафобией, социофобией и отдельными специфическими фобиями

Группа Доля аффективных расстройств	Агорафобия (n=8)	Социофобия (n=8)	Ф. животных (n=18)	Ф.природных явлений (n=15)	Фобия повреждений (n=16)	Ситуационные Ф (n=16)
Прединсультная депрессия, %	16,7	33,3	31,0	20,5	21,1	38,0 (А)
Прединсультное ГТР, %	20,0	33,3	21,7	18,5	10,5	19,2

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

А – хи-квадрат = 10,833, p=0,001

Таблица 6.4.Б. Частота прединсультных расстройств настроения у лиц с доинсультными у лиц с ипохондрическими фобиями

Группа Доля аффективных расстройств	Фобия смерти (n=9)	Фобия рака (n=13)	Фобия инфекций (n=6)	Фобия всех тяжелых заболеваний (n=7)	Фобия инсульта (n=6)	Фобия падения (n=16)
Прединсультная депрессия, %	15,8	50,0 (А)	20,0	27,3	60,0 (Б1)	46,2
Прединсультное ГТР, %	8,3	40,0	0,0	14,3	50,0 (Б2)	40,0 (В)

А – хи-квадрат=3,552, p=0,059

Б1 – хи-квадрат=2,842, p=0,092

Б2 – хи-квадрат=3,751, p=0,053

В – хи-квадрат=4,875, p=0,088

Фобия животных (n=18) являлась распространенным расстройством доинсультного периода, по-видимому, включавшим не только случаи страха, патологического по своим проявлениям, но и случаи здоровой настороженности к объективной опасности³¹.

Эти фобии регистрировались в разных возрастных группах, чаще у женщин. Фобии животных развивались у лиц с особой тревожной конституцией: с генерализованными реакциями тревоги и выраженными вегетативными, моторными и идеаторными ее проявлениями (таблица 6.2. А, стр. 220). Особые личностные особенности (тревожность), по-видимому, являлась основным условием формирования этих фобий, поскольку депрессия и генерализованное тревожное расстройство не приводили к повышению частоты страхов животных (таблица 6.4.А, стр. 224).

Хотя триггеры страха при фобии животных носили внешний характер, и содержание страха включало ожидание угрозы извне, тем не менее, отмечалась взаимосвязь между частотой этих страхов и сердечно-сосудистыми расстройствами (стенокардия напряжения и хроническая сердечная недостаточность). Хотя прояснение такой закономерности требует отдельных исследований, можно предположить, что данная взаимосвязь психического расстройства с соматическими обусловлена общими генетическими и физиологическими первопричинами (Bondy В., 2007).

Фобии природных явлений (n=15) регистрировались во всех возрастных группах, достоверно чаще у женщин (таблица 6.2.а, стр. 220). Основной выявленной предпосылкой этих расстройств были генерализованные и интенсивные по проявлениям тревожные реакции. Связь с соматическими заболеваниями была незначительной, хотя при фобии природных явлений несколько чаще встречалась стенокардия напряжения (таблица 6.3.а., стр. 222). Повышения частоты доинсультных аффективных заболеваний также не отмечалось.

³¹ Характерное для фобических расстройств распределение, подчинение характерным для фобий «законам» свидетельствует все же о том, что зарегистрированные нами фобии находятся ближе к полюсу патологических явлений.

Фобия повреждений (n=16) чаще встречалась у мужчин (недостоверно) и в группе лиц старшего возраста (до 65 лет). В целом, особой конституциональной тревожности у лиц с фобиями повреждений выявлено не было (за исключением некоторого увеличения числа моторных проявлений тревоги). Связи с потенциальными сопутствующими заболеваниями (психическими и соматическими) не отмечалось (таблицы 6.3.а. стр 222, 6.4.а. стр. 224).

Ситуационные фобии (n=16) были ближе, чем фобии повреждения к «обычному» фобическому паттерну, в котором фобии чаще встречались у женщин, причем чаще у лиц с генерализованным и интенсивным тревожным реагированием. Повышения риска ситуационных фобий с возрастом и с возрастанием числа соматических болезней не отмечалось. Анализ взаимоотношений ситуационных фобий с другими психическими расстройствами выявил, что примерно в трети случаев данных фобий (достоверно чаще) им сопутствует депрессия. В нашей выборке ситуационным фобиям часто сопутствовали фобии ипохондрические (смерти, рака), что возможно связано с общими особенностями содержания этих страхов. Страх животных также сопровождал ситуационные фобии, что могло быть вызвано общностью конституциональных особенностей больных.

Фобия падения (n=16) считается особой специфической фобией, характерной для лиц пожилого возраста. Страх упасть варьировал по типу избегаемой ситуации (см. стр. 215) и по содержанию. 3 больных опасались невозможности встать без посторонней помощи, 8 пациентов боялись перелома, 2 боялись получить перелом шейки бедра и стать обузой близким, 3 боялись болевых ощущений вследствие падения. Выраженность избегающего поведения также была разной – от легкой (11 пациентов) до средней (2 случая) и тяжелой (3 больных).

Хотя для удобства иллюстрации материала в таблицах мы поместили это расстройство в разряд ипохондрических фобий, многие свойства фобии падения соответствовали общему профилю фобий специфических: фобии упасть встречались в основном у женщин, как правило, у лиц с генерализо-

ванными тревожными реакциями и с интенсивными идеаторными, моторными вегетативными их проявлениями. Связи фобии падения с соматическими заболеваниями мы не обнаружили. Отличительной ее особенностью была взаимосвязь с разнообразными тревожно-фобическими расстройствами: с генерализованным тревожным расстройством (таблица 6.4.Б., стр. 224), с фобией смерти, рака и всех тяжелых заболеваний (общность содержания страха - беспомощность), фобией инсульта (общность содержания, наличия сопутствующих генерализованной тревоги и церебро-васкулярной патологии), фобией животных, природных явлений и ситуационными фобиями (общая конституциональная склонность к тревожным реакциям).

К **ипохондрическим фобиям** мы отнесли фобию смерти (n=9), рака (n=13), инфекций (туберкулеза), всех тяжелых заболеваний (n=6), сопровождающихся беспомощностью, и страх инсульта (n=6)³².

Фобии смерти, рака, инфекций, всех тяжелых заболеваний часто сопутствовали друг другу (таблица 6.1., стр. 218), что объяснялось общностью их свойств, прежде всего содержания страха.³³ Инсультофобия же стояла в этом ряду особняком (показатель наличия инсультофобии коррелировал только с наличием фобии падения).

Ипохондрические фобии были зафиксированы во всех возрастных группах, некоторые (фобия смерти, рака, всех тяжелых заболеваний, инсультофобия) чаще встречались в старческой возрастной группе, хотя в целом различия в возрастном распределении были недостоверными.

Фобия инфекций и смерти недостоверно чаще встречались у мужчин. Инсульто- и канцерофобии – достоверно наблюдались чаще у женщин.

Отличительной особенностью доинсультных ипохондрических фобий было то, что они развивались у лиц без особой личностной склонности к тревожно-фобическим реакциям. Исключение составляет канцерофобия: у лиц с

³² Мы не зафиксировали другие ипохондрические фобии (например, фобия инфаркта миокарда), потому что наш полуструктурированный опросник не включал иных уточняющих пунктов.

³³ Взаимосвязь ипохондрических фобий с другими расстройствами объяснялись различными причинами. Взаимосвязь канцерофобии и ситуационных фобий могут быть объяснены общей конституцией. Взаимосвязь фобии смерти и фобии животных – общим повышением числа сердечно – сосудистых заболеваний. Взаимосвязь танатофобии и фобии природных явлений – общностью содержания страха (внезапная смерть).

этим расстройством в анамнезе наблюдались генерализованные реакции тревоги с интенсивными ее проявлениями.

Особый интерес представляет исследование связи ипохондрических фобий с соматической отягощенностью, которая создает особый фон, концентрируя внимание пациента на определенных возможных несчастьях и приводя к поиску внешних и внутренних триггеров страха. Кроме того, отягощенность соматическими заболеваниями ведет к появлению новых телесных ощущений, которые становятся внутренними триггерами.

По взаимосвязи с соматическими расстройствами ипохондрические фобии были разделены на две группы. В первую входили фобии, связанные с соматической отягощенностью. К ним относились фобия смерти (ассоциация со стенокардией напряжения, хронической сердечной недостаточностью и более высоким общим числом соматических заболеваний), фобия рака (ассоциация со стенокардией, мерцательной аритмией, хронической сердечной недостаточностью и большим общим числом соматических нарушений) и фобия инфекций (ассоциация с ХОБЛ и аденомой простаты).

Интересно, что к повышению числа ипохондрических страхов ведет наличие заболеваний, сопровождающихся обильными телесными симптомами. Заболевания, отличающиеся серьезным смысловым контекстом (например, перенесенный инфаркт миокарда), не оказывали влияния на частоту ипохондрических фобий. По-видимому, для формирования фобий важно, насколько соматическое заболевание притягивает внимание к телесным ощущениям, создавая особое селективное внимание к поступающей телесной информации и внутренним триггерам.

Ко второму типу ипохондрических фобий относились фобии, не связанные с изученными нами соматическими факторами. К ним относились инсультофобия и фобии всех тяжелых заболеваний³⁴. Хотя уровень данных о сопутствующих соматических заболеваниях наших пациентов недостаточно высок, тем не менее, можно предположить, что слабая ситуационная сим-

³⁴ Течение цереброваскулярной болезни в доинсультном периоде было исследовано нами не полностью.

птомная и семантическая обусловленность делает данные фобии ближе не к психогенным, а к невротическим расстройствам.

Предварительный анализ соотношения ипохондрических фобий с аффективными расстройствами показал тесную взаимосвязь развития (или поддержания) страхов с наличием депрессии или тревоги. Особенно это выражено в отношении инсультофобии: наличие депрессии и генерализованного тревожного расстройств является почти необходимым условием для появления этого страха. В меньшей степени это было выражено при канцерофобии. Повышения же частоты депрессии и тревоги при фобии смерти, инфекций и всех тяжелых заболеваний не отмечалось.

Анализ доинсультных фобий позволяет нам более тщательно исследовать отличия свойств постинсультных фобий, которые являются частым осложнением инсульта.

6.2. Клинические особенности постинсультных фобий. Клинико-патогенетические взаимосвязи с другими психическими и соматическими факторами

Несмотря на то, что после инсульта у многих пациентов фобические расстройства сохраняются без изменений (18 пациентов, 15 % обследованной популяции), тем не менее, после произошедшей мозговой катастрофы мы нередко отмечали их изменение.

Часто происходило усиление старых страхов. Так, после инсульта произошло усиление вегетативных проявлений фобии грозы (2 пациентов, 1,2%), у 2 больных с социофобией усилилось избегающее поведение, еще у 2-х стали выраженными вегетативные симптомы страха при социофобии (2,4%) . У пациентов с доинсультной фобией упасть усилилось избегающее поведение (2 больных, 1,2%) и изменилось содержание страха – появился страх вертикализации (2 больных, 1,2%). У 4 пациентов с канцерофобией (30,8% группы) изменилась фабула страха – пациенты стали бояться не рака, а инсульта. У 6 пациентов с ситуационными фобиями (3,6%) расширился

спектр ситуаций, в которых они боялись попадать будучи в одиночестве (в данной главе мы рассматриваем эти случаи как появление новых ситуационных фобий).

Исследуя явления сенсibilизации и десенсibilизации, мы уделили особое внимание появлению и исчезновению ипохондрических страхов (страх тяжелых заболеваний исчез у 6 пациентов (85,7%); фобии смерти – у 3 больных, 33,3%).

К вновь появившимся страхам относились постинсультная агорафобия (12 пациентов - 7,0%), фобия животных (3 больных - 1,7%), постинсультный страх смерти (10 пациентов - 5,8%), страх всех тяжелых заболеваний (7 больных - 4,1%), фобия повторного инсульта (36 пациентов - 20,9%), страх падения (44 больных - 25,6%), ситуационные фобии (19 пациентов - 11,0%), фобия ситуации инсульта (4 больных - 2,4%).

Большинство страхов впервые были диагностированы в раннем восстановительном периоде, исключение составляли некоторые инсультофобии (5 случаев) и фобии падения (12 случаев), которые появлялись уже в остром периоде.

Особенностью постинсультных страхов является то, что их появление практически не коррелировало друг с другом (таблица 6.5, стр. 231), что отражает, прежде всего, возросшее по сравнению с доинсультным периодом разнообразие возможных условий и причин их появления. Основным выводом может быть то, что постинсультные страхи не ограничиваются нозогенными фобиями (инсультофобией) во всех возможных ее формах³⁵, а включают страхи самого разного содержания.

В отличие от доинсультных фобий, в случае постинсультных мы более объективно могли описать содержание страхов, выраженность их проявлений, а также соотношение с особенностями перенесенного инсульта. В таблице 6.8. (стр. 236) рассматриваются исходная тяжесть инсульта, темпы восстановления в остром периоде, а также отдельные неврологические его про-

³⁵ Часто инсультофобия является содержанием страха при постинсультной агорафобии.

явления). Отдельно рассматриваются течение цереброваскулярной болезни (таблица 6.9., стр. 237) и аффективных расстройств (таблица 6.10., стр. 239).

Таблица 6.5. Коэффициенты корреляции и их достоверность между показателями наличия наиболее частых постинсультных фобий

	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф падения (n=44)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)
Агорафобия	1,0 ...	0,136 0,086	0,181 0,019	-0,037 0,630	0,069 0,395	0,047 0,561	0,063 0,423	0,139 0,078
Ф животных		1,0 ...	0,255 0,004	-0,022 0,783	-0,074 0,367	0,153 0,061	-0,030 0,709	-0,070 0,376
Ситуационные Ф			1,0 ...	-0,057 0,461	0,100 0,214	0,081 0,316	0,034 0,663	-0,063 0,420
Фобия ситуации инсульта				1,0 ...	0,169 0,034	-0,042 0,599	-0,033 0,671	0,108 0,169
Ф падения					1,0 ...	0,017 0,839	-0,061 0,453	0,304 0,000
Ф смерти						1,0 ...	0,249 0,002	0,049 0,552
Ф всех тяжелых заболеваний							1,0 ...	-0,039 0,622
Ф инсульта								1,0 ...

Постинсультная агорафобия (n=12) встречалась у лиц разных возрастных групп (достоверных отклонений в среднем возрасте не было – таблица 6.6., стр. 232), чаще у женщин. В отличие от доинсультных агорафобий они были более разнообразными. Различались избегаемые ситуации: 3 больных боялись выходить за порог дома, 2 больных опасались дальних поездок, 4 больных опасались оставаться дома в одиночестве, 3 больных опасались ухудшения самочувствия в транспорте (в т.ч. метро). Содержание страхов также было разным: 6 пациентов опасались повторения инсульта, 6 – повторения вегетативного криза (в одном случае речь шла о развернутой панической атаке). Выраженность избегающего поведения варировала от легкой (2

пациента) и средней (3 пациента) до сильной (7 больных). У 3 пациентов агорафобия закончилась через 3 месяца после инсульта, у остальных она сохранилась до конечной точки наблюдения.

Таблица 6.6. Демографические данные и показатели конституциональной тревожности у лиц с постинсультными фобиями

Группа Демографические данные и др.показатели	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф смер- ти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф ин- сульта (n=36)	Ф па- дения (n=44)
Возраст, +- станд.отклон.	65,58 +- 3,25	62,33 +- 3,18	57,73 +-2,79 (В)	70,25+- 5,76	63,8- 3,02	64,14+- 3,65	67,19+- 1,90 (Ж1)	67,57 +-1,82 (З)
Пол (% муж- чин)	25,0 (А1)	66,7	25,0	36,4 (Г)	20,0 (Д1)	28,6 (Е1)	38,9	42,1
Число тре- вожных реак- ций	10,81	9,5	8,73	8,0	9,25	12,14 (Е2)	10,13 (Ж2)	9,6
Число мотор- ных компо- нентов трево- ги	2,82	4,00	2,21	1,75	3,0	3,7	2,48	2,2
Число вегета- тивных компо- нентов тре- воги	9,18 (А2)	10,67	7,74	4,0	9,4 (Д2)	9,16	8,48 (Ж3)	6,78
Число идеа- торных компо- нентов тре- воги	3,00	4,33 (Б1)	2,82	1,5	2,7	2,71	2,56	2,33

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев.

А1 - хи-квадрат 3,793, p=0,051
 А2 t= -2,063, p= 0,041
 Б1 t= -2,531, p= 0,012
 В - t=2,594, p=0,010
 Г – хи-квадрат 6,323, p=0,011
 Д1 – хи-квадрат 4,095, p=0,043
 Д2 - t= -2,224, p= 0,028

Е1 t= -2,107, p= 0,037
 Е2 t= -2,359, p= 0,020
 Ж1 - t= -1,700, p= 0,091
 Ж2 t= -2,259, p= 0,025
 Ж3 t= -2,915, p= 0,004
 З - t= -2,153, p= 0,033

Отличием постинсультной агорафобии от доинсультной агорафобии было то, что она развивалась у лиц без выраженной конституциональной тревожности, а также без определенного соматического фона (таблица 6.7., стр. 235). Она не была взаимосвязана с характеристиками инсульта (таблица 6.8., стр. 236), с особенностями течения цереброваскулярных расстройств (таблица 6.9., стр. 237). Условием возникновения некоторых постинсультных агорафобий (50% случаев) являлось длительное генерализованное тревожное расстройство в постинсультном периоде.

Таким образом, несмотря на то, что постинсультные агорафобии подчинялись некоторым закономерностям развития обычных фобий (преобладание среди больных лиц женского пола), тем не менее, они существенно отличается от последних тем, что появлялись у лиц без конституциональной предрасположенности и в условиях присутствия генерализованного тревожного расстройства.

Постинсультные фобии животных (n=3) отмечались в разных возрастных группах, чаще у мужчин (табл.6.6., стр. 232). Как правило они представляли собой страх быть укушенным собакой. В отличие от подобных доинсультных фобий, постинсультные фобии развивались у лиц без отчетливых конституциональных особенностей³⁶. Соматическая отягощенность (табл. 6.7., стр. 235), параметры инсульта (табл. 6.8., стр. 236), течение цереброваскулярной болезни (табл. 6.9., стр. 237), по-видимому, не влияли на формирование этих расстройств. Обязательным условием для возникновения таких фобий после инсульта были длительные тревожно-депрессивные состояния (у всех больных этой группы к 6-му месяцу после инсульта сохранялись депрессии и ГТР) (табл. 6.10., стр. 239). Таким образом, главной особенностью постинсультного страха животных было то, что он являлся «парадепрессивным» синдромом.

³⁶ Хотя среднее число тревожных реакций и числа идеаторных, моторных и вегетативных симптомов тревоги при постинсультных фобиях достигало иногда значительных цифр, но тем не менее вариативность этих значений, а также небольшое число наблюдений делают отличия конституционального фона недоверенными.

Постинсультные ситуационные фобии (n=19) отличались имели Различное содержание страха. Можно было выделить фобию темноты (4 случая), высоты (2 пациента), воды (2 больных), широких улиц (4 случая), езды на автомашине в качестве пассажира (5 пациентов), толпы на улице (2 больных). Как и фобии, не связанные с инсультом, они чаще возникали у молодых женщин.

В отличие от доинсультных фобий, эти фобии возникали у лиц без предрасположенности к тревожно-фобическим расстройствам (табл. 6.6., стр. 232). Соматическая отягощенность (табл. 6.7., стр. 235) и течение цереброваскулярных расстройств (табл. 6.9., стр. 237) не влияли на частоту их формирования. Неврологический дефицит при постинсультных ситуационных фобиях не отличался от контрольной группы (табл. 6.8., стр. 236). Симптомы, которые понятным образом влияли бы на безопасность пациента в определенных ситуациях (шаткость при перемещениях по широким улицам или при подъеме на табуретку), обнаруживались у них не чаще, чем у лиц без фобий. Аффективные расстройства не были связаны с ситуационными фобиями (табл. 6.10., стр. 239).

Таким образом, отличительной особенностью постинсультных фобий ситуаций является отсутствие у пациентов предрасположенности к тревожным расстройствам и отсутствие понятной неврологической обусловленности симптоматики. Интересно, что аффективные расстройства также, по-видимому, не принимали участие в развитии постинсультных ситуационных фобий.

Таблица 6.7. Частота соматических заболеваний у лиц с постинсультными фобиями

Группа	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)	Ф падения (n=44)
ХОБЛ	0,0	0,0	16,7	0,0	0,0	0,0	0,0	20,0
Длит гипертонии	6,5	28	3,5	11,6	13,0	Нет набл	11,3	15,08
ИБС, стенокардия	14,3	20,0	16,7	0,0	50,0 Б1	50,0 В1	37,5 Г1	50,0
ИБС, мерцательная аритмия	0,0	0,0	0,0	66,7 А1	25,0	50,0	37,5	27,3
Постинфартный кардиосклероз	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	12,5	33,3
Хроническая сердечная недостаточность	12,5	16,7	16,7	0,0	50,0 Б2	50,0	25,0	14,3
Пиелонефрит	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Аденома простаты	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Хроническая почечная недостаточность	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Сахарный диабет	14,3	0,0	16,7	0,0	50,0 Б3	50,0 В2	12,5	33,3
Гипотиреоз	0,0	0,0	0,0	33,3 А2	0,0	0,0	0,0	50,0
Ожирение	6,3	0,0	22,2	25,0	11,1	0,0	10,5	20,0
Общее число соматических заболеваний	1,0+-1,0	0,66+-1,15	1,0+-1,09	0,50+-0,71	1,05+-0,5	2,0 +-0,00	1,25+-1,035	0,79+-0,80

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

А1 – хи-квадрат = 3,870, p=0,049

А2 – хи-квадрат = 8,820, p=0,003

Б1 – хи-квадрат = 7,284, p=0,007

Б2 – хи-квадрат = 5,968, p=0,015

Б3 – хи-квадрат = 6,111, p=0,013

В1 – хи-квадрат = 2,808, p=0,094

В2 – хи-квадрат = 2,950, p=0,086

Г1 – хи-квадрат = 5,685, p=0,017

Таблица 6.8. Исходные параметры инсульта у лиц с постинсультными фобиями .

Группа	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)	Ф падения (n=44)
Невр. показатели								
НИН, баллы.	10,66±12,5	4,33±2,08	6,38±2,97	11,5±10,6	8,16±6,34	8,0±2,82	7,29±3,49	10,31±6,31 A1
Убыwanie НИН, баллы	4,0±4,58	1,33±1,15	2,0±1,73	6,50±7,77	3,00±3,57	1,50±0,71	3,07±2,17	4,05±3,21 A2
Ренкин, баллы	1,25±1,25	1,66±0,057	1,33±1,0	1,43±2,00	1,22±0,67	2,0±0,0	1,47±0,96	2,03±0,92 A3
Нарушение опорной функции ноги, доля, %	31,7	33,3	31,6	0,0	40,0	57,1	27,3	38,6 A4
Нарушение равновесия, доля, %	0,0	0,0	5,3	8,2	0,0	14,3	9,1	4,5

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

A1 – $t=-2,298, p=0,024$

A2 $t=2,494, p=0,015$

A3, $t= -3,997, p=0,00013$

A4 хи-квадрат 4,562, $p=0,033$

Фобия ситуации инсульта (n=4) представляла собой особое расстройство, развивающееся в постинсультном периоде (4 больных). Оно включало страх повторения мыслей и действий, которые – по случайности – предшествовали инсульту. Наиболее ярким проявлением этого страха является выраженное избегающее поведение: больные отказывались принимать в пищу определенные продукты (например, апельсины), садиться в любимое кресло, включать в ванной воду, подходить к гладильной доске, бывать на рабочем

месте. Пациенты боялись, что повторение определенных действий снова приведет к инсульту. Как правило, пациенты относились к такому страху как к чудачеству. Это расстройство практически не отражалось на качестве жизни больного, тем не менее в некоторых случаях (1 пациент) фобия была затяжной и протекала с нарушением критики.

Поскольку в изученной нами литературе такие постинсультные фобические расстройства не описаны, была поставлена задача описания конституционально-средового профиля этих фобий.

Таблица 6.9. Показателя течения цереброваскулярной болезни у лиц с постинсультными фобиями

Группа / Показатели течения ЦВП	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)	Ф падения (n=44)
Неконтролируемая АГ, доля, %	33,3	66,7	15,8	33,3	10,0	42,9	15,6	19,5
Головокружение, доля, %	50	33,3	47,7	25,0	22,2	66,7 Б1	30,3	34,9
Головная боль, доля, %	25	33,3	36,8	0,0	66,7 А1	83,3 Б2	27,3	30,2
Шум в ушах, доля, %	25	33,3	15,8	25,0	10,0	0,0	17,6	18,2
Нарастающая когнитивная недостаточность, доля, %	41,7	0,0	36,8	25,0	50,0	85,7 Б3	42,4	34,1
Нарастающая астения, доля, %	58,3	66,7	47,4	25,0	60,0	57,1	60,6	52,3

А1 – хи-квадрат=6,348, p=0,012

Б1 – хи-квадрат=2,879, p= 0,090

Б2 – хи-квадрат=8,480, p=0,004

Б3 – хи-квадрат=8,174, p=0,004

Фобии ситуации инсульта развивались чаще у женщин (табл. 6.6., стр. 232), но в отличие от других фобических состояний – у лиц более старшего

возраста (поскольку выборка невелика, отличия в возрасте пациентов не достоверны). Широта и интенсивность проявлений тревоги в анамнезе у этих больных были незначительными (табл. 6.6., стр.232). . Хотя у больных с фобиями ситуации инсульта чаще встречались мерцательная аритмия и гипотиреоз, трудно провести понятные взаимосвязи между этими фобиями и соматическими заболеваниями (табл. 6.7., стр. 235). Исходные параметры инсульта, симптомы неврологического дефицита (табл. 6.8., стр. 236) и особенности течения церебро-вазкулярной болезни (табл. 6.9., стр. 237) не оказывали влияния на формирования описываемых фобических расстройств.

Особый акцент был сделан на оценку взаимосвязи между аффективными расстройствами (доинсультными и постинсультными) и интенсивности тревожных и депрессивных расстройств на момент первого обследования (табл. 6.10., стр. 239). Предположительно это могло бы показать, являлась ли большая выраженность первоначальных тревожно-депрессивных реакций условием развития фобии ситуации инсульта. Однако исследование взаимосвязи между фобией ситуации инсульта и тяжестью аффективных расстройств при поступлении не привело к однозначным результатам, что могло быть связано с несколько отставленным во времени первым обследованием (на 1-2 сутки), не отражавшим степени испуга на момент манифестации инсульта. Анализ взаимосвязи с длительными расстройствами настроения показал, что частым условием формирования фобии ситуации инсульта являлось наличие длительных генерализованных тревожных и – в большей степени - депрессивных расстройств.

Таким образом, главным условием запечатления страха ситуации инсульта является наличие длительного депрессивного расстройства, которое, видимо, видоизменяет активность лобно-подкорковых структур, участвующих в обработке поступающей информации и выработке защитных реакций.

Таблица 6.10. Показатели течения аффективных расстройств у лиц с постинсультными фобиями

Группа Показатели аффективных нарушений	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Фобия ситуации инсульта (n=4)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяжелых заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)	Ф падения (n=44)
Предынсультное ГТР	25,0	0,0	14,3	25,0 В1	12,5	0,0	17,6	8,7
Предынсультная депрессия	11,1	33,3	31,3	75,0 В2	50,0	0,0	42,9 Е1	41,7 Ж1
Балл по шкале Гамильтона для оценки тревоги при поступлении	4,0	7,0	4,5	3,0	10,5	2,0	7,0	5,6
Балл по шкале Гамильтона для оценки депрессии при поступлении	18,0	10,0	1,5	5,25	6,5	2,0	5,6	5,6
ГТР в остром периоде инсульта	41,7	33,3	42,1	50,0	50,0	28,6	52,8	47,7
Депрессия в остром периоде инсульта	25,0	66,7	47,4	75,0	80,0	28,6	47,2	47,7
ГТР через 6 мес после инсульта	50,0 А1	100 Б1	42,1	0,0	50,0 Г1	42,9	25,8	28,6
Депрессия через 6 мес после инсульта	40,0	100 Б2	52,6	25,0	70,0 Г2	71,4 Д1	35,5	45,2

Достоверные различия между группами с фобией и без фобии обозначена буквами (для одного столбца выбиралась одна и та же буква), ниже таблицы приведены значения статистических критериев

А1 – хи-квадрат=2,785, p=0,095
Б1 – хи-квадрат = 8,713, p=0,003
Б2 – хи-квадрат = 4,642, p=0,031
В1 – хи-квадрат = 5,584, p=0,061
В2 – хи-квадрат = 4,873, p=0,029

Г1 – хи-квадрат = 3,263, p=0,071
Г2 – хи-квадрат= 3,549, p=0,060
Д1 – хи-квадрат=3,079, p=0,079
Е1 – хи-квадрат = 4,858, p=0,028
Ж1- хи-квадрат = 5,648, p= 0,017

Постинсультные фобии падения (n=44) во многом отличались от аналогичных доинсультных фобий. Прежде всего, они различались по виду избегаемой ситуации: в постинсультном периоде в основном появлялись страх хождения по собственной квартире без опоры и страх вертикализации, реже появлялся «техногенный» страх (сходить с эскалатора или автобуса) и почти никогда – «сезонный» страх (страх гололеда). Содержание страха постинсультных фобий падения было различным: 6 пациентов (13,6% всех фобий падения) боялись сломать шейку бедра и стать обузой детям, 14 пациентов (31,8%) боялись перелома как дискомфорта, 17 пациентов (38,6%) боялись боли при падении, 7 больных (15,9%) боялись вновь попасть в эмоционально неприятную ситуацию, пережитую при последнем падении. Фобия падения (а не тревожные опасения) диагностировались при наличии очевидного избегающего поведения, фиксированного идеаторного компонента страха (его стойкого содержания), выраженных вегетативных и моторных расстройств при столкновении с ситуацией страха и полного их отсутствия в моменты отдаления от ситуации вероятного падения.

Постинсультные фобии отличались от доинсультных и по конституционально-средовому профилю.

Главной особенностью постинсультных фобий упасть было то, что они развивались чаще у пожилых больных обоих полов (табл. 6.6., стр. 232) с выраженным неврологическим дефицитом (табл. 6.8., стр. 236) (с более тяжелым инсультом, более выраженной инвалидизацией, с более частым нарушением опорной функции ноги) и с незначительной конституциональной предрасположенностью (табл. 6.6., стр. 232). Как и следовало ожидать, связь с соматическими заболеваниями не прослеживалась (табл. 6.7, стр. 235). Однако аффективные заболевания, особенно депрессии являлись одной из предпосылок их формирования (табл. 6.10., стр. 239). В 50% случаев фобии падения были выявлены депрессии (пред- и постинсультные).

Таким образом, отличительной чертой постинсультных фобий падения была их большая ситуационная (неврологическая) обусловленность, а также

их связь с депрессивными расстройствами. Помимо этого важным является то, что в их формировании не участвуют факторы конституциональной тревожности.

Постинсультные ипохондрические фобии включали танатофобию (n=10), фобии всех тяжелых заболеваний (n=7) и инсультофобию (n=36).

Фобия смерти развивалась у пациентов всех возрастов, чаще у женщин (табл. 6.6., стр.232), причем заболевшие не отличались особенно высоким уровнем личностной тревожности. Триггерами танатофобии были различные неприятные ощущения в теле. Анализ сопутствующих заболеваний показал, что танатофобии часто сопровождают заболевания, связанные с выраженными телесными ощущениями (стенокардия напряжения, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет). Остается не ясным насколько на выраженность танатофобии влияет семантика диагноза, но по косвенным признакам (например, по отсутствию взаимосвязи с «семантическим» диагнозом инфаркта миокарда) можно сказать, что влияние ощущаемых симптомов видимо больше (табл. 6.7., стр. 235).

Исходные параметры инсульта не оказывали влияние на формирование фобии смерти (табл. 6.8., стр. 236). Однако на развитие этой фобии оказывали влияние симптомы церебро-васкулярной болезни, такие как астения (недостоверно) и головная боль (с высоким уровнем достоверности) (табл. 6.9., стр. 237). Интересно, что подавляющее число танатофобий (70%) сформировались в условиях депрессии (табл. 6.10., стр. 239).

Таким образом, в развитии постинсультных фобии смерти оказались важны средовые факторы (заболевания, создающие внутренние триггеры) и наличие депрессивных расстройств. Зависимость постинсультной танатофобии от депрессивных расстройств является основным ее отличием от аналогичной доинсультной фобии.

Постинсультная боязнь всех тяжелых заболеваний также встречалась преимущественно у женщин, возраст больных не играл особой роли (табл. 6.6, стр. 232). Подобное «генерализованное» содержание фобии было связано

со склонностью таких пациентов к преморбидным генерализованным реакциям (число моторных и вегетативных составляющих тревоги тоже было несколько повышенным) (табл. 6.6., стр., 232). Не установлено связи между исходными характеристиками инсульта, особенностями неврологического дефицита и фобией тяжелых заболеваний (табл. 6.8., стр.236) (хотя у этих больных несколько чаще, тем не менее, встречалось нарушение опорной функции ноги). Особое значение для формирования этого фобического расстройства имело неблагоприятное течение церебро-васкулярной болезни (головокружение, головная боль, прогрессирующее когнитивное снижение, астения) (табл. 6.9., стр. 237). Соматические заболевания с яркими телесными симптомами (такие, как стенокардия) также чаще встречались при этой фобии (табл. 6.7., стр. 235). Аффективные расстройства (депрессии) также вносили вклад в их развитие— у 70% больных фобии формировались в условиях пролонгированной депрессии (табл. 6.10., стр. 239).

Таким образом, постинсультная фобия всех тяжелых заболеваний является редкой (7 пациентов), но при этом уникальным расстройством, в формировании которого участвуют все известные нам конституциональные и ситуационные факторы, а также косиндромальные расстройства, и, по-видимому, их переплетение. В отличие от аналогичных доинсультных фобий постинсультные расстройства возникали у лиц с генерализованными преморбидными реакциями тревоги, в ситуации особой соматической отягощенности и часто при наличии депрессии.

Постинсультная инсультофобия (n=36) возникала значительно чаще в пожилом возрасте (таблица 6.6., стр. 232), несколько чаще у женщин. Она включала расстройства, различающиеся по содержанию страха и его проявлениям. Пациенты боялись различных аспектов повторного инсульта: 6 больных (16,7 % инсультофобий) опасались повторения эмоционального дискомфорта острейшего периода инсульта, 24 пациента (66,6%) - парализации и связанной с ней беспомощности («не хочу стать обузой»), 6 (16,7%) - умереть от повторного инсульта.

Если вегетативные и моторные проявления фобии повторного инсульта были часто схожи, то поведенческие проявления этого страха различались: для 14 пациентов (38,9%) было характерно избегающее поведение (отказ от посещений врачей, анализов крови и измерения АД), для других 22 (61,1%) – контролирующее поведение (требования частых обследований, настойчивое упрашивание о диагностическом поиске).

В отличие от доинсультной инсультофобии это расстройство развивалось у лиц с несколько более генерализованными тревожными реакциями и более яркими их моторными и вегетативными проявлениями (табл. 6.6., стр. 232). Исходная тяжесть инсульта и степень инвалидизации не оказывала влияния на риск развития инсультофобии (табл. 6.8., стр. 236). Особый интерес представляет то, что возникновение страха повторного инсульта не зависело от течения церебро-васкулярной болезни (что говорит о близости этого страха к невротической, а не к психогенной нозологии) (табл. 6.9., стр. 237). Важным также является то, что страх инсульта возникал при столкновении с разнообразными внешними и внутренними триггерами, причем поле внутренних триггеров было расширено за счет симптомов других - не неврологических – заболеваний. Постинсультная инсультофобия чаще развивается при стенокардии напряжения (табл. 6.7., стр. 235). Определенный вклад в развитие страха повторного инсульта вносит и сопутствующие депрессивные расстройства (табл. 6.10., стр. 239), которые, по-видимому, как и в случае фобии ситуации инсульта, способствуют закреплению определенных внешних и внутренних впечатлений как опасных.

Инсультофобия, развивающаяся после инсульта, во многом схожа с доинсультной инсультофобией (по отсутствию особой ситуационной обусловленности и по связи с депрессией). Однако постинсультными инсультофобиями страдают лица с чуть несколько большей предрасположенностью к тревожным расстройствам. Возможно, следствием этого является то, что поле соматических триггеров при постинсультной фобии инсульта является расширенным.

6.2.1. Влияние органических факторов на риск развития постинсультных фобий

Постинсультные фобии формировались в присутствии различных органических факторов. На развитие некоторых фобий, по-видимому, оказывали влияние доинсультные морфологические повреждения. Так, лейкоараиоз чаще встречался у больных с постинсультными агорафобией, фобией ситуации инсульта, фобией инсульта и фобией падения, гидроцефалия - у пациентов с фобией смерти (таблица 6.11.).

В развитии некоторых постинсультных фобий играли определенную роль и характеристики очага инсульта. У больных с ситуационными фобиями, а также с фобиями падения чаще обнаруживаются очаги инсульта среднего размера. Интерпретация этого факта сложна. Можно допустить, что в одних случаях (чаще при ситуационных постинсультных фобиях) большую роль играют нейрохимические последствия органического поражения, а в других (чаще при фобиях падения) большее значение имеет ассоциированный с крупными очагами неврологический дефицит.

Исследование локализации поражения мозга у пациентов с постинсультными фобиями выявило участие различных структур в генезе этих расстройств. При фобии всех тяжелых заболеваний более часто встречалось поражение левой и правой височной долей, при инсультофобии - левой височной, а также левой теменной долей. Важным является то, что поражение определенных структур (правой височной доли и правых подкорковых ядер) имело протективное значение - снижало частоту возникновения фобий после инсульта (в частности, инсультофобии).

Таблица 6.11. Частота определенных характеристик поражения мозга у лиц с постинсультными фобиями.

Группа	Агорафобия (n=12)	Ф. животных (n=3)	Ситуационные Ф (n=19)	Ф ситуации инсульта (n=4)	Ф смерти (n=10)	Ф всех тяж.заболеваний (n=7)	Ф инсульта (n=36)	Ф падения (n=44)
Ранг размера очага								
Малый очаг, доля, %	33,3	0,0	33,3	50,0	100 (*)	-	53,3	28,6
Средний очаг, доля, %	0,0	50,0	66,7 (В1)	0,0	0	-	33,3	42,9 (З1)
Большой очаг, доля, %	66,7	50,0	0,0	50,0	0	-	13,3	28,6
Локализация инсульта								
Левая лобная, %	0,0	0,0	5,3	0,0	0,0	20,0	5,9	6,8
Правая лобная, %	16,7	0,0	21,1	0,0	14,3	20,0	5,9	11,4
Левая височная, %	16,7	0,0	5,3	0,0	0,0	40,0 (Е1)	17,6 (Ж1)	4,5
Правая височная, %	25,0	0,0	31,6	25,0	0,0	60,0 (Е2)	8,8 (Ж2)	25,0
Левая теменная, %	16,7	0,0	5,3	0,0	0,0	0,0	17,6 (*)	13,6
Правая теменная, %	33,3 (А1)	0,0	15,8	0,0	14,3	0,0	5,9	11,4
Левая затылочная, %	8,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	8,8	4,5
Правая затылочная, %	8,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,9	2,3
Левые подкорковые ядра, %	8,3	0,0	5,3	0,0	14,3	0,0	20,6	13,6
Правые подкорковые ядра, %	16,7	33,3	31,6	50,0	14,3	40,0	5,9 (Ж3)	25,0
Ствол, %	33,3	33,3	42,9	0,0	0,0	-	33,3	31,3
Мозжечок, %	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	-	0,0	0,0
Другие особенности								
Лейкоараиоз, %	41,7 (*)	0,0	5,3	50,0	42,9	20,0	38,2 (Ж4)	36,4 (З2)
Гидроцефалия, %	33,3	33,3	42,1	75,0 (Г1)	28,6	40,0	38,2	36,4

Звездочкой показаны различия пограничной достоверности, буквами – достоверные

А1 хи-квадрат 4,003, p=0,045

В1 хи-квадрат 6,014, p=0,049

Е1 хи-квадрат 6,200, p=0,013

Е2 хи-квадрат 4,781, p=0,029

Ж1 хи-квадрат 4,350, p=0,037

Ж2 хи-квадрат 3,604, p=0,058 - поражение

снижает частоту синдрома

Ж3 хи-квадрат 4,294, p=0,038 Поражение

снижает частоту синдрома

Ж4 хи-квадрат 6,894, p=0,009

З1 хи-квадрат 6,845, p=0,033

З2 хи-квадрат 7,146, p=0,008

Г1 хи-квадрат 3,243, p=0,072

Эти данные соответствуют сведениям о нейроанатомии фобий, приведенным в литературе. В отличие от тревожных и депрессивных расстройств, которые часто связаны не с поражением конкретных структур, а с общим ответом мозга (пусть поврежденного) на ситуацию в окружающей среде, фобическое реагирование включает изменение функционирования вполне определенных мозговых структур. К ним относятся амигдала и инсула [143, 204, 208], таламус [264], передняя цингулярная извилина [143], префронтальная (дорсомедиальная, вентромедиальная и латеральная орбитофронтальная) кора [260], ассоциативные зоны коры [440], височные доли [361].

Влияние поражения правых височных долей и правых подкорковых ядер на риск развития фобии после инсульта легко объясняется с точки зрения морфологии фобического реагирования (эти структуры задействованы в регуляции реагирования на опасность). Объяснить влияние лейкоараииоза и гидроцефалии труднее, вероятно речь идет о разобщении (при лейкоараииозе) и дегенерации (при гидроцефалии) некоторых зон коры и подкорковых структур.

Органический фактор оказывал влияние в большей степени на развитие ипохондрических фобий, которое, возможно, было связано с большим условно-рефлекторным обусловливанием. Это предположение не распространяется на другие специфические фобии. Несмотря на то, что по данным литературы нейроанатомия различных специфических фобий схожа [264, 440], ипохондрические фобии, по-видимому, стоят особняком.

6.2.2. Течение постинсультных фобий

Постинсультные фобии появлялись в первые месяцы после инсульта. Агорафобии чаще развивались после выписки больного из стационара (10 случаев – 83%), реже – в остром периоде инсульта (2 случая – 17%). Фобии падения развивались как в остром периоде инсульта (22 больных – 50%), так и в раннем восстановительном (22 больных – 50%). Фобия ситуации инсуль-

та в 2 случаях из 4 развивались после выписки из стационара. Инсультофобии, танатофобии, фобии всех тяжелых заболеваний развивались еще в остром периоде. Фобии животных, ситуационные фобии манифестовали в раннем восстановительном периоде.

Достаточно редко развитию фобии предшествовало столкновение с объектом, вызвавшим страх (3 случая фобии ситуации инсульта, 4 случая фобии падения). Лишь в одном случае появлению агорафобии предшествовал вегетативный криз, развившийся в транспорте. Гораздо чаще фобии развивались без предшествующего столкновения с предметом страха, например, в случае развития страха падения у неврологически сохранного больного, который в зрелые годы не падал.

Как правило, постинсультные фобии длились в течение всего периода наблюдения. Однако некоторые фобии (фобии падения – 3 случая) длились менее 2 недель, у 2 больных (1 случай фобии ситуации инсульта, 1 случай фобии падения) фобии длилась менее 2 месяцев.

Кратковременные фобии зачастую сменялись другими более стойкими фобиями или же появлялись вновь несколько месяцев спустя. Длительные фобии, как правило, сохраняли интенсивность проявлений на протяжении всего периода наблюдения. Однако у отдельных пациентов (3 случая) течение фобий было прогрессивным, о чем свидетельствовало усиление избегающего поведения и присоединение новых фобий. У таких больных фобии были коморбидны постинсультной депрессии. В некоторых случаях (3 больных) течение фобий было регрессивным, с расширением спектра ситуаций, с которых больной мог находиться без страха. У 2 больных с регрессивным течением фобий депрессивные расстройства отсутствовали, у 1 больной фобические расстройства уменьшились при обратном развитии депрессии.

Наконец, для некоторые фобии (прежде всего инсультофобии) имели интермиттирующее течение, когда инсультофобия то угасала, то - вслед за появлением старых или новых соматических симптомов - появлялась вновь

(9 больных). Подобные варианты течения ипохондрических фобий описаны также в литературе [224] р. 43.

6.3. Исчезновение фобий после инсульта

При рассмотрении конституционально-ситуационных условий исчезновения фобий после инсульта или изменения их тематики следует отметить, что, поскольку число наблюдений в данных группах больных невелико, статистически достоверные различия обнаруживались крайне редко, поэтому можно было говорить скорее об определенных тенденциях.

Таблица 6.12. Демографические характеристики и показатели конституциональной тревожности у лиц с исчезновением или изменением тематики фобий.

Группа	Исчезновение ипохондрических фобий, (n=6)	Исчезновение страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
Демографические характеристики и другие показатели			
Возраст, годы	57,6 ±9,66	62,0±10,21	72,25 ±3,64
Пол (% мужчин)	40,0	66,7	0,0
Число тревожных реакций, абс.	14,13	9,5	8,5
Число моторных компонентов тревоги, абс.	4,0	2,33	2,5
Число вегетативных компонентов тревоги, абс.	9,0	5,67	11,5
Число идеаторных компонентов тревоги, абс.	4,25	2,0	2,4

Исчезновение фобий тяжелых заболеваний происходило у достаточно молодых мужчин и женщин (таблица 6.12, стр. 248). Исходная конституцио-

нальная отягощенность, по-видимому, не играла здесь какой-либо роли, поскольку в данной группе пациентов тревожные реакции были и генерализованными и интенсивными.

Исчезновение ипохондрических страхов мало зависело от числа сопутствующих соматических заболеваний (таблица 6.13., стр. 250). В этой группе, как и при многих других фобиях, отмечалось около 2 соматических заболеваний на человек, и особенно частыми были пиелонефрит и ожирение.

Исчезновение фобий тяжелых заболеваний не было связано с исходными параметрами инсульта (таблица 6.14., стр. 251) и течением цереброваскулярной болезни (таблица 6.15., стр. 252). Инсульт иногда был более тяжелым, и более часто (до 50%) сопровождался нарушением опорной функции ноги, по сравнению с теми, у кого фобии сохранялись. Кроме того, довольно частым симптомом постинсультного периода являлось головокружение.

У лиц с постинсультным исчезновением фобий тяжелой патологии были часты и депрессии и генерализованная тревога (хотя различия в частоте аффективных расстройств были недостоверными – таблица 6.16., стр. 253). Это говорит о том, что депрессия не является категорическим препятствием для обратного развития фобии.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что исчезновение фобии тяжелых заболеваний происходит даже в присутствии неблагоприятных – профобических - факторов. Определение ведущего механизма исчезновения фобий может являться предметом дальнейших исследований.

Исчезновение страха смерти происходило преимущественно у мужчин, без определенного возрастной принадлежности. Отличительной особенностью этой группы пациентов является слабая выраженность конституциональных тревожных реакций (таблица 6.12., стр. 248). Исчезновение танатофобии происходило на фоне различных хронических заболеваний, таких как ХОБЛ, аденома простаты, ожирение, число общих соматических заболеваний не влияло на обратное развитие страха смерти.

Таблица 6.13. Частота соматических заболеваний у лиц с исчезновением или изменением тематики фобий.

	Исчезновение ипохондрических фобий, (n=6)	Исчезновение страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
ХОБЛ	20,0	100 (Б1)	0,0
Длит гипертонии	10,0	9,8	39,0
ИБС, стенокардия	0,0	0,0	66,7
ИБС, мерцательная аритмия	0,0	0,0	66,7
Постинфарктный кардиослероз	20,0	0,0	0,0
Хроническая сер- дечная недостаточ- ность	0,0	0,0	66,7
Пиелонефрит	100 (А1)	0,0	0,0
Аденома простаты	20,0	67,3	0,0
Хроническая по- чечная недостаточ- ность	20,0	0,0	0,0
Сахарный диабет	0,0	0,0	0,0
Гипотиреоз	20,0	0,0	0,0
Ожирение	60,0 (А2)	66,7	50,0
Общее число сома- тических заболева- ний	2,1	2,2	1,8

Достоверные отличия от группы пациентов с сохранением фобий отмечены буквами.

А1 – хи-квадрат = 5,000, p=0,025

А2 – хи-квадрат = 3,938, p = 0,047

Б1 – хи-квадрат = 6,000 p =0,014

Исходная тяжесть инсульта не влияла на частоту исчезновения танатофобии, однако в этой группе больных чаще наблюдалось относительно благоприятное постинсультное течение церебро-васкулярной болезни (табл. 6.15., стр. 252). Для данной группы пациентов также была характерна незначительная выраженность аффективных заболеваний (таблица 6.16., стр. 253).

Из изложенного можно сделать вывод, что условиями исчезновения фобии смерти являются благоприятный конституциональный фон, мягкое течение церебро-васкулярных расстройств и незначительная выраженность депрессии и генерализованной тревоги.

Таблица 6.14. Исходные параметры инсульта у лиц с исчезновением или изменением тематики фобий.

Группа	Исчезновение ипохондрических фобий, (n=6)	Исчезновение страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
Неврологические показатели			
НИН в острейшем периоде, балл	10	11	7
Убывание НИН в остром периоде, балл	3	2	2
Ренкин в остром периоде, балл	3,0	2	1,5
Нарушение опорной функции ноги, доля, %	50,0	33,3	25,0
Нарушение равновесия, доля, %	0,0	0,0	0,0

Изменение темы ипохондрических фобий (с канцерофобии на инсультофобию) происходило у женщин пожилого возраста с определенной конституциональной отягощенностью – большей выраженностью вегетативных симптомов тревоги (таблица 6.12., стр. 248). Как и в случаях постинсультного исчезновения ипохондрических фобий, смена темы фобии происходила в условиях отягощенности сердечно-сосудистыми заболеваниями (стенокардией, мерцательной аритмией, хронической сердечной недостаточностью), однако повышения общего числа соматических болезней в данной группе не происходило. Исходные параметры инсульта не влияли на изменение тематики фобий, однако постинсультный период в таких случаях был ознаменован неконтролируемым течением артериальной гипертонии, нарастани-

ем когнитивных и особенно астенических расстройств (таблица 6.15., стр. 252). Интересно, что во всех случаях смены содержания фобии отмечались выраженные депрессивные расстройства (как в остром, так и в позднем восстановительном периоде) (таблица 6.16., стр. 253).

Таким образом, смена тематики фобии на страх инсульта происходило в ситуациях переплетения различных факторов: особой конституции, наличия сердечно-сосудистых расстройств, неблагоприятного течения цереброваскулярной болезни и облигатного присутствия депрессии.

Таблица 6.15. Показатели течения цереброваскулярной болезни у лиц с исчезновением или изменением тематики фобий.

	Исчезновение ипохондрических фобий, (n=6)	Исчезновение страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
Неконтролируемая АГ, доля, %	0,0	0,0	100,0 *
Головокружение, доля, %	60,0 (А1)	0,0	25,0
Головная боль, доля, %	25,0	33,3	25,0
Шум в ушах, доля, %	40,0	0,0	25,0
Нарастающая когнитивная недостаточность, доля, %	75,0	33,3	50,0
Нарастающая астения, доля, %	50,0	33,3	100,0 (Б1)

Достоверные отличия от группы пациентов с сохранением фобий отмечены буквами.

А1 – хи-квадрат = 3,750, p=0,053

Б1 – хи-квадрат = 3,000, p=0,083

***- малое число наблюдений**

Таблица 6.16. Показатели течения аффективной патологии у лиц с исчезновением или изменением тематики фобий.

Группа Параметры аффективных нарушений	Исчезновение ипохондрических фобий, (n=6)	Исчезновение страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
Предынсультное ГТР, доля, %	0,0	25,0	0,0
Предынсультная депрессия, доля, %	25,0	50,0	100,0 (A1)
Балл по шкале Гамильтона для оценки тревоги при поступлении	2,0	2,0	10,5
Балл по шкале Гамильтона для оценки депрессии при поступлении	6,0	4,0	4,0
ГТР в остром периоде инсульта, доля, %	60,0	33,3	50,0
Депрессия в остром периоде инсульта, доля, %	80,0	33,3	100,0 (A2)
ГТР через 6 мес после инсульта, доля, %	25,0	0,0	25,0
Депрессия через 6 мес после инсульта, доля, %	50,0	33,3	100 (A3)

Достоверные отличия от группы пациентов с сохранением фобий отмечены буквами.

A1- хи-квадрат=6,000, p= 0,014

A2 – хи-квадрат= 3,611, p=0,057

A3 – хи-квадрат=8,400, p=0,004

При исследовании роли органических факторов в исчезновении и модификации предынсультных фобий (таблица 6.17., стр. 254) достоверной свя-

зи с повышением частоты и какой-либо определенной локализации выявлено не было, что очевидно связано, прежде всего, с ограниченным размером выборок.

Таблица 6.17. Частота определенных характеристик поражения головного мозга у лиц с исчезновением и модификацией предынсульных фобий.

Группа Характеристики поражения головного мозга	Исчезновение ипохондриче- ских фобий, (n=6)	Исчезнове- ние страха смерти (n=3)	Изменение темы фобий (n=4)
Размер очага			
Малый очаг, доля, %	0,0	20,0	50,0
Средний очаг, доля, %	50,0	40,0	50,0
Большой очаг, доля, %	50,0	40,0	0,0
Локализация инсульта			
Левая лобная, %	0,0	0,0	33,3
Правая лобная, %	40,0	0,0	0,0
Левая височная, %	20,0	0,0	33,3
Правая височная, %	40,0	33,3	0,0
Левая теменная, %	20,0	0,0	0,0
Правая теменная, %	40,0	40,0	33,3
Левая затылочная, %	20,0	40,0	33,3
Правая затылочная, %	20,0	33,3	33,3
Левые подкорковые ядра, %	20,0	33,3	33,3
Правые подкорковые ядра, %	40,0	0,0	0,0
Ствол, %	0,0	60,0	0,0
Мозжечок, %	0,0	0,0	33,3
Другие характеристики			
Лейкоараиоз, %	20,0	0,0	66,7
Гидроцефалия, %	20,0	33,3	0,0

Тем не менее, обращает на себя внимание частое поражение правых височных, лобных, теменных зон и правых подкорковых ядер. Для более полного выяснения этого вопроса нужны дополнительные исследования.

В заключение следует сказать, что в постинсультном периоде формируются различные фобические расстройства: постинсультная агорафобия,

фобия животных, постинсультный страх смерти, страх всех тяжелых заболеваний, фобия повторного инсульта, страх падения, ситуационные фобии, фобия ситуации инсульта. Некоторым недостатком исследования, возможно, является низкий порог выявления фобических расстройств. Возникновение постинсультных фобий мало коррелирует друг с другом, тем более их нельзя отнести к манифестации психологически понятного страха повторного инсульта.

Постинсультные фобии отличаются от доинсультных тем, что возникают у лиц без особой предрасположенности к тревожно-фобическим реакциям, а также связью с психотравмирующей ситуацией (например, фобия падения связана с большей тяжестью неврологического дефицита). Исключение составляет страх повторного инсульта, который возникает у лиц с несколько повышенной тревожностью.

Хотя постинсультные фобии зачастую можно назвать психогенными (связанными с ПТС), некоторые фобии переходят грань психологически-понятных проявлений в постинсультной ситуации. Это касается прежде всего многих ситуационных фобий, при анализе клинико-психопатологических коррелятов которых можно предположить влияние биологических факторов. Даже естественный страх повторного инсульта нельзя однозначно отнести к психогенным расстройством, о чем свидетельствует то, что инсультофобия развивается у лиц с более выраженной личностной тревожностью.

Важным фактом является то, что в развитии многих постинсультных фобий играют роль наличие депрессии и ГТР.

Интересно, что в развитии постинсультных фобий играют роль органические факторы: наличие лейкоараииоза, гидроцефалии, очаг инсульта в височных долях, левой теменной доле.

Кроме того, получен факт, имеющий важное теоретическое значение - выявлено, что поражение определенных структур (правых подкорковых ядер) снижало частоту возникновения фобий после инсульта (а именно - инсультофобии).

Глава 7. Постинсультная спутанность

7.1. Клинические проявления постинсультной спутанности

Постинсультные расстройства сознания наблюдались у 54 больных (15,5 % от всей популяции). По продолжительности они разделялись на длительные - более 3 месяцев (у 28 больных, 52%), - средней длительности - от 1 до 3 месяцев (15 больных, 28%), и короткие - менее месяца (11 пациентов, 20%).

Тип манифестации. Манифестация расстройств сознания после инсульта была различной. Достоверные сведения о поведении больных в начале инсульта удалось получить у 18 больных (33,3%). У 11 больных ориентировка сохранялась до времени первого осмотра. В 7 случаях помрачение сознания было первым симптомом инсульта. Независимо от наличия дезориентировки многие больные (10 из 18) отрицали наличие у них пареза или иного неврологического дефекта (стойкое отрицание дефекта сохранялось у 6 больных).

Нарушения мышления. Пациенты проявляли разную степень осведомленности о происходящих вокруг них событиях. 29 из 54 пациентов (53,7%) с расстройствами сознания могли сообщить в общих чертах о своей болезни, госпитализации, демонстрировали понимание того, что находятся в больнице и беседуют с врачом. Другие пациенты (25 из 54, 46,3%) не понимали, где находятся или путали свое местоположение, не осознавали контекста беседы и вели себя неадекватно ситуации. Некоторые из них (5 пациентов) совершали поступки неадекватные для беседы с малознакомым человеком (обнажались, трогали одежду врача и т.д.) демонстрируя более грубое непонимание социального контекста (и нарушения контроля над поведением).

6 пациентов (11,1%) не демонстрировали грубого нарушения мышления (в утренние часы), при этом их мышление было поверхностным, некритичным, и не приводило к осознанию трудностей ситуации, в которой они

находились. В вечерние часы, как правило, состояние ухудшалось, мышление становилось более дезорганизованным.

У 10 пациентов (18,5%) мышление отличалось нелогичностью, противоречивостью и нелепостью, однако речь сохраняла грамматическую правильность.

При более заметной фрагментации мышления (14 человек, больные афазией в эту группу не входили) фразы были нелепыми, труднопонятными, с неправильным употреблением слов, иногда аграмматичными.

Изменения двигательной сферы. Психомоторные нарушения часто проявлялись изменением общей поведенческой активности: гипоактивность наблюдалась у 31 пациента (57,4%), гиперактивность - у 9 (16,7%), 14 больных (25,9%) во время проведения осмотра³⁷ проявляли обычную для себя активность.

У ряда больных (23 наблюдения – 42,6%) движения были нецеленаправленными, нерезультативными, не несущими ни коммуникативной, ни прагматической функций. У некоторых пациентов (8 наблюдений – 14,8%) движения носили автоматизированный характер (обирание постели, одежды (6 пациентов), или профессиональные действия (2 больных -3,7%). У 2 человек (3,7%) наблюдалось полевое поведение .

Изменение эмоциональной сферы. Для 23 больных (42,6%) было характерно обеднение эмоций, монотонный аффективный фон, отсутствие эмоциональной окраски и любой аффективной реактивности.

У 11 пациентов (20,4%) в течение эпизода помрачения сознания эмоциональный фон был депрессивным (что выражалось мимикой, позой, интонациями голоса, вербально).

8 (14,8%), напротив, были эйфоричными, говорливыми, улыбающимися, не воспринимающими негативные аспекты ситуации.

³⁷ Поскольку явления спутанности характеризуются определенной суточной динамикой, регистрация и оценка идеаторных и моторных проявлений расстройства происходило в дообеденное время (с 9-00 до 14-00).

У других больных фон настроения был нейтральным, но во время беседы с врачами и родственниками появлялись различные аффективные реакции: депрессивные (8 наблюдений), радостные (5 наблюдений), выражающие недоумение (2 пациента). В целом к различным эмоциональным реакциям на беседу было склонно 12 больных (22%).

Позитивная симптоматика. В соответствии с подходами Доброхотовой Т.А. с соавт. [25] в клинической картине спутанности мы выделили продуктивные и негативные симптомы. К продуктивным относились галлюцинации, бред и конфабуляции. К негативным – симптомы резкой астенизации.

Галлюцинации в рамках спутанности испытывало 12 пациентов (22,2%), бредовая симптоматика наблюдалась у 3 больных (5,6%), конфабуляции - у 3 пациентов (5,6%).

Негативная симптоматика. В 22 случаях (40,7%) мы выявили вариант спутанности с выраженной истощаемостью психических процессов [8], затуханием отдельных психических актов до их завершения, снижением темпа и качества наблюдаемой речевой и моторной активности за время непродолжительной беседы и скорым погружением в сон.

Переходные синдромы. Поскольку дизайн исследования предполагал еженедельное обследование только в течение первого месяца, симптомы периода разрешения спутанности мы наблюдали далеко не у всех больных и не во всей полноте. Переходные синдромы были зафиксированы у 30 пациентов (55,6%). У 6 пациентов (11%) в период разрешения спутанности манифестировали катастрофальные реакции, у 7 больных (13,0%) период завершения расстройств сознания был ознаменован появлением различных эмоциональных реакций на неврологический дефицит и факт перенесенного инсульта, однако интенсивность этих реакций не достигала катастрофальной, а длительность их не была достаточной, чтобы диагностировать иные расстройства настроения. У других больных в стадии завершения спутанности манифестировали продолжительные аффективные синдромы: генерализованное тревожное расстройство (8 наблюдений, 14,8%) и депрессия (6 пациентов,

11,1%) У 9 больных (16,7%) в исходе спутанности наблюдался астенический синдром. Переходные симптомы привлекали наше внимание, поскольку могли иметь определенное прогностическое значение.

В наши задачи входило не только описание симптомов спутанности, но и создание типологии этого синдрома.

7.1.1. Типология постинсультной спутанности

Несмотря на то, что расстройства сознания выражено отличались друг от друга по типу манифестации (внезапный, отсроченный, анозогнозический, галлюцинаторный и др.) и по переходным синдромам (различные аффективные, астенические и т.д.), в большинстве случаев они не были доступны непосредственному наблюдению. Поэтому клиническому описанию и анализу нами были подвергнуты состояния в период разгара симптоматики – со 2-й по 4-ю недели инсульта.

В рассмотрении клинической типологии постинсультной спутанности мы ориентировались на диагностические критерии, уже предложенные в литературе. Мы разделяли симптомы по типу психомоторной активности (гипо- и гиперактивности [338]), по выраженности психической фрагментации [138], по наличию позитивных (галлюцинации, бред, конфабуляции - по Доброхотовой Т.А. [25]) и негативных (истощаемость - по Бачерникову Н.Е. [8]) симптомов.

Наши клинические наблюдения показали, что гипоактивные состояния чаще сочетаются с дезорганизацией мышления и поведения и негативными симптомами и приводят к более глубокой дезориентации в окружающем с непониманием контекста ситуации, в то время как при спутанности с гиперактивностью отмечалась большая целостность рече-двигательных актов, наличие продуктивной симптоматики и относительно сохранная ориентировка.

Таким образом, постинсультную спутанность можно было разделить на 2 типа: гипоактивную и гиперактивную.

Гипоактивную спутанность перенес 21 пациент (38,9%). Такие больные были заторможенными, отрешенными. В одних случаях снижалась реактивность на внешние стимулы (что приближало эти состояния к оглушению и даже сопору), в других же наблюдалось истощение речевых и двигательных актов (черты, близкие к аменции). Пациенты мало фиксировали происходящее в палате, не обращали внимание на нового собеседника, не рефлексировали относительно хода беседы, целенаправленные движения (в том числе простейшие - поворот головы к врачу, поиск называемого предмета) зачастую полностью отсутствовали. В разговоре такие пациенты были пассивными, откликались в основном на неоднократно повторяемые простые вопросы, а вопросы, требующие размышления оставляли без ответа. Ответы на вопросы были скудными, поверхностными и часто не соответствовали вопросу, фразы затухали без завершения, были путанными, наблюдались нарушения грамматического и логического строя внутри фразы, иногда отмечалась бессвязность. При выполнении когнитивных проб не отмечалось усилий сосредоточения, больные оставались вялыми, отрешенными. В пробах отмечалась истощаемость реакций и отдельные персеверации. У пациентов с сохранной речью удавалось выявить грубую дезориентировку, невозможность связно рассказать о текущих и прошедших событиях. Иногда пациенты совершали поступки неадекватные для беседы с малознакомым человеком (обнажались, трогали одежду врача и т.д.) демонстрируя более грубое неулавливание социального контекста (и нарушения контроля над поведением). Эмоциональных реакций на несостоятельность в диалоге и пробах не отмечалось. Достоверных свидетельств о галлюцинаторно-бредовой симптоматике (в момент спутанности и отсрочено по воспоминаниям) не было.

Гиперактивную спутанность наблюдалась у 33 пациентов (61,1%). Такие больные зачастую находились в постоянном движении в пределах постели – меняли позы, перебирали одеяло, ворочались. Возбуждение, как правило, усиливалось в ночные часы. При входе врача они обращали на него внимание, поворачивались к нему, улавливали смысл вопроса, хотя связь между

отдельными ответами была нелогичной. В контакте с врачом они демонстрировали понимание ситуации (больничная обстановка, факт инсульта), однако целостного переживания ситуации не было, что проявлялось, прежде всего, в отсутствии эмоциональных реакций на инсульт и прогнозировании его последствий. Хотя в некоторых случаях отмечался сдвиг ситуации в прошлое, зачастую дезориентировка была поверхностной. Отвечая на различные вопросы врача, больные могли рассказывать понятные истории из своей жизни, часто полностью передавая эмоциональную окраску событий. Нередко в спутанности сохранялся аффективный фон, господствовавший до инсульта, несмотря на то, что детали событий могли быть амнезированы (например, у одной больной сохранялась печаль, хотя смерть сына временно стерлась из памяти). Особенностью эмоциональной жизни больных было то, что ярких эмоциональных реакций (в т.ч. катастрофальных) на неудачи в выполнении когнитивных и неврологических проб в период спутанности не возникало. При выполнении проб больные часто (но не всегда) могли воспринимать контекст задания и находиться в нем, несмотря на трудности сосредоточения, perseverации. В некоторых случаях отмечались конфабуляции.

Галлюцинации в рамках гиперактивной спутанности испытывали 12 пациентов (36,4%). 8 из них ночами были погружены в сценopodobные обманы зрения (как правило, перемещение по пугающим помещениям), находясь пассивными участниками видевшихся им событий. В одном случае обманы восприятия ограничивались кажущимся появлением мелких животных (крыс). В другом случае больной в дневное и ночное время видел свою жену в палате (интерпретируя это как признак измены). Другим вариантом галлюцинаций были видения образов из прошлого (пациентка видела свою выросшую дочь младенцем, расхаживающим по квартире и прячущимся в тумбочках). В 1 случае галлюцинации были отрывочными.

Бредовая симптоматика наблюдалась у 3 больных данной группы (9%), в 2-х случаях (6%) это был бред ревности, у 1 пациентки (3%) – персекуторный бред (бред отравления). Во всех выявленных случаях бреда

пациенты отличались яркими акцентуациями характера (личность 2 пациентов была параноидными, характер 1 пациента отличался шизоидными чертами).

Эмоциональная жизнь пациента с гипреактивной спутанностью состояла из возможности передачи ярких эмоций прошлых событий, интенсивных реакций на обманы восприятия (страх ночных сценподобных переживаний иногда был настолько интенсивным, что становился ядром затяжной инсультофобии). Однако обычных постинсультных психогенных реакций во время спутанности не отмечалось, как не отмечалось и ярких реакций на неспособность выполнить какую-либо пробу.

Для подтверждения проведенных клинических разграничений мы использовали факторный анализ (см. таблицу 7.1.). Приведена матрица компонентов после ротации.

Таблица 7.1. Результаты факторного анализа симптомов спутанности (n=54).

	1	2	3	4
Моторная гиперактивность	0,193504	0,542405	0,258635	0,113493
Понимание больничного контекста	-0,63916	-0,05281	0,575075	-0,03515
Некритичное мышление	-0,26851	0,015381	0,699326	0,260708
Нелогичное мышление	-0,26836	0,636853	-0,49685	-0,1127
Несвязная речь	0,718362	-0,30902	0,257479	-0,0264
Несвязная моторика	0,413655	-0,30002	-0,46048	0,181298
Бедный аффект	0,808803	0,296814	0,154741	-0,09532
Депрессивный аффект	-0,53548	-0,20756	-0,08424	-0,67033
Эмоциональные реакции в беседе	-0,14463	-0,54351	-0,17817	0,55487
Галлюцинации	-0,0042	0,662849	-0,00987	0,328153
Истощаемость	0,699289	-0,06379	0,25941	-0,37313

Как видно из таблицы 7.1., вся совокупность признаков могла быть разделена на 4 фактора.

В первой фактор (24,801% дисперсии) (дезорганизованная, или гипоактивная спутанность) входили: отсутствие понимания медицинского контекста, несвязные мышление, речь и моторика, отсутствие целенаправленных движений, истощаемость и бедный аффект.

Второй фактор (15,985% дисперсии) (гиперактивная спутанность) составляли признаки: гиперактивность, нелогичное мышление, галлюцинации, отсутствие живых эмоциональных реакций.

Третий фактор (14,018% дисперсии) (спутанность с относительно сохранным мышлением) включал правильное восприятие больничного контекста и наличие логичного, но некритичного мышления.

Четвертый фактор (10,378% дисперсии) (спутанность с эмоциональной сохранностью) включал признак наличия разноплановых эмоциональных реакций в ходе беседы с врачом.

Четыре выделенных фактора охватывали 65% дисперсии.

Основной находкой проведенного анализа является то, что явления истощаемости психических актов были взаимосвязаны с более тяжелой степенью когнитивной фрагментацией и торможением эмоциональной жизни

В дальнейшем обсуждениях мы выделили гиперактивную (делириозную) спутанность, включив туда признаки из факторов 2, 3 и 4, поскольку эти факторы характеризовались большей выраженностью продуктивной симптоматики (галлюцинации – фактор 2) и меньшей степени когнитивных (фактор 3) и эмоциональных (фактор 4) расстройств.

Таким образом, в факторном анализе подтверждена возможность подразделения гипоактивной (дезорганизованной) спутанности (фактор 1 - фактор дезорганизации) и гиперактивной (делириозной) (факторы 2, 3, 4).

7.2. Клинико-патогенетические характеристики постинсультной спутанности

В ходе исследования было выявлено, что спутанность встречалась в разных половых и возрастных группах. Если межполовые различия в

частоте спутанности были недостоверны (расстройства сознания встречались у 16% мужчин и 12,7% женщин, $p=0,377$), то возрастные отличия носили характер пограничной достоверности ($p=0,076$) – рисунок 7.1.

Больные с разными типами постинсультного расстройства сознания (гипо- и гиперактивной спутанностью) не различались по полу ($p=0,123$) и возрасту ($p=0,468$).

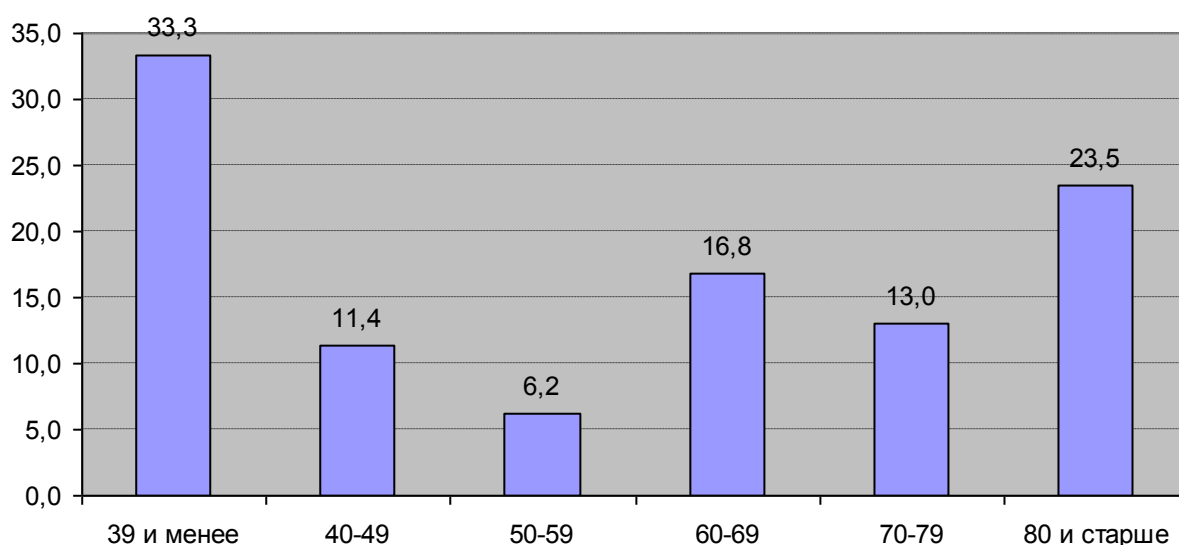


Рисунок 7.1. Распределение больных постинсультной спутанностью по возрастам, %.

Как и в наблюдениях других авторов [50, 359], в старших возрастных группах спутанность встречалась чаще, чем у молодых лиц (исключение составляет группа моложе 39, где 1 пациент из 3 перенес расстройство сознания). Однако различия в частоте спутанности между разными возрастными группами не были столь выраженными как в других исследованиях [359]. Это связано, прежде всего, с тем, что на развитие спутанности после инсульта, по-видимому, большее влияние оказывает особенности очагового пора-

жения мозга, а не выраженность дегенеративных изменений, связанных с возрастом или предшествующей нейродегенеративной патологией.

Именно поэтому самым существенным в исследовании клинко-патогенетических факторов является анализ влияния на развитие спутанности характеристик очагового поражения мозга (см. таблицу 7.2.). Кроме того, исследовалось влияние на частоту спутанности распространенных атрофических изменений (лейкоараиоз по КТ, гидроцефалия), а также сопутствующих сосудистых изменений на частоту делирия.

В ходе анализа было выявлено, что спутанность чаще появляется при геморрагическом инсульте и/или ишемическом с геморрагической трансформацией (по видимому, из-за возрастания внутричерепного давления при формировании внутримозговой гематомы и сдавления многих структур). Кроме того, было выявлено, что делирий чаще возникает при поражении левого полушария (особенно левых лобной, височной и теменных долей), но он встречается и при правополушарном поражении (при поражении правой височной и теменной доли и подкорковых ядер справа). Высокозначимой закономерностью является то, что частота делирия зависит от объема очага (наиболее часто он встречается у пациентов с большими очагами).

Таблица 7.2. Частота определенными характеристиками мозгового поражения у пациентов с спутанностью и без спутанности.

Группа	Спутанность (n=54)	Нет спутанности (n=294)	P
Характеристики поражения головного мозга			
Тип инсульта			
Ишемический	80,4	92,9	0,021
Ишемический с геморрагическим пропитыванием	6,5	2,4	
Геморрагический	13,0	4,7	
Локализация очага инсульта			
Левое полушарие	58,3	38,2	0,009
Правое полушарие	38,9	38,2	
Ствол и мозжечок	2,8	23,6	
Левая лобная доля	23,4	6,9	0,0003
Правая лобная доля	8,5	7,6	0,831
Левая височная доля	27,7	12,8	0,008
Правая височная доля	34,0	12,5	0,0002
Левая теменная доля	31,9	15,9	0,008
Правая теменная доля	21,3	11,1	0,05
Левая затылочная доля	4,3	5,9	0,654
Правая затылочная доля	6,4	5,9	0,893
Подкорковые ядра слева	12,8	16,3	0,542
Подкорковые ядра справа	31,9	13,8	0,002
Объем очага инсульта			
Малый	13,3	50,6	0,0003
Средний	40,0	29,7	
Большой	46,7	19,6	
Лейкоараиоз	12,5	22,5	0,116
Гидроцефалия	31,3	33,2	0,788
Дополнительные очаги	24,5	21,8	0,675

Достоверные различия в частоте спутанности ($p < 0,05$) отмечены серым фоном.

В целом можно сказать, что спутанность может возникнуть при поражении мозга различной локализации и отражает скорее глобальный, чем очаговый процесс. Возможно, именно поэтому руководства по нейропсихиатрии [25, 424] не содержат сведений о попытках установления зон мозга, ответственных за возникновение делириозных расстройств.

Поскольку известно, что те или иные психические нарушения возникают не только из-за непосредственного поражения мозга, но часто является следствием метаболических изменений в мозговой ткани, связанных с различными соматическими расстройствами [23], мы изучили, влияли ли сопутствующие соматические заболевания на частоту делирия. Мы исследовали, прежде всего, заболевания, приводящие к гипоксии (сердечная и дыхательная недостаточность) и метаболическим изменениям (почечная недостаточность и эндокринные нарушения). Также исследовалось влияние алкогольной болезни (токсического поражения ЦНС и внутренних органов) – см. таблицу 7.3.

В ходе исследования (таблица 7.3., стр. 272) было установлено, что пневмонии с сопровождающей их острой дыхательной недостаточностью значительно повышают частоту расстройств сознания. Кроме этого, частота спутанности достоверно возрастала у пациентов с токсическим поражением ЦНС (злоупотреблявших алкоголем в анамнезе).

Хотя сердечно-сосудистые заболевания, приводящие к острой сердечной недостаточности, такие как инфаркт миокарда, также могли бы вызывать расстройства сознания, в обследованной популяции они были редкостью. Другие сердечно-сосудистые расстройства, учтенные нами (постинфарктный кардиосклероз, стенокардия, мерцательная аритмия), хроническая сердечная недостаточность) к увеличению частоты спутанности не приводили. Исключение составляла артериальная гипертония, при которой происходило некоторое увеличение частоты спутанности (пограничное по достоверности). Однако взаимосвязи частоты расстройств сознания с длительностью артериаль-

ной гипертонии (а следовательно со степенью поражения мозга в следствие гипертонии) найдено не было ($p=0,626$).

Таблица 7.3. Частота соматических заболеваний у больных со спутанностью и без нее.

Группа Заболевание	Спутанность (n=54)	Нет спутанности (n=294)	Достоверность, p
Дыхательная система			
ХОБЛ	6,7	4,4	0,693
Пневмония	31,6	2,7	0,000003
Сердечно-сосудистая система			
Артериальная гипертония	72,9	92,9	0,103
ИБС, стенокардия	6,7	15,2	0,375
ИБС, мерцательная аритмия	20,0	24,6	0,698
Постинфарктный кардиосклероз	6,7	7,9	0,867
Хроническая сердечная недостаточность	26,7	18,6	0,458
Атеросклероз, окклюзия внутренней сонной артерии	6,7	2,6	0,397
Мочеполовая система			
Пиелонефрит	26,7	11,4	0,100
Аденома простаты	13,3	5,5	0,247
Хроническая почечная недостаточность	0,0	3,5	0,459
Эндокринная система			
Сахарный диабет	13,3	18,4	0,628
Гипотиреоз	0,0	4,5	0,399
Ожирение	8,6	13,5	0,418
Алкогольная интоксикация в анамнезе	32,4	16,7	0,020

Достоверные отличия помечены серым.

Несмотря на то, что проведенное исследование соматических факторов развития постинсультных делириев недостаточно развернуто и не сопровождалось объективной информацией сведений о физиологических отклонениях (например, с помощью пульсоксиметрии), полученные нами данные имеют

важное значение. Они показывают, что часть постинсультных расстройств сознания возникает на фоне интоксикации и гипоксии, связанной с острой дыхательной недостаточностью.

Таким образом, возникновение постинсультного делирия связано, в основном, с определенными характеристиками мозгового поражения и некоторыми сопутствующими соматическими заболеваниями и лишь в незначительной степени обусловлено возрастными нейродегенеративными изменениями.

7.2.1. Валидизация разграничения гипоактивной (дезорганизованной) и гиперактивной (делириозной) спутанности

Для подтверждения надежности разделения гипоактивной и гиперактивной спутанности мы сравнили особенности течения выделенных синдромов и исследовали различия этих синдромов по вариантам начала, длительности и особенностям переходных синдромов. Эти данные приведены в таблице 7.4 (стр. 269). Данные по исходам делириозных расстройств приведены в таблице 7.5 (стр. 269).

Таблица 7.4. Характеристики начального периода, длительность расстройств сознания и переходных синдромов их завершения в группе больных гипоактивной (n= 21) и гиперактивной спутанностью (n=33)

Группа	Гипоактивная спутанность (n=21)	Гиперактивная спутанность (n=33)	Достоверность, p
Начальный период			
Светлый промежуток, % (абс.)	54,% (6 пациентов)	28,6% (2 пациента)	0,28
Отсутствию критики, % (абс.)	50 (5 пациентов)	75% (3 пациента)	0,364
Манифестация инсульта с нарушения сознания, % (абс.)	53,8 (7 пациентов)	0 (0 пациентов)	0,123
Длительность			
Короткая	0,0	33,3	0,001
Средняя	19,0	33,3	
Длительная	61,0	33,3	
Переходные синдромы			
Катастрофальная реакция, % (абс.)	16,7 (4)	33,3 (2)	0,361
Эмоциональные реакции во время беседы, % (абс.)	25,0 (6)	16,7 (1)	0,666
Астения, % (абс.)	29,2 (7)	33,3 (2)	0,842
Тревога, % (абс.)	33,3 (8)	0 (0)	0,099
Депрессия, % (абс.)	20,8 (5)	16,7 (1)	0,819

Таблица 7.5. Исходы гипоактивной и гиперактивной спутанности

Группа	Гипоактивная спутанность (n=21)	Гиперактивная спутанность (n=33)	Достоверность, p
Исход			
Деменция, доля, %	55,6	24,1	0,076
Смертность, доля, %	33,3	21,2	0,343

Как видно из таблицы 7.4., выделенные типы спутанности отличались лишь по длительности течения (гипоактивная спутанность длилась обычно дольше), но не по симптомам, появившимся в период спутанности. Кроме

того, гипоактивная спутанность несколько чаще имела исходом развитие деменции (пограничная достоверность, $p=0,076$).

Таким образом, разные варианты спутанности различаются по течению: гипоактивная спутанность (как более тяжелая форма расстройства сознания) течет дольше. Этот факт подтверждает возможность разграничения гипоактивного и гиперактивного синдромов, но не является решающим. Важным является то, что разные варианты спутанности не различаются и по еще одному прагматическому признаку: гиперактивная спутанность, как и гипоактивная, почти с равной частотой сопровождалась смертельным исходом.

Вторым этапом валидизации проведенного разграничения является сравнение клинико-патогенетических коррелят выделенных синдромов.

При анализе влияния возраста на частоту спутанности возрастных отличий найдено не было (средний возраст больных с гипоактивной спутанностью составлял 67,2, с гиперактивной – 71,7 ($p=0,262$)).

Данные по влиянию характеристик мозгового поражения на возникновение различных вариантов спутанности представлены в таблице 7.6 (стр. 276).

Как видно из таблицы 7.6., гипоактивная спутанность чаще развивалась при поражении левого полушария (пограничная достоверность), особенно при поражении левой височной, теменных и затылочной долей (данные достоверны). Тип инсульта, объем очага, а также распространенные поражения мозговой ткани (гидроцефалия, лейкоараиоз) не влияли на частоту различных клинических типов спутанности.

Таким образом, развитие гипоактивной спутанности было связано, прежде всего, с особой локализацией очага инсульта.

Таблица 7.6. Частота различных характеристик мозгового поражения на частоту гипоактивной и гиперактивной спутанности, %.

Характеристики поражения мозга \ Группа	Гипоактивная спутанность (n=21)	Гиперактивная спутанность (n=33)	Достоверность, p
Тип инсульта			
Ишемический	93,8	76,7	0,219
Ишемический с геморрагическим пропитыванием	6,3	6,7	
Геморрагический	0,0	16,7	
Локализация очага инсульта			
Левое полушарие	83,3	45,8	0,095
Правое полушарие	16,7	50,0	
Стол и мозжечок	0	4,2	
Левая лобная доля	37,5	16,1	0,101
Правая лобная доля	6,3	12,9	0,483
Левая височная доля	56,3	12,9	0,002
Правая височная доля	31,3	38,7	0,614
Левая теменная доля	56,3	19,4	0,010
Правая теменная доля	12,5	29,0	0,205
Левая затылочная доля	12,5	0,0	0,044
Правая затылочная доля	0,0	9,7	0,198
Подкорковые ядра слева	12,5	12,9	0,969
Подкорковые ядра справа	31,3	32,3	0,944
Объем очага инсульта			
Малый	11,1	14,3	0,815
Средний	33,3	42,9	
Большой	55,6	42,9	
Другое			
Лейкоараиоз	5,9	19,4	0,206
Гидроцефалия	29,4	35,5	0,670
Дополнительные очаги	16,7	29,0	0,332

Достоверные отличия ($p < 0,05$) отмечены серым

Поскольку в литературе существует мнение, что явления когнитивной дезорганизации этиологически чаще связаны с поражением мозга, а делириозные состояния – с интоксикационными факторами [49], мы исследовали

влияние соматической отягощенности на появление спутанности того или иного вида.

В данном анализе (таблица 7.7.) установлено, что появление спутанности того или иного типа не зависит от интоксикаций или других соматических заболеваний, отягощающих состояние больных после инсульта. Острая дыхательная недостаточность вследствие пневмонии, которая являлась одной из причин развития постинсультной спутанности, также не влияла на формирование той или иной картины делириозного расстройства.

Таблица 7.7. Частота соматических заболеваний у больных с гипоактивной и гиперактивной спутанностью, %.

Заболевание \ Группа	Гипоактивная спутанность (n=21)	Гиперактивная спутанность (n=33)	Достоверность p
Дыхательная система			
ХОБЛ	0,0	10,0	0,464
Пневмония	28,6	33,3	0,829
Сердечно-сосудистая система			
ИБС, стенокардия	0,0	10,0	0,464
ИБС, мерцательная аритмия	40,0	10,0	0,171
Постинфарктный кардиосклероз	0,0	10,0	0,464
Хроническая сердечная недостаточность	20,0	30,0	0,680
Атеросклероз, окклюзия внутренней сонной артерии	0,0	10,0	0,464
Мочеполовая система			
Пиелонефрит	40,0	20,0	0,409
Аденома простаты	0,0	20,0	0,283
Хроническая почечная недостаточность	0	0	-
Эндокринная система			
Сахарный диабет	20,0	10,0	0,591
Гипотиреоз	0	0	-
Ожирение	0,0	13,0	0,191
Интоксикации			
Алкогольная интоксикация в анамнезе	37,5	31,0	0,729

7.3 Прогностическое значение постинсультной спутанности.

Известно, что наличие расстройства сознания коррелируют с длительностью пребывания в стационаре, утяжелением соматического состояния и повышенной смертностью [219]. Однако психические исходы спутанности известны меньше. Поэтому в остром периоде инсульта следует оценивать как возможную длительность спутанности (величина, влияющая на соматическое состояние), так и исход в деменцию.

7.3.1. Прогнозирование длительности спутанности

При прогнозировании длительности постинсультной спутанности мы исследовали, прежде всего, как на течение расстройств сознания влияют различные характеристики мозгового поражения (таблица 7.8.). При этом короткой спутанностью мы называли расстройство сознания, длящиеся меньше 7 дней, средними – от недели до месяца, длительными – больше месяца.

Такой анализ показал, что на длительность спутанности мало влияет локализация очага поражения головного мозга (хотя наблюдается тенденция повышения длительности расстройства при поражении левого полушария, особенно левой лобной доли). Основной характеристикой очага инсульта, приводящей к затягиванию расстройства сознания, является его объем. Частота затяжной спутанности при больших очагах достигает 73%. Дегенеративные изменения мозга и дополнительные сосудистые очаги не оказывали заметного влияния на течение спутанности.

Таблица 7.8. Частота определенных характеристик мозгового поражения при короткой спутанности, спутанности средней продолжительности и длительной спутанности, %.

Характеристики поражения мозга \ Группа	Короткая спутанность (n=11)	Спутанность средней длительности (n=15)	Продолжительная спутанность (n=28)	Достоверность
Тип инсульта				
Ишемический	21,3	33,3	16,7	0,264
Ишемический с геморрагическим пропитыванием	23,7	33,3	66,7	
Геморрагический	55,3	33,3	16,7	
Локализация очага инсульта				
Левое полушарие	9,5	35,7	0	0,173
Правое полушарие	28,6	21,4	100	
Ствол и мозжечок	61,9	42,9	0	
Левая лобная доля	0,0	14,3	36,0	0,058
Правая лобная доля	22,2	7,1	8,0	0,436
Левая височная доля	0,0	35,7	32,0	0,124
Правая височная доля	44,4	35,7	32,0	0,799
Левая теменная доля	11,1	21,4	44,0	0,121
Правая теменная доля	22,2	14,3	28,0	0,619
Левая затылочная доля	0,0	0,0	8,0	0,383
Правая затылочная доля	11,1	7,1	4,0	0,742
Подкорковые ядра слева	22,2	7,1	12,0	0,562
Подкорковые ядра справа	44,4	28,6	32,0	0,718
Объем очага инсульта				
Малый	40	20	0	0,024
Средний	16,7	50	33,3	
Большой	20	20	73,3	
Лейкоараиоз	11,0	0	23,1	0,132
Гидроцефалия	11,1	35,7	38,5	0,308
Дополнительные очаги	10,0	30,8	25,9	0,483

Поскольку известно, что спутанность с симптомами дезорганизации длится больше (таблица 7.4., стр. 269), был поведен анализ, который учитывал прогностическое значение отдельных симптомов постинсультных расстройств сознания в отношении длительности этих состояний (таблица 7.9.).

Таблица 7.9. Прогностическое значение отдельных симптомов спутанности в отношении длительности этого расстройства

Группа Симптомы спутанности	Короткая спутанность (n=11)	Спутанность средней дли- тельности (n=15)	Продолжительная спутанность (n=28)	
Ориентировка в 1-е су- тки, доля, %	80,0	20	37,5	0,14
Критика в начале, доля, %	62,5	28,6	71,4	0,233
Манифестация инсуль- та со спутанности, до- ля, %	33,3	80,0	50,0	0,301
Гипоактивность, доля, %	54,5	46,7	65,5	0,498
Нормальная актив- ность, доля, %	18,2	40,0	13,7	
Гиперактивность, доля, %	27,3	13,3	13,8	
Понимание больнично- го контекста, доля, %	90,0	80,0	27,6	0,0002
Поверхностное мышле- ние, доля, %	10,0	33,3	5,0	0,78
Несвязное мышление, доля, %	30,0	25,0	20,0	0,827
Несвязная речь, доля, %	20,0	25,0	40,0	0,301
Отсутствие целена- правленной моторики, доля, %	20,0	33,3	57,1	0,082
Истощаемость, доля, %	13,6	13,6	72,7	0,018
Монотонность аффекта, доля, %	27,3	20,0	60,7	0,019
Депрессивный аффект, доля, %	27,3	26,7	14,3	0,515
Эйфория, доля, %	27,3	13,0	10,7	0,416
Депрессивные реакции, доля, %	18,2	26,7	7,1	0,215
Галлюцинации, доля, %	45,5	20,0	14,3	0,105
Конфабуляции, доля, %	0,0	6,7	7,1	0,655

Серым отмечена достоверные отличия ($p < 0,05$).

В ходе такого анализа было выявлено, что благоприятное значение в отношении длительности имеет осознание больным больничного контекста ($p=0,0002$).

Неблагоприятное значение имели три признака – истощаемость в клинической картине делирия ($p=0,018$) и отсутствие целенаправленной моторики (пограничная достоверность, $p=0,082$) и монотонность аффекта, ($p=0,019$).

7.3.2. Прогнозирование исходов спутанности

В качестве исходов инсульта мы рассматривали деменцию, развившуюся в течение 12-месячного постинсультного периода, а также смертельный исход в течение 2 лет после инсульта. Предварительный анализ частоты деменции и смерти показал, что в группе больных, перенесших спутанность в остром и раннем восстановительном периодах когнитивное снижение и летальный исход встречаются значительно чаще (таблица 7.10.).

Таблица 7.10. Частота деменции и смертельных исходов в группе больных, перенесших спутанность, и без нее.

Исход \ Группа	Спутанность (n=54)	Нет спутанности (n=294)	Достоверность, p
Деменция, %	32,4	7,0	0,0001
Смертность, %	27,5	8,4	0,000007

Влияние спутанности на частоту деменции. Развитие деменции и развитие спутанности зависело от схожих органических факторов. Деменция (как и спутанность) оказалась особенно частой при поражении правых теменных долей (хи-квадрат 4,503, $p=0,034$) и правых подкорковых ядер (хи-квадрат 3,789, $p=0,052$). Постинсультная спутанность, чаще развивалась при более крупных очагах (возникновение которых могло приводить и к демен-

ции). Кроме того, деменция, как и спутанность, чаще встречались у лиц пожилого возраста (хи-квадрат 12,227, $p=0,032$)

Для разрешения вопроса о взаимосвязи деменции, спутанности и характеристик поражения головного мозга мы применили бинарную логистическую регрессию. В качестве зависимой переменной мы взяли наличие или отсутствие деменции, в качестве независимых переменных – возраст, объем очага инсульта, инсульт с локализацией в правой теменной области и в подкорковых ядрах справа и, наконец, наличие спутанности непосредственно после инсульта.

Результаты подобного анализа представлены в таблице 7.11.

Таблица 7.11. Результаты бинарного логистического регрессионного анализа влияния различных переменных на риск деменции.

Переменные	B^{38}	Достоверность, p
Вошли в модель		
Возрастной период	0,524	0,036
Наличие спутанности	2,284	0,00023
Константа	-5,796	0,001
Не вошли в модель		
Очаг в правых подкорковых ядрах	0,291	0,665
Объем очага	-0,035	0,924

Как видно из таблицы 7.11, существенное влияние на риск деменции оказывали две переменные – возраст пациента и наличие спутанности в остром периоде инсульта и раннем постинсультном периоде.

По-видимому, пожилой возраст (или старение) влечет за собой накопление дегенеративных и сосудистых мозговых изменений. А наличие спутанности, скорее всего, отражает глубину метаболических изменений мозговой ткани, расстройств регуляции кровоснабжения и последствий разобщения мозговых структур, т.е. процессов в ткани мозга, имеющих последствием развитие деменции.

³⁸ Коэффициент B является функцией регрессионной зависимости. Отрицательные значения коэффициента B говорят об обратной зависимости зависимой переменной от независимой, положительные – о прямой зависимости.

Следует еще раз подчеркнуть тот факт, что дезорганизация мозговой деятельности в период спутанности (а также ее длительность), является предиктором развития деменции, независимым от характеристик мозгового поражения. Поскольку спутанность является потенциально курабельным состоянием, это открывает новые пути для предотвращения постинсультного дементирования.

Влияние спутанности на частоту смертельного исхода. Естественно предположить, что соматические заболевания и возраст оказывают большее влияние на смертность больных, чем психические расстройства. Так, мы выявили, что на протяжении двух лет постинсультного периода чаще умирали пациенты старше 70 лет ($p=0,00009$) и пациенты, страдавшие артериальной гипертонией (пограничная достоверность, $p=0,073$), мерцательной аритмией ($p=0,012$), пневмонией в первые месяцы после инсульта ($p=0,004$).

Исследование влияния соматических заболеваний на смертность после инсульта является сугубо преварительным, поскольку для проведения подобных расчетов нужно исследовать не только наличие заболевания, но и степень его потенциальной угрозы здоровью (как это делается в шкале кумулятивной оценки заболеваний – Cumulative Illness Rating Scale [337]). Кроме того, мы не исследовали качество проведения вторичной профилактики инсульта в нашем контингенте больных.

Тем не менее, проведение такого анализа представляется важным, поскольку наше исследование направлено не столько на соматические подосновы увеличения смертности, сколько на особую роль развития постинсультной спутанности, имеющей как немедленные, так и отдаленные последствия в отношении соматического состояния.

Для исследования влияния спутанности на увеличение смертности был проведен бинарный логистический регрессионный анализ, где в качестве зависимой переменной выступало наличие смертельного исхода, в качестве независимых – возрастной период (ранг), наличие артериальной мерцательной

аритмии, пневмонии в остром периоде, а также наличие постинсультной спутанности (таблица 7.12.).

Таблица 7.12. Результаты бинарного логистического регрессионного анализа влияния различных переменных на смертность больных.

Переменные	В	Достоверность, р
Вошли в модель		
Наличие мерцательной аритмии	2,003	0,010
Наличие пневмонии	2,639	0,033
Константа	-7,521	0,005
Не вошли в модель		
Наличие спутанности	1,368	0,109
Возраст (ранг)	0,604	0,121

В ходе такого анализа было выявлено, что наибольшее влияние на смертность оказывают сопутствующие соматические заболевания – сердечно-сосудистые (мерцательная аритмия) и инфекционные (пневмония). Другие переменные – возраст и наличие спутанности – непосредственного влияния на смертность не оказывали. Представляется важным, что спутанность связана с повышением смертности только благодаря тому, что и спутанность и смертность чаще встречаются при одних и тех же соматических патологических процессах (например, пневмонии). Хотя в литературе описывается, что гиподинамия, связанная со спутанностью, является важным фактором, способствующим увеличению частоты смертельных исходов и меняющим долговременный прогноз [219], наши данные этого не подтвердили.

Исследование расстройств сознания показало их высокую частоту и выраженную гетерогенность. Клинико-психопатологический анализ позволил выделить два вида спутанности – с гипоактивностью и с гиперактивностью. Хотя это разграничение лишь частично подтверждено клинико-статистическим методом, в пользу валидности данной типологии говорит различия в морфологических коррелятах, течении и исходе (после гипоактивная спутанности чаще развивается деменция).

Главным результатом этого исследования можно назвать данные о связи постинсультной деменции и расстройств сознания. Они могут стать основой для разработки профилактических мероприятий, снижающих риск развития когнитивного снижения после инсульта.

Заключение

В последние годы опубликовано множество работ, посвященных изучению постинсультных психических расстройств. Такой интерес вызван высокой распространенностью этих патологий и их неблагоприятным влиянием на восстановление утраченных функций и всю последующую судьбу больного [109, 171, 174, 231, 253, 303, 410, 452, 495, 521]. Вместе с тем из-за крайней протеворечивости данных не существует устоявшихся точек зрения ни по одному из важных практических и теоретических вопросов, будь то эпидемиология, патогенез, лечение, соотношение психических нарушений и сосудистой патологии. Разногласия в результатах исследования связаны не только с различиями в формировании выборок больных и дизайнах исследований, но и с недостаточным вниманием к вопросам диагностики постинсультных психических расстройств, а также к их гетерогенности. Несмотря на всю важность изучения клиники постинсультных психических нарушений, публикации, посвященные клинической структуре и типологии этих расстройств, немногочисленны.

Большая часть исследований по постинсультным нарушениям психики разработана в парадигме поведенческой неврологии и нейропсихиатрии, которые рассматривают наблюдаемые нарушения как непосредственное следствие органического поражения мозга. Такой подход не учитывает всей сложности проблемы, влияния преморбидных особенностей личности, предшествующих психических заболеваний и особенностей психогенной ситуации на развитие и течение постинсультных расстройств. Клинико-психопатологический подход, принятый в клинической психиатрии, практически не используется в разработке типологии и дифференциации постинсультных психических нарушений. Вместе с тем постинсультная ситуация отличается переплетением различных линий расстройств (эндогенных, психогенных, органических), что вновь и вновь ставит вопросы о применимости общепринятых критериев диагноза психических расстройств у больных, пе-

ренесших инсульт, поскольку отдельные симптомы могут быть неспецифичными, а синдромальные границы - размытыми.

Руководствуясь этим, было проведено исследование, сочетающее взгляд поведенческой неврологии, отражающей детальный анализ поражения мозга, и подходы, принятые в клинической психиатрии, с акцентом на клинико-психопатологический и клинико-статистический анализ постинсультных психических нарушений.

Исследование проводилось на большой выборке больных, перенесших первый церебральный инсульт ($n=348$), и включало наблюдение за течением постинсультных расстройств на протяжении 12 месяцев. Это позволило оценить распространенность и динамику основных психических отклонений, включая депрессии, мании, апатию, генерализованное тревожное расстройство, фобии, панические атаки, астению, катастрофальную реакцию, дисфорию и агрессию, патологический смех и плач, бредовые расстройства, когнитивные нарушения и спутанность сознания.

В данной работе мы приводим данные о клинике и течении наиболее частых постинсультных расстройств – депрессии, генерализованной тревоги, апатии, фобий и расстройств сознания. Именно эти, наиболее частые синдромы, оказывают существенное отрицательное влияние на восстановление утраченных функций и адаптацию больного в быту [109, 253, 452]. В связи со сложностью структуры и неопределенностью диагностических границ они требуют усовершенствования диагностических критериев и разработки клинической типологии.

Определенным ограничением данного исследования является то, что при исследовании закономерностей формирования и течения постинсультных психических расстройств мы сосредоточились на выделении наиболее общих, характерных для всей популяции больных, клинических взаимосвязей. Это определило необходимость применения клинико-статистического метода. При анализе психических расстройств, развивающихся после инсульта, мы опирались в основном не на отдельные клинические случаи, представ-

ляющих описания ярких, необычных проявления нарушений или особое сочетание синдромов, а на общие закономерности.

Постинсультные психические расстройства представляли собой спектр состояний, на одном полюсе которого находились органические расстройства, на другом – функциональные. Органические и функциональные расстройства отличались по клиническим особенностям (прежде всего по психопатологической структуре, наличию психологически понятной связи между переживаниями и особенностями ситуации, а также по динамике). Близость к органическому полюсу определялась, кроме того, наличием взаимосвязи с определенными характеристиками поражения мозга, явлениями дезорганизации психической жизни и когнитивным дефицитом. Близость к функциональному полюсу проявлялось в четкой взаимосвязи с особенностями психотравмирующей ситуации, личностными характеристиками и психосоциальными факторами.

Влияние органического фактора оказалось наибольшим при расстройствах сознания со свойственными им дискоординацией и фрагментацией психической деятельности и апатических расстройствах с характерным для них стойким полным или частичным выпадением психических функций. В отношении генерализованной тревоги и некоторых форм депрессии это влияние было минимальным (к органическому типу отнесены лишь 2,4% всех депрессий). Промежуточное положение в этом отношении занимали фобии. Таким образом, при постинсультных психических расстройствах «функционального» типа влияние органического фактора оказалось наименьшим в отношении нарушений, которые включали сложный ответ психики на многоаспектную психотравмирующую ситуацию, и более ощутимо в отношении синдромально более очерченных расстройств, которые были связаны с более определенной нейроанатомией, структура которых включала меньшее количество симптомов,

Проблема совершенствования диагностики постинсультных психических расстройств, которая ставилась в этом исследовании, включала несколько ас-

пектов: изучение клинических особенностей постинсультных психопатологических синдромов и применимости к ним общепсихиатрических критериев диагностики, исследование соотношения различных психических расстройств и уточнения клинической гетерогенности постинсультных психических расстройств, в том числе разграничение нарушений, приближающихся к «функциональному» полюсу, или, напротив, к органическому.

Одной из ключевых проблем, затронутых в исследовании, являлась проблема диагностики *постинсультных депрессий* (ПД) (**n=118, 33,9%**). Ее сложность которой обусловлена размытостью границ этой группы расстройств, трудностью разграничения ПД от других постинсультных состояний. Для поиска решения этой проблемы помимо клинко-психопатологического метода использовался клинко-статистический подход.

С помощью факторного анализа были очерчены границы депрессивного синдрома, который включал следующие депрессивные симптомы: тоску (87,3%), ангедонию (55,1%), депрессивную апатию (25,4%), безнадежность (25,4%) и дисфорию (50,8%), а также вегетативные расстройства. Каждый из выявленных радикалов депрессии имел свои факторы риска и свободно комбинировался с другими радикалами, так что общей закономерностью клинки ПД была ее мозаичная структура. Выявленный нами синдром не вполне соответствовал критериям международных классификаций: в него нередко входила дисфория, а такие астеноподобные расстройства как слабость и утомляемость больше тяготели к расстройствам органического спектра.

Факторный анализ выявил, что депрессивные симптомы в структуре ПД формировали отдельный фактор, который свободно комбинировался с другими - тревожными и органическими - расстройствами. Это говорит о том, что ПД не соответствовали реакциям «измененной почвы» [30], для которых характерна яркость, неожиданность и качественная новизна клинической картины. Они скорее напоминали обычные функциональные депрессии, что соответствует данным других исследований [339].

При исследовании соотношения ПД с сопутствующими психическими синдромами было выявлено, что часть из них непосредственно связаны с депрессивной симптоматикой (дисфория, инсультофобия), другие же связаны с ней опосредованно, так как выявляются одновременно с депрессией при более тяжелом инсульте (фобия падения, недержание аффекта, катастрофальная реакция, психоорганический синдром). Таким образом, в данном исследовании иначе, чем в работах G. Gianotti [227] и R. Robinson [424], были очерчены границы ПД, выявив, что многие расстройства, часто наблюдаемые при депрессии, являются самостоятельной психической патологией.

Другим ключевым вопросом проблемы диагностики ПД являлось исследование гетерогенности ПД. В решении этого вопроса мы использовали клиничко-психопатологический и клиничко-статистический метод. С использованием клиничко-психопатологического подхода была проведена нозологическая типизация, с выделением психогенных (n=101, 83,5% всех ПД), эндорективных (n=10, 8,3%), органических (n=4, 3,3%) и эндогенных (n=3, 2,5%) депрессий. Поскольку критерии международных классификаций более доступны для клиничко-статистического анализа, используя его, мы выделили большие (n=20) и малые (n=88) депрессии и доказали, что они являются отдельными диагностическими категориями. Малые депрессии значимо чаще оценивались как психогенные, а большие (более редкие) включали в себя в основном эндогенные, эндорективные и органические депрессивные состояния. Эти данные с помощью клиничко-статистического анализа были подтверждены обнаруженными клиничко-патогенетическими корреляциями.

Было выявлено, что распространенность малых ПД значимо больше коррелировала с действием психосоциальных факторов. Клиничко-патогенетические корреляты больших ПД оказались неоднозначными: некоторые большие депрессии чаще возникали у лиц с определенными личностными особенностями (а именно у лиц, более предрасположенных к тревожным реакциям), другие – чаще коррелировали с тяжелым инсультом и поражением подкорковых ядер. Таким образом, использование клиничко-

патогенетического метода подтвердило клинические предположения о неоднородности постинсультных депрессий. Однако, были обнаружены и общие клинико-патогенетические корреляты больших и малых ПД. Общим для них являлась предрасположенность больных к депрессивным расстройствам (что доказывалось наличием депрессий в анамнезе).

Как известно, методология изучения влияния органического фактора на развитие «функциональных» постинсультных расстройств была разработана именно в отношении постинсультных депрессий. При этом во многих работах единственным доказательством связи ПД с поражением мозга является наличие простой корреляционной связи между ними [349], что является чрезмерно чувствительным методом, так как игнорирует тот факт, что разная локализация поражения связана с неврологическим дефицитом разной степени, а, следовательно, с разной реакцией личности на него. В частности, инсульт с локализацией более близкой к лобному полюсу, чаще, чем другие, связан с более тяжелым гемипарезом и с афазией, а значит с большей по силе психотравмирующей ситуацией.

Наши предположения о природе ПД опирались в основном на исследование клинической картины депрессии. Наличие яркого связанного с инсультом и его последствиями психогенного комплекса свидетельствовало о реактивной природе расстройства. Около 90% всех депрессий были квалифицированы как психогенные, что подтверждалось данными о том, что многие из этих депрессий не были связаны с определенной локализацией поражения.

Однако такой метод исследования взаимосвязи органического поражения и функционального расстройства, возможно, имеет недостаточную чувствительность (это доказывается тем, что развитие части реактивных ПД (20%) оказалась связана с поражением подкорковых структур правого полушария). По-видимому, в дальнейших работах следует не учитывать вариативность в степени влияния органического фактора (например, в виде парциальной аттенуации или усиления). Эта проблема нуждается в дальнейшем исследовании, которое должно будет исследовать силу зависимости психотравмирую-

шего фактора от тяжести психотравмы (объективной – по неврологическому статусу - и субъективной – по внутренней картине восприятия болезни). Такое исследование предполагает выявление силы корреляционных связей с объективной и субъективной обоснованностью реагирования личности на психотравму. Случаи с меньшей психогенной обусловленностью реакции скорее всего будут сопряжены с большим участием биологических (органических) факторов.

С помощью клинического и клинико-патогенетического исследований мы выделили группу органических депрессий (в которых взаимосвязь с органическим поражением мозга была наиболее сильной) В отличие от предыдущих работ [374], в которых органические депрессии отличались от реактивных ранним началом, мы сместили фокус внимания на отсроченные периоды наблюдения, обнаружив, что именно затяжные депрессии больше (в 38,9;% против 16%, $p=0,005$) связаны с локализацией очага. Это совпадает с последними данными литературы [448].

Анализ динамики ПД показал различия клинических свойств депрессий, манифестировавших в разные временные периоды. Для ПД, появившихся в остром периоде, были характерно более частое сочетание с генерализованным тревожным расстройством и наличие витальных аффектов, тогда как для ПД, манифестировавших позднем восстановительном периоде – с апатией и отсутствие отражения ПТС. Депрессии, развившиеся около 3 месяцев после инсульта характеризовались реактивными чертами (связь симптоматики с особенностями психотравмирующей ситуации была наибольшей).

Тщательное исследование показало, что ряд депрессивных расстройств начались еще до инсульта (63 пациента, 18% от всей когорты). Такие депрессивные расстройства отличаются от постинсультных депрессий по клинической картине и клинико-патогенетическим коррелятам (чаще являясь эндогенными), и являются дополнительной моделью для сравнения ПД с депрессиями, наблюдающимися в амбулаторной психиатрической практике.

Клинико-патогенетическое исследование показало, что в формировании ПД играют роль как психосоциальные, так и сосудистые факторы. В частности, была продемонстрирована предрасполагающая роль когнитивного дефицита в развитии депрессий, причем в генезе разных ПД роль различных факторов представлена неравномерно. Наши результаты подтверждают суждения Huff W., Steckel R., Sitzer M. [272] о сложной природе постинсультных депрессивных расстройств. Однако следует подчеркнуть, что при регрессионном анализе взаимодействия множества факторов наибольшее влияние оказывала тяжесть неврологического дефицита и наличие у пациентов афазии, т.е. те факторы которые в наилучшей степени описывали тяжесть психотравмирующей ситуации. Кроме того, именно тяжесть инсульта являлась единственным предиктором затяжного течения ПД, что делает вывод о преимущественно психогенном генезе более предпочтительным.

Подытоживая результаты исследования проблемы диагностики ПД можно сказать, что своеобразие их клинических свойств и особенности возрастнополового распределения (в виде тенденции к генерализованной распространенности) свидетельствуют о специфичности ПД и только об ограниченной применимости к диагностике ПД критериев международных классификаций. Это совпадает и с мнением некоторых других авторов [227]. Кроме того, результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что депрессивные расстройства даже в пределах одной и той же синдромальной категорий могут отличаться неоднородностью, что должно приниматься во внимание в дальнейших исследованиях.

Постинсультное ГТР (ПГТР) наблюдалось у 140 пациентов, 40% от общего числа больных). Часто (в 40% случаев) сопутствовали депрессии (см. главу 4.1.4, стр. 163). В задачи исследования входило обоснование обособленности ПГТР, специфичности постинсультной тревоги и ее отличие от тревожных расстройств, наблюдавшихся до инсульта.

Рассматривая соотношение тревоги и депрессии, мы выявили, что некоторые свойства ПГТР (длительность) коррелирует с наличием депрессией

(является подконтрольной ей), однако есть свойства, не коррелирующие с присутствием депрессии (неподконтрольные), например, развернутость синдрома. Кроме того, в большинстве случаев коморбидности тревоги и депрессии не было обнаружено четкого параллелизма между двумя этими расстройствами: они неравномерно распределялись в разных фазах, возникавших в постинсультном периоде, или манифестировали и оканчивались в разные сроки. При исследовании когнитивных функций, выяснилось, что появление тревоги и депрессии оказывают разнонаправленное действие: манифестация тревоги приводит к ускорению выполнения тестов на исполнительные функции, тогда как при депрессии выполнение тестов замедляется. На основании полученных данных мы пришли к выводу, что ПГТР является относительно самостоятельным расстройством. Наилучшей моделью, объясняющей сосуществование ПГТР и ПД является модель мультимодальности патогенетических механизмов ГТР и депрессий [340]. Согласно этой концепции, развитие ГТР обусловлено активацией некоторых модулей патогенеза аффективных расстройств, одни из них могут быть активированы только при ГТР, другие активируются как при ГТР, так и при депрессии. Наличие же специфических модулей, уникальных для ГТР или для депрессии, объясняет появление случаев, в которых ГТР или депрессия могут выступать как изолированное расстройство.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ПГТР является специфичным расстройством. Хотя постинсультная тревога является политематичной и соответствует в этом критериям международных классификаций, ее генерализованность условна и ограничена масштабами психотравмирующей ситуации. Для диагностики ПГТР не вполне пригодны и другие критерии международных классификаций. Некоторые симптомы ГТР (мышечное напряжение) являются редкими для популяции больных с инсультом. Другие симптомы (раздражительность и нарушения сна) – часто являлись у них симптомами депрессии. По нашим данным ядро ГТР составляет идеаторная тревога, а также моторные и вегетативные ее проявления.

Сравнивая собственно ПГТР с генерализованной тревогой, манифестировавший до инсульта (41 больных, 12% от больных когорты), мы обнаружили некоторые особенности: постинсультная тревога в отличие от предынсультного ГТР имеет генерализованную распространенность, появляясь у лиц без какой-либо склонности к тревожным реакциям, а отличается взаимосвязью содержания тревоги с особенностями постинсультной психотравмирующей ситуации.

Несмотря на свою специфичность, ПГТР практически не подвержено влиянию органического фактора. Не было выявлено связи ПГТР с теми или иными характеристиками мозгового поражения (хотя когнитивный дефицит может играть некоторую предрасполагающую роль в развитии ГТР). ПГТР не было связано с тяжестью постинсультной ситуации (тяжестью инсульта, наличием афазии). В некоторой степени постинсультная тревога была связана с действием психосоциальных факторов риска (например, с отсутствием работы на момент инсульта), но эти факторы не могли объяснить столь высокой частоты ГТР после инсульта. Можно предположить, что тревога является реакцией не на отдельные аспекты ситуации, а на неопределенность и неконтролируемость, которыми эта ситуация сопровождается.

Проводя клиническую типологизацию ПГТР, мы сочли необходимым рассмотреть несколько критериев: 1) полноту синдрома тревоги, 2) длительность расстройства и 3) наличие атипичных клинических черт, 4) характеристику течения расстройств.

Выделив субсиндромальные и развернутые тревожные расстройства, мы обнаружили, что для субсиндромальных состояний характерна монотематическая тревога, а для развернутых – политематическая. Однако мы не выявили каких-либо клинко-патогенетических отличий этих двух групп расстройств, что позволило считать, что субсиндромальные формы тревоги и развернутые формы представляют собой одну диагностическую категорию.

Длительность ПГТР зависела не сколько от свойств расстройства, сколько от того, сопутствовала ли тревоге депрессия: при отсутствии депрес-

сии ГТР были чаще транзиторными (84,6%), при ее наличии – длительными (84,3%). Поэтому разграничение постинсультной тревоги по данному признаку было бы сомнительным.

Хотя подразделение ПГТР на ординарное и атипичное (сопровождающееся галлюцинаторно-бредовой симптоматикой) представлялось многообещающим, атипичные ГТР оказались чрезвычайно редкими, и их возникновение полностью объяснялось наличием расстройства личности особого склада: в 1 случае отмечалась шизоидная психопатия, у 2 других пациенток присутствовал отчетливый гипопараноидный склад характера. Поэтому атипичные случаи ПГТР могут рассматриваться проявлением ординарного ГТР у больных с тяжелой психопатией.

При изучении динамики ПГТР мы выделены два типа течения: константное (более редкое - 15 %) и флуктуирующее (более частое-80 %). Однако клинко-патогенетические корреляты ГТР с этими двумя типами течения не различались, что демонстрирует скорее общность таких расстройств.

Следовательно, несмотря на многообразие форм постинсультной генерализованной тревоги, они скорее относятся общему спектру расстройств, характеризующихся общими патогенетическими механизмами.

Фобические расстройства отличались менее сложной структурой по сравнению с ПД и ПГТР, и сопровождались более выраженными проявлениями личностного реагирования в постинсультном периоде, а также отличались большей связью с поражением мозга в их развитии.

Описывая постинсультные фобии мы пытались зарегистрировать все многообразие фобических расстройств, а также исследовать конституционно-средовые факторы этих состояний. Анализ клиники и конституционно-средового профиля фобий постинсультного периода показал, что эти расстройства отличаются выраженным разнообразием. Частым условием появления фобий являлись тревожные и депрессивные нозогенные состояния [16, 31, 59]. Однако в ряде случаев наблюдавшиеся фобические синдромы выходят за рамки нозогенных реакций, вероятно являясь следствием патологи-

ческих процессов в мозге, запускаемых инсультом. Так, после инсульта усиливаются старые фобии (например, фобии грозы), появляются новые (страх темноты, собак, езды в автомашине в качестве пассажира), причем их появление не обусловлено ни личностными особенностями, ни изменением особенностей жизни индивида. В некоторых случаях (фобия животных, фобия ситуации инсульта) депрессия является необходимым условием для развития фобии, т.е. по пределению В.А. Концевого, депрессия является формообразующим расстройством [43].

У 9 пациентов отмечалось исчезновение доинсультных фобий, что видимо, отражает процессы десенсибилизации, вероятно, происходящие с возрастом [274]. Случаи исчезновения фобий малочисленны, по-видимому, связи с недостаточной длительностью наблюдения. Можно предположить, что в полной мере оценить процессы привыкания к опасности развития соматических заболеваний вероятно только в более длительных исследованиях.

Фобические расстройства, появляющиеся после инсульта, как правило, отличаются от доинсультных фобий по личностно-средовому профилю, и, следовательно, нозологии. Постинсультные фобии часто встречались у лиц без особой личностной предрасположенности под большим влиянием средовых факторов. Особняком стоит инсультофобия, которая и до инсульта и в постинсультном периоде, развивается под действием схожих «причин» (прежде всего при депрессии и в отсутствии связи с характеристиками течения церебро-васкулярной болезни).

Несмотря на то, что постинсультная инсультофобия является очень частым расстройством (36 пациентов - 20,9%), было установлено, что она не является естественным нозогенным следствием инсульта и церебро-васкулярной болезни. Во-первых, она развивается у лиц с некоторой личностной предрасположенностью к тревожным реакциям (факторы предрасположенности к фобическому реагированию). Во-вторых, ее наличие не отражает выраженность постинсультных церебро-васкулярных нарушений и сопровождается расширенным кругом соматических симптомов-триггеров, далеко

выходящих за круг постинсультных неврологических, что отражается в связи инсультофобии и кардиологических расстройств. Эти случаи рассматривались как невротическое реагирование, не являющееся прямым отражением нозогенной ситуации. В третьих, инсультофобия коррелирует с определенными органическими нарушениями - поражением левой височной и в меньшей степени степени левой теменной доли, что подтверждает участие органического фактора в развитии постинсультной фобии.

Основной проблемой изучения постинсультных фобий, особенно наиболее частых – инсультофобии и фобии падения, является их крайняя гетерогенность в содержании страха, его вегетативных проявлениях и поведенческих симптомах. Это позволяет говорить о том, что многие фобические синдромы вряд ли являются родственными. По-видимому, речь идет о некоторой внешней схожести разнородных синдромов. Выраженная гетерогенность проявлений требует особого внимания практических врачей, поскольку клинически различные постинсультные фобии могут требовать разных терапевтических подходов, например, проведение десенсибилизации преимущественно при фобиях с выраженным избегающим поведением и использование антидепрессантов при контролирующем поведении и выраженных вегетативных компонентах страха.

Постинсультная апатия представляет собой группу расстройств, в которой под внешними чертами поведенческой пассивности скрываются разнородные синдромы. Они представлены спектром расстройств, на одном полюсе которого находятся функциональные, на другом - органические расстройства.

При исследовании клиники этих расстройств мы поставили задачу создать типологию апатических синдромов, предложив критерии для более четкого отграничения органической и депрессивной апатии.

При диагностике апатических расстройств, мы основывались на клинико-психопатологическом методе, поскольку при ориентации на только пове-

денческие симптомы в группу больных со сниженной активностью попадали больные с пациентами с другими расстройствами (астенией, фобиями).

При анализе структуры апатических расстройств наиболее подходили критерии, предложенные Робертом Мариным [349], оценивающие состояние мотивационной сферы, поведенческого, когнитивного и эмоционального доменов а также наличия у больных критики к своему состоянию. Анализ отдельных доменов синдрома показывал, как изменены они при различных формах апатии - качественно и количественно. Вторым подходом служила динамическая оценка расстройства.

Отличительной особенностью органических апатических расстройств (n=23, 6,7% выборки) была стабильность во времени (активность мотиваций мало зависела от текущей ситуации, социального окружения, времени суток, дня недели, предшествовавших нагрузок и др.) Второй характерной чертой органических расстройств была строгая иерархия поражения мотивации – если поражение было не тотальным, то мотивированная активность исчезала сначала в отношении поступков высокой организации, а лишь затем в отношении менее сложных социальных сфер и сфер, имеющее биологическое значение.

Напротив, функциональные (находящиеся в структуре депрессии) апатические расстройства (n=51, 14,7%) отличались тенденцией к флюктуации: чаще их симптомы появлялись в окружении родственников и знакомых лиц, реже в присутствии персонала; для них был характерен суточный ритм, мотивационная активность зависела от ритма нагрузок и биологических циклов (удовлетворения потребностей в сне, еде). Вторая особенность депрессивной апатии состояла в том, что «поражение» мотивационных сфер было неиерархичным – наряду с отсутствием мотиваций на низших психических уровнях (по теории действий Janet P. [277]) больному была доступна высокоорганизованная деятельность, и способы отстранения от деятельности также были сложными и «наполненными» энергией.

При исследовании типологии апатических расстройств было установлено, что постинсультная апатия представлена тремя основными клиническими типами: типичной органической (тотальная) апатией, селективной органической апатией, депрессивной апатией. При анализе депрессивной апатии возможно выделение нескольких вариантов апатического синдрома – «аффективный» (связанный с неспособностью получать удовольствие) и «когнитивный» (связанный с ригидными установками о бессмысленности реабилитации и снижением поискового умственного процесса).

Возможность выделения трех клинических типов постинсультной апатии была подтверждена методом факторного анализа.

Клиническая картина типичной (тотальной) органической апатии соответствовала классическим критериям Марина (n=14, 4% всей выборки). Она характеризовалась глобальным снижением мотивации, общим снижением поведенческой активности, массивными изменениями в когнитивной сфере и грубым изменением эмоций. У пациентов чаще отсутствовала критика к состоянию, хотя наблюдались и атипичные формы – с наличием критики к болезни.

Представляет интерес обнаружение селективных форм органической апатии (n=9, 2,6%), при которых происходило не столько общее снижение, сколько сужение мотивационной сферы больного, которое приводило к обеднению поведенческого, когнитивного и эмоционального функционирования больного. Поведенческие изменения касались, прежде всего, вовлеченности больного в процесс реабилитации, поскольку именно реабилитационные упражнения являются сферой деятельности, которая требует наибольшего расходования волевых ресурсов в постинсультном периоде. Для этого вида апатии, так же как и для типичного органического апатического расстройства, было характерно отсутствие критики к состоянию. Селективная органическая апатия приводила к преждевременной адаптации больного к неврологическому дефициту и постинсультной ситуации, удовлетворявшей лишь

примитивные нужды больных, что делало невозможным дальнейшее благоприятное протекание процессов реабилитации и социализации.

Апатия при депрессии (депрессивная апатия) ($n=51$, 14,7%) также приводила к снижению поведенческой активности. Эта разновидность апатии проявлялась как правило в одном из доменов (когнитивном, эмоциональном), но имела также особенные черты в других сферах.

Поведенческие изменения касались лишь сложных форм активности (форм досуга и реабилитационных упражнений), изредка касаясь области повседневной активности, но никогда не речевой спонтанности. Ограничение активности больных зависело от качества депрессивных переживаний. Больные с ангедонией часто теряли интерес к проведению досуга (коэффициент корреляции $0,295$, $p=0,0003$), больные с безнадежностью обесценивали значимость реабилитационных мероприятий и отказывались от их выполнения (КК $0,354$, $p=0,00001$).

Эмоциональная сфера характеризовалась сохранностью мимических и вегетативных реакции на негативные стимулы: больные становились грустными при затрагивании неприятных аспектов ситуации. Однако у них отмечалась слабость эмоционального реагирования на позитивные стимулы: больные мало шутили или улыбались в беседе.

Мыслительная сфера отличалась прикованностью внимания больных к трагическим моментам текущей ситуации и к ближайшему и отдаленному будущему. Сродство данного синдрома к депрессии подчеркивалось тем, что изменение активности зависело от свойств депрессивного аффекта: при ангедонии снижалась деятельность во время досуга, при безнадежности – вовлеченность в реабилитационные мероприятия. Таким образом, депрессивная апатия качественно отличается от органических форм апатии тем, что изменения мотивационной сферы при ней вторичны и обусловлены патологией в аффективном домене.

Полученные нами данные о многообразии клинических форм апатии и иных причин снижения физической и социальной активности больных после

инсульта ставит под сомнение принятое в неврологии использование шкал в качестве основного инструмента выявления апатии.

Результаты нашего исследования, как и работы Р. Марина [345] дают возможность провести разграничение между функциональным (депрессивным) и органическим апатическим синдромом. Функциональная апатия характеризуется флюктуирующим течением, неиерархичностью проявлений и в большей степени касалась какого-либо из одного доменов в структуре апатии (аффективного, когнитивного, или поведенческого).

Органический характер тотальной апатии был подтвержден в анализе клинико-патогенетических коррелят, при котором выявилось сочетанность апатии с поражением структур правого полушария (особенно лобной доли) и с когнитивным снижением.

Морфологические корреляты селективной органической апатии не были обнаружены, установлен лишь один клинический признак – наличие алкогольной интоксикации в анамнезе. Отсутствие морфологической взаимосвязи может быть объяснено тем, что слабость волевых ресурсов в осуществлении высокоорганизованных процессов может наблюдаться как при органическом (токсическом) поражении мозговых структур, так при менее качественной организации личности [277]. Определение природы подобных апатических явлений требует дальнейших, в том числе морфометрических, исследований.

Спутанность сознания (делирий) со свойственной этому синдрому дискоординацией и фрагментацией в когнитивной сфере представляла собой группу расстройств, примыкающую к органическому полюсу психопатологических нарушений. Эта группа была довольно многочисленной (54 больных - 15,5 % от всей популяции).. При исследовании спутанности была установлена гетерогенность их клинической картины. Расстройства сознания имели различный дебют, различные формы проявлений в фазе развернутого психоза, различные переходные симптомы.

Основными критериями для создания типологии постинсультных расстройств сознания являлись качество психомоторной активности больных,

наличие позитивной симптоматики и степень фрагментации психических актов. Мы выделили спутанность с заторможенностью (гипоактивная - 21 пациент, 38,9% всех расстройств сознания), при которой чаще встречались негативные симптомы и явления фрагментации психических актов, и спутанность с возбуждением (гиперактивная - 33 пациентов, 61,1%), в течение которой преобладали позитивные симптомы и сохранялось общее понимание контекста ситуации.

Различные формы спутанности имели разную длительность (гипоактивная спутанность обычно продолжалась дольше). Особое прогностическое значение имели следующие симптомы: осознание больным больничного контекста (предиктор малой длительности, $p=0,0002$), проявления истощаемости в клинической картине делирия и угасающие моторные акты (предикторы затяжного течения, $p=0,018$ и $p=0,082$ соответственно).

Различные клинические варианты спутанности зависели скорее не от наличия серьезных сопутствующих заболеваний, а от особенностей поражения мозга: при спутанности с заторможенностью очаг чаще находился в левом полушарии.

Несмотря на то, что различные виды спутанности имели различную длительность и несколько разный прогноз, они имели много общих клинических особенностей. Общими для этих двух синдромов были дезориентировка, нарушения внимания и целенаправленности познания, сужение объема воспринимаемой информации, нарушение осознания ситуации в ее целостности, приглушенные аффективные реакции. Все эти признаки были в наибольшей степени выражены при гиподинамической спутанности, но присутствовали и гиперактивной. Во-вторых, общим для обоих видов спутанности была этиопатогенетическая связь с поражением мозга. На основании этого мы пришли к выводу, что выделенные типы не относятся к разным категориям, отличающимся нозологически, а скорее являются континуумом, в котором гипоактивная спутанность является более тяжелой формой, а гиперактивная – более легкой.

Важным результатом исследования является установление факта, свидетельствующего о том, что появление спутанности – независимо от клинического типа и длительности расстройств сознания, а также независимо от тяжести мозгового поражения – увеличивает риск развития деменции в течение года после инсульта. В связи с тем, что постинсультная спутанность является во многом курабельным состоянием, эти сведения открывают новые подходы к профилактике постинсультного слабоумия.

Изучение клинико-патогенетических факторов постинсультных психических расстройств существенное место в исследовании, поэтому оно заслуживает отдельного рассмотрения. Анализ клинико-патогенетических коррелят служило тем же задачам, которые ставились при клинико-психопатологическим исследованием: доказать специфичность постинсультных расстройств, подтвердить их типологическую и патогенетическую гетерогенность (т.е. отнесение к разным нозологиям – психогенной или органической) или, как в случае постинсультных фобий, – их некую клинико-патогенетическую общность.

Исследование статистически значимых патогенетических корреляций позволяет заключить об уникальности постинсультных психических расстройств.

Так, собственно постинсультные депрессии в основной массе своей, в отличие от прединсультных, были связаны с психогенными факторами (тяжесть иммобилизации после инсульта, тяжесть нарушения речевой коммуникации, сниженное число социальных контактов, пребывание в разводе); прединсультные же депрессии в большей мере определялись «сосудистыми» (органическими) факторами, поскольку эти депрессии чаще манифестировали при наличии выраженного лейкоариоза, регистрируемого на КТ. Хотя малая часть постинсультных депрессий также была связана с органическим поражением мозга, его характер существенно отличался (наличие постинсультной депрессии наиболее сильно коррелировало с наличием очага инсульта в подкорковых ядрах). Следует отметить, несмотря на то, что клини-

чески большая часть ПД была признана психогенной и не имела выраженной связи с определенной локализацией инсульта, была найдена достоверная патогенетическая взаимосвязь риска развития ПД и собственно органических нарушений в виде нарушения исполнительных когнитивных функций. Исследование показало, что данные особенности когнитивного функционирования больных влияют на возможность получения эффекта от когнитивной психотерапии (рис.3-15, стр.121). Эти данные позволяют высказаться в пользу того, что органический фактор в генезе ПД скорее играет особую роль - скорее ускоряющего и фиксирующего, чем триггерного [85].

Исследование клинико-патогенетических коррелят постинсультного генерализованного тревожного расстройства также разграничило этот синдром с состояниями тревоги, начавшихся до инсульта. ПГТР отличалось от прединсультных патологий более глобальным распределением и меньшей степенью конституционального предрасположения.

Исследование клинико-патогенетических факторов при постинсультной апатии выявило отличие собственно постинсультной апатии, обусловленной очаговым повреждением мозга, от других форм (селективной органической, депрессивной), которые, по-видимому, были обусловлены поражением мозга иного происхождения.

Исследование конституционально-средового профиля фобий показало, что фобии, манифестировавшие после инсульта, отличались от доинсультных меньшей конституциональной обусловленностью, большим влиянием средовых факторов (типом неврологического дефицита, особенностями течения церебро-васкулярной болезни) и тесной связью с депрессивными расстройствами и генерализованной тревогой. Кроме того, на частоту манифестации многих фобий влияли органические факторы (доинсультные поражения мозга и собственно очаг ишемии).

Исследование патогенетических особенностей спутанности сознания, напротив, выявило некоторые общие факторы с другими делириозными расстройствами у пожилых, которые описаны в литературе. Так было выявлено,

что постинсультная спутанность чаще возникает при ряде соматических расстройств (пневмония) и поражении мозга другого – токсического – генеза (алкоголизм). Однако четкая взаимосвязь наличия спутанности и особенностей ее клинической картины с определенным органическим поражением (геморрагический инсульт, крупный очаг, поражение височных и теменных долей) тем не менее говорит об уникальности постинсультных расстройств сознания.

Второй задачей применения клинико-патогенетического метода в анализе постинсультных психических расстройств являлось подтверждение клинического суждения о природе выявленных расстройств.

Особо важным представляется подтверждение правомерности нозологического разграничения ПД на психогенные, эндогенные, органические. Хотя было выявлено, что в генезе всех постинсультных депрессий – по видимому, в качестве триггеров – играют роль психосоциальные факторы, в развитии ряда депрессивных состояний (а именно больших депрессий) участвуют органические факторы и наличие личностных особенностей в виде склонности к эндогенным депрессивным расстройствам. Около 70% больных с большими постинсультными депрессиями переживали эндогенные депрессивные эпизоды. Около 60% случаев больших депрессивных расстройств характеризовались наличием очага инсульта в подкорковых структурах, клинически эти депрессии приближались к органическим, с отсутствием явного психогенеза и мерцающей, полиморфной симптоматикой.

Исследование клинико-патогенетических особенностей ГТР – вслед за клиническим анализом – не выявило различий в патогенетических факторах между двумя наиболее распространенными типами постинсультной тревоги – синдромальным и субсиндромальным. Отличия в частоте алкогольной интоксикации в анамнезе оказались единственными дифференцирующими факторами.

В исследовании апатии анализ клинико-патогенетических корреляций являлось важной частью, поскольку подтверждало клиническое разграничение

ние постинсультной апатии на типичный органический, селективный органический, депрессивный типы. Типичная апатия наблюдалась при определенной локализации очага (наиболее достоверно в правой лобной области) и часто сопровождалась развитием сосудистой деменции. Селективная апатия была тесно связана с алкогольной интоксикацией в анамнезе. Депрессивная апатия была тесно связана с аффективными расстройствами.

Отличительной особенностью фобий была их выраженная гетерогенность, которая достигала такой степени, что фобические расстройства можно было объединить в группы лишь условно, названия такие группы получали по объекту страха. Исследование патогенетических коррелят в этом случае было ценным главным образом потому, что обнаружались общие закономерности развития этих расстройств. Главными из них можно считать обязательное присутствие тревожно-депрессивного фона (постинсультные агорафобия, фобия животных, фобия смерти, фобия всех тяжелых заболеваний, инсультофобия, фобия упасть), неблагоприятного течения цереброваскулярной болезни (постинсультные фобии смерти и всех тяжелых заболеваний) и органические факторы: крупный очаг инсульта при ситуационных фобиях и фобиях падения, поражение в левой височной области при инсультофобии и фобии всех тяжелых болезней, лейкоараиоз – при постинсультной агорафобии, фобии ситуации инсульта, инсультофобии и фобии упасть.

Полученные данные говорят о возможности обсуждения органической природы фобий. Однако представляется особенно важным выделить тот факт, что в ряде случаев поражение мозга играло протективную роль в отношении развития фобической патологии. Так, поражение определенных областей - правой височной доли и правых подкорковых ядер - снижало частоту возникновения инсультофобии после инсульта.

Исследование множества факторов, предрасполагающих к постинсультной спутанности сознания, выявило, что именно характеристики инсульта являются признаками, определяющими различную клиническую манифестацию спутанности (с заторможенностью или с возбуждением), а, сле-

довательно, и прогноз. Так, было установлено, что гипоактивная спутанность (с более выраженной заторможенностью в клинической картине) чаще развивались при локализации очага инсульта в левом полушарии, в височной, теменной и затылочной его долях.

Практическая значимость данного исследования определяется установлением прогностических факторов, определяющих как риск манифестации, так и развитие определенной клинической картины ПИПР и пролонгированное их течения.

В ходе исследования было установлено, что в развитии ПД участвовало множество факторов: тяжесть психотравмирующей ситуации (исходная тяжесть инсульта, тяжесть афазии), социальные факторы (пребывание на пенсии и инвалидности на момент инсульта, наличие ранних реабилитационных мероприятий и раннего психотерапевтического вмешательства), органические (большой размер очага, очаг в подкорковых ядрах, когнитивный дефицит), факторы предрасположенности к аффективным нарушениям (депрессии, в т.ч. эндогенные, в анамнезе). Множество факторов, влияющих на риск манифестации ПД, заставило нас исследовать соотношение различных факторов. В регрессионном анализе мы оценили, какие факторы в наибольшей степени определяли развитие ПД через 6 месяцев после инсульта. Было выявлено, что на развитие ПД в наибольшей степени влияли более тяжелый неврологический дефицит и наличие афазии.

Из исследования течения ПД, известно, что у около 30% больных депрессия сохраняется к году после инсульта, продолжая оказывать неблагоприятное влияние на их физическое и психическое функционирование и качество реабилитации. Нам представилось важным определить факторы, определяющие затяжное течение ПД. Бинарный логистический анализ выявил, что главными факторами, определяющими продолжительное течение депрессии к году после инсульта, является большая тяжесть инсульта и наличие эндогенных черт в структуре депрессии.

В развитии постинсультного ГТР было выявлено влияние меньшего круга факторов – молодой возраст, предрасположенность к аффективным расстройствам (депрессии в анамнезе), наличие текущей депрессии, пребывание на инвалидности. Методом бинарного логистического анализе было определено, что большего внимания врачей требует присутствие сопутствующая депрессия. Исследование отдаленного постинсультного периода показало большее влияние не нозогенных переживаний, а социальных факторов: основным показателем, определявшим наличие тревоги спустя год после инсульта, являлось отсутствие работы на момент инсульта. Данный результат показывает важность психосоциальной работы с больными, перенесшими инсульт, обеспечивающей сохранение и приобретение социальных связей в постинсультном периоде.

Важнейшими факторами риска постисультной типичной апатии являлись когнитивные расстройства (особенно дисмнестическое слабоумие торпидного типа), а также определенные характеристики очага (особенно локализация поражения в правых лобных и теменных областях). Течение данного вида апатии в большинстве случаев был затяжным, т.е. само появление апатии в постинсультном периоде является неблагоприятным прогностическим фактором.

Основным фактором риска селективной органической апатии было наличие алкогольной интоксикации в анамнезе. Факт появления этого расстройства в раннем восстановительном периоде говорил о том, что данный вид апатии будет сохраняться к концу периода наблюдения.

Фактром риска депрессивной апатии было наличие депрессивного расстройства и склонность к фобическим расстройствам в анамнезе, большая длительность депрессивного состояния (апатия чаще манифестировала в отставленные сроки). В некоторых случаях подобные апатические расстройства были обратимыми, однако основная их часть характеризовалась затяжным течением, поэтому прогноз выздоровления в течение первого года был неблагоприятным.

Основными факторами риска для постинсультных фобий были наличие тревожно-депрессивных состояний (это было характерно для постинсультных агорафобии, фобии животных, танатофобии, фобии всех тяжелых заболеваний, инсультофобии, фобии упасть), крупный очаг инсульта (ситуационные фобии и фобии упасть), поражение в левой височной области (инсультофобия и фобия всех тяжелых болезней), лейкоараиоз (постинсультные агорафобия, фобия ситуации инсульта, инсультофобия и фобия упасть) и гидроцефалия (танатофобия), мультисимптомное течение сердечно-сосудистой (постинсультные инсультофобия, танатофобия, фобия всех тяжелых заболеваний) и церебро-васкулярной (постинсультные фобии смерти и всех тяжелых заболеваний) патологии, более тяжелый неврологический дефицит (фобия упасть). Важно, что в некоторых случаях органическое поражение мозга снижает риск фобии: так, поражение правой лобной доли и правых подкорковых ядер снижало риск инсультофобии.

Исследование прогностических факторов спутанности было развернутым и включало оценку прогнозов как отдельных симптомов, так и состояний в их целостности. Факторами риска появления спутанности являлись: поражение левого полушария, поражение височных и теменных долей (как справа, так и слева), поражение правых подкорковых ядер, более крупный очаг, наличие пневмонии и сведения об алкогольной интоксикации в анамнезе. При исследовании прогноза длительности данных состояний, было выявлено, что спутанность продолжается дольше при крупных очагах ишемии, при чертах дезорганизации психической деятельности (отсутствии понимания и целенаправленной моторики, истощаемости). В бинарном логистическом анализе было показано, что наличие спутанности независимо от других переменных (возраст, объем и локализация очага) приводит к увеличению риска деменции. Данный факт открывает новую нишу в профилактике постинсультных когнитивных нарушений – через профилактику или уменьшении длительности постинсультных расстройств сознания, независимо от других переменных. Хотя в исходе спутанности чаще, чем при ее отсутствии,

встречается смертельный исход, примененный нами мультипараметрический метод показал, что на смертность оказывают влияние общие со спутанностью соматические факторы (наличие пневмонии и мерцательной аритмии), а не расстройство сознания само по себе.

Таким образом, при анализе клинических и патогенетических факторов постинсультных расстройств, мы вполне успешно применили методологию, принятую в отечественной клинической психиатрии (по выражению McHugh P.R., Slavney P.R. [358] такой подход обозначен как «перспектива жизненной кривой»). Применение этих методов почти не встречало ограничений, поскольку в обследованной нами когорте преобладали легкие инсульты (в нашей выборке к моменту выписки тяжелый неврологический дефицит встречался лишь у 7,2% пациентов) и вместе с тем было чрезвычайно необходимым, поскольку диагностические критерии большинства постинсультных расстройств были разработаны для популяции больных без серьезных соматических расстройств и требовали серьезной адаптации к популяции больных инсультом.

Применение методов поведенческой неврологии и нейропсихиатрии («перспектива болезни» [358]) более обосновано у больных с тяжелым или повторным инсультом. В этих группах больных чаще встречаются анозогнозия неврологического дефицита, одностороннее пространственное игнорирование, катастрофальная реакция, постинсультная усталость. Оставаясь в русле клинико-психопатологического метода данные расстройства мы не анализировали, полагаясь на анализ отечественных и зарубежных нейропсихиатров [24, 124, 161, 237, 354, 406, 409].

Характеризуя современное положение исследований аффективной патологии инсульта, следует сказать, что исследователи находятся в некотором тупике. Проводятся нередко дублирующие друг друга исследования, которые зачастую приводят к противоречивым результатам в связи с явно различающимися выборками больных, которые включают пациентов с разными преморбидными чертами, психическими нарушениями в анамнезе, разным опы-

том совладания с соматическими заболеваниями. Исследования в русле поведенческой неврологии часто пренебрегают социально-психологическими, конституциональными, анамнестическими особенностями выборок. Исследования, сочетающие разные парадигмы (прежде всего клиничко-психопатологические и нейропсихиатрические) позволяют преодолеть тупиковую ситуацию, в которой находится психиатрия инсульта. Для дальнейшего продвижения в исследованиях постинсультных психопатологических расстройств требуется совершенствование методологии исследований, включающих как «перспективу болезни», так и «перспективу жизненной кривой», объединенных при помощи мультипараметрической статистики. Успех углубления теоретических познаний и усовершенствование методов помощи больным инсультом зависит от широты кругозора исследователей: четкая квалификация неврологического поражения и очага поражения должна дополняться современным психопатологическим подходом.

Данное исследование представляет собой пример подобной работы, поскольку включает изучение постинсультных психических расстройств в контексте двух парадигм, чем вносит определенную ясность в представления о структуре и динамике широкого спектра психических расстройств, возникающих после инсульта – депрессивных, тревожных, фобических, апатических, делириозных.

ВЫВОДЫ

1. Постинсультные психические расстройства представлены широким спектром психических нарушений, на одном полюсе которого находились органические, на другом – функциональные расстройства, промежуточное положение занимали расстройства, сочетающие органические и функциональные черты.
2. Частота депрессий в постинсультном периоде составляет 52%.. После инсульта депрессии развились у 118 больных (33,9% от 348 больных когорты) - собственно постинсультные депрессии . У 63 пациентов (18,1%) инсульт случился на фоне текущего депрессивного эпизода (предынсультные депрессии).
 - 2.1. Постинсультные депрессии отличаются выраженной гетерогенностью, которая обусловлена мозаичностью структуры (свободное сочетание нескольких радикалов – тоски (88,7%), апатии (26,3%), дисфории (50%), ангедонии (54,4%)). Среди ПД, присутствовали депрессии различных клинических типов: синдромально – большие и малые депрессии (частота в общей популяции 7 и 31% соответственно); нозологически – реактивные (101 пациента – 85,6% всех ПД), эндореактивные (10 больных – 8,5%), органические (4 пациента – 3,4%) и эндогенные (3 пациента – 2,5%). ПД отличались наличием сопутствующих психиатрических и нейропсихиатрических синдромов (фобии – 23,7% от всех ПД, недержание аффекта – 39,8% , катастрофальная реакция – 16,9%). Клиническая картина ПД менялась со временем: в ранние сроки постинсультного периода преобладала тревога, в поздние - апатия.
 - 2.2. Постинсультные депрессии отличаются от предынсультных клинической картиной (меньшей частотой эндогенных симптомов: наличием явного психогенеза, апатии, отсутствием правильного

суточного ритма, витального аффекта, а также наличием "органических" симптомов, в частности катастрофальной реакции), и более широким возрастно-половым распределением (предынсультные депрессии чаще встречались у женщин старческого возраста), а также отсутствием связи с лейкоараиозом (15,28% при ПД против 25,0% при предынсультных депрессиях ($p=0,012$)).

2.3. Развитие депрессии в постинсультном периоде коррелирует с психосоциальными факторами (ранее психотерапевтическое вмешательство, тяжесть психотравмы, качество социального окружения), факторами предрасположенности к депрессивным расстройствам (затяжные реакции утраты и эндогенные депрессии в анамнезе), а также с органическими факторами (большой размер очага инсульта, очаг в подкорковых ядрах правого полушария, наличие когнитивного дефицита).

3. Частота генерализованного тревожного расстройства в постинсультном периоде составляет 52 %. У части пациентов ГТР развивались до инсульта, но сохранялись в постинсультном периоде (41 больных, 12% от больных когорты). Другая часть ГТР манифестировала после инсульта (140 пациентов, 40% от общего числа больных).

3.1. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство является специфичным, т.е. отличным от депрессии, расстройством., что подтверждается отсутствием корреляции некоторых его проявлений (структуры синдрома) с наличием депрессивного состояния, а также отсутствием четкого параллелизма в динамике тревожных и депрессивных расстройств..

3.2. ПГТР отличаются от доинсультных тревожных состояний более генерализованной распространенностью, большей связью содержания тревоги с постинсультной психотравмирующей ситуацией и меньшей конституциональной обусловленностью.

3.3. Выделено 3 типа течения ППТР: константное (21 больной – 15%), флюктуирующее (112 больных – 80%), смешанное (7 больных – 5%).

4. Частота апатических расстройств в постинсультном периоде составляла 21%.

4.1. Постинсультная апатия представляет собой группу клинически разнородных состояний, которые можно было разделить на функциональные и органические, а также на тотальные и селективные.

4.2. Частота типичной апатической составила 4,0% (14 больных), селективной органической - 2,6 % (9 пациентов), депрессивной – 14,6% (51 больной).

4.3. Органическая апатия отличалась тотальностью, постоянством во времени, необратимостью и строгой «иерархией» (снижением мотивации в высших – социальных сферах при относительно сохранности биологических мотиваций). Функциональная апатия в отличие от органической имеет флюктуирующее течение, нарушенную «иерархию» проявлений в большей степени касается какого-либо одного доменов в структуре апатии (аффективного, когнитивного или поведенческого).

4.4. Для органической апатии характерна связь с поражением правого полушария, особенно лобной его доли, функциональная апатия отличается отсутствием связи с морфологическими изменениями в мозге.

5. Частота фобических расстройств после инсульта составила 42%

5.1. Наиболее частыми постинсультными фобиями являются : страх падения - 25,6% от всей популяции, фобия повторного инсульта - 20,9%, ситуационные фобии - 11,0%, постинсультная агорафобия - 7,0%, постинсультный страх смерти - 5,8%, фобия ситуации инсульта - 2,4%)

5.2. Постинсультные фобии являются гетерогенными состояниями, различающимися по клинике и конституционально-средовому профилю.

5.3. Возникновение постинсультных фобий отличается от доинсультных фобических расстройств слабой связью с конституциональными особенностями и более сильной подверженностью влиянию средовых факторов.

5.4. В развитии постинсультных фобий значимую роль (усиливающую и аттенуирующую) играют факторы органического поражения мозга.

6. Частота расстройств сознания после инсульта составила 15,5%.

6.1. Постинсультная спутанность сознания представлена двумя основными типами расстройств – гиперактивной и гипоактивной спутанностью. Эти синдромы имеют различные клинко-патогенетические корреляты и прогноз: гиперактивная спутанность характеризуется меньшей длительностью, более частым поражением правого полушария, и меньшей частотой развития деменции в ее исходе (24% против 56% при гипоактивной спутанности). Гипоактивная спутанность отличается большей длительностью, чаще встречается при поражении левого полушария и увеличивает риск развития деменции.

7. На основании психопатологических и неврологических признаков, выявленных в остром периоде инсульта, можно было прогнозировать течение психических расстройств на поздних этапах постинсультного периода.

7.1. Факторами, определяющими появление депрессии в раннем восстановительном периоде являлись тяжелый инсульт и наличие афазии. Факторами, определяющими затяжное течение ПД являлись эндогенные черты в структуре депрессии и более тяжелый инсульт.

- 7.2. Факторами, определяющими возникновение ПГТР являются депрессии в остром периоде инсульта, затяжное течение ПГТР определяются социальными факторами – наличием работы на момент инсульта (большим количеством социальных связей, которые его сопровождают).
- 7.3. Фактором риска апатических расстройств являются очаг в правой лобной области и появление апатии в остром периоде инсульта.
- 7.4. Фобии в остром периоде инсульта были фактором, определяющим наличие расстройств на протяжении всего периода наблюдения (большинство фобий были затяжными). Фактором риска прогрессирующего течения фобий является наличие депрессии.
- 7.5. Затяжное течение спутанности сознания определяется большим объемом очага инсульта, а также наличием в клинической картине спутанности истощаемости психических актов и отсутствием понимания больничного контекста. Появление спутанности в остром периоде инсульта независимо от ее длительности, клинического типа и характеристик очага инсульта является фактором, увеличивающим риск развития постинсультной деменции.

Практические рекомендации и перспективы дальнейшей разработки темы

1. Высокая частота психических расстройств в постинсультном периоде говорит о важности сплошного обследования больных в остром периоде инсульта с выявлением лиц с психопатологическими синдромами, начавшимися еще до инсульта, или возникшими после мозговой катастрофы. В целях более точной диагностики прежде всего, аффективных расстройств и прогнозирования течения их течения необходимо психопатологическое обследование больных в первые 3 суток инсульта.

2. В целях снижения заболеваемости депрессиями показано когнитивное психотерапевтическое вмешательство в острейшем периоде инсульта, а также психофармакотерапия лиц группы риска (прежде всего, больных с тяжелым инсультом).

3. Выявление наиболее ярких психопатологических синдромов (депрессии) должно вести за собой более внимательный поиск сопутствующих синдромов (генерализованной тревоги, фобий).

4. Полученные результаты рекомендуются к использованию при подготовке и переподготовке врачей-психиатров, а также других специалистов, работающих с больными, перенесшими инсульт: клинических (медицинских) психологов, неврологов, дефектологов и др.

Перспективы изучения психических расстройств после инсульта определяются успехами в различных областях знаний.

Базовым аспектом для решения проблемы является усовершенствование познания в ответе на вопрос «что происходит с мозгом». Этот аспект включает как более точную оценку морфологии повреждения мозга после инсульта, так и оценку изменения регионов мозга вне очага инсульта, происходящих как по нейрофизиологическим (диашиз) , так и иммунологическим, иммуномодуляторным, нейромодулирующим механизмам. Клиническая сторона исследования мозговых функций, проводимая из методов поведенче-

ской неврологии могла бы более четко оценить как психогенную нагрузку, создаваемую инсультом при поражении когнитивной сферы больных, а также выявить нарушения компонентов построения целостной оценки ситуации, приводящих к гипер- или гипонозогнозии.

Вторым важным аспектом решения проблемы психиатрических расстройств после инсульта является поиск ответа на вопрос «как личность реагирует на травмирующую ситуацию, и на какие ее аспекты». Клинико-психопатологические исследования постинсультной популяции могут в большей степени оценить клиническую картину расстройств, двигаясь, возможно, в направлении метапознания и изучения внутренней картины болезни (поскольку некоторые синдромы, например, тревога, в большей степени связаны с особенностями субъективной реакции, а не с объективным уроном от заболевания). Исследование нюансов реагирования на ситуацию и их различия у лиц с различным повреждением мозга поможет ответить на вопрос "как поражение мозга влияет на психику больного". Эти исследования могут дополняться неврологическими парадигмами, в рамках которых может быть проведена оценка систем перцепции и экспрессии эмоциональных стимулов, которые могут участвовать в возникновении и поддержании депрессии.

Изучение психиатрических аспектов психической патологии, развивающейся после инсульта, должно также включать более обширное катамнестическое исследование, рассматривающее динамику изменения клинической картины расстройств спустя более длительное время после инсульта. Наконец, необходимы тщательно организованные исследования по эффективности лечебных мероприятий в популяции больных, перенесших инсульт, а также выявление психопатологических особенностей психических нарушений, которые являлись бы маркером эффективности того или иного терапевтического вмешательства.

Список литературы

1. Авербух, Е.С. Глоссарий. Психопатологические синдромы и психотические состояния для оценки больных с сосудистыми психозами. Методические рекомендации / Е.С. Авербух // Москва. – 1976 - 80 с.
2. Авербух, Е.С. Острые сосудистые психозы: Психотические нарушения при гипертонии / Е.С. Авербух // Л. - 1946 - стр 151.
3. Авербух, Е.С. Психика и гипертоническая болезнь. / Е.С. Авербух // Издательство «Медицина». Ленинград - 1965.
4. Авербух, Е.С. Расстройства психической деятельности в позднем возрасте. Психиатрический аспект в геронтологии и гериатрии / Е.С. Авербух // Издательство Медицина Ленинградское отделение. – 1969 - стр 190.
5. Бабенкова, С.В. Клинические синдромы поражения правого полушария при остром инсульте. / С.В. Бабенкова // М., Медицина. - 1971 - 263 с.
6. Балунув, О.А. Новые направления оптимизации восстановительного лечения постинсультных больных. / О.А. Балунув, Т.Д. Демиденко // Вопросы качества психиатрической, неврологической и наркологической помощи. М., - 1989 – стр. 108-110.
7. Банщиков, В.М. Атеросклероз сосудов мозга с психическими нарушениями / В.М. Банщиков // «Медицина», Москва. - 1967.
8. Бачерников, Н.Е. Клиническая психиатрия/ Н.Е. Бачерников// Киев, Здоровья - 1989 - 512 стр.
9. Белый, Б.И. Психические нарушения у больных с краниофарингиомами. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Белый Б.И. - М. - 1969.
10. Боброва, И.Н. Клинические особенности начальных психических расстройств при церебральном атеросклерозе сосудов головного мозга. / И.Н. Боброва // Москва – 1960 - с. 125-148.

11. Боголепов, Н.К. Церебральные кризы и инсульт/ Н.К. Боголепов// М. - 1964 - 392с.
12. Боголепов, НК. Реабилитация при остром нарушении мозгового кровообращения /Н.К. Боголепов// Москва - 1975.
13. Буклина, С.Б. Метаболическая терапия пирарцетамом больных в остром периоде ишемического инсульта (клинико-нейропсихологическое и экспериментальное исследование) Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Буклина Светлана Борисовна – Москва - 1987.
14. Варакин, Ю.Я. Речевой синдром и прогноз восстановления речи у больных с тяжелой моторной афазией при сосудистой патологии мозга/ Ю.Я. Варакин // В кн. Сосудистые заболевания нервной системы. Москва, - 1983 - с 37-40.
15. Вертоградова, О.П.. Возможные подходы к типологии депрессий/ О.П.Вертоградова // в кн. Депрессия: психопатология, патогенез. Москва – 1980 - с 9-16.
16. Выборных, Д.Э. Депрессивные расстройства у больных гемобластозами. Часть 2. Терапия депрессивных расстройств у больных гемобластозами. / Д.Э. Выборных, В.Г. Савченко // Гематология и трансфузиология – 2005- №6 - стр.37-41.
17. Ганнушкин, П. Б. Избранные труды./ П.Б. Ганнушкин// М.: Медицина – 1964 – с. 293.
18. Гехт, А.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила / А.Б. Гехт, А.Н. Боголепова, И.Б. Сорокина // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, 2002 - №5 – стр.36-39.
19. Гиляровский, В.А. О роли атеросклеротических изменений / В.А. Гиляровский // Обозрение психиатрии – 1926 - №1.
20. Григорьева, В.Н.. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга / В.Н. Григорьева, М.С. Ковязина., А. Ш.

- Тхостов А.Ш. // Учебное пособие. М.: УМК «Психология»; Московский психолого-социальный институт, 2006. – 256 с.
21. Гусев, Е.И. Приверженность основной терапии у больных с постинсультной депрессией / Е.И. Гусев, А.Н. Бойко, Т.В. Сидоренко, И.А. Щукин, О.В. Отческа, Т.В. Вдовиченко, А.А. Хозова, П.А. Ганжула // Неврологический журнал – 2011 - №4 - стр.54-59.
22. Гусев, Е.И. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт / Е.И. Гусев, А.Б. Гехт, А.Н. Боголепова, Сорокина И.Б. // Инсульт - 2001 - №3 – стр. 28-31,
23. Джекобсон, Д.Л. Секреты психиатрии: пер. с англ. / Д.Л. Джекобсон, А.М. Джекобсон // М.: МЕДпресс-информ - 2007. – 576 с
24. Доброхотова, Т.А. Односторонняя пространственная агнозия / Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина, О.С. Зайцев, Н.В. Гогитидзе, С.В. Ураков // Москва «Книга» - 1996.
25. Доброхотова, Т.А. Психические нарушения при хронических субдуральных гематомах / Т.А. Доброхотова // В кн. Нейропсихиатрия под ред. Т.А. Доброхотовой. Москва Изд. «Бином» - 2006 - стр. 53.
26. Доброхотова, Т.А. Психические нарушения при хронических субдуральных гематомах / Т.А. Доброхотова, О.С. Зайцев // В кн. Нейропсихиатрия под ред. Т.А. Доброхотовой Москва Изд. «Бином» - 2006 - стр. 195.
27. Доброхотова, Т.А. Психические нарушения при черепно-мозговой травме / Т.А. Доброхотова, О.С. Зайцев, С.В. Ураков // В кн. Нейропсихиатрия под ред. Т.А. Доброхотовой. Москва. Бином - 2006 – стр. 133
28. Жислин, С.Г. Психические нарушения при органических заболеваниях головного мозга / С.Г. Жислин // М. - 1958 - с. 287-296.
29. Жислин, С. Г. Роль возрастного и соматогенного факторов в возникновении и течении некоторых форм психозов / С.Г. Жислин // М. – 1956 - с. 224.

30. Жислин, С.Г. Роль возрастной и соматогенно измененной почвы в клинике психических заболеваний / С.Г. Жислин // Кн. тр. III Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. «Медгиз». М. - 1950. - С.259-263.
31. Захарчук, Т.А. Нозология депрессий у больных сахарным диабетом / Т.А. Захарчук // «Психиатрия» (научно-практический журнал). – 2005. – №5. с. 32–39.
- 32.Иванова, Г.Е. Возможности применения СМР-терапии для восстановления функции верхней конечности в острый период церебрального инсульта / Г.Е. Иванова, Е.Н., Артемова, А.Ю. Суворов, А.Н.. Старицын // Вестник восстановительной медицины. 2015, 4, 40-43.
- 33.Иванова, Г.Е. Медицинская реабилитация в России сегодня и завтра. / Г.Е.Иванова, Я.И. Литвинюк // Курортные ведомости. 2012, №4, С. 2-4.
- 34.Иванова, Г.Е. Некоторые особенности когнитивной реабилитации в остром периоде церебрального инсульта / Г.Е.Иванова, В.И. Скворцова, Т.Т. Киспаева, Н.П. Черных // Материалы I Международного конгресса «Нейрореабилитация-2009» 2–3 июня. – М., 2009. – С. 47.
- 35.Канарейкин, К.Ф. Онейроидные состояния при церебро-васкулярных расстройствах / К.Ф. Канарейкин, И.С. Куриленко // Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 1963 - том 63 – стр. 478-81
- 36.Кадыков, АС. Восстановление нарушенных функций и социальная реабилитация больных, перенесших инсульт (основные факторы реабилитации): автореферат дисс... докт мед наук Кадыков Альберт Серафимович. - М. - 1991 - 57 с.
- 37.Катаева, Н.Г. Микроэлементный анализ волос при инсульте с коморбидными депрессивными и когнитивными нарушениями / Н.Г. Катаева, В.И. Отмахов, Е.В. Петрова, И.С. Кускова, Е.А. Шараевская, С.Г. Катаев, О.Г. Берестнева //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2015 - № 9 (выпуск 2 Инсульт). - С. 54-58.
- 38.Клочихина, О.А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009-2012 гг./ О. А.

- Ключихина Л. В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014 – 114(6) – р. 63-69.
39. Ковальчук, В.В. Коррекция когнитивных и психоэмоциональных расстройств у пациентов, перенесших инсульт / В.В. Ковальчук // Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова - 2014; 114, 10, 81-6.
40. Колпашиков, И.Н. Состояния спутанности сознания у пожилых больных многопрофильного стационара. / И.Н. Колпашиков, С.И. Гаврилова // Журнал неврологии и психиатрии - 2014 – 114 - 6 – 2 – р. 3-19.
41. Колыхалов, И.В. Психозы позднего возраста / И.В.Колыхалов // В кн. Руководство по гериатрической психиатрии под ред. С.И. Гавриловой – Москва - Пульс – 2014 - стр. 146-198.
42. Концевой, В.А. Депрессия и инсульт / В.А. Концевой, А.В. Медведев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова - 2007 - спец. выпуск: 351 – стр 7-13.
43. Концевой, В.А. Депрессия и парадепрессивные расстройства: эпидемиология, патогенез и факторы риска / В.А. Концевой, В.И. Скворцова, Е.А. Петрова, М.А.Савина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009. – № 8 (109) – С. 4-10.
44. Концевой, В.А. Депрессии и коморбидные им расстройства в остром периоде инсульта / В.А. Концевой, В.И. Скворцова, М.А. Савина, Е.А. Петрова, О.С. Назаров // Вертеброневрология – 2004 – том 11- № 3-4 – стр, 19-20.
45. Корсаков, С.С.. Общая психопатология / С.С. Корсаков // Москва, Бином. Лаборатория знаний - 2003 - стр. 137.
46. Кузнецова, О. В. Гимнастика мозга» для активизации межполушарных связей под контролем прикладной кинезиологии / О. В. Кузнецова, Г. Ю. Кудрявцева // II Тихоокеанский конгресс по традиционной медицине. Владивосток, 2001. – С. 163–165.
47. Леонгард, К. Акцентуированные личности / К. Леонгард // ЭКСМО-Пресс. Год издания: 2001,. 544с.

48. Личко, А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков / А.Е. Личко // Изд. 2-е доп. - Л. Медицина – 1983 – стр 259.
49. Медведев, А.В. Сосудистые заболевания головного мозга / А.В. Медведев // В кн. Руководство по психиатрии под ред. А.С. Тиганова - Москва, Медицина - 1999 г - 784 стр.
50. Меркин, А.Г. Клинико-динамические закономерности синдрома спутанности сознания у геронтологических больных соматического стационара: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Меркин Александр Геннадьевич - Москва - 2011.
51. Молчанов, Г.М. В кн.: Вопросы клиники и патогенеза психических нарушений при сосудистых заболеваниях головного мозга. / Г.М. Молчанов // Труды I МОЛМИ им. Сеченова. Т XXI., Москва, 1963.
52. Немчин, Т.А. Специфика социально-психологических факторов генезиса эмоций и их проявление в пожилом возрасте / Т.А. Немчин // В кн. Психология старости – Самара, Издательский дом Бахрах –М – 2004 - 736 стр. - стр 412-426.
53. Пинская, Л.Б. Нарушение высших мозговых функций при расстройствах мозгового кровообращения. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Пинская Л.Б. - Ташкент - 1984.
54. Пирогова, Н.А. Реабилитация постинсультных больных с право- и левосторонней локализацией очага / Н.А. Пирогова // – Ленинград - 1988.
55. Рахальский, Ю. Е. Психические нарушения при атеросклерозе головного мозга (формы, течение, терапия). Автореферат диссертации на соискание ученой степени медицинских наук Рахальский Юлий Егидович. – Оренбург - 1963.
56. Рахальский, Ю.Э. Соматогенные психические нарушения в пожилом возрасте (клиника, диагностика, лечение). Методическое письмо / Ю.Э Рахальский // Оренбург - 1969.

- 57.Савина, М.А. Постинсультные депрессии: автореферат на соискание степени кандидата медицинский наук Савина Мария Александровна, М. - 2006.
- 58.Смулевич, А.Б. Астения и коморбидные психические расстройства / А.Б. Смулевич, Э.Б. Дубницкая // Психиатрия и психофармакотерапия - 2009 - № 4- стр. 28-35.
- 59.Смулевич, А.Б. Нозогенные реакции у больных раком желудка / А.Б. Смулевич, С.В. Иванов, Д.А. Бескова, М.Р. Шафигуллин // Психические расстройства в общей медицине. –2007–Том 02–N 3 – С. 4-10.
- 60.Стаховская, Л.В. Эпидемиология инсульта в России / Л.В. Стаховская, Е.И. Гусев, В.И. Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии - Инсульт - 2003 - №8, стр. 4-9.
- 61.Стаховская, Л.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010) / Л.В. Стаховская, О.А. Клочихина, М.Д. Богатырева, В.В. Коваленко // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова - 2013 - № 5 – стр. 4-10.
- 62.Суворов, А.Ю. Вертикализация пациента с риском возникновения ПИТ-синдром. / А.Ю Суворов, Г.Е. Иванова, А.А Белкин, Л.В. Стаховская // Вестник восстановительной медицины. 2015, 4, 37-39.
- 63.Терешкина, В. А. Качество жизни у пациентов с постинсультной депрессией / В. А. Терешкина, В. В. Новиков // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. - 2014. - N 4. - С. 7-10.
64. Тиганов, А.С. Клиническая психопатология / А.С.Тиганов // В кн. Руководство по психиатрии под ред. Тиганова А.С. - Москва «Медицина» - 1999 - стр. 40-44.
- 65.Тиганов, А.С. Руководство по психиатрии / А.С. Тиганов // Москва, Медицина – 1999 - стр. 54.
- 66.Филатова, Е.Г. К вопросу патогенеза постинсультной депрессии / Е.Г. Филатова, Л.Е. Добровольская, С.И. Посохов, Р.Б. Шаряпова // Приложение

- к журналу неврологии и психиатрии им. Корсакова «Инсульт» - 2002- № 7, стр. 22-26.
- 67.Фридман, Б.Д. Периодические экзогенно-органические психозы и периодическая шизофрения / Б.Д. Фридман // Орджоникидзе - 1971.
- 68.Фрумкин, Я.П. Краткая дифференциальная диагностика психических заболеваний / Я.П. Фрумкин // Киев. Госмедиздат УССР - 1950 – стр. 198.
- 69.Хомская, Е.Д. Нейропсихология, 4-е издание /Е.Д. Хомская //Изд. Питерб Москва, стр.308-362.
- 70.Цветкова, Л.С. Нейропсихологическая реабилитация больных / Л.С. Цветкова // Из-во Моск. Университета – 1985 – стр.328.
- 71.Шахпаронова, Н.В. Прогноз восстановления речи в зависимости от локализации и размеров инфаркта мозга/ Н.В. Шахпаронова // В кн. «Проблемы патологии речи» - М. – 1989 , стр. 81-83.
72. Шкловский, ВМ Нейрореабилитация больных с нарушением высших психических функций в результате перенесенного инсульта и черепно-мозговая травма: состояние и перспективы / В.М. Шкловский // Материалы VII всероссийского съезда неврологов - Нижний Новгород – 1995- N324.
- 73.Шмарьян, А.С. Мозговая патология и психиатрия / А.С. Шмарьян // М. Медгиз - 1949 - Т1 – стр. 350.
- 74.Штернберг, Э.Я. Церебральный атеросклероз и психозы позднего возраста / Э.Я. Штернберг // Труды Четвертого Всесоюзного Съезда невропатологов и психиатров - Том 1 Сосудистые заболевания головного мозга – Москва – 1965 - выпуск 1.
- 75.Штернберг, Э.Я. Депрессии. Вопросы клиники, психопатологии, терапии/ Э.Я. Штернберг // Москва, Базель - 1970.
- 76.Шумский, Н.Г. Клиника депрессивных психозов в позднем возрасте (сравнительное исследование) тт1-2. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук. Шумский Николай Георгиевич – 1967 - 949 стр.

- 77.Эриксон, Э. Психологический кризис развития пожилого человека / Э. Эриксон // В книге Психология старости - Самара, Издательский дом Бахрах-М – 2004 - 736стр. - стр. 325-327.
- 78.Ясперс, К. Общая психопатология / К. Ясперс // Практика - Москва - 1997 - 1056стр.
- 79.Aben, I. Personality and vulnerability to depression in stroke patients: a 1-year prospective follow-up study / I.Aben, J. Denollet, R. Lousberg, F. Verhey, F. Wojciechowski, A. Honig // Stroke – 2002 – Т. 33, № 10, стр. 2391-2395.
- 80.Abrams, R. A rating scale for emotional blunting / R. Abrams, M.A.Taylor // Am J Psychiatry - 1978 – Т.135(2) – стр.226-9.
- 81.** Abubakar, S.A. Blood pressure control in long-term stroke survivors evaluated one year post stroke / S.A. Abubakar , O.R .Obiako , M.S. Isa, B.Y. Jamoy .// Niger Postgrad Med J. – 2015 - 22(1) – p. 56-60.
- 82.Adunsky, A. Early post-stroke parasitic delusions / A. Adunsky // Age Ageing - 1997 – Т.26(3) – p.238-9.
- 83.Ahn, D.H. The effect of post-stroke depression on rehabilitation outcome and the impact of caregiver type as a factor of post-stroke depression / D.H. Ahn, Y.J. Lee , J.H. Jeong, Y.R. Kim, J.B. Park . // Ann Rehabil Med. - 2015 - 39(1) – p. 74-80.
- 84.Alexander, M.P. Stroke rehabilitation outcome / M.P. Alexander // Stroke – 1994 - Т 25 – № 1 – стр. 128-134.
- 85.Alexopoulos, G.S. “Vascular depression” hypothesis / G.S. Alexopoulos, B.S. Meyer, R.C. Young, S. Campbell, D. Silbersweig, M. Charlson // Arch Gen. Psychiatry 1997a - Т 54 – p. 915-922.
- 86.Alexopoulos, G.S. Clinically defined vascular depression / G.S. Alexopoulos, B.S. Meyer, R.C. Young, T. Kakuma, D. Silbersweig, M. Charlson // Am. J. Psychiatry – 1997b – Т. 154, стр. 562-565.
- 87.Alghwiri, A.A. The Correlation between Depression, Balance, and Physical Functioning Post Stroke / A.A Alghwiri // J Stroke Cerebrovasc Dis. - 2016 - 25(2) – p. 475-9.

- 88.Allan, L.M. Long-term incidence of depression and predictors of depressive symptoms in older stroke survivors. / L.M. Allan, E.N. Rowan, A.J. Thomas, T.M. Polvikoski, J.T. O'Brien, R.N. Kalaria // *Br J Psychiatry* – 2013 - 203(6) – p. 453-60.
- 89.Alzheimer, A. Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatöser Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten / A. Alzheimer // *In: Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* - 1898 - T 3. - pp. 101–115.
- 90.Amaricai, E. The post-stroke depression and its impact on functioning in young and adult stroke patients of a rehabilitation unit / E. Amaricai, D.V. Poenaru DV. // *J Ment Health* – 2016 - 25(2) – p.137-41.
- 91.Andreasen, N.C. Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability/ N.C.Andreasen // *Arch Gen Psychiatry* - 1982 - T.39(7) - стр. 784-8.
- 92.Andreasen, N.C. Affective flattening and the criteria for schizophrenia / N.C.Andreasen // *Am J Psychiatry* - 1979 – T. 136(7) – стр. 944-7.
- 93.Andersen, G. Risk factors for post-stroke depression / G. Andersen, K. Vestergaard, M. Ingemann-Nielsen, L. Lauritzen // *Acta Psychiatrica Scandinavica* - 1995 - T. 92 - № 3 – стр. 193-198.
- 94.Anderson, E.R. The Relationship Among Social Phobia, Objective and Perceived Physiological Reactivity, and Anxiety Sensitivity in an Adolescent Population / E.R. Anderson, D.A. Hope // *J Anxiety Disord.* - 2009 – T. 23(1) – стр. 18–26.
- 95.Anderson, S.W., Damasio H., Trauel D. Neuropsychological impairments associated with lesions caused by tumour or stroke. *Arch Neurol.*, - 1990 – T. 47 - № 4 - стр, 397-406.
- 96.Andersson, S. Apathy and depressed mood in acquired brain damage: relationship to lesion localization and psychophysiological reactivity / S. Andersson, J. M. Krogstad, A.Finset. // *Psychological Medicine* – 1999 – т. 29 – стр. 447–456.

97. Andrews, G. Generalized worry disorder: a review of DSM-IV generalized anxiety disorder and options for DSM-V / G. Andrews , M.J. Hobbs, T.D. Borkovec, K. Beesdo, M.G. Craske, R.G. Heimberg, R.M. Rapee, A.M. Ruscio, M.A. Stanley // *Depress Anxiety*. 2010 Feb;27(2):134-47
98. Angelelli, P. Development of neuropsychiatric symptoms in poststroke patients: a cross-sectional study / P. Angelelli, S. Paolucci, Y. Binova, L. Piccardi , P. Ciurli , A. Cantagallo , G. Antonucci , L. Fasotti , A. Di Santantonio , M.G. Grasso , L. Pizzamiglio // *Acta Psychiatr Scand*, - 2004 - т. 110 - № 1 – стр. 55- 63.
99. Angst, J. The natural history of anxiety disorders / J. Angst, M. Vollrath // *Acta Psychiatrica Scandinavica* -1991 – Т. 84 – стр. 446-452.
100. Ankolekar, S. Relationship between poststroke cognition, baseline factors, and functional outcome: data from "efficacy of nitric oxide in stroke" trial / S. Ankolekar, C. Renton, G. Sare, S. Ellender, N. Sprigg , J.M. Wardlaw, P.M. Bath ; ENOS Trial Investigators. // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. - 2014 - 23 (7) - p. 1821-9.
101. Anselme, P. The uncertainty processing theory of motivation / P. Anselme // *Behav Brain Res* - 2010 -№2 – Т. 208(2) – стр. 291-310.
102. Anton, G. Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit / G. Anton // *Ach Psychiatrie Nerenkrankh* – 1899 – т. 32 – стр. 86-127.
103. Appelros, P. Prevalence and predictors of pain and fatigue after stroke: a population-based study / P. Appelros.// *Int J Rehabil Res* - 2006 - Dec- Т. 29(4) – стр. 329-33.
104. Arauz, A. Vascular cognitive disorders and depression after first-ever stroke: the Fogarty-Mexico Stroke Cohort. / A. Arauz, Y. Rodríguez-Agudelo, A.L. Sosa, M. Chávez, F. Paz, M. González, J. Coral, C. Díaz-Olavarrieta, G.C. Román // *Cerebrovasc Dis*. – 2014 - 38(4) – p. :284-9.
105. Arba, F. Lacunar infarcts, depression, and anxiety symptoms one year after stroke / F . Arba, M. Ali , T.J. Quinn, G.J. Hankey , K.R. Lees , D. Inzitari;

- VISTA Collaboration. // . J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2016 - Jan 14. pii: S1052-3057(15)00685-0.
106. Arya, K.N. Does the Motor Level of the Paretic Extremities Affect Balance in Poststroke Subjects? / K.N. Arya, S. Pandian, C.R. Abhilasha, A.Verma// Rehabil Res Pract. - 2014 - 2014:767859.
107. Aschauer, H.N. Depression and Personality/ H.N. Aschauer, M. Schloegelhofer // In: Handbook of Depression and Anxiety Second edition - Eds S. Karper JA den Boer, JM Ad Sitsen Marcel Dekker - Inc. New York, Basel - 2003 – сtp. 91-110.
108. Aström, M. Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study / M. Aström, R. Adolfsson, K. Asplund // Stroke – 1993 – T. 24 – сtp. 976-982.
109. Aström, M. Generalized Anxiety Disorder in Stroke Patients. A 3-year longitudinal study / M. Aström // Stroke - 1996 - T. 27 – сtp. 270-275.
110. Auton, M.F. Motivational Interviewing Post-Stroke: An Analysis of Stroke Survivors' Concerns and Adjustment / M.F. Auton , K. Patel, B. Carter , M. Hackett , T. Thornton, C.E. Lightbody, M.J. Leathley, C.L. Watkins // Qual Health Res. - T. 26 - №2 – p. 264-72.
111. Aybeck, S. Acute behavioral and mood changes / S. Aybeck, J. Bogousslavsky // In: The behavioral and cognitive neurology of stroke. Eds. O. Godefroy. J. Bjugousslavsky - Cambridge University press, New York - 2007 - сtp. 520-528.
112. Aybeck, S. Emotional behaviour in acute stroke. The Lausanne Emotion in Stroke Study / S. Aybeck, A. Carota, F. Ghika-Schmid, A. Berney, G.V. Melle, P. Guex, J. Bogousslavsky // Cogn. Behav. Neurol. - 2005 - T. 18 (1) – сtp. 37-44.
113. Ayerbe, L. The long-term outcomes of depression up to 10 years after stroke; the South London Stroke Register / L. Ayerbe, S. Ayis, S. Crichton, C.D. Wolfe, A.G. Rudd // J Neurol Neurosurg Psychiatry – 2014 - T. 85(5) – p.514-21.

114. Babinski, J. Contribution a l`etude des troubles mentaux dans l`hemiplegie organique cerebrale / J. Babinski // Rev Neurol. (Paris) - 1914 – T. 27 – стр. 845-848.
115. Balint, R. Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxia, räumliche Störung der Aufmerksamkeit / R. Balint. // Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie – 1909 – т. 25 – стр. 51-81.
116. Barker-Collo, S. Improving adherence to secondary stroke prevention strategies through motivational interviewing: randomized controlled trial. / S. Barker-Collo, R. Krishnamurthi, E. Witt, V. Feigin, A. Jones, K. McPherson, N. Starkey, V. Parag, Y. Jiang, P.A. Barber, E. Rush, D. Bennett, B. Aroll // Stroke - 2015 – T- 46(12) - стр. 3451-8.
117. Beblo, T. No melancholia in poststroke depression? A phenomenologic comparison of primary and poststroke depression / T. Beblo, M. Driessen // J Geriatr Psychiatry Neurol. 2002 Spring;15(1):44-9.
118. Beblo, T. The crucial role of frontostriatal circuits for depressive disorders in the postacute stage after stroke / T. Beblo, C.W. Wallesch, M. Herrmann // Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology - 1999 – T. 12 - №4 – стр. 236-246.
119. Bechara, A. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex / A. Bechara, A.R. Damasio, H. Damasio, S.W. Anderson // Cognition - 1994 - т. 50(1-3) – стр. 7-15.
120. Benítez, C.I.P Anxiety sensitivity as a predictor of the clinical course of panic disorder: a 1-year follow-up study / C.I.P Benítez, M.T. Shea, S. Raffa, R. Rende, I.R. Dyck, H.J. Ramsawh, M.O. Edelen, M.B. Keller // Depress Anxiety – 2009 – T. 26 - №4 – стр. 335–342.
121. Bensimon, K. Kynurenine and depressive symptoms in a poststroke population / K. Bensimon, N. Herrmann, W. Swardfager, H. Yi, S.E. Black, F.Q. Gao, A. Snaiderman, K.L. Lanctôt // Neuropsychiatr Dis Treat. - 2014 - T. 22 - №10 – стр. 1827-35.

122. Benson, D.F. Neuropsychiatry and Behavioral Neurology: Past, Present, and Future / D.F. Benson // Journal of Neuropsychiatry – 1996 –Т. 8 - № 3 – стр.351-357.
123. Berg, A. Poststroke Depression An 18-Month Follow-Up / A. Berg, H. Palomäki, M. Lehtihalmes, J. Lönnqvist, M. Kaste // Stroke - 2003 - т. 34 - № 1 – стр. 138-143.
124. Beschin, N. Anosognosia and neglect respond differently to the same treatments / N. Beschin, G. Cocchini, R. Allen, S. Della Sala // Neuropsychol Rehabil - 2012 – т. 22 - №4 – стр. 550-62.
125. Bion, W.R. Second Thoughts/ W.R. Bion // William Heinemann Medical Books, LTD, London - first published 1967 - 173p.
126. Bhatia, K.P. The behavioral and motor consequences of focal lesions of basal ganglia in man / K.P. Bhatia, C.D. Marsden // Brain - 1994 - 117 (Pt4) – стр. 859-876.
127. Blasco-Fontecilla, H. Delusional disorder with delusions of parasitosis and jealousy after stroke: treatment with quetiapine and sertraline / H. Blasco-Fontecilla, M.D. Bragado Jiménez, L.M. García Santos, J.M. Barjau Romero // J Clin Psychopharmacol. - 2005 – т.25(6) – стр. 615-7.
128. Bleuler, E. *Dementia praecox, or the group of schizophrenias* / E. Bleuler // New York: International Universities Press - 1911.
129. Bleuer, E. Lehrbuch fuer Psychiatrie / E. Bleuer // 7. Auflage umgearbeitet von M.Bleuer - Berlin - Springer Verlag – 1943 – стр. 513.
130. Bliwise, D.L. Sleep and "sundowning" in nursing home patients with dementia / D.L. Bliwise, J.S. Carroll, K.A. Lee, J.C. Nekich, W.C. Dement // Psychiatry research. – 1993. – Vol. 48. – № 3. – P. 277–292.
131. Blumer, D. Personality changes with frontal and temporal lobe lesions / D. Blumer, D.F. Benson // In: Psychiatric Aspects of Neurological Disease ed. DF Benson and D Blumer - New York: Grune and Stratton – 1975 - p, 151-170.

132. Bobo, W.V. Recurring episodes of Bell's mania after cerebrovascular accident / W.V. Bobo , M.J. Murphy, S.H. Heckers // Psychosomatics - 2009 – Vol 50 - № 3 – p. 285-8.
133. Bogousslavsky, J. Anterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry. Clinical and etiologic patterns / J. Bogousslavsky, F. Regli // Arch Neurol – 1990 – Vol. 47- N 2 – p.144-50.
134. Bogousslavsky, J. Loss of psychic self-activation with bithalamic infarction: neurobehavioural, CT, MRI and SPET correlates / J. Bogousslavsky, F. Regli, B. Delaloye, A. Delaloye-Bischof , G. Assal, A. Uske // Acta Neurol Scand. 1991 – Vol. 83 – p. 309-316.
135. Bolla-Wilson, K. Lateralization of dementia of depression in stroke patients / K. Bolla-Wilson, R.G. Robinson, S.E. Starkstein, J. Boston, T.R. Prince // Am. J. Psychiatry – 1989 – Vol. 146 - N 5 – p.627-634.
136. Bondy, B. Common genetic factors for depression and cardiovascular disease / B. Bondy // Dialogues Clin Neurosci. - 2007 – Vol. 9(1) – p. 19–28.
137. Bondy, B. Common genetic risk factors for psychiatric and somatic disorders / B. Bondy // Dialogues Clin Neurosci. – 2003 - 5(2) – p. 129–138.
138. Bonhoeffer, K. Die symptomatischen Psychosen. Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen / K. Bonhoeffer // Leipzig und Wien. Franz Deuticke - 1910 - S. 12-38.
139. Bottini, G. Anosognosia for hemiplegia and Models of Motor Control: Insights from lesional data / G. Bottini, E. Paulesu, M. Gandola, L. Pia, P. Invernizzi, A. Berti // In: The Study of Anosognosia Ed. GP Prigatano - Oxford university press - 2010 – p.17-38.
140. Bour, A. The symptomatology of post-stroke depression: comparison of stroke and myocardial infarction patients / A. Bour, S. Rasquin, I. Aben, J. Strik, A. Boreas, H. Crijns, M. Limburg, F. Verhey // Int J Geriatr Psychiatry – 2009 – Vol. 24 – N 10 – p.1134-42.

141. Bour, A. Depressive symptoms and executive functioning in stroke patients: a follow-up study / A. Bour, S. Rasquin, M. Limburg, F. Verhey // *Int J Geriatr Psychiatry* - 2011 – Vol. 26 - N7 – p. 679-86.
142. Bour, A. A one-year follow-up study into the course of depression after stroke / A. Bour, S. Rasquin, I. Aben, A. Boreas, Limburg M, Verhey F. // *J Nutr Health Aging* - 2010 – T.14 - № 6 – стр. 488-93.
143. Britton, J.C. Functional MRI study of specific animal phobia using an event-related emotional counting Stroop paradigm / J.C. Britton, A.L. Gold, T. Deckersbach, S.L. Rauch // *Depress Anxiety* - 2009 – Vol. 26 - N9- p. 796–805.
144. Broca, P. Sur la faculte du langage article. Suuivi d'une observation d'amphemie / P. Broca // *Bull Antom Soc (Paris)* - 1861 – Vol. 2 – p. 330-357.
145. Broda, M. Wahrnehmung und Bewältigung chronischer Krankheiten. Eine Vergleichsstudie unterschiedlicher krankheitbilder / M. Broda // *Deutscher Studienverlag* - Weinheim - 1987.
146. Brodaty, H. The longitudinal course of post-stroke apathy over five years / H . Brodaty, Z. Liu, A. Withall, P.S. Sachdev // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* - 2013 – T. 25 - №4 - p. 283-91.
147. Brodaty, H. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney Stroke Study / H. Brodaty, A. Withall, A. Altendorf, P.S. Sachdev // *Am J Geriatr Psychiatry* – 2007 – Vol. 15 - N6 – p.477-86.
148. Brodaty, H. Frequency and clinical, neuropsychological and neuroimaging correlates of apathy following stroke - the Sydney Stroke Study / H. Brodaty, P.S. Sachdev, A. Withall, A. Altendorf, M.J. Valenzuela, L..Lorentz // *Psychol Med.* – 2005 - Vol. 35 - N12 – p. 1707-16.
149. Broomfield, N.M. Poststroke anxiety is prevalent at the population level, especially among socially deprived and younger age community stroke survivors / N.M. Broomfield, A. Scoular, P. Welsh, M. Walters, J.J. Evans // *Int J Stroke* – 2015 - T. 10 - № 6 – стр. 897-902.

150. Brott, T. Measurements of acute cerebral infarction—a clinical examination scale / T. Brott, H.P. Adams, C.P. Olinger, J.R. Marle , W.G. Barsan, J. Biller, J. Spilker, R. Holleran , R. Eberle , V Hertzberg, et al.// *Stroke* - 1989 – Vol.20 – p. 864–70.
151. Brown, C. Phenomenology and severity of major depression and comorbid lifetime anxiety disorders in primary medical care practice / C. Brown , H.C. Schulberg , M.K. Shear // *Anxiety* - 1996 – Vol. 2 - N5 – p.210-8.
152. Brown, K.W. Fluoxetine in treatment for post-stroke emotionalism / K.W. Brown, R.L. Sloan, B. Pentland // *Acta Psychiatr Scand* – 1998 – Vol. 98 - N6 – p. 455-458.
153. Buckberg, J. Depression in hospitalized cancer patients / J. Buckberg, D. Penman, J.C. Holland // *Psychosom Med* – 1984 – Vol. 46 – p. 199-212.
154. Burvill, P. Risk factors for post-stroke depression / P. Burvill, G. Johnson, K. Jamrozik, C. Anderson, E. Stewart-Wynne // *International Journal of Geriatric Psychiatry* - 1997 - Vol 12 - N 2 – p. 219-226.
155. Burvill, P.W. Anxiety disorders after stroke: results from the Perth Community Stroke Study / P.W. Burvill, G.A. Johnson, K.D. Jamrozik, C.S. Anderson, E.G. Stewart-Wynne, T.M.Chakera // *Br J Psychiatry* - 1995 - Vol. 166 - N3 – p. 328-32.
156. Bush, B.A. Major life events as risk factors for post-stroke depression / B.A. Bush // *Brain Injury* – 1999 – Vol. 13 - N 2 – p. 131-137.
157. Caeiro, L. Post-stroke apathy: an exploratory longitudinal study / L. Caeiro, J.M. Ferro, E. Pinho, T. Melo // *Cerebrovasc Dis.* - 2013 – T. 35 - №6 – стр. 507-13.
158. Carney, M.W. Depression and Newcastle scales. Their relationship to Hamilton's scale / M.W. Carney, B.F. Sheffield // *Br J Psychiatry* - 1972 - Vol. 121(560) – p. 35-40.
159. Carod-Artal, J. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke / J. Carod-Artal, J.A. Edigo., J.L. Gonzales, V. de Seijas // *Stroke* - 2000 – Vol. 31 - 2995- 3000.

160. Carota, A. A prospective study of predictors of poststroke depression / A. Carota, A. Berney, S. Aybek, G. Iaria, F. Staub, F. Ghika-Schmid, L. Annable, P. Guex, J. Bogousslavsky // *Neurology* - 2005 – Vol. 64 - N3 – p. 428-33.
161. Carota, A. Catastrophic reaction in acute stroke: a reflex behavior in aphasic patients / A. Carota, A.O. Rossetti, T. Karapanayiotides, J. Bogousslavsky // *Neurology* - 2001 - Vol. 57 – N 10 - p. 1902-5.
162. Casey, P. Adult adjustment disorder: a review of its current diagnostic status / P. Casey // *J Psychiatr Pract.* - 2001 - Vol. 7 – N 1 – p. 32-40.
163. Cassano, G.B. Comorbidity of depression and anxiety/ G.B. Cassano., N.B. Rossi., S. Pini // In: S. Kasper, J.A.Boer, J.M. Ad Sitsen - *Handbook of Depression and Anxiety Second Edition, Revised and Expanded* - 2003. стр.69-90.
164. Cassidy, E.M. Prevalence of post-stroke depression in a Irish sample and its relationship with disability and outcome following inpatient rehabilitation / E.M. Cassidy, R.M. O'Connor, V. O'Keane // *Desabil Rehabil* – 2004 – Vol. 26 - N 2 – p. 71-7.
165. Castillo, C.S. Depression after stroke / C.S. Castillo, R.G. Robinson // *Current Opinion in Psychiatry* - 1994 - Vol. 7 - N 1 – p. 87-90.
166. Cichoń, N. Poststroke depression as a factor adversely affecting the level of oxidative damage to plasma proteins during a brain stroke / N. Cichoń, M. Bijak, E. Miller, M. Niwald, J. Saluk // *Oxid Med Cell Longev.* 2015 - 2015:408745.
167. Chae, B.J. Quetiapine for hypersexuality and delusional jealousy after stroke / B.J. Chae, B.J.Kang // *J Clin Psychopharmacol.* - 2006 – Vol. 26 – N 3 – p. 331-2.
168. Chaesty, M. Altered sexual preference and behavior in a man with vascular ischaemic lesions in the temporal lobe / M. Chaesty, R. Condren, C. Cooney // *J. Geriatr. Psychiatry* - 2002 – Vol. 17 – p 87-90.
169. Chadwick, J. *The Medical Works of Hippocrates* / J. Chadwick, M.N.Mann // Oxford, Blackwell - 1950.

170. Charles Bonnet's description of Cotard's delusion and reduplicative paramnesia in an elderly patient. *British Journal of Psychiatry* - 1788 – Vol. 160, p. 416-8.
171. Chemerinski, E. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression / E. Chemerinski, R.G. Robinson, J.T. Kosier // *Stroke* - 2001 – Vol. 32 – p. 113-117.
172. Chen, H.H. Overexpression of brain-derived neurotrophic factor in the hippocampus protects against post-stroke depression / H.H. Chen, N. Zhang, W.Y. Li, M.R. Fang, H. Zhang, Y.S. Fang, M.X. Ding, X.Y. Fu // *Neural Regen Res.* 2015 Sep;10(9):1427-32.
173. Chen, Y.K. Intracranial Atherosclerosis and Poststroke Depression in Chinese Patients with Ischemic Stroke / Y.K. Chen, J.F. Qu, W.M. Xiao, W.Y. Li, W. Li, X.W. Fang, H.Y. Weng, Y.L. Liu, G.P. Luo, G.S. Ungvari, Y.T. Xiang // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016 Feb 4.
174. Clark, A. d-Amphetamine in elderly patients refractory to rehabilitation procedures / A. Clark, G. Mankikar // *Journal of the American Geriatrics Society* - 1979 - Vol/ 27 – p. 174–177.
175. Cohen-Cole, S.A. Major depression and physical illness : special consideration in diagnosis and biologic treatment / S.A. Cohen-Cole, A. Stoudmire // *Psychiatr Clin North Am* – 1987 – Vol. 10 – p. 1-17.
176. Cohen-Mansfield, J. Does sundowning occur in residents of an Alzheimer's unit? / J. Cohen-Mansfield, V. Watson, W. Meade, M. Gordon, J. Leatherman, C. Emor // *International journal of geriatric psychiatry.* – 1989. – Vol. 4. – № 5. – P. 293-298.
177. Colantonio, A. Depressive and other psychosocial factors as predictors of stroke in the elderly / A. Colantonio, S.V. Kan, A.M Ostfeld.// *Am. J. Epidemiol.* - 1992 – Vol 136 – p. 884-894.
178. Cosin, C. Circadian sleep/wake rhythm abnormalities as a risk factor of a poststroke apathy / C. Cosin, I. Sibon, M. Poli, M. Allard, S. Debruxelles, P.

- Renou, F. Rouanet, W. Mayo // *Int J Stroke* - 2015 – T. 10 - № 5 – стр. 710-5.
179. Crow, T.J. Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine / T.J. Crow // *Br J Psychiatry* – 1980 – Vol 137 – p.383-6.
180. Crowe, C. A qualitative study of the experience of psychological distress post-stroke / C. Crowe, R.F. Coen, N. Kidd, D. Hevey, J. Cooney, J. Harbison // *J Health Psychol.* - 2015 - Apr 30 - pii: 1359105315581067..
181. Cummings, J.L. The Neuropsychiatric Inventory: Assessing psychopathology in dementia patients / J.L. Cummings // *Neurology* - 1997 – Vol. 48 (Suppl 6) – p.10 - 16.
182. Cummings, J.L. *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience* / J.L. Cummings, M.S. Mega // New York, Oxford University Press - 2003.
183. Cumming, T.B. The High Prevalence of Anxiety Disorders After Stroke / T.B. Cumming, C. Blomstrand, I. Skoog, T. Linden // *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016 Feb;24(2):154-60.
184. Czernecki, V. Motivation, reward, and Parkinson's disease: influence of dopatherapy / V. Czernecki, B. Pillon, J.L. Houeto, J.B. Pochon, R. Levy, B. Dubois // *Neuropsychologia* - 2002 – Vol. 40(13) – p. 2257-67.
185. Dam, H. Depression among patients with stroke / H. Dam, H.E Pedersen, P. Ahlgren // *Acta. Psychiatr. Scand* – 1989 – Vol. 80 – p. 118-124.
186. da Rocha e Silva, C.E. Is poststroke depression a major depression? / C.E. da Rocha e Silva, M.A. Alves Brasil, E. Matos do Nascimento, B. de Bragança Pereira, C. André // *Cerebrovasc Dis.* - 2013 – T. 35 - № 4 – стр. 385-91.
187. Dejerine, J.J.. Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë / J.J. Dejerine // Paris - 1879.
188. De Mello, R.F. Major Depression as a Predictor of Poor Long-Term Survival in a Brazilian Stroke Cohort (Study of Stroke Mortality and Morbidity in Adults) EMMA study / R.F. De Mello, S. Santos Ide, A.P. Alencar, I.M. Benseñor, P.A. Lotufo, A. C.Goulart // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* - 2016 – T. 25 - №3 – стр. 618-25.

189. Demeurisse, G. Quantitative study of the rate of recovery from aphasia due to stroke / G. Demeurisse, O. Demol, M. Derouk, R. de Beueklaer // *Stroke* - 1980 – Vol. 11 – p. 455-452.
190. De Monchy, S. J. R. Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei der Arteriosclerosis cerebri / S. J. R. De Monchy // Berlin, S. Karger – S. 1922.
191. Denny-Brown, D. The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesions / D. Denny-Brown, JS. Meyer, S. Horenstein // *Brain* - 1952 – Vol. 75 – p. 434-471.
192. de Pauw, K.W. Frégoli syndrome after cerebral infarction / K.W. de Pauw , T.K. Szulecka, T.L. Poltock // *J Nerv Ment Dis.* - 1987 - Vol. 175- N 7 – p. 433-8.
193. Derouesné, C. Apathy: a useful but limited concept / C. Derouesné // *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* - 2004 - Vol. 2 – N 1- p. 19-28.
194. De Ryck, A. A prospective study on the prevalence and risk factors of poststroke depression / A. De Ryck, R. Brouns, E. Fransen, M. Geurden, G. Van Gestel, I. Wilssens, L. De Ceulaer, P. Mariën, P. P. De Deyn, S. Engelborghs // *Cerebrovasc Dis Extra.* – 2013 - T. 3 - №1 – стр. 1-13.
195. De Ryck, A. Poststroke depression and its multifactorial nature: results from a prospective longitudinal study / A. De Ryck, E. Fransen, R. Brouns, M. Geurden, D. Peij, P. Mariën, P.P. De Deyn, S. Engelborghs // *J Neurol Sci.* - 2014 – T. 347 - №1-2 – стр. 159-66.
196. Devine, M.J. The role of the right inferior frontal gyrus in the pathogenesis of post-stroke psychosis / M.J. Devine, P. Bentley, B. Jones, G. Hotton, R.J. Greenwood, I.H. Jenkins, E.M. Joyce, P.A. Malhotra // *J Neurol.* - 2014 - Vol. 261 – N 3 – p. 600-3.
197. Diamond, P.T. Prevalence of depression and outcome on the geriatric rehabilitation unit / P.T. Diamond, S. Holroyd, S.N. Macciocchi, G. Felsenthal // *Am. J. Phys. Med. Rehab.* - 1995 – Vol. 74 – p. 214-217.

198. Downhill, J.E. Longitudinal assessment of depression and cognitive impairment following stroke / J.E. Downhill, R.G. Robinson // *J Nerv Ment Dis* - 1994 – Vol. 182 – p. 425–431.
199. Durham, R.C. On predicting improvement and relapse in generalized anxiety disorder following psychotherapy / R.C. Durham, T. Allan, C.A. Hackett// *Br J Clin Psychol* - 1997 - 36 (Pt 1) – стр. :101-19..
200. Eastwood, M.R. Mood disorder following cerebrovascular accident / M.R. Eastwood, S.L. Rifat, H. Nobbs, J. Ruderman // *Br. J. Psychiatry* - 1989 - Vol. 154 – p. 195-200.
201. English, WH *Psychiatr Quart* - 1940 – Vol. 14 – p. 583.
202. Ebrahim, S. Affective illness after stroke / S. Ebrahim, D. Barer, F. Nouri // *Brit. J. Psychiatr.* - 1987 – Vol. 151 – p. 195-200.
203. Endincott, J. Measurement of depression in patient with cancer / J. Endincott // *Canser* - 1984, - Vol. 53 (Suppl) – p. 2243-2248.
204. Engel, K. Neuroimaging in anxiety disorders / K.Engel, B. Bandelow, O. Gruber, D. Wedekind // *J Neural Transm.* - 2009 – Vol. 116 – N 6 - p. 703–716.
205. Eriksen, S. Acute phase factors associated with the course of depression during the first 18 months after first-ever stroke / S. Eriksen, C.L. Gay, A Lerdal // *Disabil Rehabil.* - 2016 – T.38 - №1 – стр. 30-5.
206. Eriksson, M. Self-reported depression and use of antidepressants after stroke: a national survey / M. Eriksson, K. Asplund, E.L. Glader, B. Norving, B. Sregmayr, A. Terent, K.H. Asberg, P.O. Wester, for the Risks-Stroke Collaboration.// *Stroke* – 2004 – Vol. 35 – p. 936-941.
207. Eslinger, PJ. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR / P.J. Eslinger, A.R. Damasio // *Neurology* - 1985 – Vol. 35 – N 12 – p. 1731-41
208. Etkin, A. Functional Neuroimaging of Anxiety: A Meta-Analysis of Emotional Processing in PTSD, Social Anxiety Disorder, and Specific Phobia / A.

- Etkin, T.D. Wager // *Am J Psychiatry* - 2007 – Vol. 164 – N 10 – p. 1476–1488.
209. Eum, Y. Literature and art therapy in post-stroke psychological disorders / Y. Eum, J. Yim// . *Tohoku J Exp Med*. 2015;235(1):17-23.
210. Everson, S.A. Depressive symptoms and increased risk of stroke mortality over a 29-year period / S.A. Everson, R.E. Roberts, D.E. Goldberg, G.A. Kaplan // *Arch Intern Med* - 1998 – Vol. 158, p. 1133-1138.
211. Fang, J. Serotonin transporter gene polymorphism in Chinese patients with poststroke depression: a case-control study / J. Fang, W. Yan, G.X. Jiang, W. Li, Q. Cheng // *Stroke* - 2011 – Vol. 42 N 5 – p. 1461-3
212. Faravelli, C. Phobias: a difficult challenge for Epidemiology / C. Faravelli// In: Maj M, Akiskal HS, Lopez-Ibor JJ, Okasha A. Phobias. WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry Volume 7, John Wiley & Sons, LTD - 2004 - p. 89-94 .
213. Farner, L. Factor analysis of the Montgomery Aasberg Depression Rating Scale in an elderly stroke population / L. Farner, J.Wagle, K. Flekkøy, T.B. Wyller, B. Fure, B. Stensrød, K. Engedal // *Int J Geriatr Psychiatry* - 2009 – Vol. 24 – N 11 – p. 1209-16.
214. Fedoroff, J.P. Are depressive symptoms nonspecific in patients with acute stroke? / J.P. Fedoroff, S.E. Starkstein, R.M Parikh, T.R. Price, R.G. Robinson // *Am J Psychiatry* - 1991 – Vol. 48 – p. 1172-1176.
215. Ferro, J.M. Hyperacute cognitive stroke syndromes / J.M. Ferro// *J Neurol.* - 2001 - Vol. 248 – N 10 – p. 841-9.
216. Flint, A.J. Anxiety disorders in late life / Flint A.J// *Can Fam Physician* – 1999 – Vol. 45 – p. 2672–2679.
217. Floru, L. The problem of post-psychotic schizophrenic depressions and their pharmacological induction. Long-term studies with fluspirilene and penfluridol and single-blind trial with fluphenazine-decanoate and flupenthixol-decanoate / L. Floru, K. Heinrich, F. Wittek // *Int Pharmacopsychiatry* – 1975 – T.10 - №4 – сtp. 230-9.

218. Folstein, M.F. Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M.F Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh// J Psychiatr Res – 1975 – Vol. 12 – p. 189–198.
219. Fong, T. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment / T. Fong, S. Tulebaev, S. Inouye // Nature Reviews Neurology - 2009 – Vol. 5 – p. 210–220.
220. Freud, S. Über Berechtigung von Neurasthenie einen bestimmten Symptomkomplex als „Angstneurose“ abzutrennen / S. Freud // Im F. Deutike Verlag. Leipzig und Wien - 1895.
221. Freud, S. Analyse der Phobie eines 5jaerigen Knaben / S. Freud // G.W. VII, 349, Frankfurt, Fischer - 1965.
222. Freud, S. Vorlesungen zur Einfuhrung in der Psychoanalyse / S. Freud // . Psychologie Fischer, sechste, unveraenderte Auflage – 1997 - November - 471 S.
223. Fride, Y. What are the correlates of cognition and participation to return to work after first ever mild stroke? / Y. Fride, T. Adamit, A. Maeir, E. Ben Assayag, N.M. Bornstein, A.D. Korczyn, N. Katz // Top Stroke Rehabil. - 2015 - T. 22 - № 5 – стр. 317-25.
224. Furer, P. Treating Health Anxiety and Fear of Death A practitioner`s Guide / P. Furer, J.R. Walker, M.B. Stein// Springer - 2007 - 268p.
225. Gainotti, G. Emotional behavior and hemispheric side of the lesion / G. Gainotti // Cortex - 1972 - Vol. 8 – N 1 – p. 41-55
226. Gainotti, G. Some preliminary findings concerning a new scale for the assessment of depression and related symptoms in stroke patients / G. Gainotti, A. Azzoni, M. Lanzillotta, C. Marra, C. Razzano // Ital J Neurol Sci. - 1995 - Vol. 16 – N 7 – p. 439-51.
227. Gainotti, G. Frequency, phenomenology and anatomical-clinical correlates of major post-stroke depression / G. Gainotti, A. Azzoni, C. Marra // Br J Psychiatry. - 1999 – Vol. 175 – p..163-7.

228. Gainotti, G. The Post-Stroke Depression Rating Scale: a test specifically devised to investigate affective disorders of stroke patients / G. Gainotti, A. Azzoni, C. Razzano, M. Lanzillotta, C. Marra, F. Gasparini // *J Clin Exp Neuropsychol.* - 1997 – Vol.19 – N 3 – p.340-56.
229. Gall, F.J. Philosophisch-medizinische Untersuchungen über Natur und Kunst im kranken und gesunden Zustand des Menschen / F.J. Gall // Gräffer, Wien - 1791.
230. Galligan, N.G. Clarifying the associations between anxiety, depression and fatigue following stroke / N.G. Galligan, D. Hevey, R.F. Coen, J.A. Harbison . // *J Health Psychol.* 2015 - Jun 29 - . pii: 1359105315587140.
231. Galynker, I. Negative symptoms in stroke patients and length of hospital stay / I. Galynker, A. Prikhojan, E. Phillips, M. Focseneanu, C. Ieronimo, R. Rosenthal // *J Nerv Ment Dis.* – 1997 – Vol. 185 – N 10 – p. 616-21.
232. Garcia-Alloza, M. Cerebrovascular lesions induce transient β -amyloid deposition / M. Garcia-Alloza, J. Gregory, K.V. Kuchibhotla, S. Fine, Y. Wei, C. Ayata, M.P. Frosch, S.M. Greenberg, B.J. Bacskai // *Brain* - 2011 Dec – Vol. 134 (Pt 12) – p. 3697-707.
233. Gaupp, K. Die Depressionszustaende des hoeheren Alters / K. Gaupp // *Munchen Med. Wschr.* - 1905 - №12.
234. Geschwind, N. Disconnexion syndromes in animals and man / N. Geschwind // *Brain* – 1965 – Vol. 88, p.237-294, p. 585-644.
235. Glassman, A.H. Depression and cardiovascular comorbidity/ A.H. Glassman // *Dialogues Clin Neurosci.* - 2007 – Vol. 9 – N 1 – p. 9–17.
236. Glodzik-Sobanska, L. Reduced prefrontal N-acetylaspartate in stroke patients with apathy / L. Glodzik-Sobanska, A. Slowik, A. Kieltyka, J. Kozub, B. Sobiecka, A. Urbanik, A. Szczudlik // *J Neurol Sci.* - 2005 - Vol 238(1-2) – p. 19-24.
237. Godfroy, O. The Behavioral and Cognitive Neurology of Stroke / O. Godfroy, J. Bogousslavsky // Cambridge University Press - 2007 – p.668

238. Goldstein, K. Language and Language disturbances / K. Goldstein// Grune and Stratton, New York - 1948 – p 374.
239. Goldstein, L.B. Interrater reliability of the NIH Stroke / L.B. Goldstein, C. Bartels, J.N. Davis // Scale. Arch Neurol. - 1989 – 46 – p. 660–662.
240. Gondim, F.A. "Fou rire prodromique" as the presentation of pontine ischaemia secondary to vertebrobasilar stenosis / F.A. Gondim, B.J. Parks, S. Cruz-Flores // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry – 2001 - V.71 - N6 – p. 802–804.\
241. Gonzalez-Torrecillas, J.L. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation / J.L. Gonzalez-Torrecillas, J. Mendlewicz, A. Lobo // Int Psychogeriatr. – 1995 – Vol. 7 – N 4 – p. 547-60.
242. Gössling, H.W. Kleptomania before and after spontaneous subarachnoid hemorrhage--a neuropsychodynamic case report / H.W. Gössling, J Rosin // Fortschr Neurol Psychiatr - 1994 – V.62 - N5 – p. 164-8.
243. Grasset, J. Thérapeutique des maladies du système nerveux par le docteur Grasset / J. Grasset // Paris : Octave Doin et Fils - 1907. – Vol.IV - 584 p.
244. Gu, Y. Low Serum Levels of Uric Acid are Associated With Development of Poststroke Depression / Y. Gu, B. Han, L. Wang, Y. Chang, L. Zhu, W. Ren, M. Yan, X. Zhang, J. He // Medicine (Baltimore) - 2015 - 94(45) - e1897.
245. Guajardo, V.D. The influence of depressive symptoms on quality of life after stroke: a prospective study / V.D. Guajardo, L. Terroni, F. Sobreiro Mde, M.I. Zerbini, G. Tinone, M. Scaff, D.V. Iosifescu, M.C. de Lucia, R. Fráguas // J Stroke Cerebrovasc Dis - . 2015 – T. 24 - № 1 – ctp. 201-9.
246. Guiraud, V. Depression predictors within six months of ischemic stroke: The DEPRESS Study. / V. Guiraud, T. Gallarda, D. Calvet, G. Turc, C. Oppenheim, F. Rouillon, J.L. Mas // Int J Stroke. 2016 Feb 12.
247. Guo1,W.Y. Relationship between 5-HTTLPR polymorphism and post-stroke depression / W.Y. Guo1, Z.H. Zhang, J.L. Mu, D. Liu, L. Zhao, Z.Y. Yao, J.G. Song // Genet Mol Res. 2016 - 19 - 15(1).

248. Gyagenda, J.O. Post-stroke depression among stroke survivors attending two hospitals in Kampala Uganda / J.O. Gyagenda, E. Ddumba, R. Odokonyero, M. Kaddumukasa, M. Sajatovic, K. Smyth, E. Katabira // *Afr Health Sci.* – 2015 - T. 15 - № 4 – стр. 1220-31.
249. Hackett, M.L. Predictors of Depression after Stroke. A Systematic Review of Observational Studies/ M.L. Hackett, S. Craig, C.S. Anderson // *Stroke* – 2005 – Vol.36 - 2296-2301.
250. Habib, M. Disorders of Motivation. In Behavior and mood disorders in focal brain lesions. Ed. Bogousslavsky J., Cummings J.L. / M. Habib // Cambridge University Press – 2000 - p.261-285
251. Habib, M. Athymhormia and disorders of motivation in basal ganglia disease / M. Habib // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* – 2004 – V.16 – p. 509-2.
252. Haecan, H. Les troubles visioconstructifs para lesion parieto occipitlae droit/ H. Haecan, J. daAjuriaquerra, J. Massonet // *Encephale* - 1951 – Vol. 40 – p. 122-179.
253. Hama, S. Depression or apathy and functional recovery after stroke / S. Hama, H. Yamashita, M. Shigenobu, A. Watanabe, K. Hiramoto, K. Kurisu, S. Yamawaki, T. Kitaoka // *Int J Geriatr Psychiatry* - 2007 - Vol. 22 - N10 – p.1046-51.
254. Han, B. Low serum levels of vitamin D are associated with post-stroke depression / B. Han, Y. Lyu, H. Sun, Y. Wei, J. He // *Eur J Neurol.* - 2015 - T. 22 - №9 – стр.1269-74.
255. Harlow, J.M. Passage of an iron rod through the head / J.M. Harlow // *Boston Med Surg J.* – 1848 – Vol. 39 – p.389-93.
256. Harris, A.L. Post-stroke apathy and hypersomnia lead to worse outcomes from acute rehabilitation / A.L. Harris, J. Elder, N.D. Schiff, J.D. Victor, A.M..Goldfine // *Transl Stroke Res.* – 2014 – T. 5 - № 2 – стр. 292-300.
257. Heikinheimo, T. Quality of life after first-ever stroke: An interview-based study from Blantyre, Malawi / T. Heikinheimo, D. Chimbayo // *Malawi Med J.* 2015 Jun;27(2):50-4.

258. Heilman, KM. Anosognosia and anosodiaphoria of weakness In Study of Anosognosia/ K.M.Heilman, M. Harciarek // Ed. G.P. Prigatano., Oxford univercity press - 2010 – p. 89-112.
259. Henon, H. Confusional state in stroke. Relation to preexisting dementia, patiants characteristics, and outcome./ H. Henon, F. Lebert, I. Durieu, O. Godefroy , C. Lucas , F Pasquier , D. Leys // Stroke - 1999 – Vol. 30 – p. 773-9..
260. Hermann, A. Individual differences in cognitive reappraisal usage modulate the time course of brain activation during symptom provocation in specific phobia / A. Hermann, V. Leutgeb, W. Scharmueler, D. Vaitl, A. Schienle, R. Stark // Biol Mood Anxiety Disord. – 2013 - 3 – p. 16.
261. Herrmann, N. Post stroke depression / N. Herrmann // Primary Care Psychiatry -1999 - Vol 5 - N3, p. 81-87.
262. Herrmann, N. The Sunnybrook Stroke Study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome / N. Herrmann, S.E. Black, J. Lawrence, C. Szekely, J.P. Szalai // Stroke – 1998 – Vol. 29 – p. 618-624.
263. Highlings-Jackson, J.A. A lecture on softening of the brain/ J.A.Highlings-Jackson // Lancet - 1875 - 2 – p. 335-339.
264. Hilbert, K. Fear Processing in Dental Phobia during Crossmodal Symptom Provocation: An fMRI Study / K. Hilbert, R. Evens, N.I Maslowski., HU Wittchen, U. Lueken // Biomed Res Int. 2014 - 2014: 196353.
265. Hirata, S. Key Factors Associated with Major Depression in a National Sample of Stroke Survivors / S. Hirata, B.Ovbiagele, D. Markovic, A. Towfighi // J Stroke Cerebrovasc Dis. 2016 - pii: S1052-3057(16)00009-4.
266. Hoffmann, T. Evaluation of brief interventions for managing depression and anxiety symptoms during early discharge period after stroke: a pilot randomized controlled trial / T. Hoffmann, T. Ownsworth, S. Eames, D. Shum . // Top Stroke Rehabil. 2015 Apr;22(2):116-26.
267. Hommel, M. Depression: cognition relations after stroke. / M. Hommel, L . Carey, A. Jaillard // Int J Stroke. - 2015 - т. 10 - № 6 – сtp. 893-6.

268. Hoskin, S.G. Depression at 3 months poststroke in the elderly: Predictors and indicators of prevalence / S.G. Hoskin, N.V. Marsh, P.J. Friedman // *Aging Neuropsychol Cognit* – 2000 - 7 – p. 205-216.
269. House, A. Mood disorders in the first year after stroke / A. House // *Nurs Times* - 1991 - Apr 10-16 – Vol 87(15) – p. 53-4.
270. House, A. The relationship between intellectual impairment and mood disorder in first year after stroke / A. House, M. Dennis, C. Warlow // *Psych med* - 1990 - 20 – p. 805-814.
271. Hu, Y. Pioglitazone is an effective treatment for patients with post-stroke depression combined with type 2 diabetes mellitus / Y. Hu, H. Xing, X. Dong, W. Lu, X. Xiao, L. Gao, M. Cui, J. Chen // *Exp Ther Med.* - 2015 - T. 10 - №3 – стр.1109-1114.
272. Huff, W. „Poststroke Depression“. Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls. / W. Huff, R. Steckel, M. Sitzer // *Nervenarzt* – 2003 - Vol. 72 - N 2 – p. 104-114.
273. Hughes, C.G. Future Directions of Delirium Research and Management /C.G. Hughes, N.E. Brummel, E.E. Vasilevskis, T.D. Girard, P.P. Pandharipande // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* - Sep 2012 – Vol. 26(3) – p. 395–405.
274. Hunt, S. Worry and use of coping strategies among older and younger adults. / S. Hunt, P. Wisocki, J. Yanko // *Journal of Anxiety Disorders* - 2003 – Vol. 17 – p. 547-560.
275. Ingles, J.L. Fatigue after stroke / J.L. Ingles, G.A. Eskes, S.J. Philips // *Arch Phys Med Rehab* - 1999 – Vol. 80 – p. 173-8.
276. Inouye, S.K. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients/ S. K.Inouye // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.* – 1999 – Vol.10 – p.393–400.
277. Janet, P. Psychological strength and weakness in mental disease / P.Janet // R.K. Merton (Ed.) *Factors determining human behavior* (pp.64-106) Cambridge, MA Harvard University Press – 1937.

278. Jaspers, K. Allgemeine Psychopathologie/ K. Jaspers // Berlin, Heidelberg. New York - 1973 – p.73.
279. Jaracz, K. Quality of life in stroke patients / K. Jaracz, W. Kozubski // Acta Neurol Scand - 2003 – Vol. 107 - N 5 – p. 324-329.
280. Jawaid, A. Macro Role for Microglia in Poststroke Depression / A. Jawaid, J. Krajewska, F. Pawliczak, V. Kandra, P.E. Schulz // J Am Geriatr Soc. – 2016 – T. 64 - № 2 – стр. 459-61.
281. Jiang, X.G. Correlative study on risk factors of depression among acute stroke patients. / X.G. Jiang, Y. Lin, Y.S..Li // Eur Rev Med Pharmacol Sci - . 2014 – T.18(9) – стр.:1315-23.
282. Jørgensen, A. Organic catatonia after apoplexy / A. Jørgensen, M.B. Jørgensen // Ugeskr Laeger. – 2009 - Aug 31 – Vol. 171(36) – p.2572-3.
283. Kaji, Y. Characteristics of post-stroke depression in Japanese patients / Y . Kaji, K. Hirata, A. Ebata // Neuropsychobiology. 2006 - Vol. 53 - N3 – p. 148-52.
284. Kang, S.J. Restlessness with Manic Episodes due to Right Parietal Infarction. / S.J. Kang, J.W. Paik, Y.H. Sohn // J Mov Disord. 2010 – May – Vol. 3- N1 – p. 22-4.
285. Kang, S.Y. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients/ S.Y. Kang, J.S. Kim // Neurology - 2008 - Jun 10 - 70(24 Pt 2) – p. 2386-93.
286. Kanner, A.M. Depression and epilepsy: a new perspective on two closely related disorders / A.M. Kanner // Epilepsy Curr – 2006 - Vol 6 – p.141–146.
287. Kaplan, H.I. Study Guide and Self-Examination Review for Synopsis of Psychiatry and Textbook of Psychiatry, 4th edition / H.I. Kaplan, B.J. Sadock // Baltimore, Williams and Wilkins - 1991 - p 20.
288. Karamchandani, R.R. Early depression screening is feasible in hospitalized stroke patients / R.R. Karamchandani, F. Vahidy, S. Bajgur, K.Y. Vu, H.A. Choi, R.K. Hamilton, M.H. Rahbar, S.I. Savitz // PLoS One. 2015 - 3;10(6) - e0128246.

289. Karla, L. The influence of stroke unit rehabilitation on functional recovery from stroke/ L. Karla // *Stroke* – 1994 – V. 25 - N 4 – p. 821-825.
290. Kathol, R.G. Diagnosing depression in patients with medical illness/ R.G. Kathol, R. Noyes, J. Williams, A. Mutgi, B. Carroll, P. Perry. // *Psychosomatics* - 1990 - Vol 31 – p. 434-440.
291. Kauhanen, M.L. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficit / M.L. Kauhanen, J.T. Korpelainen, P. Hiltunen // *Stroke* - 1999 - 30 – p. 1875-1880.
292. Keshavan, M. Secondary psychoses: an update *World Psychiatry* / M. Keshavan, Y. Kaneko // - Feb 2013 - Vol 12(1) – p. 4–15.
293. Kiang, M. Apathy in schizophrenia: clinical correlates and association with functional outcome/ M. Kiang, B.K. Christensen, G. Remington, S. Kapur // . *Schizophr Res* - 2003 - Vol. 63 – p. 79-88.
294. Kikumoto, O. Clinical study on depressive state following stroke / O. Kikumoto // *Seishin Shinkeigaku Zasshi* – 1990 - Vol. 92 – N. 7 – p. 411-34.
295. Kim, E.J. Fear of Falling in Subacute Hemiplegic Stroke Patients: Associating Factors and Correlations with Quality of Life / E.J. Kim, D.Y. Kim, W.H. Kim, K.L. Lee, Y.H. Yoon, J.M. Park, J.I. Shin, S.K. Kim, D.G. Kim // *Ann Rehabil Med* – 2012 - December – Vol 36(6) – p. 797–803.
296. Kimura, M. Treatment of Cognitive Impairment After Poststroke Depression A Double-Blind Treatment Trial. / M. Kimura, R.G. Robinson, J.T. Kosier // *Stroke* - 2000 - T. 31 - №7 - 1482-6.
297. Kimura, M., Tateno A., Robinson R.G. Treatment of poststroke generalized anxiety disorder comorbid with poststroke depression: merged analysis of nortryptiline trials. *Am J Geriatr Psychiatry* – 2003 - 11 (3) – p. 320-327.
298. Klein, D.F. Psychiatric reaction patterns to imipramine/ D.F. Klein, M. Fink // *Am J Psychiatry* - 1962 – 119 - p. 433-438.
299. Kleist, K. Die klinische Stellung der Motilitätspsychosen. (Vortrag auf der Versammlung des Vereins bayrischer Psychiater, München 6.-7. Juni 1911). / K. Kleist // In: *Z Gesamte Neurol Psychiat Referate* - 1911 - 3 - p. 914-977.

300. Kohen, R. Association of serotonin transporter gene polymorphisms with poststroke depression / R. Kohen, K.C. Cain, P.H. Mitchell, K. Becker, A. Buzaitis, S.P. Millard, G.P. Navaja, L. Teri, D. Tirschwell, R. Veith // Arch Gen Psychiatry - 2008 - Vol. 65 - N11 – p. 1296-302.
301. Kootker, J.A. Risk factors for symptoms of depression and anxiety one year post stroke: a longitudinal study / J.A. Kootker, M.L. van Mierlo, J.C. Hendriks, J. Sparidans, S.M. Rasquin, P.L. de Kort, J.M. Visser-Meily, A.C. Geurts // Arch Phys Med Rehabil. - 2016 - T. 97 - № 6 – стр. 919-28.
302. Kotila, M. Depression after stroke: results of FINNSTROKE Study / M. Kotila, H. Numminen, O. Waltimo, M. Kaste // Stroke – 1998 – V. 29 – p. 368-372/.
303. Kotila, M. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study / M. Kotila, H. Numminen, O. Waltimo, M. Kaste // European Journal of Neurology - 1999 – V.6 - N 3 – p. 309-312.
304. Kostas, T.R.M. Improving Delirium Care / T.R.M. Kostas, K.V. Zimmerman, J.L. Rudolph // Neurohospitalist. - Oct 2013 - 3(4) - p. 194–202.
305. Kouwenhoven, SE. Depressive symptoms in acute stroke: a cross-sectional study of their association with sociodemographics and clinical factors / S.E. Kouwenhoven, C.L. Gay, L.N. Bakken, A . Lerdal // Neuropsychol Rehabil – 2013 – T. 23 - № 5 – стр. 658-77.
306. Kraepelin, E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch für studierende und Ärzte II und III/ E. Kraepelin // Leipzig - 1910.
307. Kraepelin, E. Psychiatrie. Ein Lehrbuch fuer Studierende und Ärzte (achte, vollständig umgearbeitete Aufgabe) / E. Kraepelin // Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth - 1913.
308. Kreapelin, E. Allgemeine Psychiatrie / E. Kreapelin // Leipzig Verlag con Johann Ambrosius Barth - 1927 - p. 515.
309. Kraepelin, E. *Dementia praecox and paraphrenia*/ E. Kraepelin // Edinburgh: ES Livingstone. - 1919.

310. Kraepelin, E. Lehrbuch der Psychiatrie.5.Auflage/ E. Kraepelin // Leipzig, Barsh - 1896.
311. Kraglund, K.L. TALOS: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial to test the effects of citalopram in patients with acute stroke / K.L. Kraglund, J.K. Mortensen, E.L. Grove, S.P. Johnsen, G. Andersen // Int J Stroke. – 2015 - T. 10 - № 6 – стр. 985-7
312. Kruithof, W.J. Course of social support and relationships between social support and patients' depressive symptoms in the first 3 years post-stroke / W.J. Kruithof, M.W. Post, C.M. van Leeuwen, V.P. Schepers, G.A. van den Bos, J.M. Visser-Meily // J Rehabil Med. 2015 Aug 18;47(7):599-604.
313. Kwon, O.J. The Cortisol Awakening Response in Patients with Poststroke Depression Is Blunted and Negatively Correlated with Depressive Mood / O.J. Kwon, M. Kim, H.S. Lee, K.K. Sung, S. Lee // Biomed Res Int. – 2015 - 2015:709230.
314. Lamers, F. Identifying depressive subtypes in a large cohort study: results from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) / F. Lamers, P. de Jonge, W.A. Nolen, J.H. Smit, F.G. Zitman, A.T. Beekman, B. W.Penninx // J Clin Psychiatry – 2010 – Vol. 71- N12 – p. 1582-9.
315. Landreville, P. The role of activity restriction in poststroke depressive symptoms / P. Landreville, J. Desrosiers, C. Vincent, R. Verreault, V. Boudreault; BRAD Group.// Rehabil Psychol. - 2009 - Aug - 54(3) – p. 315-22.
316. Laplane, D. Pure psychic akinesia with bilateral lesions of basal ganglia / D. Laplane, M. Baulac, D. Widlocher, B. Dubois // J Neurol Neurosurg Psychiatry - 1984 – 47 – p. 377-385.
317. Laplane, D. Auto-Activation deficit: a basal ganglia related syndrome/ D. Laplane, B. Dubois // Mov Disord. - 2001 - Sep - 16(5) – p.810-4.
318. Lashley, K. Studies of Cerebral Function in Learning / K. Lashley // Journal of Comparative Neurology vol. 79. 1943.

319. Lee, B.H. Clinical features of delirious mania: a series of five cases and a brief literature review / B.H. Lee, S.S. Huang, W.Y. Hsu, N.Y. Chiu // *BMC Psychiatry*. - 2012 Jun - 21 – p. 12 - 65.
320. Lee, J.Y. The Association Between Serum Leptin Levels and Post-Stroke Depression: A Retrospective Clinical Study / J.Y. Lee, O.K. Lim, J.K. Lee, Y. Park, C. Kim, J.W. Yoon, K.D. Park // *Ann Rehabil Med*. - 2015 - T. 39 - № 5 – стр. 786-92.
321. Lemke, R. Neurologie und Psychiatrie. 3. Auflage / R. Lemke, H. Kenneth, // Johann Ambrosius Barth, Leipzig – 1965.
322. Lenze, E.J. A lifespan view of anxiety disorders / E.J. Lenze, J.L. Wetherell // *Dialogues Clin Neurosci*. - Dec 2011 - 13(4) – p. 381–399.
323. Leppavuori, A. Generalized anxiety disorder three to four month after ischemic stroke / A. Leppavuori, N. Pohjasvara, R. Vataja, M. Kaste, T. Erkinjuntti // *Cardiovascular Dis* – 2003 – Vol. 16 – N 3 – p. 257-264.
324. Lesser, I.M. Reduction of cerebral blood flow in older depressed patients / I.M. Lesser, I. Mena, K.B. Boone, B.L. Miller, C.M. Mehringer, Whol M. // *Arch. Gen. Psychiatry* – 1994 – V. 51 – p. 677-686.
325. Levy, M.L. Apathy is not depression / M.L. Levy, J.L. Cummings, L.A. Fairbanks, D. Masterman, B.L. Miller, A.H. Craig, J.S. Paulsen, I. Litvan // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* – 1998 – 10 – p. 314-19.
326. Levy, R. Apathy and the functional anatomy of the prefrontal cortex-basal ganglia circuits / R. Levy, B. Dubois // *Cerebral Cortex* - 2006 - 16 – p.916-28.
327. Lewin-Richter, A. Predictivity of Early Depressive Symptoms for Post-Stroke Depression / A. Lewin-Richter, M. Volz, M. Jöbges, K. Werheid // *J Nutr Health Aging*. – 2015 – T. 19 - № 7 – стр.754-8.
328. Lhermitte, F. Human autonomy and the frontal lobes. Part II: Patient behavior in complex and social situations: the "environmental dependency syndrome" / F. Lhermitte // *Ann Neurol*. - 1986 – Vol.19 - N4 – p. 335-43.

329. L'Hermitte, J. Syndrom de la calotte du peduncle cerevral. Les troubles psycho-sensorieles dans les lesions du mesencephale / J. L'Hermitte // Rev Neurol - 1922 – 38 – p. 1359-1365.
330. Li, J. Serum Brain-derived neurotrophic factor levels in post-stroke depression / J. Li, Y.D. Zhao, J.W. Zeng, X.Y. Chen, R.D. Wang, S.Y. Cheng // J Affect Disord. 2014 - T.168 – p. 373-9.
331. Li, Y. Expression of Brain-derived Neurotrophic Factor and Tyrosine Kinase B in Cerebellum of Poststroke Depression Rat Model / Y. Li, C. Peng, X. Guo, J.J. You, H.P. Yadav // Chin Med J (Engl). 2015 – T.128(21) – стр. 2926-31.
332. Li, Y.T. The association between serum leptin and post stroke depression: results from a cohort study / Y.T. Li, Y. Zhao, H.J. Zhang, W.L. Zhao // PLoS One. - 2014 - T.9 - №7 -e103137.
333. Liepmann, H. Agnosic disorders. (1908)/ H. Liepmann // Cortex – 2001 – Vol. 37 - N4 – p. 547-553.
334. Lilly, R. The human Klüver-Bucy syndrome / R. Lilly, J.L. Cummings, D.F. Benson, M. Frankel // Neurology - 1983 – Vol. 33 - N9 – p.1141-5.
335. Lincoln, N.B. Evaluation of cognitive behavioural treatment for depression after stroke: a pilot study / N.B. Lincoln, T. Flannaghan, L. Sutcliffe, L. Rother // Clin Rehab - 1997 – 11 – стр. 114-122,.
336. Lincoln, N.B. Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke. A randomized control trial / N.B. Lincoln, T. Flannaghan // Stroke – 2003 – 34 – стр. 111-115.
337. Linn, B.S. Cumulative Illness Rating Scale / B.S. Linn, M.W. Linn, L. Gurel // J Am Geriatr Soc. - 1968 - Vol 16 - N5 –p. 622-6.
338. Lipowski, Z.J. Delirium (acute confusional state) / Z.J. Lipowski // Journal of the American medical association. – 1987. – Vol. 258. – № 13. – P. 1789-1792.

339. Lipsey, J.R. Phenomenological comparison of poststroke depression and functional depression. / J.R. Lipsey, W.C. Spencer, P.V. Rabins, R.G. Robinson // *Am J Psychiatry* – 1986 - Vol. 143- N4 - 527-9.
340. MacKinnon, D.F. Is there a common etiology for depression and anxiety?/ D.F. MacKinnon, R. Hoen-Saric // In Book: *Handbook of depression and anxiety*, second edition, revised and explained. Ed. S. Kasper, J.A. den Boer, J.M. ad Sitsen - 2003 - p. 120.
341. Maier, W. Genetic of Anxiety/ W. Maier // In: *Handbook of Depression and Anxiety* Second edition. Eds S. Karper JA den Boer, JM Ad Sitsen Marcel Dekker, Inc. New York, Basel – 2003 - p189-206.
342. Maller, O. Amotivational syndrome in chronic schizophrenics. A biophysiological model of schizophrenic impairment / O. Maller // *Neuropsychobiology* - 1978 – Vol.4 - N4 – p.229-47.
343. Marie, P. Presentation de malades atteints d’anarthrie par lesion de l’hemisphere gauche du cerveau / P. Marie // *Bulletins et Memoires Societe Medicale des Hopitaux de Paris* - 1907 - 1 – p. 158–160.
344. Mariën, P. Foreign accent syndrome as a developmental motor speech disorder / P. Mariën, J. Verhoeven, P. Wackenier, S. Engelborghs, PP. De Deyn // *Cortex* – 2009 – Vol. 45 - N7 – p.870-878.
345. Marin, R.S. Apathy: a neuropsychiatry syndrome / R.S. Marin // *J Neuro-psychiatry Clin Neumsci* - 1991 – Vol. 3 - p243-54.
346. Marin, R.S. Disorders of diminished motivation / R.S. Marin, P.A. Wilkosz // *J Head Trauma Rehabil* - 2005 – Vol 20 – p. 377-88.
347. Marin, R.S. Apathy and executive function in depressed elderly / R.S. Marin, M.A. Butters, B.H. Mulsant, B.G. Pollock, C.F. Reynolds 3rd // *Journal Geriatr Psychiatry Neurol* - 2003 – Vol.16 – p.112-16.
348. Marin, R.S. Group differences in the relationship between apathy and depression. / R.S. Marin, S. Firinciogullari, R.C. Biedrzycki// *J Nerv Ment Dis.* - 1994 - Vol. 182 - N4 – p.235-9.

349. Marin, R.S. Differential diagnosis and classification of apathy / R.S. Marin // *Am J Psychiatry* – 1990 – Vol. 147 – p. 22-30.
350. Marin, R.S. The sources of convergence between measures of apathy and depression. / R.S. Marin, S. Firinciogullari, R.C. Biedrzycki.// *J Affect Disord.* - 1993 - May Vol.28(1) – p.7-14.
351. Marks, I. Diagnosis and Classification of Phobias: a review in Phobias. / I. Marks, D. Mataix-Cols // Eds M.Maj, H.S. Akiskal J.J. Lopez-Ibor, A. Okasha Phobias, John Willey and Sons, Ltd, - 2004 p 1-32.
352. Marks, L.M. The classification of phobic disorders / L.M. Marks // *Br. J. Psychiatry* - 1970 - Vol. 116 – p. 377-386.
353. Matsuzaki, S. The relationship between post-stroke depression and physical recovery / S. Matsuzaki, M Hashimoto, S. Yuki, A. Koyama, Y. Hirata, M. Ikeda // *J Affect Disord.* - 2015 – T.176 – ctp. :56-60.
354. Mattioli, F. General intellectual impairment in chronic right hemisphere damaged patients with anosognosia: a group study / F. Mattioli, B. Gialanella, C. Stampatori, C. Scarpazza // *Neuropsychol Rehabil.* – 2012 – Vol.22 - N4 – p.501-15.
355. Mayo, N.E. Getting on with the rest of your life following stroke: a randomized trial of a complex intervention aimed at enhancing life participation post stroke / N.E. Mayo, S. Anderson, R. Barclay, J.I. Cameron, J. Desrosiers, J.J. Eng, M. Huijbregts, A. Kagan, M. MacKay-Lyons, C. Moriello, C.L. Richards, N.M. Salbach, S.C. Scott, R. Teasell, M. Bayley // *Clin Rehabil.* - 2015 - T. 29 - № 12 – ctp. 1198-211.
356. Mayo, NE. A longitudinal view of apathy and its impact after stroke / N.E. Mayo , L.K. Fellows, S.C. Scott, J. Cameron, S. Wood-Dauphinee.// *Stroke.* - 2009 - Vol. 40 - N10 – p. 3299-307.
357. McCarthy, M.J. Age, subjective stress, and depression after ischemic stroke / M.J .McCarthy, H.J. Sucharew, K. Alwell, C.J. Moomaw, D. Woo, M.L. Flaherty, P. Khatri, S. Ferioli, O. Adeoye, D.O. Kleindorfer, B.M. Kissela // *J Behav Med.* 2016 Feb;39(1):55-64.

358. McHugh, P.R. Perspectives of psychiatry / P.R. McHugh., P.R. Slavney // Johns Hopkins University Press, Baltimore, London - 1998.
359. Meagher, D. Delirium: the role of psychiatry / D. Meagher // J. Advances in psychiatric treatment. – 2001. – Vol. 7. – № 6. – P. 433-443.
360. Menlove, L. Predictors of anxiety after stroke: a systematic review of observational studies / L. Menlove, E. Crayton, I. Kneebone, R. Allen-Crooks, E. Otto, H. Harder // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2015 – T.24 - № 6 – стр. 1107-17.
361. Messina, I. Neural Correlates of Psychotherapy in Anxiety and Depression: A Meta-Analysis / I. Messina, M. Sambin, A. Palmieri, R. Viviani // PLoS One.- 2013 - Vol 8 – N 9 - e74657.
362. Micaela Silva, S. Impact of depression following a stroke on the participation component of the International Classification of Functioning, Disability and Health / S. Micaela Silva, J. Carlos Ferrari Corrêa, T. da Silva Mello, R. Rodrigues Ferreira, P. Fernanda da Costa Silva, F. Ishida Corrêa // . Disabil Rehabil. 2016 - Jan 4 – стр.1-6.
363. Mikami, K. Prevention of poststroke apathy using escitalopram or problem-solving therapy / K. Mikami, R.E. Jorge, D.J. Moser, S. Arndt, M. Jang, A. Solodkin, S.L. Small, P. Fonzetti, M.T. Hegel, R.G. Robinson // Am J Geriatr Psychiatry – 2013 – T. 21 - № 9 – стр. 855-62.
364. Mitsuata, Y. Cerebellar infarction presenting erotic delusion and delusion of jealousy in the acute phase Rinsho / Y. Mitsuata , H. Tsukagoshi // Shinkeigaku – 1992 – Vol.32 - N11 – p.1256-60.
365. Mok, V. Cortical and frontal atrophy are associated with cognitive impairment in age-related confluent white-matter lesion / V. Mok, K.K. Wong, Y. Xiong, A. Wong, R. Schmidt, W. Chu, X. Hu, E.Y. Leung, S. Chen, Y. Chen, W.K. Tang, X. Chen, C.L. Ho, K.S. Wong, S.T. Wong// J Neurol Neurosurg Psychiatry - 2011 – Vol. 82 - N1 – p. 52-7.
366. Moore, D.P. Textbook of Clinical Neuropsychiatry/ D.P. Moore // Oxford University Press, USA; 2 edition - 2008.

367. Morandi, A. Consensus and variations in opinions on delirium care: a survey of European delirium specialists / A. Morandi, D Davis, J.K. Taylor, G. Bellelli, B. Olofsson, S. Kreisel, A. Teodorczuk, B. Kamholz, W. Hasemann, J. Young, M. Agar, S.E. de Rooij, D. Meagher, M. Trabucchi, A.M. MacLulich // *Int Psychogeriatr.* – 2013 – Vol. 25 - N12 - p. 2067–2075.
368. Morandi, A. Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients / A. Morandi, P. Pandharipande, M. Trabucchi, R. Rozzini, G. Mistracetti, A.C. Trompeo, C. Gregoretti, L. Gattinoni, M.V. Ranieri, L. Brochard, D. Annane, C. Putensen, U. Guenther, P. Fuentes, E. Tobar, AR. Anzueto, A. Esteban, Y. Skrobik, J.I. Salluh, M. Soares, C. Granja, A. Stubhaug, S.E. de Rooij, E.W. Ely // *Intensive Care Med.* - 2008 – Vol. 34, p 1907–1915.
369. Morris, P.L.P. Lesion characteristics and depressed mood in the Stroke Data Bank study / P.L.P. Morris, R.G. Robinson, M.L. De Carvalho, P. Albert, J.C. Wells, J.F. Samuels, D. Eden-Fetzer, T.R. Price // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* - 1996 – Vol. 8 - N 2 – p. 153-159.
370. Morris, P.L.P. Personality neuroticism and depression after stroke / P.L.P. Morris, R.G. Robinson // *International Journal of Psychiatry in Medicine* - 1995 – Vol. 25 - N 1 – p. 93-102.
371. Morris, P.L.P. Prevalence and outcome of post-stroke depression in hospitalized patients/ P.L.P. Morris, R.G. Robinson, B. Raphael // *International Journal of Psychiatric Medicine* – 1990 - Vol 20 – p. 327–342, 1990.
372. Morris, P.L. The relationship between the perception of social support and post-stroke depression in hospitalized patients / P.L. Morris, R.G. Robinson, B. Raphael, D. Bishop // *Psychiatry* -1991 – Vol. 54 – p. 306-316.
373. Morris, P.L.P. The relationship between risk factors of affective disorder and poststroke depression in hospitalized stroke patients / P.L.P. Morris, R.G. Robinson, B. Rafael, J.F. Samuels, P. Molloy // *Aust N Ze J Psychiatry* - 1992 – Vol. 26 – p. 911-924.

374. Morris, P.L. Are there two depressive syndromes after stroke / P.L. Morris, R.B. Shields, M.J. Hopwood, R.G. Robinson, B. Rafael // *J Nerv Ment Dis* - 1994 – Vol. 182 – p. 230-234.
375. Murakami, T. Neuroanatomic pathways associated with poststroke affective and apathetic depression / T. Murakami, S. Hama, H. Yamashita, K. Onoda, M. Kobayashi, J. Kanazawa, S. Yamawaki, K. Kurisu. // *Am J Geriatr Psychiatry* - 2013 - T. 21 - № 9 – стр. 840-7.
376. Naarding, P. Post-stroke dementia and depression: frontosubcortical dysfunction as missing link? / P. Naarding, I. de Koning, F. van Kooten, J.G. Janzing, A.T. Beekman, P.J. Koudstaal // *Int J Geriatr Psychiatry* - 2007 – Vol. 22 - N1 – p.1-8/
377. Naess, H. Poststroke fatigue and depression are related to mortality in young adults: a cohort study / H. Naess, H. Nyland // *BMJ Open*. - 2013 - Mar 1;3(3).
378. Nagaratnam, N. Delusional parasitosis following occipito-temporal cerebral infarction / N. Nagaratnam, L.O'Neile // *Gen Hosp Psychiatry* - 2000 - Mar-Apr Vol. 22 - N2 – p.129-32.
379. Narushima, K. A Reappraisal of Poststroke Depression, Intra- and Inter-Hemispheric Lesion Location Using Meta-Analysis / K. Narushima, J.T. Kosier, R.G. Robinson // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* - 2003a – Vol. 15 – p. 422-430.
380. Narushima, K. The effect of early versus late antidepressant treatment on physical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window? / K. Narushima, R.G. Robinson // *J Nerv Ment Dis*. - 2003b – Vol. 191 – N 10 – p. 645-652.
381. Okada, K. Poststroke apathy and regional cerebral blood flow / K. Okada , S. Kobayashi, S. Yamagata, K. Takahashi, S. Yamaguchi // *Stroke* - 1997 – Vol. 28 - N12 – p. 2437-41.
382. Orgogozo, J.M. Development of a neurological score for clinical evaluation of infarctions in the Sylvian territory / JM Orgogozo, R. Capildeo // *.Presse*

- Med – 1983 – Vol 28 – N 12 – p. 3039-44.
383. Ormstad, H. Activation of the kynurenine pathway in the acute phase of stroke and its role in fatigue and depression following stroke / H. Ormstad, R. Verkerk, K.F. Amthor, L. Sandvik // *J Mol Neurosci*. 2014;54(2):181-7.
384. Palomäki, H. Prevention of poststroke depression: 1 year randomized placebo controlled double blind trial of mianserin with 6 month follow up after therapy / H. Palomäki, M. Kaste, A. Berg, R. Löhnquist, J. Löhnquist, M. Lehtihalmes, J. Hares // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* – 1999 - Vol 66 – p. 490-494.
385. Pang, C. The effect of trans-resveratrol on post-stroke depression via regulation of hypothalamus-pituitary-adrenal axis / C. Pang, L. Cao, F. Wu, L. Wang, G. Wang, Y. Yu, M. Zhang, L. Chen, W. Wang, W. Lv, L. Chen, J. Zhu, J. Pan, H. Zhang, Y. Xu, L. Ding.// *Neuropharmacology*. 2015 - T. 97 – стр. 447-56.
386. Paradiso, S. Vegetative and psychological symptoms associated with depressed mood over the first two years after stroke / S. Paradiso, T. Ohkubo, R.G. Robinson // *Int J Psychiatry Med.* – 1997 – Vol. 27- N 2 – p. 137-57.
387. Paradiso, S. Minor depression after stroke: an initial validation of the DSM-IV construct / S. Paradiso, R.G. Robinson.// *Am J Geriatr Psychiatry* - 1999 - Vol. 7 – N 3 – p. 244-51.
388. Paradiso, S. Self-reported aggressive behavior in patients with stroke / S. Paradiso, R.G. Robinson, S. Arndt // *J Nerv Ment Dis.* - 1996 – Vol. 184 – N 12 – p. 746-53.
389. Parikh, R.M. The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2-year follow-up / R.M Parikh, R.G. Robinson, J.R. Lipsey, S.E. Starkstein, J.P. Fedoroff, T.R. Price // *Arch. Neurol.* - 1990 - Vol 47 – p. 785-789.
390. Park, G.Y. The association between the severity of poststroke depression and clinical outcomes after first-onset stroke in Korean

- patients / G.Y. Park, S. Im, C.H. Oh, S.J. Lee, C.U. Pae // *Gen Hosp Psychiatry* – 2015 – T. 37 - № 3 – стр. 245-50.
391. Parker, G. Classifying Depression: should paradigms lost be regained / G. Parker // *Am J Psychiatry* - 2000 - Vol. 157 – p., 1195-1203.
392. Partington, J.E. Partington`s Pathway Test / J.E.Partington, R.G. Leiter // *The Psychological Service Center Bulletin* - 1949- Vol. 1 – p. 9-20.
393. Pascoe, M.C. Albumin and depression in elderly stroke survivors: An observational cohort study / M.C. Pascoe, I. Skoog, C. Blomstrand, T. Linden // *Psychiatry Res.* 2015 Dec 15;230(2):658-63.
394. Pavlovic, A.M. Baseline characteristic of patients presenting with lacunar stroke and cerebral small vessel disease may predict future development of depression / A.M. Pavlovic, T. Pekmezovic, J. Zidverc Trajkovic, T. Svabic Medjedovic, N. Veselinovic, A. Radojicic, M. Mijajlovic, G. Tomic, Z. Jovanovic, M. Norton, N. Sternic // *Int J Geriatr Psychiatry* - 2016 - T. 31 - № 1 – стр. 58-65.
395. Paykel, E.S. Classification of depressed patients: a cluster analysis derived grouping/ E.S. Paykel // *Br. J. Psychiatr.* - Mar, 1971 – Vol. 118 (554) – p. 275-288.
396. Peng, Y. The Effect of a Brief Intervention for Patients with Ischemic Stroke: A Randomized Controlled Trial / Y. Peng, Y. Lu, W. Wei, J. Yu, D. Wang, Y. Xiao, J. Xu, Z. Wang // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015 – T. 24 - № 8 – стр. 1793-802.
397. Perry, L. An exploration of nutrition and eating disabilities in relation to quality of life at 6 month post-stroke / L. Perry, S. Maclaren // *Health Soc Care Community* - 2004 – Vol. 12 - N 4 – p. 288-297.
398. Pfeiffer, K. Telephone-based problem-solving intervention for family caregivers of stroke survivors: a randomized controlled trial / K. Pfeiffer, D. Beische, M. Hautzinger, J.W. Berry, J. Wengert, R. Hoffrichter, C. Becker, R. van Schayck, T.R. Elliott // *J Consult Clin Psychol.* – 2014 – T. 82 – 4 – стр. 628-43.

399. Pick, A. On reduplicative paramnesia / A. Pick // *Brain* - 1903 – Vol. 26 – p. 242-267.
400. Pick, A. Studien zur Gehirnpathologie und Psychologie / A. Pick // Berlin - 1908.
401. Pick, A. Ueber allgemeine Gedächtnisschwäche als unmittelbare Folge cerebraler Herdkrankung. Beiträge zur Pathologie und Pathologische Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben / A. Pick // Karger, Berlin - (1898).
402. Pojasvaara, T. Frequency and clinical determinants of poststroke depression/ T. Pojasvaara, A. Leppävuori, I. Siira, R. Vataja, M. Kaste, T. Erkinjuntti // *Stroke* - 1998 - Vol. 29 - N 11 – p. 2311-2317.
403. Popeo, D.M. Delirium in older adults./ D.M. Popeo // *Mt Sinai J Med.* - Jul 2011 – Vol. 78 – N 4 – p. 571–582.
404. Popovich, J.M. "Hope" in the recovery from stroke in the U.S. / J.M. Popovich, P.G. Fox, K.R. Burns // *Int J Psychiatr Nurs Res.* - 2003 – Vol.8 - N2 – p. 905-20.
405. Post, F. The significance of affective symptoms in old age / F. Post // Oxford university press. London - 1962.
406. Prigatano, G.P. The study of Anosognosia / G.P. Prigatano // Oxford University press - 2010 – p. 3-14.
407. Quaranta, D. Mood disorders after stroke: diagnostic validation of the poststroke depression rating scale / D. Quaranta, C. Marra, G. Gainotti // *Cerebrovasc Dis* – 2008 – Vol.26 – N 3 – p. 237-43.
408. Rabin, P.V. Risk factors for developing atypical schizophreniform psychosis following stroke/ P.V. Rabin, S.E. Starkstein, R.G. Robinson // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* - 1991 – 3 – p. 6 -9.
409. Radman, N. Poststroke fatigue following minor infarcts: a prospective study / N. Radman, F. Staub, T. Aboulafia-Brakha, A. Berney, J. Bogousslavsky, J. M. Annoni // *Neurology.* - 2012 - Oct 2 – Vol 79(14) – p. 1422-7.

410. Raimer-Osborn, J. Psychological, behavioral and enviromental influencies in post-stroke recovery / J. Raimer-Osborn // Top Stroke Rehabil – 1998 – Vol. 5 - N 2 – p. 45-53.
411. Ramasubbu, R. Relationship between depression and cerebrovascular disease: conceptual issues / R. Ramasubbu // Journal of affective disorders - 2000 – Vol. 57 – p. 1-11.
412. Ramasubbu, R. Extended evaluation of serotonin transporter gene functional polymorphisms in subjects with post-stroke depression. / R. Ramasubbu, R. Tobias, N.T. Bech-Hansen // Can J Psychiatry - 2008 – Vol. 53 – N 3 – p.197-201.
413. Ramasubbu, R. Serotonin transporter gene promoter region polymorphism associated with poststroke major depression. / R. Ramasubbu, R. Tobias, A.M. Buchan, N.T. Bech-Hansen // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. - 2006 – Vol. 18 – N 1 – p. 96-9.
414. Ramos-Perdigués, S. Prevalence and associated factors of anger post stroke: a systematic review / S. Ramos-Perdigués, A. Mané-Santacana, L. Pintor-Pérez // Rev Neurol. - 2015 – T. 60(11) – ctp. 481-9.
415. Rao, S. M. Functional MRI evidence for subcortical participation in conceptual reasoning skills / S.M Rao, J.A. Bobholz, T.A. Hammeke, A.C. Rosen, S.J. Woodley, J.M. Cunningham, R.W. Cox, , E.A. Stein, J.R Binder// Neuroreport - 1997 – Vol. 8 – p, 1987–1993.
416. Rapp, S.R. Substituting nonsomatic for somatic symptoms in the dieagnosis of depression in elderly male medical patients / S.R Rapp, S. Vrana // Am J Psychiatr - 1989 - Vol 146 – p. 1197-1200.
417. Ren, W. The effect of cigarette smoking on vitamin D level and depression in male patients with acute ischemic stroke / W. Ren, Y. Gu, L. Zhu, L. Wang, Y. Chang , M. Yan, B. Han, J He // Compr Psychiatry – 2016 – T. 65 - ctp. 9-14
418. Ribot, T.H. Les Malades de la Volonte / T.H. Ribot // 18th Edn. Paris: Alcan - 1904.

419. Richardson, E.D. Othello syndrome secondary to right cerebrovascular infarction / E.D. Richardson, P.F. Malloy, J. Grace // *J Geriatr Psychiatry Neurol.* - 1991 Jul-Sep – Vol 4 – N 3 – p. 160-5.
420. Rifkin, A. Trimipramine in physical illness with depression / A. Rifkin, G. Reardon, S. Siris, B. Karagji, Y.S. Kim, L. Hackstaff, N. Endicott.// *J Clin Psychiatr* – 1985 - 46 - N 2 Sec2 – p. 4-8.
421. Robert, P.H. The apathy inventory: assessment of apathy and awareness in Alzheimer's disease. Parkinson's disease and mild cognitive impairment / P.H. Robert, S. Clairet, M. Benoit, J. Koutaich, C. Bertogliati, O. Tible, H. Caci, M. Borg, P. Brocker, P. Bedoucha // *Int J Geriatr Psychiatry* – 2002 – Vol.17 – p. 1099-105.
422. Robert, P.H. Grouping for behavioral and psychological symptoms in dementia: clinical and biological aspects. Consensus paper of the European Alzheimer disease consortium / P.H. Robert, F.R. Verhey, E.J. Byrne, C. Hurt, P.P. De Deyn, F. Nobili, R. Riello, G. Rodriguez, G.B. Frisoni, M. Tsolaki, N. Kyriazopoulou, R. Bullock, A. Burns, B.Vellas // *Eur Psychiatry* - 2005 Nov – Vol 20 - N7- p.490-6.
423. Robinson, R.G. Neuropsychiatric Disorders Following Stroke / R.G. Robinson // *Can J Psychiatry* - 2010 – Vol 55 – N 6 – p.339–340.
424. Robison, R.G. The clinical neuropsychiatry of stroke. Cognitive, Behavioral and Emotional Disorders following Vascular Brain Injury. Second edition/ R.G. Robison // Cambridge University Press. - 2006 - p. 388.
425. Robinson, R.G. Depression influences intellectual impairment in stroke patients/ R.G. Robinson, K. Bolla-Wilson, E. Kaplan, J.R. Lipsey, T.R. Price // *Br. J. Psychiatry* – 1986 - Vol. 148 – p. 541-7.
426. Robinson, R.G. Two-year longitudinal study of post-stroke mood disorders: diagnosis and outcome at one and two years / R.G. Robinson, P.L. Bolduc, T.C. Price // *Stroke* - 1987 – Vol. 18 – p. 837–843.

427. Robinson, R.G. Mood disorders in stroke patients. Importance of location of lesion. / R.G. Robinson, K.L. Kubos, L.B. Starr, K. Rao, T.R. Price // *Brain* - 1984 Mar – Vol.107 (Pt 1) – p. 81-93.
428. Robinson, R.G. Mood disorders in left-handed stroke patients / R.G. Robinson, J.R. Lipsey, K. Bolla-Wilson, P.L. Bolduc, G.D. Pearlson, K. Rao, T.R. Price // *Am. J. Psychiatr.* – 1985 – Vol. 142 - 1424-1429.
429. Robinson, R.G. Post-stroke depressive disorder: a follow-up study of 103 patients / R.G. Robinson, T.R. Price // *Stroke* -1982 – Vol. 13 – p. 635-641.
430. Robinson, R.G. Nortriptyline versus fluoxetine in the treatment of depression and in short-term recovery after stroke: a placebo-controlled, double-blind study / R.G. Robinson, S.K. Schultz, C. Castillo, T. Kopel, J.T. Kosier, R.M. Newman, K. Curdue, G. Petracca, S.E. Starkstein // *Am J Psychiatry* -2000 – Vol. 157 - N 3 – p. 351-359.
431. Robinson, R.G. Effect of experimental cerebral infarction in rat brain on catecholamines and behaviour. / R.G. Robinson, W.J. Shoemaker, M. Schlumpf, T. Valk, F.E. Bloom // *Nature* - 1975 May - 22 - 255(5506) – p. 332-4.
432. Rolls, E.T. Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage / E.T. Rolls, J. Hornak, D. Wade, J. McGrath // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* - 1994 – Vol. 57 - N12 – p. 1518-24.
433. Saal, S. Effect of a stroke support service in Germany: a randomized trial. / S. Saal, C. Becker, S. Lorenz, M. Schubert, O. Kuss, A. Stang, T. Müller, A. Kraft, J. Behrens.// *Top Stroke Rehabil.* - 2015 - T. 22(6) – стр. 432-9.
434. Sackeim, H.A. Regional cerebral blood flow in mood disorders. I. Comparison of major depressives and normal controls at rest / H.A. Sackeim, I. Prohovnik, J.R. Moeler// *Arch. Gen. Psychiatry* – 1990 – Vol. 47 – p. 60-70.
435. Sagen, U. Early detection of patients at risk for anxiety, depression and apathy after stroke / U. Sagen, A. Finset, T. Moum, T. Mørland, T.G. Vik, T. Nagy, T. Dammen // *Gen Hosp Psychiatry* - 2010 Jan-Feb – Vol. 32 - N1 – p. 80-

- 5.
436. Şahin-Onat, Ş. The effects of central post-stroke pain on quality of life and depression in patients with stroke / Ş. Şahin-Onat, S. Ünsal-Delialioğlu, F. Kulaklı, S. Özel // J Phys Ther Sci. – 2016 – T. 28 - № 1 – сtp. 96-101.
437. Santa, N. Apathy and functional recovery following first-ever stroke / Santa N, Sugimori H, Kusuda K, Yamashita Y, Ibayashi S, Iida M.// Int J Rehabil Res - 2008 Dec – Vol 31 – N 4 – p. 321-6.
438. Saxena, A. Magnitude and determinants of depression in acute stroke patients admitted in a rural tertiary care hospital / A. Saxena, A. Suman // J Neurosci Rural Pract. – 2015 – T. 6(2) – сtp. 202-7.
439. Scharfetter, Ch. Allgemeine Psychopathologie Eine Einfuehrung / Ch. Scharfetter // Georg Thieme Verlag Stuttgart - 1976.
440. Schienle, A. Brain activation of spider phobics towards disorder-relevant, generally disgust- and fear-inducing pictures/ A. Schienle, A. Schäfer, B. Walter, R. Stark, D. Vaitl // Neurosci Lett – 2005 – Vol. 388 – p.1–6.
441. Schmid, A.A. Fear of falling in people with chronic stroke / A.A. Schmid, S.E. Arnold, V.A. Jones, M.J. Ritter, S.A. Sapp, M. Van Puymbroeck // Am J Occup Ther. – 2015 - T. 69(3) - 6903350020.
442. Schöttke, H. Post-stroke depression and post-stroke anxiety: prevalence and predictors / H. Schöttke, C.M. Giabbiconi .// Int Psychogeriatr – 2015 – T. 27 - №11 – сtp. 1805-12.
443. Schwartz, J.A. Depression in stroke rehabilitation / J.A. Schwartz, N.M. Speed, J.A. Brunberg, T.L. Brewer, M. Brown, J.F. Greden// Biol. Psychiatry - 1993 – Vol. 33 – p. 694-699.
444. Sembi, S. Does post-traumatic stress disorder occur after stroke: a preliminary study / S. Sembi, N. Tarrier, P. O'Neill, A. Burns, B. Faragher // Int J Geriatr Psychiatry - 1998 - Vol. 13 – N 5 – p. 315-22.
445. Silva, J.A. A case of organic Othello syndrome / J.A. Silva, G.B. Leong // J Clin Psychiatry. – 1993 – T. 54 - №7 – сtp. 277.

446. Silver, J.M. Behavioral Neurology and Neuropsychiatry *Is a Subspecialty J Neuropsychiatry / J.M. Silver // Clin Neurosci - 2006 – Vol. 18 – p. 146-148.*
447. Sharpe, M. Depressive disorder in long-term survivors of stroke: Association with demographic and social factors, functional status, and brain lesions volume / M. Sharpe, K. Hawton, V. Seagroatt // *Br. J. Psychiatry - 1994 – Vol. 164 – p. 380-386.*
448. Shi, Y.Z. The relationship between frontal lobe lesions, course of post-stroke depression, and 1-year prognosis in patients with first-ever ischemic stroke / Y.Z. Shi, Y.T. Xiang, S.L. Wu, N. Zhang, J. Zhou, Y. Bai, S. Wang, Y.L. Wang, X.Q. Zhao, G.S. Ungvari, H.F. Chiu, Y.J. Wang, C.X. Wang // *PLoS One. - 2014 – T. 9 - №7 - e100456.*
449. Shi, Y.Z. Depression after minor stroke: the association with disability and quality of life - a 1-year follow-up study / Y.Z. Shi, Y.T. Xiang, Y. Yang, N. Zhang, S. Wang, G.S. Ungvari, H.F. Chiu, W.K. Tang, Y.L. Wang, X.Q. Zhao, Y.J. Wang, C.X. Wang // *Int J Geriatr Psychiatry. 2016 – T. 31 - № 4 – стр. 421-7.*
450. Shi, Y. Depression after minor stroke: Prevalence and predictors / Y. Shi, Y. Xiang, Y. Yang, N. Zhang, S. Wang, G.S. Ungvari, H.F. Chiu, W.K. Tang, Y. Wang, X. Zhao, Y. Wang, C. Wang // *J Psychosom Res. - 2015 T.79(2) – стр. 143-7.*
451. Shima, S. Poststroke depression / S. Shima, Y. Kitagawa, T. Kitamura, A. Fujinawa, Y. Watanabe // *Gen. Hosp. Psychiatr. - 1994 - Vol. 16 – p. 286-289.*
452. Shimoda, K. Effect of anxiety disorder in impairment and recovery from stroke / K. Shimoda, R.G. Robinson // *J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci – 1998 – Vol. 10 – p. 34-40.*
453. Sorbello, D. Very early mobilisation and complications in the first 3 months after stroke: further results from phase II of A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT) / D. Sorbello, H.M. Dewey, L. Churilov, A.G. Thrift, J.M. Collier, G. Donnan, J. Bernhardt // *Cerebrovasc Dis. - 2009 – Vol. 28 – N 4 - p. 378-83.*

454. Starkstein, S.E. Relationship between anxiety disorders and depressive disorders in patients with cerebrovascular injury / S.E. Starkstein, B.S. Cohen, P. Fedoroff, R.M. Parikh, T.R. Price, R.G. Robinson // *Arch Gen Psychiatry* - 1990 - Vol. 47 - N3 – p. 246-51.
455. Starkstein, S.E. Apathy and depression following stroke / S.E. Starkstein, F. Manes // *CNS Spectr.* – 2000 – Vol 5 – N 3 – p. 43–50.
456. Starkstein, S.E. Apathy following cerebrovascular lesions/ S.E. Starkstein , J.P. Fedoroff, T.R. Price, R. Leiguarda, R.G. Robinson // *Stroke* – 1993 – Vol. 24 - N11 – p. 1625-30.
457. Starkstein, S.E. Catastrophic reaction after cerebrovascular lesions: frequency, correlates and validation of a scale/ S.E. Starkstein, J.P. Fedoroff., T.R. Price, R. Leiguarda , R.G. Robinson /. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* - 1993 - 5 – p. 189-194.
458. Starkstein, S.E. Reliability, validity, and clinical correlates of apathy in Parkinson's disease / S.E. Starkstein, H.S. Mayberg, T.J. Preziosi, P. Andrezejewski , R. Leiguarda , R.G. Robinson // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* - 1992 – Vol. 4 - p. 134-9.
459. Starkstein, S.E. Psychic akinesia following bilateral pallidal lesions / S.E. Starkstein, M. Berthier, R. Leiguarda // *Int J Psychiatry Med* – 1989 – Vol. 19 - 155-64.
460. Starkstein, S.E. Anosognosia is a significant predictor of apathy in Alzheimer's disease./ S.E. Starkstein, S. Brockman, D. Bruce, G. Petracca // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* – 2010 – Vol. 22- N 4 – p. 378-83.
461. Starkstein, S.E. The Nosological position of apathy in clinical practice / S.E. Starkstein, A.F.G. Leentjens // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* - 2008 – Vol. 79 – p.1088-1092.
462. Starkstein, S.E. On the overlap between apathy and depression in dementia / S.E. Starkstein, L. Ingram, M.L. Garau, R. Mizrahi // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*- 2005 – Vol. 76 – p. 1070-4.
463. Starkstein, S.E. A prospective longitudinal study of apathy in Alzheimer's

- disease / S.E. Starkstein, R. Jorge, R. Mizrahi, R.G. Robinson. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* – 2006 – Vol. 77 – p. 8-11.
464. Strauss, M.E. An informant-based assessment of apathy in Alzheimer disease / M.E. Strauss, S.D. Sperry // *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* - 2002 – Vol. 15 – p.176-83.
465. Strengel, E.J. *ment Sci*, 1943, 89, 347-1-20.
466. Stroop, J.R. Studies of interference in serial verbal reaction / J.R. Stroop // *Journal of Experimental Psychology* - 1935 – Vol. 18 – p. 643-642.
467. Sturm, J.W. Quality of life after stroke: The North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMENSIS) / J.W. Sturm, G.A. Donnan, H.M. Dewey, R.A. Macdonell, A.K. Gilligan, V. Strikanth, A.G. Thrift// *Stroke* - 2004 – Vol. 35 - N 10 – p. 2340-2345.
468. Stuss, D. T. Wisconsin Card Sorting Test performance in patients with focal frontal and posterior brain damage: effects of lesion location and test structure on separable cognitive processes/ D.T. Stuss, B. Levine, M.P. Alexander, J. Hong, C. Palumbo, L. Hamer, K.J. Murphy, D. Izukawa // *Neuropsychologia* - 2000 –Vol. 38 – N 4 –p. 388-402.
469. Sharpe, M. Mood disorders in long-term survivors of stroke: associations to brain lesion location and volume / M. Sharpe, K. Hawton, A. House, A. Molyneux, P. Sandercock, J. Brandford // *Psychol Med* - 1990- Vol. 20 – p. 815-828.
470. Shimoda, K. The relationship between social impairment and recovery from stroke / K. Shimoda, R.G. Robinson // *Psychiatry*, 1998, 61, 101-111.
471. Song, J. The role of orexin in post-stroke inflammation, cognitive decline, and depression / J. Song, E. Kim, C.H. Kim, H.T. Song, J.E. Lee // *Mol Brain*. 2015 - Mar 11 - 8:16.
472. Sorbello, D. Very early mobilisation and complications in the first 3 months after stroke: further results from phase II of A Very Early Rehabilitation Trial (AVERT) / D. Sorbello, H.M .Dewey, L. Churilov, A.G. Thrift, J.M. Collier, G. Donnan, J. Bernhardt// *Cerebrovasc Dis.* – 2009 – Vol. 28 - N4 – p. 378-83.

473. Spitzer, R.L. Panic disorders: clinical update 1984. Diagnostic dilemmas / R.L. Spitzer, J.B. Williams // Psychosomatics - 1984 - Vol. 25 – N 10 (Suppl) – p. 16-20.
474. Spreen, O. A Compendium of Neuropsychological tests. Second Edition. / O. Spreen, E.A. Strauss // New York Oxford Oxford University Press - 1998 - p.540.
475. Sugawara, N. Effect of depressive symptoms on the length of hospital stay among patients hospitalized for acute stroke in Japan / N. Sugawara, N. Metoki, J. Hagii, S. Saito, H. Shiroto, T. Tomita, M. Yasujima, K. Okumura, N. Yasui-Furukori // Neuropsychiatr Dis Treat. – 2015 – T. 11 - стр. :2551-6.
476. Suh, M. Sleep Disturbances at 3 Months after Cerebral Infarction. / M. Suh, S. Choi-Kwon, J.S. Kim // Eur Neurol. - 2016 – T.75 - №1-2, - 75-81.
477. Sun, P. The effect of the acupuncture intervention of dredging Governor Vessel and regulating mentality for the medication treatment of post-stroke depression / P. Sun, H. Chu, P. Li, T. Wang, F. Pu, J. Wu, X. Liu, C.M. Luo, Y. Liu // Zhongguo Zhen Jiu. 2015 - T. 35 - № 8 – стр.753-7.
478. Suzuki, M. Predicting Recovery of Cognitive Function Soon after Stroke: Differential Modeling of Logarithmic and Linear Regression / M. Suzuki, Y. Sugimura, S. Yamada, Y. Omori, M. Miyamoto, J. Yamamoto // PLoS One – 2013 - Vol.8 - N1 - e53488.
479. Swardfager, W. Poststroke neuropsychiatric symptoms: relationships with IL-17 and oxidative stress / W. Swardfager, N. Herrmann, A.C. Andreazza, R.H. Swartz, M.M. Khan, S.E. Black, K.L. Lanctôt // Biomed Res Int. - 2014 - 2014:245210.
480. Tan, S. Efficacy and Safety of Citalopram in Treating Post-Stroke Depression: A Meta-Analysis / S. Tan, X. Huang, L. Ding, H. Hong // Eur Neurol. - 2015 – T.74 - №3-4 – стр. 188-201.
481. Tanislav, C. Clinically relevant depressive symptoms in young stroke patients - results of the sifap1 study / C. Tanislav, P. Kropp, U. Grittner, M. Holzhausen, F. Fazekas, G.J. Jungehülsing, T. Tatlisumak, B. von

- Sarnowski, J. Putaala, R Huber, V. Thijs, R. Schmidt, M Kaps, C. Enzinger, M. Dichgans, B. Norrving, A. Rolfs // *Neuroepidemiology* – 2015 – T.44 - № 1 – стр. 30-8.
482. Tang, C.Z.. Elevated Serum Levels of Neopterin at Admission Predicts Depression After Acute Ischemic Stroke: a 6-Month Follow-Up Study / C.Z. Tang, Y.L. Zhang, W.S. Wang, W.G. Li, J.P. Shi . // *Mol Neurobiol.* - 2015 - Jun 4 - [Epub ahead of print].
483. Tang, C.Z. Serum Levels of High-sensitivity C-Reactive Protein at Admission Are More Strongly Associated with Poststroke Depression in Acute Ischemic Stroke than Homocysteine Levels / C.Z. Tang, Y.L. Zhang, W.S. Wang, W.G. Li, J.P. Shi // *Mol Neurobiol.* - 2016 - T.53 N4 – p.2152-60.
484. Tang, W.K. Association between high serum total bilirubin and post-stroke depression / W.K. Tang, H. Liang, W.C. Chu, V. Mok, G.S. Ungvari, K.S. Wong // *Psychiatry Clin Neurosci.* 2013 - T. 67 – № 4 - стр. 259-64.
485. Tang, W.K. Location of infarcts and apathy in ischemic stroke / W.K. Tang, Y.K. Chen, H.J. Liang, W.C. Chu, V.C. Mok, G.S. Ungvari, K.S. Wong // *Cerebrovasc Dis.* - 2013 – T. 35 - № 6 – стр. :566-71.
486. Tateno, A. Phenomenological characteristics of poststroke depression: early-versus late-onset. / A . Tateno, M . Kimura, R.G. Robinson // *Am J Geriatr Psychiatry* - 2002 Sep-Oct – Vol. 10 – N 5 – p. 575-82.
487. Taylor-Piliae, R.E. Predictors of depressive symptoms among community-dwelling stroke survivors / R.E. Taylor-Piliae, J.T. Hepworth, B.M. Coull // *J Cardiovasc Nurs.* – 2013 – T. 28(5) – стр. 460-7.
488. Terroni, Lde M. Importance of retardation and fatigue/interest domains for the diagnosis of major depressive episode after stroke: a four months prospective study / M. Terroni Lde, R. Fráguas, M. Lucia, G. Tinone, P. Mattos, D.V. Iosifescu, M. Scaf // *Rev Bras Psiquiatr.* - 2009 Sep – Vol 31 – N 3 – p. 202-7.
489. Terroni, L. Stroke lesion in cortical neural circuits and post-stroke incidence of major depressive episode: a 4-month prospective study / L. Terroni, E. Amaro, D.V. Iosifescu , G. Tinone, J.R. Sato, C.C. Leite, M.F. Sobreiro, M.C.

- Lucia, M. Scaff, R. Fráguas // World J Biol Psychiatry - 2011 Oct - Vol. 12 – N 7 – p. 539-48.
490. Terroni, L. The association of post-stroke anhedonia with salivary cortisol levels and stroke lesion in hippocampal/parahippocampal region / L. Terroni, E. Amaro, D.V. Jr Iosifescu, P. Mattos, F.I. Yamamoto, G. Tinone, A.B. Conforto, M.F. Sobreiro, V.D. Guajardo, M.C. De Lucia, A.C. Moreira, M. Scaff, C.C. Leite, R. Fraguas // Neuropsychiatr Dis Treat. - 2015 – T. 11 – стр. 233-42.
491. Tsuzuki, S. [Clinical study of post-stroke depressed state] / S. Tsuzuki, T. Indo // Rinsho Shinkeigaku. 1987 - Vol. 27 – N 5 –p/ 607-12.
492. Ullberg, T. Perceived Unmet Rehabilitation Needs 1 Year After Stroke: An Observational Study From the Swedish Stroke Register / T. Ullberg, E. Zia, J. Petersson, B. Norrving // Stroke. - 2016 – T. 47 - №2 – стр. 539-41.
493. Vaishnavi, S. Behavioral Neurology and Neuropsychiatry Fellowship Training: The Johns Hopkins Model / S. Vaishnavi, A. Rosenblatt, P. Rabins, C. Lyketsos, V. Rao // J Neuropsychiatry Clin Neurosci - 2009 - Vol. 21 – p.335-341.
494. Vallury, K.D. Do family-oriented interventions reduce poststroke depression? A systematic review and recommendations for practice / K.D. Vallury, M. Jones, R. Gray // Top Stroke Rehabil. – 2015 – T. 22(6) – стр. 459-65.
495. Van de Weg, F.B. Post-stroke depression and functional outcome: A cohort study investigating the influence of depression on functional recovery from stroke / F.B. Van de Weg, D.J. Kuik, G.J. Lankhorst // Clinical Rehabilitation – 1999 – Vol. 13 - N 3 – p. 268-272.
496. Van Mierlo, M.L. Quality of Life during the First Two Years Post Stroke: The Restore4Stroke Cohort Study / M.L. van Mierlo, C.M. van Heugten, M.W. Post, T.R. Hajós, L.J. Kappelle, J.M. Visser-Meily // Cerebrovasc Dis. – 2016 – T. 41(1-2) – стр. 19-26.

497. Van Mierlo, M.L. Psychological factors determine depressive symptomatology after stroke / M.L. Van Mierlo, C.M. van Heugten, M.W. Post, P.L. de Kort, J.M. Visser-Meily // Arch Phys Med Rehabil. 2015 Jun;96(6):1064-70.
498. Van Reekum, R. Apathy: why care? / R. Van Reekum, D.T. Stuss, L. Ostrander // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. - 2005 - Vol. 17 – N 1 – p. 7-19.
499. Vataja, R. Poststroke depression and lesion location revisited / R. Vataja, A. Leppavouri, T. Pohjasvaara, R. Mantyla, H.J. Aronen, O. Salonen, M. Kaste, T. Erkinjuntti // J Neuropsychiatry Clin. Neurosci – 2004 – Vol 16 – N 2, p. 156-162.
500. Vataja, R. Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke / R. Vataja, T. Pohjasvaara, A. Leppävuori, R. Mäntylä, H.J. Aronen, O. Salonen, M. Kaste, T. Erkinjuntti // Arch Gen Psychiatry – 2001 – Vol. 58 – p. 925-931.
501. Verdelho, A. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: A three-year follow-up study / A. Verdelho, H. Henon, F. Lebert, F. Pasquier, D. Leys // Neurology - 2004 – Vol. 62 - N 6 – p. 905-911.
502. Vermeer, J. Correlates of depressive symptoms in individuals attending outpatient stroke clinics / J. Vermeer, D. Rice, A. McIntyre, R. Viana, S. Macaluso, R. Teasell . // Disabil Rehabil. 2016 - Feb 17 – стр. 1-7.
503. Visser, M.M. Coping, problem solving, depression, and health-related quality of life in patients receiving outpatient stroke rehabilitation / M.M. Visser, M.H. Heijenbrok-Kal, A.V. Spijker, K.M. Oostra, J.J. Busschbach, G.M. Ribbers// Arch Phys Med Rehabil. - 2015 - T.96 - №8 – стр. 1492-8.
504. Vogelzangs, N. Cardiovascular disease in persons with depressive and anxiety disorders / N. Vogelzangs, A. Seldenrijk, A.T.F. Beekman, H.P.J. van Hout, P. de Jonge, B.W.J.H. Penninx // J Affect Disord. – 2010 Vol. 125 – N 1-3 – p. 241–248.
505. Von Monakow, C. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen ueber die Beziehungen der sogenannten Sehsphaere zu den

- infracorticalen Opticuscentren und zum N.opticus / C. Von Monakow // Arch. Psychiatrie Nervenkrankh. – 1885 – Vol. 16 – p. 151-199.
506. Wade, D.T. Depressed mood after stroke / D.T. Wade, J. Legh-Smith, R.A. Hewer // Br. J. Psychiatry - 1987 – Vol. 151 – p. 200-205.
507. Wang, S. Role of hypothalamic cannabinoid receptors in post-stroke depression in rats / S. Wang, H. Sun, S. Liu, T. Wang, J. Guan, J. Jia // Brain Res Bull. 2016 Mar;121:91-7
508. Watkins, E. Dysregulation in level of goal and action identification across psychological disorders / E. Watkins // Clin Psychol Rev. - 2011 Mar – Vol. 31(2) – p. 260-78.
509. Watkins, L.L. Prospective association between phobic anxiety and cardiac mortality in individuals with coronary heart disease/ L.L. Watkins, J.A. Blumenthal, M.A. Babyak, J.R.T. Davidson, C.B. McCants, Ch. O'Connor, M.H. Sketch// Psychosom Med. - Sep 2010 - Vol 72 - N7 – p. 664–671.
510. Wechsler, D. Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children - Third Edition / D. Wechsler.// San Antonio, TX: The Psychological Corporation - 1991.
511. Wei, C. Factors associated with post-stroke depression and fatigue: lesion location and coping styles / C. Wei, F. Zhang, L. Chen, X. Ma, N. Zhang, J. Hao // J Neurol. - 2016 – T. 263 - №2 – ctp. 269-76.
512. Wei, C. Factors associated with post-stroke depression and emotional incontinence: lesion location and coping styles / C. Wei, J. Gao, L. Chen, F. Zhang, X. Ma, N. Zhang, W. Zhang, R. Xue, L Luo, J. Hao // Int J Neurosci. - 2015 - Aug 20 – ctp. 1-7.
513. Weinstein, E.A. Syndrome of Anosognosia / E.A. Weinstein, R.L. Kahn // Archives of Neurology and Psychiatry - 1950 – Vol. 64 –N 6 – p. 772-91
514. Wernike, C. Der aphasische Symptomencomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis / C. Wernike // Breslau - 1874.

515. Westlake, R.J. Pathological jealousy appearing after cerebrovascular infarction in a 25-year-old woman / R.J. Westlake, S.M. Weeks // *Aust N Z J Psychiatry*. - 1999 Feb – Vol. 33 - N1 – p. 105-7.
516. Wetterling, T. Vasculare Depression- ein neues schlussiges Konzept? Fortschritte der Neurologie Psychiatrie / T. Wetterling // 1999 – Vol. 67 - N 7 – p. 327-335.
517. White, J.H. Predictors of depression and anxiety in community dwelling stroke survivors: a cohort study / J.H. White, J. Attia, J. Sturm, G. Carter, P. Magin // *Disabil Rehabil*. - 2014 – T.36(23) – стр. 1975-82.
518. White, J. Predictors of health-related quality of life in community-dwelling stroke survivors: a cohort study / J. White, P. Magin, J Attia, J Sturm, P. McElduff, G. Carter // *Fam Pract*. – 2016 - Mar 15 - pii: cmw011. [Epub ahead of print].
519. Wichowicz, H.M.. Clinical utility of chosen factors in predicting post-stroke depression: a one year follow-up / H.M. Wichowicz, D. Gąsecki, J. Landowski, P. Lass, M. Świerkocka, G. Wiśniewski, W.N. Nyka, A. Wilkowska // *Psychiatr Pol*. – 2015 – T. 49 - № 4 – стр. 683-96.
520. Williams, A. What bothers caregivers of stroke victims? / A. Williams // *J Neurosci Nurs*. - 1994 Jun – Vol. 26 – N 3 – p. 155-61.
521. Withhall, A. Who does well after stroke? The Sydney Stroke Study. / A. Withhall, H. Brodaty, A. Aftendorf, P.S. Sachdev// *Aging and Mental Health* – 2009 - Vol. 13 - No. 5 – p. 693–698
522. Wittchen, H.U. DSM-III-R generalized anxiety disorder in National Comorbidity Survey / H.U. Wittchen, S. Zhao, R.C. Kessler, W.W. Eaton // *Arch. Gen. Psychiatry* - 1994 – Vol. 52 – p. 355-364.
523. Wong, N. Quality of Life Impairments among Adults with Social Phobia: The Impact of Subtype / N. Wong, D.E Sarver, D.C. Beidel.// *J Anxiety Disord*. - 2012 – Vol. 26 - N1 – p. 50–57.
524. Wu, R.H. Depression in silent lacunar infarction: a cross-sectional study of its association with location of silent lacunar infarction and vascular risk factors

- / R.H. Wu, Q. Li , Y. Tan, X.Y. Liu, J. Huang // *Neurol Sci.* – 2014 - T. 35 - №10 – стр. 1553-9.
525. Yamagata, S. Impaired novelty processing in apathy after subcortical stroke / S. Yamagata, S. Yamaguchi, S. Kobayashi // *Stroke* - 2004 - Vol. 35 - N8 – p. 1935-40.
526. Yan, D. The effects of combined hyperbaric oxygen therapy on patients with post-stroke depression / D. Yan, J. Shan, Y. Ze, Z. Xiao-Yan, H. Xiao-Hua // *J Phys Ther Sci.* - 2015 – T.27 - № 5 – стр. 1295-7.
527. Yang, R.R. The relationship between high-sensitivity C-reactive protein at admission and post stroke depression: a 6-month follow-up study / R.R. Yang, B.C. Lu, T. Li, Y.F. Du, X. Wang, Y.X. Jia .// *Int J Geriatr Psychiatry.* 2016 Mar;31(3):231-9.
528. Yang, S.R. Voxel-based analysis of fractional anisotropy in post-stroke apathy/ S.R. Yang, X.Y. Shang, J. Tao, J.Y. Liu, P. Hua // *PLoS One.* - 2015 – T.10 – № 1 - e116168.
529. Yang, S. A significant risk factor for poststroke depression: the depression-related subnetwork / S. Yang, P. Hua, X. Shang, Z. Cui, S. Zhong, G. Gong, G.W. Humphreys // *J Psychiatry Neurosci.* – 2015 – T.40(4) – стр. 259-68.
530. Yasuno, F. Microstructural abnormality in white matter, regulatory T lymphocytes, and depressive symptoms after stroke / F. Yasuno, A. Taguchi, A. Yamamoto, K. Kajimoto, H. Kazui, T. Kudo, A. Kikuchi-Taura, A. Sekiyama, T. Kishimoto, H. Iida, K. Nagatsuka // *Psychogeriatrics.* - 2014 - T.14(4) – стр. :213-21
531. Yue, W. Association of serum 25-hydroxyvitamin D with symptoms of depression after 6 months in stroke patients / W. Yue, L. Xiang, Y.J. Zhang, Y. Ji, X. Li // *Neurochem Res.* 2014 – T. 39 - № 11 – стр. 2218-24.
532. Zawacki, T.M. Behavioral problems as predictors of functional abilities of vascular dementia patients / T.M. Zawacki, J. Grace, R. Paul, D.J. Moser, B.R.

- Ott, N . Gordon, R.A..Cohen // J Neuropsychiatry Clin Neurosci. - 2002 Summer – Vol. 14 – N 3 – p. 296-302.
533. Zhan, Y. Plasma-based proteomics reveals lipid metabolic and immunoregulatory dysregulation in post-stroke depression / Y. Zhan, Y.T. Yang, H.M. You, D. Cao, C.Y. Liu, C.J. Zhou, Z.Y. Wang, S.J. Bai, J. Mu, B. Wu, Q.L. Zhan, P. Xie // Eur Psychiatry. - 2014 - T. 29(5) – стр. :307-15.
534. Zhang, Y. Clinical predictor and circulating microRNA profile expression in patients with early onset post-stroke depression/ Y. Zhang, L. Cheng, Y. Chen, G.Y. Yang, J. Liu, L. Zeng // J Affect Disord. – 2016 – T. 193 – стр. :51-8.
535. Zhang, Y. Neural complexity in patients with poststroke depression: A resting EEG study / Y. Zhang, C. Wang, C. Sun, X. Zhang, Y. Wang, H. Qi, F. He, X. Zhao, B. Wan, J. Du, D. Ming // J Affect Disord. 2015 – T. 188 – стр. :310-8.
536. Zhao, Q. Serotonin Transporter Gene 5-HTTLPR Polymorphism as a Protective Factor Against the Progression of Post-Stroke Depression / Q. Zhao, Y. Guo, D. Yang, T. Yang, X. Meng // Mol Neurobiol. 2016 – T. 53(3) – стр. 1699-705.
537. Zhou, Z. Association between Single-Nucleotide Polymorphisms of the Tyrosine Kinase Receptor B (TrkB) and Post-Stroke Depression in China / Z . Zhou, X. Ding, Q. Yang, J. Hu, X. Shang, X. Huang, L. Ge, T. Zhou // PLoS One. 2015 - Dec T. 10 - №12 - e0144301.
538. Zhu, L. The association between serum ferritin levels and post-stroke depression / L. Zhu, B. Han, L. Wang, Y. Chang, W. Ren, Y. Gu, M. Yan, C. Wu, X.Y. Zhang, J. He // J Affect Disord. 2016 – T. 190 – стр. 98-102.
539. Žikić, T.R. The effect of post stroke depression on functional outcome and quality of life / T.R. Žikić, I. Divjak, M. Jovićević, M. Semnic, P. Slankamenac, M. Žarkov, M. Žikić // Acta Clin Croat. 2014 - T. 53(3) – стр. 294-301.
540. Ziveri, AZ Neurol Psychiatr, 1912, 8, 3, 255-270.

Приложение

Клинический случай №1

Больной П. в 67 лет перенес ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии от 04.05.07.

С юности интересовался точными науками. Выигрывал районные и областные олимпиады по химии. Друзей не имел. В случае, когда, как ему казалось, его притесняли «недалекие» сверстники давал резкий отпор. Страдал дальтонизмом, при этом рисовал, в художественной школе его картины считались интересными.

После окончания Вуза женился, был очень привязан к жене, которая создала дома атмосферу, позволявшую ему плодотворно работать. В 26 лет защитил кандидатскую диссертацию, в 41 – докторскую.

С дочерью был авторитарен, хотел, чтобы она пошла по его пути, вопреки его желанию заставил ее получить химическое образование. Очень переживал, что сорокалетняя дочь не замужем, но контроль за ней не ослаблял.

С 60лет отмечает повышение АД, макс.цифры 180/100, адаптирован к 130/80, получает регулярную терапию. В течение последних 3 лет снизилась память: мог забыть разговор с женой, нужно было предпринимать усилия, специально заучивать, многократно повторять профессиональную информацию, которую нужно было запомнить, ослабела также память на заученные в институтские времена основы. Тем не менее, с работой справлялся, нарушений памяти коллеги не отмечали.

Заболел 04.05.07 около 10:00, когда находился на работе – ощутил общее недомогание, несистемное головокружение, нарушение речи (трудности артикуляции, при подборе слов, субъективно не всегда понимал обращенную речь), нарастающую слабость, неловкость и онемение в правых конечностях, диффузную головную боль). Коллегами был доставлен домой на автомобиле – около 12:00 – родственники отметили неразборчивость речи, возбужден-

ность, неловкость правых конечностей. При измерении АД цифры были на уровне 80/60. ИБ№ 9246

В неврологическом статусе: Элементы моторной афазии, дизартрии (речь замедленная, нечеткая, впечатление полного понимания обращенной речи). Несколько негативен, обстоятелен, в речи переключается на профессиональную терминологию. Менингеальной симптоматики нет. Гемипарезов нет. Зрачки равные, соответствуют освещению, фотореакции живые. Глазные щели D=S. Движения глазных яблок в полном объеме. Центральный прозопарез справа. Гипестезия на лице справа. Слух ниже справа (давно). Нистагма нет. Глотание, фонация сохранены. Глоточные рефлексы живые, симметричны. Язык по средней линии. Правые конечности отстают в пробе на ритмику. Мышечный тонус диффузно повышен по пластическому типу, D>S. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, D>S, Сомнительный рефлекс Бабинского справа. Правосторонняя гемигипальгезия. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет с легким мимопопаданием. В пробе Ромберга неустойчив. Функции тазовых органов контролирует.

Результаты инструментального обследования:

КТ головного мозга: Очаговых и объемных изменений в веществе головного мозга не выявлено. Дисциркуляторная энцефалопатия. Общая атрофическая гидроцефалия.

УЗДГ МАГ: Данных за стеноз сонных артерий не обнаружено. По позвоночным артериям кровотоков достаточный.

ТКДГ: Вероятен стеноз левой СМА до 50%. Асимметрия по ЗМА до 40% S<D. Признаки диффузного атеросклероза.

ЭКГ: Синусовый ритм. ЭОС не отклонена. ЭКГ без существенной патологии. В динамике: без существенной динамики.

Рентгенография органов грудной клетки: Рентген признаки умеренных застойных явлений в малом круге кровообращения. Пневмосклероз.

УЗИ органов брюшной полости, почек: диффузные изменения в поджелудочной железе почках.

МРТ головного мозга от 11.06.07 В левом семиовальном центре определяется очаг диаметром 1 см.

После инсульта несколько дней находился в беспмятстве, преследовали кровавые сновидения. В последующие дни отмечал нарушения внимания, ослабление памяти на названия, кратковременной памяти, затруднения в принятии решений

Психический статус на 3 неделе инсульта. Сразу спрашивает о теме беседы, разговаривает откровенно. Многословен. Несколько раз просит прервать беседу, чтобы привести в жизнь пришедшую ему в голову идею (например, навестить тетю, лежащую в соседней палате). Словарный запас достаточный. Жалобы на утомляемость, из-за которой не может долго читать (начинается головная боль). Не сразу вспомнил, сколько ему лет. Не знает даты. Не может вспомнить номер палаты, И.О. лечащего врача. Помнит год рождения дочери. Может рассказать о последних новостях по телевизору, об удаленных событиях расспросить не удастся, так как ими не интересовался. Помнит год распада СССР. И.О. беседующего врача запомнил (по аналогии) При отсроченном воспроизведении вспомнил все 3 слова.

Знает, что перенес инсульт, что это такое не интересовался. Считает, что память нарушена из-за того, что повредилась цепочка ДНК, сейчас идет активный процесс репарации ДНК, который закончится через 2-3 недели, после чего память восстановится. Тревоги не испытывает. Говорит, что по вечерам плохо засыпает, в это время грустит, испытывает сожаление что из-за инсульта запланированные дела сорвались. Отмечает потерю интереса к общественным занятиям и увлечениям «кроме семьи ничего больше не интересует». Appetit сохранен.

Неврологическое состояние при выписке: с улучшением в виде активизации пациента, уменьшения речевых нарушений и пирамидной недостаточности, ходит в пределах отделения, полностью себя обслуживает. В неврологическом статусе сохраняется негрубая правосторонняя пирамидная

симптоматика в виде незначительного повышения мышечного тонуса и глубоких рефлексов, нечеткая гипестезия в правой руке..

После выписки пребывал в санатории Валуево. Со слов больного нахлынула тоска, так как ощутил себя оторванным от основного жизненного потока и «бешенство от беспомощности». Нарушился сон, стал принимать тритико 25 мг, сон улучшился, но подавленность оставалась прежней на протяжении 3 месяцев.

Психический статус на 6 месяц после инсульта. В начале беседы голос громкий, ведет беседу сам, врача прерывает, раздраженно замечая, что она говорит не в тему. Гневлив. Сидит, скрестив руки на груди и откинувшись на спинку стула, излагая свою концепцию своего заболевания. Вопросы о конкретных симптомах игнорирует. В ходе беседы меняется, бледнеет, мимика становится монотонно-грустной, голос становится тихим. Речь в начале беседы непоследовательная, перетекающая с темы на тему (как правило возвращающаяся к исходной точке), изобилует несущественными деталями, адресами ФИО (больной преследует цель продемонстрировать свою былую память). Постоянно констатирует, что ему трудно переключиться с темы на тему, так как он еще не выздоровел, что забывает что-то, так как память еще не восстановилась. К концу беседы речь более последовательная (лишь легкие перескакивания с темы на тему), рассказывает в форме удобной для слушателя и спокойно отвечает на вопросы. Несколько расстроен, когда врач говорит о необходимости лечения, произносит, что не может психологически смириться с ролью больного. С грустью на лице рассказывает о пережитом душевном страдании. С одной стороны замечает, что стало лучше, другие симптомы (осиплость голоса) считает, как услышал от какого-то врача, возможным повторением инсульта. Обеспокоен невозможностью работать, читать статьи, быть лектором. В то же время успокаивает себя, что с аспирантами в любом случае справится. В ходе разговора походя упоминает свои основные проблемы (память, слабость, переключение с темы на тему), но при убеждении врача обратить свое внимание на эти симптомы и начать при-

цельные тренировки, говорит что справиться, что делал это всегда, что это ему легко и что работать мешает совсем другое (например, рукой не может писать на доске). Каждый раз, когда проявляется его несостоятельность, успокаивает себя – «я на стадии выздоровления». Вечерами испытывает тревогу, плохо засыпает. Когда ему выписывают препарат от раздражительности, спрашивает «а надо ли, я могу сам взять себя в руки». В ходе написания рекомендаций пытается диктовать врачу, переспрашивает, оспаривает. Задает дополнительные вопросы, причем иногда забывает проговоренное спустя 5-10 минут.

При проверке высших психических функций ошибся в числе, при отстроченном воспроизведении вспомнил все слова. Путает датировку основных жизненных событий. Называет детали предметов. Делает ошибки в сложном устном счете. Легко копирует сложные фигуры. Тест на зрительно-моторную координацию 2 мин 23 сек.

По мере начала трудовой деятельности основным симптомом, дестабилизирующим больного, оказалась утомляемость. Мог заниматься с аспирантами только ранним утром, после пол часа занятий болела голова, переставал что-либо соображать. На ученых советах не мог вспомнить людей по лицам. Профессиональные знания оставались наиболее незатронутым блоком. Объективно (со слов жены) забывал даты, имена, адреса, записывал все и путался в своих записях. Настроение не менялось, подавленность включала в себя тоскливость и беспокойство о будущей профессиональной деятельности. Со слов жены, почти каждый вечер устраивал панику, как он будет работать. Принимая триттико, лучше спал.

Спустя год зашел в кабинет, волнуясь. Просит рассказать ему самую страшную информацию (со слов жены, ждал услышать, что он не восстановится). Немного отвлекается на смежные темы. Голос подрагивает. Стал жаловаться на раздражительность, нарушение памяти, в том числе и на профессиональные термины, проблемами в селективном вниманием: не успевает отследить быстро перемещающиеся предметы и быстрые разговоры. В то же

время отметил исчезновение плаксивость в ответ на эмоциональные стимулы. Жалуется также на онемение лица, боль в правом плече, потерю голоса к вечеру. Писать статьи не может, так как неспособен строить фразы. Боится, что станет совсем идиотом или повторного инсульта. Неуверенно себя чувствует, не привык болеть. Надеется, что все пройдет через 1-2 года (ориентируется на статистику инсульта). Работать может только в утренние часы, в последующем устает, начинается головная боль. Настроение снижается, когда забывает о болезни, при воспоминании о ней приходит грусть.

При проверке высших психических функций MMSE 30 баллов, забывает даты основных жизненных событий. Называет мелкие детали предметов. Правильно выполняет сложный устный счет. Правильно копирует сложные изображения. Тест на зрительно-моторную координацию 2 мин 4 сек.

Это наблюдение может иллюстрировать реактивную депрессию у больного с сосудистой деменцией. Клиническая картина характеризуется сменяющимися аффектами, тоской, гневом, тревогой, раздражительностью, появление которых зависит от ситуации, в которой оказывается больной. Клиническая картина деменции характеризуется астеническими и дисмнестическими расстройствами

В преморбиде личность больного характеризовалась шизоидными чертами. В острейшем периоде инсульта у больного отмечался измененное состояние сознания – делирий. На протяжении наблюдения менялась критика к последствиям инсульта: в конце острого периода критики к расстройствам не было, по мере осознания крупного ущерба здоровью нарастает бурный эмоциональный ответ в виде тоски и «бешенства», в последующем происходит ослабление критики – больной старается в разговоре минимизировать степень своего когнитивного дефекта, и лишь к году больной рассматривает когнитивный ущерб как основной мешающий фактор.

Свидетельств аффективной лабильности в анамнезе у данного больного мы не нашли.

Особенности клинических проявлений депрессии (прикованность внимания к реально перенесенным событиям, обеспокоенность своим самочувствием, отсутствие эндогенных симптомов, достаточная яркость и разнообразие проявлений аффекта) позволяют говорить о реактивном характере данной постинсультной депрессии.

Клинический случай №2

Больная С. А.Л., перенесла ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии в 70 лет

Анамнез

Мать, 1912 г.р., спокойная, веселая, покладистая по характеру. Была домохозяйкой, растила 3 детей. С возраста 45 лет постоянно чувствовала себя больной, страдала артериальной гипертонией, но игнорировала телесный дискомфорт и к врачам не обращалась. Не жалея себя, работала по дому. Умерла в возрасте 71 года от инфаркта миокарда.

Отец, 1912 г.р., мягкий, общительный, всегда немного грустный. Был милиционером. Страдал артериальной гипертензией. В 65 перенес микроинсульт, жаловался на слабость, ходил на огород, но ничего там не делал, плакал о своей несостоятельности. Подавленность длилась около полугода, в последующем эпизоды подавленности повторялись беспричинно. Умер в возрасте 68 лет от инфаркта миокарда.

Сестра 1939 г.р. по характеру похожа на отца. Была бухгалтером. В 70 лет перенесла инсульт с левосторонним парезом руки и ног, длительной подавленности не было, парез регрессировал полностью

Брат, 1945 г.р. Взрывной, но отходчивый, долго обиды не хранит. Образование среднее. В данный момент находится на пенсии.

Дочь, 1958 г.р. – уравновешенная, сдержанная, переживания держит в себе. Образование высшее экономическое, работает по специальности. После

потери работы в возрасте 35 лет была подавленной, ничего не хотелось, нарушались аппетит и сон в течение 3 мес.

Дочь, 1962 г.р. Эмоциональная, импульсивная, взрывная. Образование среднее. Работает оператором .

По характеру больная была мягкой, уступчивой, все принимала близко к сердцу, после неприятностей печалилась по нескольку дней подряд. Была застенчивой, опасалась знакомиться с новыми людьми, есть в присутствии незнакомцев, публичных выступлений не боялась.

Дружила со сверстниками очень избирательно. Училась на тройки, запоминала материал с трудом, да и математика не давалась После умственных нагрузок болела голова в области лба, 3-4 дня в неделю. Ничего не принимала, считала, что само пройдет. Помогала матери по хозяйству, ухаживала за коровой. Становясь старше, уделяла ведению хозяйства все больше времени. По окончании 7 классов школы стала работать завхозом, профессию выбрала сама, после экскурсии на ферму. Работала в 9-м управлении, легко ладила с людьми, работа нравилась, не уставала.

В 55 лет вышла на пенсию, легко приспособилась к новому образу жизни, занималась хозяйством.

В 22 года вышла замуж. Искала в муже стремление к порядку, уюту, чистоте, пунктуальность, после замужества в избраннике не разочаровалась. Муж был для нее авторитетом, всегда его слушалась. В сложных жизненных ситуациях всегда руководствовалась советами родственников, своей инициативы в решении проблем не проявляла.

В 24 и в 28 лет родила дочерей, была заботливой матерью. После родов стала набирать вес, с возрастом при росте 1 м 45 см стала весить 90 кг, за весом не следила и не комплексовала по поводу фигуры.

С 36 лет страдает артериальной гипертонией, сначала регулярно АД не измеряла, принимала таблетку коринфара под язык. Максимальные цифры АД составляли 180 и 120 мм рт.ст. С 66 лет после гиперитонического криза

стала регулярно следить за давлением и принимать поддерживающую терапию.

Когда больной было 46 лет умерла ее мать, на протяжении месяца постоянно плакала, последующие два месяца испытывала тоску, нарушались сон и аппетит.

Когда больной было 48 лет, умер ее муж. На протяжении года плакала, испытывала тоску и безрадостность, отвлекалась во время каких-либо занятий, старалась не быть в одиночестве. После годовых поминок «решила, что хватит горевать» и перестала. На мужчин внимания больше не обращала, решила хранить верность.

Климакс в 52 года, колебаний настроения не отмечалось.

С 55 лет стала отмечать снижение памяти, забывала что купить, зачем зашла в комнату.

С 67 лет стала отмечать появление головной боли и слабости за день до магнитной бури. С 68 лет забывает имена, фамилии, куда положила какую-либо вещь.

В последние годы вела неспешный образ жизни: ходила на улицу, выборочно общалась с соседями, убиралась по дому, мыла посуду, стирала белье на стиральной машинке, вечер проводила у телевизора, вязала.

За 1-2 дня до инсульта испытывала головную боль, плохо ступала правая нога. Когда 1 февраля 2007 года парез усилился, легла в постель, ждала прихода родственников, предполагала, что что-то серьезное, но тревоги не испытывала. Была госпитализирована по скорой в 31 ГКБ, история болезни № 2405.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Моторная афазия. Обращенную речь понимает. Инструкции выполняет. Менингеальных знаков нет. Глазные щели D=S. Зрачки D=S, фотореакция живая. Движения глазных яблок в полном объеме. Сглажена правая носогубная складка. Язык девирует вправо. Правосторонний гемипарез до 4 баллов в руке и ноге со снижением мышечного тонуса. Сухожильные рефлексы справа оживлены. Болевые

раздражители локализуется справа хуже. Патологические стопные знаки не вызываются

Результаты инструментального обследования:

КТ головного мозга (01.02.2007г.): КТ-картина ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии с поражением левой височной доли на фоне церебральной атрофии, атеросклероза.

ЭКГ (02.02.2007г.): ритм синусовый ЭОС не отклонена. Умеренные изменения в миокарде левого желудочка. В динамике(08.02.2007): с положительной динамикой в виде нормализации рисунка ЭКГ.

ЭхоКГ (13.02.2007г.): ФВ 56%, гипертрофия левого желудочка, кардиосклероз, кальцинат на ЗСМК. Умеренное расширение полости левого предсердия. Атеросклероз аорты.

УЗДГ МАГ 15.02.2007: Признаки умеренного атеросклероза МАГ четких данных за стеноз сонных артерий не обнаружено. по позвоночным артериям кровотоков достаточный.

ЭЭГ (07.02.2007): Умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга. С признаками дисфункции срединно-стволовых структур и фокусом медленной и пароксизмальной активности слева. Типичных эпилептиформных знаков не выявлено.

Психический статус на 2 сутки инсульта. На беседу идет охотно. Мимика спокойная, активно вовлечена в беседу. При подбадривании оживляется, начинает улыбаться. Когда ее не понимают, улыбается, пытается повторить. Чувствует себя спокойно, так как находится под наблюдением врачей. Пища, принесенная родственниками, не радует. Не интересуется проводимыми исследованиями, их результатами, не запоминает названия. Сильным стрессом происшедшее не считает. Не знает диагноза, но предполагает что-то серьезное, потому что ходить не разрешают. Первую ночь не спала, потому что был включен свет.

В последующем спала по ночам чутко. Спустя сутки настроение снизилось, испытывала тоску с тяжестью за грудиной. Ничто не радовало, хотелось плакать, желала смерти, если жить, то здоровой. Не получала удовольствия от приема пищи, считала, что не обрадовалась бы, если бы пришла дочь. Когда общалась с докторами, удалось несколько отвлечься от переживаний. Считала подавленность реакцией на болезнь, говорила, что настроение улучшится, когда поправится. Переживаний о возможной инвалидизации не было, считала что дома справится сама без посторонней помощи

Психический статус на 7 сутки инсульта: мимика спокойная. Часто улыбается, реагирует на шутки. Путает даты биографических событий. Отмечает улучшение физического и душевного самочувствия. Довольна восстановлением, с удовольствием занимается с реабилитологами, утомляемости не испытывает. С трудом выражает мысль словами, чаще либо соглашается, либо отрицает вопрос. О диагнозе не знает и не думает. Планов не строит, собирается продумать их только после выписки. С соседями по палате общается формально.

На 2-й неделе инсульта охотно вступает в беседу, делится своими переживаниями. Немногословна. Затрудняется подобрать слова для описания своего состояния, часто отвечает односложно. Часто в вопросы не вдумывается. Говорит, что находится в отделении, где лечат ноги, они «сдвинулись» от того, что больная много ходила. Дату знает. Подозревает, что больна навсегда, но говорит, что время лечит. Опасений о беспомощности в быту не возникает. Мечтает о том, чтобы оказаться здоровой. Говорит о том, что перенесла сильный стресс, тяжелое душевное состояние – подавленность. Продолжает утверждать, что заболевание не повлияет на ее жизнь.

Состояние при выписке: удовлетворительное. С положительной динамикой в виде нарастания мышечной силы в парализованных конечностях до 4,5 баллов. Пациентка активна в пределах палаты. Передвигается с опорой на ходунки, частично обслуживает себя в быту, нуждается в постороннем уходе.

После выписки снизилось настроение. Стала менее активной – лишь иногда мыла посуду. За собой ухаживала, но большую часть времени просиживала сидя у окна.

Через 3 месяца после инсульта мимика грустноватая, жалуется на боли в кисти и колене. Отмечает тоску, безрадостность, нежелание ничего делать. С точки зрения дочери, выглядит отрешенной. Перестала петь песни, вязать. Сон с пробуждениями. По любому поводу (печальным и грустным) наворачиваются слезы на глаза. После выходов из дома и длительной ходьбы испытывает слабость. До сих пор не знает о своем диагнозе «инсульт» расспрашивает врача в ходе беседы. Планов не строит

Был назначен паксил в дозе 20 мг, больная не получала назначения так как ее младшая дочь не была с этим согласна.

В последующие месяцы стала выходить из дому, при этом выбирала самые малолюдные дорожки, чтобы не пересечься с соседями, чтобы они узнали, что она болеет, стеснялась своей неспособности подобрать нужное слово. Старалась не встречаться с родственниками, не говорить с сестрой, чтобы не узнали о ее заболевании. Была депрмированной и пассивной в первой половине дня, во второй половине дня могла улыбаться. Чаше сидела без дела и мыслей в голове. За собой ухаживала. Без напоминаний, могла что-то приготовить

В 12 месяцев после инсульта выглядит грустной, глаза влажные от слез. Жалобы на сниженный словарный запас. Не всегда правильно улавливает смысл вопроса. Испытывает апатию с пиком в утренние часы, появление которой не может объяснить, утомляемость при выполнении несложных домашних дел. Тоску, тревогу отрицает. Пробуждается ранним утром и больше не может заснуть. Аппетит снижен. Не может сказать, что такое инсульт. Считает, что жизнь после заболевания сильно изменилась «я стала не такой веселой как раньше».

Данное наблюдение иллюстрирует клинику эндореактивной депрессии с депрессивной апатией.

Развитию основного эпизода предшествовала атипичная – с загрудинной тоской- депрессивная реакция, и лишь спустя месяц после этого настроение снизилось. Сначала переживания концентрировались вокруг постинсультных проблем больной (нарушений речи, утомляемости), затем стал появляться правильный суточный ритм, и далее по ходу заболевания больная не могла связать свои депрессивные переживания с происходящими с ней событиями.

Депрессивная апатия сочеталась у этой больной с ангедонией, проявлялась снижением ранее любимой активности, а также не препятствовала формированию изоциренного избегающего поведения из-за социофобических переживаний.

Преморбидные особенности личности можно считать сензитивными с субклинической социофобией, которая ярко манифестировала в постинсультном периоде.

Депрессия у больной длилась более 11 месяцев, но была относительно неглубокой (сохранялся интерес к делам близких, просматривались личностные особенности больной).

На основании перечисленных особенностей и течения ПД можно отнести данное состояние к эндореактивным депрессиям.

Клинический случай №3

Больной Г.М.И. 83 года *Ишемический инсульт в вертебрально-базилярной системе от 13.10.07.*

Анамнез

Мать – домохозяйка, спокойная, активная. Умерла в 77 лет от инсульта

Отец, служащий, очень спокойный. Умер в 60 лет от пузырчатки.

Больной по характеру был вежливым, степенным, рассудительным.

Увлекался спортом, баскетболом, фигурным катанием участвовал в соревнованиях до войны.

Отдавая силы спорту, учился средне. Хуже давались гуманитарные предметы, лучше технические, поэтому выбрал технический ВУЗ- станкоинструментальный институт, по окончании которого 49 лет работал по профессии.

Тревожился, когда опаздывал, когда заболели близкие, перед поездками и когда нарушался привычный ход событий. В случаях, когда тревога была сильной появились нарушения сна, ком в горле, сердцебиение.

Во время войны попал в эвакуацию в Казань, оттуда был призван в армию, на протяжении 5 месяцев проходил дополнительное обучение в Ташкенте, а потом был отправлен на фронт. После первого ранения через некоторое время вновь вернулся на фронт, после второго ранения и лежания в госпитале вернулся домой в августе 1944г. После ранения ходил с палочкой, но продолжал заниматься фигурным катанием, был помощником тренера. С мая 2007 года выходил на лед без коньков из-за шаткости при ходьбе.

С 46 лет периодически повышается АД, максимальные цифры 200/100 мм рт.ст.

Когда больному было 82 года, умерла его супруга. Испытывал тяжелую тоску, на похоронах вел себя упорядоченно. Постоянно вспоминал умершую жену, дома почти каждая вещь напоминала о ней. Вещи покойницы отдал сразу. Тоска притупилась примерно спустя полгода.

Со слов родственников, в течение последнего года отмечается постепенное нарастание замедленности движения и речи пациента, общей слабости, снижение слуха более на левое ухо.

Инсульт произошел 13.10.07 около 8:00, когда после мочеиспускания лег в постель и ощутил выраженное системное головокружение, тошноту. Цифры АД были на уровне 200/100, в течение дня несколько раз принимал Клофелин ($\frac{1}{2} + \frac{1}{2} + 1$ таб) последовательно снизив АД до 160/100 и 140/90. Оставался дома, за врачебной помощью не обращался, беспокоила шаткость при ходьбе.

бе, неловкость ног. В связи с отсутствием улучшения состояния около 20:00 позвонил дочери, отметившей в телефонном разговоре выраженную замедленность и нечеткость речи пациента, была вызвана СМП, АД 145/90, доставлен в 31ГКБ.

Неврологический статус при поступлении: В сознании. Контактен. Ориентирован в месте, времени, собственной личности. Быстро истощаем. Менингеальной симптоматики нет. Ригидность задних мышц шеи в рамках общей ригидности, негрубый симптом «воздушной подушки». Зрачки S>D (постоперационно), округлые, соответствуют освещению, фотореакции живые, симметричные. Гемипарез не выявляется. Движения глазных яблок в полном объеме. Сглажена левая носогубная складка. Среднеразмашистый истощающийся горизонтальный нистагм при взгляде вправо, с ротаторным компонентом при взгляде влево. Слух снижен на оба уха, более на левое. Глоточные рефлексы низкие, симметричные. Глотание, фонация не нарушена. Язык по средней линии. Uvula по средней линии. Негрубая дизартрия (нарастающая при истощении). Снижение мышечной силы не выявляются, негрубая левосторонняя пирамидная недостаточность в виде пронационного феномена кисти, ротации стопы наружу. Мышечный тонус диффузно повышен по пластическому типу, в левых конечностях относительно снижен. Глубокие рефлексы без четкой разницы сторон – с рук живые, с ног низкие. Нечеткий рефлекс Бабинского с 2х сторон. Нечеткая левосторонняя гипестезия (лица, кисти, левой ноги). При выполнении координаторных проб выявляется интенционный тремор, гиперметрия в левых конечностях. Функции тазовых органов контролирует.

Данные инструментального обследования:

КТ головного мозга (14.10.07 00:00) (16 часов от начала заболевания):
КТ признаки ишемического инсульта в левом полушарии мозжечка (в верхне-передних отделах левого полушария мозжечка имеется гиподенсивная зона с нечеткими контурами 2.5x3.5x1.5см). Дисциркуляторная энцефалопатия, постинсультные изменения в правой лобной доле (в корковых отделах

правой лобной доли имеется кистозный очаг вытянутой формы 2.5x1 см, в белом веществе и базальных ядрах мелкие до 0.4 см гиподенсивные очаги, слева в наружной капсуле киста 0.5 см). Слева в задних ячейках решетчатой кости имеется плотное образование с четкими неровными контурами 2.5x1.6 см. Подкожно в теменной области имеется фиброма 2.4x1.2 см.

Дуплексное сканирование МАГ: Эхографические признаки атеросклероза БЦА. Гипертоническая полимакроангиопатия с формирующимися артериальными деформациями. Эхографические признаки стеноза правой ПКА до 40% за счет формирования умеренно эхогенной АСБ. Усиление кровотока по обеим ПМА.

ЭЭГ: Умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности в виде дезорганизации ритмов, сглаживания регионарных различий. Признаки дисфункции срединно-стволовых структур. Локальные знаки неотчетливые: негрубая преходящая медленная активность стволового генеза с перемежающейся асимметрией по полушариям. Специфической эпилептиформной активности не выявлено.

ЭКГ: Синусовая брадикардия. S-тип ЭКГ. Двупучковая блокада ножек пучка Гиса (верхнепередних левой и правой). Диффузные изменения миокарда левого желудочка.

ЭхоКГ: ФВ-64%. Атеросклероз аорты. Умеренный стеноз устья аорты. Асимметрическая гипертрофия. Кардиосклероз. Диастолическая дисфункция. Незначительная дилатация левого предсердия.

УЗИ органов брюшной полости, почек: хронический пиелонефрит, кисты почек, аденома предстательной железы, диффузные изменения в поджелудочной железе.

Психический статус на 2 сутки инсульта. Мимика монотонная, скорее грустная, улыбкой почти не оживляется. Глаза слезятся, изредка (вспоминая жену) начинает плакать, с трудом переключаем с этой темы. Голос в начале беседы звучный, к концу становится глухим. Интонации скорее монотонные. Беседой интересуется, живо реагирует на некоторые вопросы (разво-

рачиваясь к врачу). Настроение снижено (тоски нет, тревога – постоянно крутятся мысли что будет дальше, как с работой, иногда эти мысли уходят. Тревога наиболее выражена днем. Отмечает, что головокружение стало меньше. Проявляет интерес к происходящему. Считает, что нужно перестать работать, но без работы не видит смысла в жизни

Спустя несколько часов монотонен, обстоятелен. На глазах слезы. В беседе оживляется, когда говорит о работе, но любая тема приводит к потере супруги, одиночество. Плачет. Тревоги как таковой не отмечает, связывает свой душевный дискомфорт с потерей жены. Отмечает страх, что недолго осталось.

На 7 сутки выглядит подавленным, монотонным, несколько обстоятельным, одну за другой выкладывает причины своего волнения (АД, головокружение, запрет стаять, отсутствие стула). Тревожится как встанет, что будет дальше. Испытывает тоску по жене, но в целом думает, что сможет тренировать детей, сомневается, правда, что справится с дорогой. Сон с трудностями засыпания. Аппетит в норме

10 сутки. Ходит по коридору, улыбаясь. Мимика спокойная. Улыбчив, говорит, что пошел на поправку, тоску, тревогу отрицает

На 14 сутки мимика невеселая, глаза грустные, увлажненные. Изредка улыбается, но в основном монотонен. Речь монотонная с похрипыванием, обстоятельно излагает жалобы и проблемы. Говорит, что настроение хорошее, но выражает обеспокоенность подскоками АД, нарушен сном, смогут ли к нему приехать родные, сможет ли обслуживать себя дома один. Испытывает волнение, когда думает о предстоящем одиночестве. Думает с волнением – не повторилось бы, как бы опять не загреметь в клинику. Относительно работы не переживает – если тяжело будет выносить дорогу, легко сможет от нее отказаться. Аппетит в N.

На 21 сутки выражение лица грустное, монотонное. На врача не смотрит, позу не меняет. Во время разговора теребит пальцами очечник, глаза увлажнены, но не плачет, даже рассказывая о жене. Под конец беседы, выпол-

няя когнитивные тесты, несколько оживился, заулыбался. Усталости не отмечал.

Настроение снижено с тоской и тревогой о будущем. Волнует, как строится быт, как будет справляться с работой. Понял, что может рассчитывать только на себя – падчерица не может- занята. Обеспокоен, как справится с приготовлением пищи, магазином, как будет добираться до работы, сможет ли тренировать. Говорит, что все неопределенно, от этого на душе неспокойно. От болезни практически ничего не осталось, для полного комфорта необходимо только отсутствие ощущения одиночества, которое постоянно гнетет, даже здесь, в кругу людей. Общение с родными, соседями по палате отвлекает, но ненадолго. Иногда, помимо мыслей о выздоровлении поселяется мысль «а не повторится ли все вновь». Говорит, что от всех невзгод и тревожных мыслей лечит время.

С 21 суток инсульта получал леривон в дозе 15 мг.

Состояние при выписке: с положительной динамикой в виде уменьшения координаторных нарушений, шаткости при ходьбе, активизации пациента, ходит в пределах отделения. В неврологическом статусе сохраняется негрубая левосторонняя пирамидная недостаточность. Гемодинамика стабильна, АД 160/90.

После выписки настроение наладилось. Смирился с потерей работы, наладил быт, стал выходить в магазин самостоятельно. Мысли об одиночестве посещали реже. К 3 месяцу инсульта настроение опять снизилось, появилась безрадостность апатия.

Психический статус на 3-й месяц после инсульта. Мимика в начале беседы спокойная. Рассказывая о переживаниях, грустнеет, немного краснеет, на глазах появляются слезы. Речь несколько замедленная, в том числе и из-за того, что нередко (особенно ближе к концу беседы) с трудом подбирает окончание фразы, употребляя во время поиска вводные слова. Иногда переходит на более радостные темы (коллекция значков), тогда шутит и улыбается, но улыбки сдержанные, несияющие, без ощущения радости. Отмеча-

ет безрадостность, нежелание ничем заниматься. Чувствует себя нездоровым. ищет способы как бы поправиться (санаторий и т.д.) Беспокойство, тоску отрицает. Жену вспоминает спокойно, эти воспоминания приятны. Перспективы в жизни не видит, говорит об этом со вздохом. Иногда вместе с тоской находит ощущение безысходности, но это не всегда и быстро проходит. На работу не тянет – слишком тяжело. Считает, что его физическое состояние не улучшилось. Апатия бывает по утрам, после 15 ч невеселость проходит. Жалуется на трудности засыпания. Аппетит нормальный.

Принимал препарат асентра дозе 25 мг

Настроение улучшилось, стал гулять на улице без палочки, читать Чейза, смотреть спортивные передачи.

К вечеру иногда задумывался о перспективах жизни, возникала тоскливость. Ощущал некоторую слабость, которая однако не мешала выполнению домашних дел

На 6-м месяце встречает врачей, улыбаясь. Говорит, что настроение улучшилось, в остальном все без изменений. Несколько обстоятелен. Легко оживляется, шутит. Жалуется, что кисть левой руки немеет. До сих пор не может понять причин происшедшего инсульта. Не отрицает влияния АД, нервного перенапряжения.. Собирается отправиться в санаторий. Говорит, что живет спокойно, здоровье особенно не беспокоит, несколько обеспокоен завтрашним днем, опасается, что при изменении жизненного уклада на даче может чувствовать себя хуже. Аппетит, сон в норме.

На когнитивные функции не жалуется, хотя объективно – нарушение выполнения трехступенчатого теста и теста Струпа.

На 12 месяце выглядит уставшим, монотонным. Речь замедленная. Говорит, инсульт – это уже далеко. Сейчас озабочен внезапными падениями с потерей сознания и операцией по поводу ущемления грыжи. Рассказывая об этом, то становится мрачноватым, то оживляется. Утомляемость чувствует

только после похода в магазин. За день до изменения погоды ощущает головную боль. Отметил, что стал забывать названия лекарства, предметов, куда положил вещь. При выполнении всех когнитивных тестов крайне заторможен.

Данное наблюдение иллюстрирует флюктуирующее течение постинсультного генерализованного расстройства и клинику эндогенной постинсультной депрессии. Депрессия, возникшая спустя 3 месяца после инсульта после пережитой реакции утраты, характеризовалась безрадостностью, апатией, переживания, не связанные с текущей психотравмирующей ситуацией, подчиняющиеся с правильному суточному ритму. Депрессивное состояние неглубокое, больной способен оживляться вопреки наличию депрессии.

Постинсультное тревожное расстройство охватывает несколько тем (является генерализованным), с преобладанием идеаторных проявлений. Флюктуирующем течении тревоги нет корреляции тяжести тревожных и депрессивных расстройств.

В преморбиде личность характеризовалась мозаичным складом с некоторым преобладанием тревожного радикала (множественные тревожные реакции с незначительными вегетативными расстройствами). Постинсультное ГТР у этого больного было коротким, в последующие периоды отмечались короткие тревожные реакции по поводу состояния здоровья.

Клинический случай №4

Больной Л.С.В., перенес ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии и вертебробазилярной системе в 60 лет

Анамнез со слов жены

Мать больного, 1924г.р. - общительная, веселая женщина, хороший организатор. Образование высшее. Была домохозяйкой, пока муж находился на руководящей должности С 50 лет после смерти мужа работала экскурсоводом. Психических отклонений в старости не отмечается.

Отец больного - 1922 г.р. Образование высшее был Генеральным дирек-

тором Днепростроя. Был активным, предприимчивым, властным. Страдал сахарным диабетом. Умер от инфаркта миокарда в 52 года за рабочим столом.

Больной был по характеру активным, живым, веселым. Супруга знает его с 32 лет. Постоянно был увлечен работой (дослужился до зам.генерального директора строительной фирмы), в браке был податлив, дорожил супругой, женившись, бросил курить. В свободное время с удовольствием занимался с детьми, был заботливым отцом. Здоровьем не интересовался, несмотря на плохое самочувствие и частую головную боль. АД измерял редко, последние 5-7 лет обнаруживались иногда высокие цифры. К врачам не обращался. Посещал лишь стоматолога, но откладывал визит до последнего из-за страха боли. При появлении головной боли принимал цитрамон.

В 2003г. перенес ЗЧМТ, сотрясение головного мозга – был избит на улице.

В милицию не обращался, говорил, что не замечал последствий травмы. Последнее время из-за нагрузок на работе находился в постоянном напряжении, пил по вечерам пиво.

Инсульт 19.05.2007 случился после небольшой автоаварии, жестким разговором в ГАИ. Жаловался на головную боль, упал с дивана на пол, произнес фразу "где моя рука?" АД составляло 240/110 мм. рт. ст. Был госпитализирован в 31 ГКБ. История болезни №10399.

В неврологическом статусе: В сознании, контактен, ориентирован. Симптом Бехтерева справа. Речь – грубая дизартрия. ЧМН: Глазные щели $D < S$, полный птоз правого века. Зрачки $D > S$, фотореакции снижены, асимметричные, $S > D$. Корнеальные рефлексы – $S > D$. Разностояние глазных яблок по вертикали за счет OS. Офтальмоплегия OD. Левый – опущен книзу. Левосторонняя гемианопсия. Сглажена левая носогубная складка. Глоточные рефлексы вызываются с двух сторон, несколько снижены, асимметричны $D > S$. Язык девирует влево. Левосторонняя гемиплегия со снижением мышечного тонуса. Сухожильные рефлексы средней живости $D \geq S$. Симптом Бабинского слева. Гемигипестезия слева.

MPT головного мозга (24.05.07) обширное ОНМК по ишемическому типу в правой височно-теменно-затылочной области головного мозга. Дислокационный синдром. Мультифокальная мелкоочаговая кистозно-глиозная трансформация больших полушарий головного мозга.

В последующем на протяжении недели был дезориентирован в месте и времени, был сонливым днем, в психомоторном возбуждении ночью.

На 7 сутки при входе врача взгляд на нее не фиксирует, переводит взгляд только при настойчивых просьбах. Лицо покрасневшее, потное, глаза полузакрыты, рот открыт. Часто икает. Жалуется на сонливость, связывает ее с тем, что его накормили "наркотиками" Не знает даты, знает только, что конец мая. Не знает названия больницы, номера палаты, этаж. В ответ на расспросы интересуется, где он собственно говоря находится, выдает в ответ эмоциональные реплики. Не знает, что делал вчера, помнит, что сегодня приходила жена. При выполнении задания отвлекается, рассматривая подошедшую медсестру. Первые счетные операции делает правильно, затем все чаще допускает ошибки. Смог написать имя, развернутое предложение. Взглянув на рисунок MMSE, сказал "2 пятиугольника", упорядоченное рисование пятиугольника сменилось хаотичным рисованием линий в половину листа, после чего отметил, что ничего не получилось. Постоянно говорит, что ему нужно в Шереметьево. Знает, что инсульт, что поражена правая половина мозга. На вопрос целы ли руки и ноги говорит, что работают. При визуальном контроле движений говорит, что левые конечности парализованы. Считает, что быстро отойдет. Неоднократно говорит, что ему нужно домой, что дома станет лучше. Планирует скоро выйти на работу. Очень эмоционально встречает сына, просит организовать его переезд домой.

В последующем стал более заторможенным. Температура тела возросла до 38* (пневмония).

На 2-й неделе мимика скудная. Один глаз закрыт, другой широко открыт, экзофтальм. Поворачивает голову в сторону врача, ищет показываемый

предмет. Отвечает достаточно четко. Выполняет достаточно сложные команды, но некоторые инструкции до конца не понимает. Последовательности движений не удерживает Рисуя, несколько раз повторяет детали рисунка (отдельные черточки), не переставая. Посмотрев на рис. MMSE называет его 5-угольником и копирует его неправильно. Не знает дату, знает месяц, название больницы. Слова при отсроченном воспроизведении замещает непредъявлявшимися. Делает ошибки в устном счете. Считает, что лежит в больнице из-за гипертонии. Потом вспоминает, что у него инсульт (поражение мозга), в чем он проявляется не знает, парез отрицает (замечает его только при визуальном контроле). Говорит, что надо выздоравливать и приступать к работе, причем выписаться хочет как можно быстрее.

На 3 неделе мимика спокойная. Зовет сына, спрашивает, почему никого нет. Неверно называет дату и год. Говорит, что вчера ездил к Чубайсу, что видел врача в машине с Ельциным. Говорит, что утром тоже ездил куда-то. Спрашивает можно ли встать, в ответ на запрет спрашивает "почему?". При просьбе двинуть больной рукой или ногой начинает двигать здоровыми конечностями. Потом признает, что сторона "отказала". То признает боль в спине, то утверждает, что ее нет. Не может сказать, занимался ли сегодня ЛФК.

На 4 неделе инсульта мимика спокойная. Левый глаз полуоткрыт. За молоточком,двигающимся в стороны следит плохо, при движении молоточка вверх зрачок не двигается (больной говорит, что видит) Задаёт вопросы "А Вы с Украины?" "А Вы откуда, от Чубайса?". Неверно определяет дату и месяц, то говорит, что скоро день рождения (ошибка на полгода). В конце беседы со слезами просит отпустить его домой. После беседы вмешивается в разговоры врача с другими больными вопросами "Полетим?" и "под кроватью их множество". Утверждает, что он на Киевском водохранилище, что скоро полетит домой в Москву, что впереди (наискосок направо) балкон и терраса. Утверждает, что сзади два окна (глухая стена), сказать, что в палате слева не может. Говорит, что с ним все нормально, жалоб нет При просьбе поднять

ноги отмечает, что правая нога хуже двигается. В другой части разговора сообщил, что недавно сломал ногу, поэтому она плохо и двигается. Отсутствия движений руки не замечает.

Перечисляет лишь предметы, находящиеся справа. При просьбе объяснить содержание картинки, описывает детали справа, давая поверхностные интерпретации и не вдаваясь во взаимосвязь. В левый нижний квадрант обращается лишь при напоминании. Говорит, что вчера ел капусту в столовой, вечером тоже ел капусту и заливал ее каким-то соусом. Говорит, что утром разговаривал с Ястржевским.

Состояние при выписке: состояние с улучшением, удовлетворительное. Отмечалось нарастание мышечной силы в проксимальных отделах левой ноги до 2б. В руке и стопе сохранялась плегия, также сохранялись грубые глазодвигательные нарушения: полная офтальмоплегия справа, слева парез взора вверх, внутри. Пациент мог сидеть со спущенными ногами, пересаживаться на прикроватное кресло с поддержкой.

После выписки неоднократно находился на реабилитации в Больнице им. Святителя Алексия. Перестал заговариваться, иногда выглядел грустным, неохотно вставал и перемещался, потому что испытывал страх падения.

На 6-м месяце лицо гиперемировано. Мимика монотонно-подавленная. Одно веко опущено. Смотрит одним глазом. На собеседника глаза поднимает редко, сидит с несколько опущенной головой, устремив взгляд в пол. В ходе беседы вдруг спросил "Что, больницу должны положить?" на отрицательный ответ произнес "Ну слава Богу" и начал плакать, краснея и морщась, опустив нижнюю челюсть с громкими всхлипами. На каждый упрек жены и попытки его успокоить реагировал усилением плача, сетуя "как я могу успокоиться, ноги болят". В последующем, даже говоря жене "я молчу", не может остановить свой плач. Спустя 2-3 минуты успокаивается. Плач вызывают не только слова врача или супруги, но также вставание, попытка манипулирования протезом. ВО время возникшей паузы в разговоре вдруг начал плакать спон-

танно. В начале беседы с врачом на вопросы, обращенные лично к нему, реагирует плачем, однако в дальнейшем приступов плача не отмечалось. Интонации речи жалующиеся, плаксивые. В начале беседы перебирает пальцами здоровой руки (движения небыстрые и нерезкие). В последующем при рассказе о душевных переживаниях движения руки приобретают большую скорость, амплитуду, больной время от времени меняя ее положение. Иногда (когда больной пытается пошутить, что с женой хуже, так как она гоняет) на лице появляется вялое подобие улыбки. Иногда больной громко зовет жену на помощь, вместо того, чтобы попытаться ответить самому. Иногда наблюдается затяжной смех (глаза не оживляются), посмеивание, при этом дыхание свистящее.

На протяжении дня тревожится, выйдет ли из такого состояния, пойдет ли на работу, переживает, что летом родственники разъедутся, он будет в одиночестве, никто не возьмет его с собой, он будет беспомощным и даже не сможет сходить в туалет. Отмечает, что временами волнение усиливается. Сомневается, что летом сможет выходить на улицу, но время от времени выражает надежду, что сможет выйти на работу. В последующем, правда, сказал, что на работу наверное уже не выйдет. Оставшись один дома испытывает тоску. Когда все уходит испытывает страх, что не сможет дойти до туалета, в коридор не выйдет, ничего не сможет взять со стола. Боится упасть при вставании, при передвижении по квартире и по лестнице, боится боли при падении. Отмечает, что ничто не радует. Спрашивает врача, выздоровеет ли он. Отмечает, что максимум плохого настроения приходится на утро, когда не справляется с утренними процедурами и одеванием. Когда что-то не получается, плачет и злится.

Знает дату, не может сказать день недели. Приблизительно правильно вспоминает события сегодняшнего дня. Иногда допускает нелепые воспоминания "врачи сказали 2 раза был эпилептический приступ, и что он повториться". Головную боль связывает с последствиями "пробитой головы", травмы, которая случилась, когда больной выходил из метро (в каком году это было больной

не помнит). Путаает детали крупных общественно-политических событий последнего времени. Может вспомнить возраст, образование и место работы детей. Распад СССР датирует 1998 годом. Желает ошибки в несложном серийном счете. Сложные рисунки рисует с нарушением перспективы, часто некоторые линии проводит по нескольку раз. Рисунок начинает рассматривать с правого края, неверно интерпретирует его, видит при этом несуществующие изображения (мяч вместо мальчика). При подсказке сам находит левый нижний край, узнает, чему посвящен рисунок, но правую часть рисунка продолжает интерпретировать по-прежнему, несоответствия не замечает.

При чтении букв начинает с левого края листа.

Неверно определяет некоторые заштрихованные предметы. время на часах определяет правильно. Долго не может уснуть, пробуждается среди ночи, просыпается лишь когда родственники начинают собираться на работу. Аппетит хороший.

Данное наблюдение является иллюстрацией органической депрессии у дементного больного. Клиническая картина депрессии характеризуется стертой психогенной реакцией, отсутствием напряженности аффективной сферы, отсутствием витальных симптомов. Постинсультной депрессии в этом случае сопутствовали патологический смех и плач.

Депрессия длится уже более 11 месяцев, имеет незначительную глубину (несмотря на ее наличие проступают гипертимные черты личности больного).

Депрессия протекает на фоне когнитивного снижения. В остром периоде инсульта у больного отмечалась анозогнозия неврологического дефицита, с геминеклектом и конфабуляциями, в последующем одностороннее пространственное игнорирование, сочетающееся с снижением критики к своему положению (больной собирается на работу) и выраженными дисмнестическими расстройствами. На всем протяжении депрессии присутствует также фобия упасть. Данный больной беспомощен, ограничен в активности невро-

логическим дефицитом, когнитивным снижением и фобическими расстройствами, в то же время, в ходе беседы проявляет черты, не свойственные органической апатии (пытается шутить), поэтому диагноз органической апатии мы не поставили.

Клинический случай №5

Больная Ш. А. Т., инсульта в ЛСМА случился, когда больной было 85 лет

Анамнез со слов дочери

Мать больной, 1898 г.р., работала в колхозе. Была активной, деятельной. В последние годы страдала забывчивостью, забывала, где находились вещи. С 75 лет жаловалась на бессонницу, во время которой приходили тревожные мысли о судьбе родственников. Умерла в 79 лет от инфаркта миокарда.

Отец больной, 1900 г.р., был колхозником. Выпивал запоями. В состоянии опьянения мог поднять руку на жену. В трезвом состоянии был добродушным, веселым. Умер в 45 лет по неизвестной причине.

Дочь больной, 1942 г.р. – по характеру спокойная, ответственная, уравновешенная. Работала учителем, в настоящее время на пенсии, психических расстройств не наблюдалось.

Больная по характеру несгораемая оптимистка, требовательный лидер. Окончила 7 классов. Работала на заводе укладчицей.

Состояла в браке, в 20 лет родила дочь. В семье была лидером. Была строгой, требовала от домашних соблюдения порядка..

За 2 дня перед наступлением менструаций была раздражительной. Климакс без особенностей в 56 лет.

С 40 лет эпизодически стало повышаться АД до цифр 200 и 110. За давлением не следила, антигипертензивные препараты принимала нерегулярно, жаловалась на головную боль и принимала цитрамон.

Когда больной было 55 лет умерла ее мать. Настроение снизилось, появилась апатия, высказывала суицидальные мысли, лечилась в психиатрической клинике на протяжении 2 месяцев, после выписки принимала amitриптилин. Когда больной было 81 год умер ее муж. На похоронах выглядела оторешенной, но вела себя упорядоченно. Спустя месяц narocла апатия, больная залеживалась в постели, по совету участкового невролога принимала золофт. Настроение было сниженным около года, но с домашними делами справлялась.

После переезда к дочери долго не могла освоиться, выучить новый адрес, забывала, где лежат предметы обихода.

26 февраля 2007 года внезапно выронила чашку, упала. Позвола на помощь дочь. Была вызвана скорая, госпитализирована в нро 31ГКБ. История болезни № 4595.

Неврологический статус при поступлении: В сознании, контактна, ориентирована, речь несколько дизартрична, мененгиальных симптомов нет. Фон настроения ровный. ЧМН – зрачки S=D, фотореакции живые, симметричные. Движение глазных яблок в полном объеме. Корнеальные рефлексy D=S. Лицо асимметрично – сглажена правая носогубная складка. Глоточные рефлексy симметричны. Язык по средней линии. Правосторонний гемипарез до 3.5 баллов в руке, 4 баллов в ноге. Мышечный тонус с элементами пластики справа. Сухожильные рефлексy низкие, D=S. Чувствительных нарушений не выявляется. Координаторные пробы выполняет с дисметрией с 2-х сторон, больше справа. В позе Ромберга не стоит. Патологических стопных симптомов нет.

Данные инструментального обследования

КТГМ 11.10.07 – признаки распространенной постишемической кистозно-глиозной трансформации головного мозга. На фоне данных изменений нельзя исключить наличие небольшого очага ОНМК в бассейне ЛСМА.

ДС МАГ – Выраженный атеросклероз МАГ. Стеноз слева ОСА и НСА до 45% за счёт гомогенной гипоэхогенной АСБ. УЗ – признаки гипертониче-

ской макроангиопатии. Высокое вхождение позвоночных артерий в канал поперечных отростков шейных позвонков. Гипоплазия левой позвоночной артерии.

ЭХО – ЭГ ФВ 55% Гипертрофия левого желудочка. ПТ I ст. Диффузный кардиосклероз Атеросклероз аорты

ЭКГ – ЧСС 85 синусовый ритм. Эос отклонена. Гипертрофия с умеренными изменениями в миокарде левого желудочка

Психический статус на 1 сутки. Мимика спокойная, один глаз полузакрыт. Охотно беседует с врачом, однако душевное состояние раскрывает не сразу. Жалобы на слабость, головокружение, беспомощность. Отмечает безразличие, безрадостность, пустоту какую-то. Радует общение с дочкой. Считает, что в таком состоянии дома не справится, не знает, как будет дальше. В одной беседе поддается убеждениям врача, что поправится, ближе к вечеру стала утверждать, что лучше ей не будет. Диагноз не знает, называет все с ней происходящее «болезнью». В процессе разговора удается узнать о переживаниях по поводу нечеткости речи (почему они возникли, больная не анализирует). Не помнит как попала в больницу. Истощаема в заданиях. Забывает все слова при отсроченном воспроизведении. Тоску, тревогу, беспокойство отрицает.

Мимика грустная, взгляд напряженный, выражающий страдание. Смотрит на врача в упор широко открытыми глазами, порой глаза краснеют и появляются слезы. Говорит, что дела плохи, что такой как сейчас, подчеркивает свою беспомощность, непослушность правой руки, произвольные движения в ней. Отмечает отсутствие надежды на выздоровление, беспокойство что не встанет, не справится с самообслуживанием даже в клинике. Отмечает тревогу и за близких, беспокойство вызывает то, что дочь еще не пришла, как бы чего не случилось. Говорит, что в таком состоянии жить не хочет. Отмечает загрудинную тоску, безразличие, апатию (даже вставать не хочется), упадок сил, отчаяние. Голова тяжелая, чужая. Не может перечис-

лить всех домашних. Путаает дату, месяц, время года и год. На убеждения не реагирует, переживает, что артикуляционная гимнастика не получается. Нет чувства сна. Аппетит отсутствует. Диагноз не знает, не помнит, что с ней произошло до поступления. Боится, что останется без рук и ног, Беспокоится, что останется беспомощной.

Через неделю мимика в начале беседы монотонно-спокойная. Глаза блестят. Часто отвечает неопределенно «не знаю» «не пойму себя», иногда просто поддакивая врачу. Иногда оживляется, вторя врачу, но потом начинает рассказывать о переживаниях, при этом глаза становятся влажными, начинает плакать. Отмечает, что настроение не особенно хорошее. Тревогу отрицает, но говорит, что часто думает будут ли руки работать, что не знает, поправится ли. Хочется домой. Отмечает, что ничего не радует. сетует, что голова пустая, что сообразить не может Тоски, в том числе и загрудинной, не отмечает. Хочет домой. С трудом засыпает, аппетит снижен.

21 сутки инсульта. Мимика спокойная, глаза не заплаканные. Неоднократно сама отмечает рассеянность. Не могла сконцентрироваться на задании. Отмечает сонливость. От выполнения заданий отказалась, мотая головой.

На следующий день откликается на обращение, отмечает, что сон нормализовался. Тревоги нет, отмечает подавленность. Выглядит заторможенной и когнитивно притупленной (не думает о ситуации в семье, восстановлении). На ободрения реагирует без радости. О том, что рука не двигается говорит без всплесков огорчения и недовольства. Аппетит снижен. Сильно истощаема. В когнитивных заданиях включается охотно, взгляд становится живее.

Не может вспомнить текущей даты, что находится в больнице, делает грубые ошибки в устном счете. При отсроченном воспроизведении вспоминает 2 слова из 3-х. Не может выполнить трехступенчатую команду. Не может срисовать простой рисунок.

Состояние при выписке: Удовлетворительное. Наросла сила в левых конечностях: в руке до 4,5 баллов, в ноге до 5 баллов мышечной силы.

После выписки получала паксил в дозе 10 мг.

Первые 2 недели делала зарядку, потом отказалась, ссылаясь на слабость и боль.

Была пассивной, но ходила по комнатам, держась за стены, без опаски. Летом выходила на улицу. Попытки активизировать больную, выполнить туалет часто натыкались на сопротивление, например, отказывалась расчесываться. Не разу не спросила о внуке, не интересуется делами семьи. Ест левой рукой, когда пробует правой мешает боль.

6 мес. Встречает приветливо, 1 глаз полуприкрыт. Выражение лица достаточно спокойное. Жалобы на неловкость руки, все остальное больная опускает, о жалобах больше рассказывает дочь. Больная говорит о постоянной слабости, «сил нет целыми днями». Отмечает, что забывает все, смеется над собой, что забывает, что ела. Говорит, что и хотела бы чем-нибудь заняться, но не может придумать чем. Пробовала читать книги, но не может запомнить прочитанного. Говорит, что в последние месяцы стала спокойнее, раньше испытывала тревогу, как будто что-то потеряла. Иногда переживает, не дай Бог свалюсь. Диагноз не знает, не интересовалась. Не может вспомнить, сколько лет назад что было, что ела, умывалась ли. Не уверена в месяце, годе, не знает текущий адрес. Отрывочные сведения о текущих событиях. Путает порядок основных жизненных событий. Выполняет лишь несложный устный счет. Называет предметы и их детали. Не может нарисовать сложный рисунок.

В последующие месяцы самочувствие существенно не изменилось

Данный клинический случай является примером, когда постинсультная депрессия имеет смешанные (реактивные, эндогенные, органические) черты. Особенностью депрессии, развившейся уже в острейшем периоде является стадийность формирования депрессивной симптоматики. Вначале проявле-

ния депрессии ограничивались безрадостностью и переживаниями по поводу будущего, в дальнейшем депрессия углубилась на первом плане оставались психогенные переживания беспомощности, невозможности совладания с больной рукой, позднее присоединились апатия, загрудинная тоска, правильный суточный ритм. По мере углубления деменции острота переживаний стала падать, на первый план выступили неглубокая подавленность без особого психогенного комплекса, заторможенность.

Особенностью этого случая является то, что инсульт проявлялся нарастанием дементирования по дисмнестическому типу, приводя к выраженной когнитивной дефицитарности, которая приводит к поведенческой пассивности (псевдопатия).

Личностный преморбид характеризовался гипертимными чертами. В доинсультном периоде имела место аффективная лабильность (предменструальный синдром), затяжные осложненные реакции утраты.

Перечисленные особенности клинической картины депрессии и течения ПД не позволяет отнести данное наблюдение к какому-нибудь нозологическому ряду.

Клинический случай №6

Больной А. Н.Н., в 58 лет перенес ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии от 15.10.07.

Мать, 1910 г.р., – мягкая, добрая по характеру. Работала в колхозе. Умерла от рака желудка в возрасте 86 лет

Отец, 1912 г.р.– был строгим, ответственным, лидером. Был председателем сельсовета. Умер от инфаркта миокарда в возрасте 61 года.

Больной, единственный ребенок в семье. Рос в меру общительным, ответственным. В школе брал не способностями, а хорошим поведением, мог прогулять нелюбимые уроки. В то же время ответственно относился к пору-

чаемой общественной работе, к просьбам матери помочь по хозяйству. ПТУ учился хорошо, так как большинство предметов находил увлекательными. Со сверстниками ладил, вечеринок не любил, любил посидеть с близкими друзьями пообщаться по душам. Во время учебы в компании иногда выпивал, к выпивке относился спокойно, крепкие напитки не нравились, использовал их для «разогрева» обстановки. По окончании ПТУ поступил работать в аэропорт, занимался пассажирскими перевозками. Со временем занял ответственную должность. Стремился, чтобы на работе было все в порядке, дорожил репутацией ответственного сотрудника. Не любил опаздывать, когда опаздывал, испытывал тревогу.

Женился в 25 лет. Дома был главным, все ответственные решения принимал сам. В тяжелых семейных ситуациях тревожился о здоровье близких, о материальном достатке.

С 35 лет страдал артериальной гипертонией. АД контролировал редко, антигипертензивные препараты принимал, когда испытывал головную боль.

В 52 года на работе ощутил резкую боль в грудной клетке. По скорой был госпитализирован с диагнозом инфаркт миокарда. Тогда же был выявлен сахарный диабет второго типа. На протяжении 3 недель испытывал тревогу о будущем, плохо спал, аппетит не нарушался. Быстро оправился, вернулся на работу. Считал происшедшее результатом погрешностей в питании. Заботы о диете и таблетках перепоручил жене, продолжал активно работать на производстве и дачном участке.

Инсульт случился утром 15.10.07, когда внезапно речь стала смазанной, стала неловкой кисть левой руки. Не думал, что это что-то серьезное. Жена вызвала скорую, был госпитализирован в 31ГБ. История болезни №22625

В неврологическом статусе при поступлении: В сознании. Контактен. Ориентирован в месте, времени, собственной личности. Речь замедлена, нечеткая. Тревожен. Менингеальной симптоматики нет.

Зрачки соответствуют освещенности, округлые, симметричные, фотореакции живые. Гемипарез не выявляется. Экзофтальм справа. Движения

глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Сглаженность левой носогубной складки. Слух сохранен. Нистагма нет. Глоточные рефлексы живые с 2х сторон. Глотание, фонация сохранены. Язык девирует влево.

Левосторонний гемипарез до 4-5 баллов в дистальных отделах конечностей. Мышечный тонус значимо не изменен. Сухожильные и периостальные рефлексы средней живости, повышены в левых конечностях. Подошвенные торпидны, пат. стопных знаков нет. Левосторонняя гемигипестезия. Координаторные пробы левой рукой и ногами выполняет с интенционным тремором и гиперметрией.

Пальпация паравертебральных точек безболезненна. Функции тазовых органов контролирует

Результаты инструментального обследования:

КТ головного мозга (15.10.07): В настоящее время данных за ОНМК не получено.

КТ головного мозга (23.10.07): Очаговой и объемной патологии в структурах головного мозга не выявлено. Церебральная атрофия.

Дуплексное сканирование МАГ: Выраженный атеросклероз МАГ, концентрически стенозирующий просвет сонных артерий (до 25%). В устьях ВСА и в области бифуркации левой ОСА визуализируются небольшие АСБ, стенозирующие просвет до 40%. УЗ-признаки гипертонической макроангиопатии.

Рентгенография органов грудной клетки: изменений органов грудной клетки не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости, почек: диффузные изменения в печени, почках.

ЭхоКГ: ФВ-64%. Атеросклероз аорты. Незначительный стеноз устья аорты. Гипертрофия левого желудочка. Кардиосклероз. Гипокинез задней стенки левого желудочка. Диастолическая дисфункция.

ЭЭГ: Умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с признаками заинтересованности подкорково-диэнцефальных структур. Типичных очаговых и эпилептиформных знаков не выявлено.

В НРО находился в неизвестности о диагнозе, тревожился о будущем, плохо спал.

На 7 сутки инсульта мимика напряженная. Лицо покрасневшее. Голос звучный. Темп речи быстрый. Ответы иногда резкие. В ходе беседы постоянно теребит руками, постукивает ладонью по столу, играет карандашом, иногда ходят желваки. Меняет позу. Иногда раздражается, стучит кулаком, сам успокаивается. Порой шумно вздыхает. В ходе беседы становится дружелюбнее, но улыбки не прогоняют выражение грусти с лица. Говоря о душевном состоянии, сообщает, что ощущает дискомфорт и раздражение от больничной обстановки, не дома, в непривычных условиях ничто не радует, кроме родственников и вида из окна. При расспросе говорит о тревоге, постоянно думает о том, как будет с работой, считает, что дизартрия воспрепятствует общению (люди могут подумать, что выпимши). Непрестанно думает, как жить дальше. Какие изменения в жизнь приносит инсульт, как будет жить на пенсии (и на пенсию). Успокоить себя ничем не может. Считает, что надвигается старость. К вечеру самочувствие ухудшается. Иногда может отвлечься в разговорах. Трудности засыпания. Аппетит снижен.

На 2-й неделе инсульта мимика спокойная. Ведет себя размеренно, приветлив. Поза спокойная. В обычном темпе отвечает на вопросы. Иногда вздыхает. Душевный дискомфорт старается отрицать (о проблемах не говорит), о его наличии удается узнать только при расспросах. Отмечает трудности засыпания в ночные часы «мысли в голову лезут» («маленькая тревожка») о том, что будет дальше, с работой, финансами, здоровьем. Отмечает потребность двигаться. К обстановке привык. Получает удовольствие от размеренного образа жизни. Аппетит сохранен.

На 3-й неделе инсульта Лицо гиперемировано. Выражение несколько грустное, озабоченное. Улыбчив. Иногда вздыхает, порой с шумом втягивает воздух. Постоянно совершает движения руками (играет футляром для очков, чешет, трогает лицо, стучит по столу), время от времени постукивает ногами. Жалобы предъявляет неохотно. Говорит, что на момент разговора расслаблен. Тревогу отрицает, хотя в другой фразе обмалвливается, что лучше чувствует себя в каких-либо занятиях, т.к. отвлекается от мыслей. Говорит, что к работе готов, речь нормализовалась. Планирует больше отдыхать, заняться самообразованием (сходить в Третьяковку), избавляться от последствий инсульта (каких именно уточнить не смог). Нарушения сна и аппетита отрицает. Говорит, что испуг от инсульта притупился.

Неврологический статус при выписке: сохраняется негрубая левосторонняя пирамидная недостаточность.

После выписки был отправлен в санаторий. Со слов больного из телефонного разговора, чувствовал себя там хорошо, расслабился и набрался сил. По приезду в Москву чувствовал себя неплохо. Однако спустя 3 месяца после инсульта умер от повторного инфаркта миокарда.

Приведенное наблюдение является примером постоянного течения постинсультного генерализованного тревожного расстройства. Клиническая картина тревожного расстройства характеризуется привязанностью переживаний к нескольким темам (работа, финансы, здоровье), выраженным идеаторным и моторным возбуждением, вегетативными расстройствами (гиперемия лица, частые вздохи), гневливостью. Для этого состояния, начавшегося в острейшем периоде инсульта, характерно отсутствие типичных депрессивных симптомов. Состояние, хотя и имело тенденцию к снижению интенсивности проявлений, присутствовало у больного постоянно, день ото дня. Преморбидный личностный склад можно оценить как мозаичный с невысоким уровнем тревожности. Характерно, что тематика некоторых тревожных

реакций (ответственность перед людьми, финансы) являлась также и тематикой постинсультной генерализованной тревоги.

Подобная манифестация тревоги у больного без выраженной преморбидной тревожности и при отсутствии явных симптомов депрессии позволяет говорить в данном случае о нозологической специфичности выявленного генерализованного тревожного расстройства.

Клинический случай №7

Больной К. М.В. Перенес геморрагический инсульт в возрасте 78 лет.

Отец больного умер от удара молнии, когда больному было 3 года.

Мать 1910 г.р., мягкая, добрая, работающая. Воспитывала троих детей без мужа, работала на неквалифицированных работах. Умерла в 75 лет от инфаркта миокарда.

Старшая сестра, 1928 г.р. - была предприимчивая, активная, веселая. Работала бухгалтером. Умерла в 73 года от рака кишечника

Младшая сестра 1931 г.р. – мягкая, добрая, ответственная. По профессии повар. Умерла в возрасте 62 лет от инсульта.

Анамнез со слов жены.

По характеру больной был открытым, немногословным, имел широкий круг знакомств, во время праздника мог легко поддержать кампанию (тосты, гитара, стихи). Работал заведующим лабораторией в НИИ, славился на ней своей прекрасной памятью.

Был ответственным, часто приходил домой в напряжении, но не показывал вида, лишь углубленно зарывался в документацию. Любил во всем порядок. К здоровью относился с вниманием, с 33 лет занимался йогой, мог заниматься гимнастикой с 4 до 6 часов утра.

Был ответственным семьянином, однолюбом. В семье основные вопро-

сы решала его жена, больной был покладистым. К сыновьям относился тепло, тревожился за их самочувствие, или когда поздно возвращались домой.

На пенсию вышел в 60 лет. Легко переключился на другие виды деятельности. Стал много читать. Отдавал предпочтение популярной литературе по медицине, делал выписки, вырезки. Занимался домашними делами. По своей профессиональной привычке вел учет всего.

С возраста 58 лет при нагрузке стали появляться эпизодические боли за грудиной тянущего характера, проходящие в состоянии покоя. Несмотря на плохое самочувствие к врачам не обращался, АД не измерял, считал, что достаточно здорового образа жизни и гимнастики

Когда больному было 55 лет, умерла мать. Больной 3 месяца горевал, нарушались аппетит и сон. Когда больному было 62 года, умерла младшая сестра, печалился, но менее глубоко, чем при смерти матери. Начал читать медицинскую литературу, "уверовал" в систему Амосова, доказывал жене, что сестру можно было спасти.

Последние 2 года стал испытывать утомляемость от небольших нагрузок, отмечал повышенную чувствительность к яркому свету и громким звукам. Примерно с этого возраста стала снижаться память: мог забывать содержание разговоров несколько дней спустя, запоминал дату, где обычно лежат вещи, не мог отыскать вещь, если ее положили в новое место, не мог научиться пользоваться новыми домашними приборами, не запоминал имен, названий. Стал несколько более отвлеченным от дел, ТВ смотрел мало, из дома выходил редко, разве что за газетой, дома активно читал и делал вырезки.

За сутки до инсульта был заторможенным. Вечером пред днем инсульта с трудом координировал движения, плохо ходил, не мог встать со стула. Утром родственники обнаружили, что отнялась левая рука. Больной отрицал парез руки, отказывался вызывать скорую. Был госпитализирован в 31 ГКБ, история болезни №3955.

В неврологическом статусе: В ясном сознании, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Менингеальных симптомов нет. Гемипарезов нет. Зрачки средней величины, равны, фотореакции сохранены. Сглаженность левой носогубной складки. Нистагма нет. Фокация не нарушена. Язык по средней линии. Левосторонний верхний монопарез преимущественно дистальных отделов (до 2 баллов в кисти) с низким мышечным тонусом. Сухожильные и периостальные рефлексы симметричны. Патологических стопных знаков нет. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

КТ гол мозга: признаки гематомы правом бугре таламуса объемом 1,68 см². Изменения правой вертебральной артерии следует дифференцировать между ее тромбозом и кальцинозом стенки. Симметричная смешанная неокклюзионная гидроцефалия. Лейкоараиоз.

УЗДГ МАГ: данных за стеноз и ангиоспазм интракраниальных артерий не выявлено. Кровоток по ПА симметричный.

ЭКГ: синусовый ритм. ЭОС не отклонена. Умеренные изменения в миокарде ЛЖ.

ЭХО-КГ: гипертрофия ЛЖ. Кардиосклероз. Нельзя исключить наличие пристеночного тромба в области МЖП. Атеросклероз аорты.

В НРО был в сознании, отклонений в поведении не отмечалось.

На 7 сутки мимика спокойная, веки гиперемированы, остальное лицо нормальной окраски. Разговаривает тихим голосом, шамкающими интонациями, медленным темпом, с остановками, иногда (в когнитивных задачах), переходя на шепот. Ответы односложны, часто формальные, нередко после пауз, во время которых взгляд больного бегает по палате. Иногда больной отвечает спустя 1,5 минуты. Часто мило улыбается. Порой отвечает не по существу, например, отвечая на вопрос о дне недели, говорит о последнем месяце - феврале (позапрошлый вопрос). Не знает, что такое инсульт, не видит его проявлений у себя и не может ничего сообщить о проявлениях ин-

сульта в острейшем периоде, кроме слабости. О причинах возникновения у него инсульта не знает. К выявленным нарушениям памяти не критичен. Утверждает, что жизнь не изменится.

На 2-й неделе инсульта выглядит хмурым. Веки немного гиперемированы. Инициативы в беседе не проявляет, но ответы более полные. Чаще, чем в прошлый раз меняет позу, более подвижна голова, хотя нередко неподвижно сидит, опустив ее. Считает, что пора домой, так как он полностью здоров. Знает, что инсульт, это "ненормальное состояние" головного мозга, но от чего такое с ним произошло не думает. Считает, что память нормальная (в когнитивных заданиях часты паузы, с трудом называет предметы, с трудом иницирует выполнение задания, иногда истощается). Рассчитывает вести тот же образ жизни, что и раньше. Сон, аппетит нормальные.

Забывает детали последних событий, путает датировки событий биографических. Делает ошибки в крепелиновском счете и в примерах на сложение и вычитание. При выполнении перечисления месяцев в обратном порядке долго втягивается в задание, делает единичные ошибки. Не может называть детали предметов. Испытывает затруднения узнавать перечеркнутый предмет. Не удерживает трехступенчатую последовательность движений руки. Не может нарисовать сложный рисунок (куб) - рисует квадрат

На 21 сутки инсульта выглядит спокойным. Мимика чаще меняется в зависимости от темы разговора. Веки резко гиперемированы. Ответы более развернутые. Интонации шамкающие. Отрицает слабость, нарушения памяти, неврологический дефицит. Уверяет, что восстановился полностью, что будет жить дальше, как и раньше. Хочет заниматься цветами на даче. Думает быстрее поехать домой, заняться каким-нибудь делами, ходить по магазинам. Детали поступления помнит слабо. Замедленность в ответах и жестах сохраняется. Аппетит, сон хорошие.

Состояние при выписке: с положительной динамикой. Гемодинамика стабильна. АД стабилизировано на цифрах 130-140/80 мм рт.ст. Наросла сила в правых конечностях до 3-4б. в кисти, 4б. в проксимальных отделах руки.

После выписки, со слов жены, был пассивным безинициативным, часто про-
сиживал день без дела, лишь поверхностно листая газеты. Ухудшилась па-
мять на текущие события. Говорит несколько раз одно и то же. С трудом мо-
жет отыскать нужную вещь. Нуждается в неоднократном подталкивании,
чтобы погулять или вымыться, однако послушен, воздействию со стороны
родственников не противоречит.

На 3-м месяце медленно входит, садится. Мимика монотонная, иногда
улыбается. Держит себя синтонно, понимает, что находится на приеме у вра-
ча, старается произвести впечатление, что все нормально. Интонации моно-
тонные, с ходом беседы становятся как будто снижшими. Ответы однослож-
ные при разговоре о здоровье, на отвлеченные темы возникают паузы, опу-
скает голову и надолго задумывается. С трудом подбирает слова, ближе к
концу беседы все чаще использует "это самое", "вот". Когда не может отве-
тить на когнитивную задачу, отмечается бегание взгляда по комнате. Счита-
ет, что перенес инсульт, что это "нарушение памяти головного мозга", связы-
вает это с тем, что слишком часто принимал алкоголь. Считает, что ему оста-
ется доживать, может еще заняться уборкой мусора на даче.

Затрудняет датировать крупные общественно-политические события
прошлого и настоящего, не может передать их смысл. Делает ошибки в кре-
пелиновском счете. С паузами перечисляет месяцы года в обратном порядке.
Распознает не все заштрихованные предметы. Не называет некоторые мел-
кие детали предметов. С единичными ошибками выполняет сложный устный
счет. Правильно рисует куб. Усваивает трехступенчатую последовательность
движений рукой. Пишет развернутую фразу без ошибок. Темп письма доста-
точно быстрый.

На протяжении последующих года был по-прежнему пассивным и бе-
зынициативным, без напоминаний жены сделать что-то (даже умыться) не
мог.

Представленное наблюдение отражает типичные свойства органиче-

ской апатии, с наличием критики к этому состоянию. Состояние возникло в острейшем периоде инсульта. Клиническая картина характеризуется безынициативностью, бедностью когнитивной и эмоциональной жизни. Однако следует отметить, что начинает беседу больной с привычного стереотипного поведения в кабинете врача, бодрясь, и вспоминая об отдельных планах, лишь затем сникая, становясь безынициативным и заторможенным. Особенностью является осознание болезни «вот пришла старость», с нотками сожаления по поводу того, что жизнь уже кончилась. Депрессивные переживания представлены в виде отдельных симптомов, и не могут объяснить тяжесть поведенческую пассивности, выраженной до степени аспонтанности.

Апатическое состояние длится более года (оно не закончилось в последней точке наблюдения).

В преморбиде личность больного была мозаичной, больной проявлял многообразную активность в делах на работе и дома.

Особенности заболевания (острое начало, безынициативность во всех жизненных сферах, ослабление когнитивной и эмоциональной жизни, хроническое течение) позволяет говорить об органическом генезе апатии.

Клинический случай №8

Больной П. Б.В.. Перенес ишемический инсульт в бассейне ПСМА в возрасте 57 лет.

Мать 1928 г.р.– была шумной, крикливой, вздорной, легко выплескивала на окружающих свои эмоции. Ревновала мужа ко всем. Была домохозяйкой. В 60 лет заболела инсультом с речевыми расстройствами и правосторонней парализацией. О подавленности сведений нет. Умерла от гангрены.

Отца больной не знал, рос с отчимом, который был хитрым, прижимистым по характеру, знал, как делать деньги.

Сводный брат по матери, 1955 г.р., был взрывной, волевой. Имеет собственный цветочный магазин.

Больной по характеру упрямый целеустремленный, эгоистичный, способен сказать всем, что он думает, обидчивый, взрывной, не склонны к деликатности, не заиклен на порядке. С женой скорее скрытен.

После армии устроился работать водителем. Женился в 22 года, любил женщин, менял партнерш. Через 10 лет брака решил уйти из семьи. Сейчас во втором браке, где каждый перетягивает одеяло на себя

В 45 лет при диспансерном осмотре был обнаружен сахарный диабет, одно время принимал диабетон, но бросил, образа жизни и диеты не поменял.

Любил употреблять пиво до 3 литров в день. В состоянии опьянения бывали порывы ревности по отношению к жене, забывал, что совершал во время опьянения

С 56 лет отмечал легкость появления слез на глазах при эмоциональном содержании разговора. С 57 лет чаще жаловался на слабость, утомляемость. Свободное время проводил однообразно, просматривая развлекательные программы по телевизору, мало вдаваясь в их содержание. В последнее время стал более эгоцентричным, невнимательным, грубоватым с близкими.

За 1,5 месяца до инсульта в автодорожном инциденте у больного были отобраны права. Сильно нервничал во время судебного процесса, был взбудораженным, весь на нервах, но жаловался жене редко.

23 февраля 2007 года утром не смог шевельнуть рукой и ногой, жена вызвала скорую. Был госпитализирован в 31 ГКБ. История болезни № 6033.

Статус в нейрореанимационном отделении: оглушение, на обращение открывает глаза, отвечает после латентной паузы, односложно. Ориентирован в месте, времени, собственной личности. Анозогнозия. Менингеальной симптоматики нет.

Черепные нервы: Зрачки средней величины D=S, фотореакция живая, симметричная. Поворот глазных яблок вправо, парез взора влево. Центральный прозопарез справа. Слух симметричен. Нистагм не выявляется. Глоточные рефлексы низкие, симметричные. Глотание не нарушено. Язык по средней линии. Дизартрия, дисфония.

Двигательная сфера: левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до плегии в руке, 1б в ноге. Сух. периост рефлексы снижены, без четкой разницы сторон. Рефлекс Бабинского слева. Четкие нарушения чувствительности не выявляются. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет удовлетворительно.

Функции тазовых органов контролирует.

КТ головного мозга: ОНМК по ишемическому типу в проекции подкорковых структур правого полушария (бассейн правой СМА).

ЭКГ: синусовый ритм. ЭОС не отклонена. Умеренная гипертрофия ЛЖ.

ЭХО-КГ: гипертрофия ЛЖ. Кардиосклероз. Расширение полости левого предсердия. Атеросклероз аорты. ФВ=52%.

Холтер-мониторирование ЭКГ: ритм синусовый. устойчивый, тенденция к тахикардии, преходящий синдром ранней реполяризации желудочков. Одиночные желудочковые ЭС – 3 за сутки.

УЗДГ МАГ: умеренный атеросклероз МАГ. Признаки субтотального стеноза правой ВСа, нельзя исключить менее выраженный стеноз левой ВСА. По позвоночным артериям кровотоков достаточный.

ДС МАГ: справа в области бифуркации ОСА – концентрическая гипоехогенная АСБ, стенозирующая просвет артерии до 55%, переходящая на ВСА, просвет ВСА стенозирован неравномерно от 65 до 88%. Слева от бифуркации с переходом на каротидный синус - пролонгированная гипоехогенная АСБ, стенозирующая просвет на 65-70%.

На второй неделе инсульта стал раздражительным, упрекал жену в измене, говорил, что собственными глазами видел, как она ему изменила, разубеждения жены и персонала не помогали.

Психический статус на 7 сутки инсульта: на беседу идет неохотно. Раздражен, мимика несколько напряженная. Вспоминая случаи измен в художественной литературе, краснеет и сжимает кулаки (особенно когда рассказывает, как проучали неверных жен). Говорит, что несколько раз своими глаза-

ми видел измену жены (чаще в ночные часы). Например, однажды увидел, как жена подошла к кровати соседа и сразу исчезла. В другой раз увидел, как в соседней кровати сосед обращается с его женой как с проституткой (жену узнал по особой форме стоп, по родинке на руке), слышал как жена и сосед переговариваются, звуки, которые они издавали во время экстаза. Тем же утром видел, как сосед кормил его жену, сидящую под кроватью, колбасой и сыром. Однажды мельком видел как жена (которую узнал по кофте ярко красного цвета) вошла в палату, а затем исчезла. Другой раз видел, как во время обхода среди белых халатов промелькнула по направлению к выходу красная кофта. Больной понял, что это жена уходит домой от любовника. Однажды увидел, что сосед покрылся красными пятнами, подумал, что у него сифилис, что заразился он им от жены. Сказав ему об этом и получив ответ, понял, что сосед сожалеет, что переспал с его женой. Поведение жены кажется больному подозрительным. Кажется странным, что она не сознается и не переубеждает его, а говорит, что он «дурак». Считает, что вся эта странная ситуация подстроена женой, чтобы доказать обществу, что больной не в себе, а она права. Называет измену «бабьей блажью». Говорит, что никогда не простит и будет всегда в напоминание об измене кормить ее сыром и колбасой. Испытывает к ней брезгливость. Критики к переживаниям нет, говорит, что все описанное видел своими глазами.

Была дана рекомендация сероквель 25 мг в постепенным повышением дозы до 100 мг в сутки.

Спустя неделю голос тихий. Мимика спокойная. Жестикулирует меньше. Рассказ, как увидел жену иллюстрирует жестами, но явной гневливости (изменения мимики, покраснения лица) нет. Говорит, что постоянно анализирует, почему жена это сделала, чего хотела добиться, не до конца понимает ситуацию, удивляется, почему у нее нет ни страха, ни стыда. Подозрений, что она придет не испытывает, так как соседняя кровать пустует. Называет соседа бранными словами, но тут же замечает, что он не при чем. Опасается ходить, так как уже упал. Собирается на работу, «на каком-нибудь месте

пристроюсь», первое время подлечившись. Опасается быть обузой для семьи. На вопрос о значении инсульта говорит, что в целом еще не до конца осознал, что произошло. Симптомы болезни беспокоят мало (ночью дергается «больная» нога).

Состояние при выписке: На фоне лечения состояние стабилизировалось. Гемодинамика стабильна. АД на цифрах 120/70 мм рт.ст. В неврологическом статусе с тенденцией к регрессу очаговой симптоматики: левосторонний гемипарез до 1 балла в проксимальном отд. руки, в ноге проксимально до 2-3б, мышечный тонус снижен слева, анизорефлексия D<S, симптом Бабинского слева. Больной был активен в пределах постели, сидел в кровати со спущенными ногами, с посторонней помощью пересаживался в кресло, себя обслуживал в быту частично.

После больницы мало вставал с кровати из-за страха использовать больную ногу, из-за страха упасть. Ел с прикроватного столика, чтобы меньше ходить. Ничего не делал по дому без жены. Первое время звонил на работу жене, высказывал претензии, что не берет трубку. Потом стал спокойнее, идей ревности открыто не высказывал, но стал грубее, раздражительнее, чем раньше.

Психический статус на 3 месяце после инсульта. Мимика спокойная, довольно живая. Много жестикулирует. Говорит порой грубовато, рассказывает к случаю неприличные анекдоты. Излишне откровенен. Речь часто стереотипна. Говорит, что испытывает обиду на жену за то, что она выставила его дураком, когда другие не принимали его высказывания всерьез. Иногда от обиды слезы появляются на глазах (и во время этой беседы). Жалеет, что ради такой женщины оставил детей, всю жизнь себе переломал, не хочет к ней обращаться за помощью. Высказывается, что жена за собаками ухаживает лучше, чем за ним. Называет себя инвалидом, из-за дефекта не переживает, так как все равно сделать ничего нельзя, говорит, что сам не хочет делать упражнения (не могу справиться, не хочу через боль). «Подмывает» отправиться в санаторий или с братом в Карловы Вары. Не знает, отчего у него

произошел инсульт, спрашивает, как проконтролировать, чтобы инсульт не повторился. Говорит, что ситуацию понимает не до конца, не может оценить последствий инсульта. Думает о том, чтобы вернуться к работе, однако не знает, как будет добираться. Вспоминает, что известные люди умирали от повторных инсультов. Цели на ближайшее время не ставит, но с нетерпением ждет массажиста, который, как он считает, ему помогает.

Говорит, что «фокусов» со стороны жены нет, так как никто посторонний в квартиру проникнуть не может. Не исключает, что жена может изменять ему за пределами квартиры «никто от этого не застрахован», но говорит об этом спокойно. Говорит, что испытывает выраженный страх упасть после падения, что он продолжался 2-3 дня (жена – не выполняет некоторых несложных домашних действий из-за страха упасть). Сообщает, что в первое время боялся наступать на больную ногу, но со временем этот страх прошел. Подводит врача к окну и показывает, где в соседнем доме живут его бывшие соседи по палате и массажист из 31 ГКБ.

Говорит, что сидит как в темнице, но сознается, что выраженного дискомфорта от этого не испытывает, т.к. свободное время так проводил и раньше (жена отмечает, что не разгадывает кроссворды, которые раньше любил, не смотрит любимые передачи, смотрит все подряд, не делает упражнений) В августе (6 месяц после инсульта) стал курить, за сигаретами вышел самостоятельно.

Мимика грустноватая, монотонная, почти не оживляется улыбкой. Часты упреки в адрес жены, обо всем говорит с недовольством. Несколько развязен. Часто рассказывает анекдоты. Слушая рекомендации врачей, оборачивается к жене и запускает гневную тираду. В конце беседы внимание больного приковываются различные мелочи в кабинете, которые берет в руки, задает вопросы и\или комментирует, становится более оживленным. Говорит о том, что радости в жизни нет, испытывает скуку. Услышав об ЭЭГ восторженно и спросил, не могут ли врачи простимулировать мозг так, чтобы нога заходила. Говорит, что все в прошлом (правда, лелеет мысли о поездке в Че-

хию, которую обещал устроить брат – по следам молодости). Чувствует ущербность, беспомощность. Занятиям физкультурой мешают лень и боль, которые не может преодолеть. Говорит, что пассивно подчиняется устоявшемуся распорядку дня. Ни к чему не стремится. Отмечает раздражительность. Трудности засыпания, иногда ранее пробуждение. Аппетит в норме.

На протяжении последующих 6 месяцев состояние мало изменилось. Жаловался на тоску, которая приходит, когда больной не занят, на ощущение своей физической ущербности. Несмотря на то, что парез частично регрессировал, день проводил лежа на диване за телевизором. Отмечались нарушения засыпания, когда приходили мысли об одиночестве и своей половой несостоятельности.

Представленное наблюдение является примером селективной органической апатии, проявившейся в раннем восстановительном периоде. Клиническая картина характеризуется отсутствием волевых ресурсов для участия в реабилитационном процессе, пассивной подчиняемостью «устоявшемуся распорядку дня» с сохранностью спонтанной активности сферы к привычным занятиям, еде и осуществлению первичных потребностей, курению, стереотипизацией речевой активности, а также эмоциональным огрубением, отстраненностью больного от проблем семьи. Больной демонстрирует множество признаков «антиапатии» - достаточная живость свободных ассоциаций, наличие дополняющих комментариев к ситуации, отстаивание своей позиции в спорах с женой, негативизм при попытках активизировать больного. Особенностью психического состояния являются ряд депрессивных переживаний, чувство ущербности и беспомощности, однако в структуре депрессии отсутствуют признаки депрессивной апатии. Наконец, имели место изолированные фобии (страх упасть), которые развились до апатического расстройства и манифестации депрессии, и уменьшились в раннем восстановительном периоде.

В преморбиде личность больного характеризовалась наличием паранойльных черт. Больной злоупотреблял алкоголем, в состоянии алкогольного опьянения неоднократно высказывал идеи ревности. Следует подчеркнуть, что отдельные черты эмоционально-волевого снижения прослеживались и до инсульта, что, по-видимому, является проявлением алкогольной деградации личности. В остром периоде инсульта перенес органический психоз с идеями ревности, обильными зрительными иллюзиями и галлюцинациями. Психоз продолжался в рудиментарном состоянии в раннем восстановительном периоде, когда больной высказывал идеи ревности, звоня жене на работу, затем стих без выработки критики к состоянию.

Узкий спектр поведенческой активности при успешной адаптации низкого качества, с наличием многих признаков «антиапатии» позволяет диагностировать селективную органическую апатию.