

13. Graupe D., Cerrel-Bazo H., Kern H., Carraro U. Wal – king performance, medical outcomes and patient training in FES of innervated muscles for ambulation by thoracic-level complete paraplegics // *Neurol. Res.* – 2008. – 30. – 123–130.

14. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children and Adolescent // *Pediatric Crit. Care Med.* – 2012. – Vol. 13, № 1.

15. Hillen B.K., Abbas J.J., Jung R. Accelerating locomotor recovery after incomplete spinal injury // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2013 Mar. – 1279. – 164–174.

16. Hubli M., Dietz V. The physiological basis of neurorehabilitation – locomotor training after spinal cord injury // *J. Neuroeng. Rehabil.* – 2013. – 10. – 15–17.

### **Григор'єв Є.О.**

*Заслужений лікар України, кандидат медичних наук,*

*лікар-нейрохірург вищої категорії,*

*директор департаменту охорони здоров'я Одеської міської ради*

## **СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПОСТІНСУЛЬТНІ ДЕПРЕСІЇ**

Інсульт – це катастрофа, яка змінює життя пацієнта і членів його родини. Інсульт служить не тільки однією з основних причин смерті (поряд із серцево-судинними і онкологічними захворюваннями), а й часто стає причиною інвалідизації хворих. Внаслідок інсульту 15–30% хворих мають виражену і близько 40% – помірну інвалідність [5]. Щоб мінімізувати наслідки інсульту і попередити повторне порушення мозкового кровообігу, хворим доводиться постійно стежити за станом свого здоров'я, спостерігатися у лікаря, проходити обстеження, як правило, до кінця життя приймати ліки. Через втрати функцій нервової системи хворий буває змушений заново купувати базові навички – здатність ходити, розмовляти та обслуговувати себе. При важкому інсульті можливі глибокі зміни в сприйнятті себе і навколишнього світу. Відновлення колишньої працездатності після інсульту у більшості випадків проблематично. Тільки 10–20% хворих повертаються до праці після інсульту, 20–43% потребують стороннього догляду, у 33–48% спостерігаються явища геміпарезу, а у 18–27% – мовні порушення [6, 17]. Навіть якщо хворі виживають, то більш ніж у 50% з них не відбувається відновлення побутової незалежності [17]. Інсульт нерідко супроводжується важкими руховими, мовними розладами, які традиційно враховуються при оцінці тяжкості стану хворого і розглядаються як основні причини порушення працездатності і самообслуговування. У цих пацієнтів нерідко є когнітивні та психоемоційні порушення, які значно ускладнюють реабілітацію. При відсутності перспектив відновлення функцій таким хворим потрібні: догляд, профілактика повторного інсульту та ускладнень, пов'язаних з знерухомленістю стають причинами депресивних станів.

Розвиток депресії у хворого, який переніс інсульт, підвищує ризик смерті в найближчі роки. Спостереження 2400 пацієнтів з постінсультною депресією (ПІД) показало, що частота смерті у них протягом 3 років на 10% вище, ніж у хворих на інсульт без депресії [5]. Суїцидальні думки або дії відзначаються у 7–14% хворих на інсульт і асоціюються з перевагою депресій у осіб жіночої статті, виразністю інвалідності, вживанням алкоголю, молодим віком, когнітивними порушеннями тощо [8, 9]. Наявність депресії збільшує ризик розвитку повторного інсульту, інфаркту міокарда та ускладнень цукрового діабету, що пов'язано з патологією вегетативної нервової системи, прогресуванням атеросклерозу, посиленням агрегації тромбоцитів [8, 10].

ПД ускладнює відновлення і реабілітацію, знижує соціальну активність і посилює інвалідність [9]. Такі депресії часто зустрічаються у хворих, які перенесли інсульт, та відносно рідко діагностується, однак розвиваються вони приблизно у третини пацієнтів [9]. Ознаки великого депресивного розладу визначаються у 10–32% хворих, проте легкий депресивний розлад відзначається майже у 40% [8]. Частота депресії при інсульті варіює залежно від періоду обстеження (гострий, ранній і пізній відновний), характеру інсульту (ішемічний інсульт, крововилив в мозок, субарахноїдальний крововилив), ступеня інвалідності, віку хворого, а також використовуваних діагностичних критеріїв депресії [8, 10]. У зв'язку з цим частота депресії у хворих на інсульт коливається від 17 до 52%, при цьому вона трохи вища у осіб які знаходяться вдома, ніж у пацієнтів реабілітаційних центрів [8].

Протягом перших 30-ти днів з моменту розвитку інсульту депресія відзначена в середньому у 30% хворих, що проходили реабілітацію, у 33% пацієнтів, які перебували вдома, і у 36% – в лікарні. З 1-го по 6-й місяць після розвитку інсульту частота депресії була трохи вищою (36%) у пацієнтів, які отримували лікування в реабілітаційному центрі; через 6 місяців показник не відрізнявся у хворих різних груп [8]. У структурі ПД частіше (77% випадків) зустрічається депресія легкого ступеня тяжкості, рідше (20%) – середнього ступеня тяжкості і тільки в окремих спостереженнях (не більше 3%) – важка депресія. При цьому приблизно у половини хворих депресія триває більше півроку [5].

Однак не зважаючи на активний інтерес та масу досліджень патогенез ПД і досі залишається повністю неясним [8, 10]. В останні 30 років велике значення надається локалізації вогнища ураження – пошкодження внаслідок інсульту певних зон головного мозку [1, 2, 8, 10]. Депресія частіше виникає при інсульті в області лобової частки і базальних гангліїв лівої півкулі, ніж при ураженні інших областей лівої та правої півкулі. При пошкодженні лівої півкулі можливо більш ранній розвиток депресії. А. Singh et al. проаналізували взаємозв'язок локалізації вогнища ураження і розвитку ПД в шести дослідженнях: в двох з них відзначалася велика ймовірність розвитку ПД при правобічних інсультах і в чотирьох – при лівосторонніх ураженнях [16]. А. Berg et al. виявили взаємозв'язок тільки тяжкості депресії з локалізацією інсульту: важкі депресії частіше діагностували у пацієнтів з вогнищами в лівій півкулі головного мозку і стовбурі [18]. М.Ю. Мартинов, О. М. Бойко вважають, що депресія частіше спостерігається у хворих з субкортикальної локалізацією ішемічних вогнищ, ніж при ураженні кіркових відділів [4].

У патогенезі ПД велике значення має зниження вмісту моноамінів – серотоніну і норадреналіну. Поразка при інсульті серотонінергічних шляхів, що йдуть від каудального і спинного ядер шва до гіпоталамусу, мигдалеподібні комплексу, смугастому тілу, гіпокампу і корі великих півкуль, викликає зниження рівня серотоніну в багатьох відділах головного мозку. Певною мірою це підтверджується зменшенням вмісту метаболітів моноамінів в цереброспинальній рідині, а також зміною реактивності рецепторів в лівій скроневій області. Збільшення вмісту цитокінів як запальна реакція на ішемічне ушкодження головного мозку також обговорюється в патогенезі депресії [1, 8, 10].

Надмірне підвищення рівня цитокінів може призводити до зменшення вмісту серотоніну. Наявність депресії або психічного розладу до розвитку інсульту суттєво підвищує ризик виникнення ПД [8]. Якщо у хворого після інсульту вже розвивалося депресивний розлад, то в більшості випадків воно виникає і після повторного інсульту. М. Kotila et al., S. Paolucci et al., I.B. Дамулін повідомляли про те, що у жінок депресія після інсульту зустрічається достовірно частіше ніж у чоловіків [3, 13]. N. El-Giamal et al. виявили, що ПД переважає у самотніх чоловіків [7]. М.А. Ouimet et al. не відзначили достовірного зв'язку між розвитком депресії і статтю,

але встановили, що у жінок в 2 рази частіше бувають важкі депресії при локалізації вогнища в лівій півкулі головного мозку [12].

Ряд дослідників не виявили достовірної зв'язку між віком і можливістю виникнення депресії [12, 13]. А. Berg et al. вважають, що в перші 2 міс з моменту розвитку інсульту депресія частіше зустрічається у літніх осіб [18].

За даними Т. Pohjasvara et al., J.S. Kim, S. Choi-Kwon, наявність депресії не пов'язано з характером інсульту (ішемічний або геморагічний) і з розмірами осередку ураження [11, 14].

Відзначено, що у хворих з ПІД часто виявляються зміни гена, відповідального за транспорт серотоніну [15]. Взаємодія генетичних і анатомічних (пошкодження певних зон мозку при інсульті) чинників може відігравати провідну роль у розвитку депресивного розладу [15, 16]. Важка ступінь інвалідності внаслідок інсульту також збільшує ризик виникнення депресії. Можливо, це пов'язано не тільки з реакцією на інвалідність, але і з тим, що виражений ступінь інвалідності асоціюється з великим за обсягом ураженням мозку, що підвищує ймовірність пошкодження структур мозку, які впливають на емоційний стан [9, 10].

Слід вказати, що ПІД може бути викликана психологічними причинами: переживанням хворого з приводу втрачених функцій, інвалідності, залежно від оточуючих, втрати соціального статусу [8, 10]. В цілому як пошкодження мозку, так і психологічні чинники (реакція на інвалідність, втрата соціального статусу) можуть окремо сприяти розвитку депресії, але частіше має місце їх взаємодія, при цьому багато в чому опосередковане генетичною схильністю до виникнення депресивного розладу. У перші місяці після інсульту провідну роль у розвитку депресії може грати пошкодження мозку, у віддаленому періоді зростає вплив психологічних факторів [8]. Депресія може з'явитися відразу після інсульту, але зазвичай виникає через кілька місяців, пік захворюваності припадає на 6–12-й місяці з моменту розвитку захворювання [8, 10]. Симптоми можуть зберігатися тривалий час, протягом декількох років, змінюючись за ступенем вираженості; через 3–5 років у більшості пацієнтів відзначається зменшення вираженості депресії [8].

Отже, діагностика депресії постінсультних хворих має велике значення, тому що можливо її ефективне лікування. Відсутність такого лікування погіршує процес реабілітації після інсульту. А на сьогоднішній день, на жаль, в більшості випадків депресія не діагностується, тому що вона маскується іншими наслідками інсульту, до того ж часто не проводиться оцінка емоційного стану хворого.

### Список використаних джерел:

1. Депрессия в неврологической практике / [А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев В.Л. та ін.]. – М.: МИА, 2007. – 197 с. – (3-е).
2. Вознесенская Т. Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях. / Т. Г. Вознесенская. // Неврол нейропсихиатр и психосом. – 2009. – № 2. – С. 9–13.
3. Дамулин И.В. Использование галантамина (реминила) в неврологической практике // Неврол. журн. 2005. № 1. С. 33–39.
4. Мартынов М.Ю., Бойко А.Н. Энцефабол (пиритинол) в лечении ишемической болезни мозга // Фарматека. 2006. № 19. С. 46–49.
5. Скворцова В.И. Губский Л.В. Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт // Неврология. Национальное руководство / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт М. ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 592–615.
6. Chalmers J, Chapman N. Progress in reducing the burden of stroke. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2001; 28 (12):1091–5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046%2Fj.1440-1681.2001.03582.x>.
7. El-Giamal N., de Zwaan M., Bailer U. et al. Milnacipran in the treatment of bulimia nervosa: a report of 16 cases // Eur. Neuropsychopharmacol. 2003. V. 13. P. 73–79.

8. Gaete J.M. Post-stroke depression / J.M. Gaete, J. Bogousslavsky // Exp Rev Neurother. – 2008. – Vol. 8. – P. 75–92.
9. Interventions for Preventing Depression After Stroke / M.L. Hackett, C.S. Anderson, A.O. House et al. // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 485–486.
10. Kanner A.M. Depression in neurological disorders / A.M. Kanner. – Lundbec Inst., 2005. – 161 p.
11. Kotila M., Numminen H., Waltimo O. et al. Depression after stroke: results of the FINNSTROKE study // Stroke. 1998. V. 29. № 2. P. 368–372.
12. Ouimet M.A., Primeau F., Cole M.G. Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review // Can. J. Psychiatr. 2001. V. 46. № 9. P. 819–828.
13. Paolucci S., Antonucci G., Grasso M.G. et al. Poststroke depression, antidepressant treatment and rehabilitation results. A case-control study // Cerebrovasc. Dis. 2001. V. 12. № 3. P. 264–266.
14. Pohjasvara T., Leppävuori A., Siira I. et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression // Stroke. 1998. V. 9. № 11. P. 2311–2317.
15. Ramasubbu R., Tobias R., Buchan A.M. et al. Serotonin transporter gen promoter region polymorphism associated with post-stroke major depression. // J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2006. 18. 96–9.
16. Singh A., Black S.E., Hermann N. et al. Functional and neuroanatomic correlations in poststroke depression // Stroke. 2000. V. 31. P. 637–644.
17. Vanelay F. Functional outcome measures in stroke rehabilitation. Stroke. 1991; 22:105–8.
18. Willey J.Z., Disla N. Moon Y.P. et al Early depressed mood after stroke predicts long-term disability // The Northern Manhattan stroke study (NOMASS). Stroke 2010; 41: 1896–900.

**Пономарева А.В.**

*студентка;*

**Каук О.И.**

*кандидат медицинских наук, ассистент,*

*Харьковский национальный медицинский университет*

## **СЛУЧАЙ СПИНАЛЬНОЙ АМИОТРОФИИ У МОНОЗИГОТНЫХ БЛИЗНЕЦОВ**

Одной из важной социально-экономической проблемой детской неврологии является такая группа заболеваний, как спинальные мышечные атрофии (СМА), которые приводят к ранней смерти или стойкой инвалидизации детей.

Спинальные мышечные атрофии детского возраста наследуются по аутосомно-рецессивному типу. По данным Sugarman E. A. и Nagan N., в среднем каждый 35-50-й человек имеет рецессивный ген, способный вызывать СМА. Больной ребенок рождается, встречаются два рецессивных гена, со стороны матери и со стороны отца. Это происходит примерно 1 раз на 6 000 рождений [1].

Ген спинальной мышечной атрофии (SMN – идентифицирован в 1995 г.) картирован на 5-й хромосоме, q11.2–13.3 [2].

Современная классификация спинальных мышечных амиотрофий выделяет следующие типы:

**1 тип – младенческий (Синдром Верднига-Гоффмана)** – манифестирует с момента рождения (первые 6 месяцев), имеет злокачественное течение, обычно дети не доживают до 18–24 мес.;

**2 тип – промежуточный (болезнь Дубовица)** – проявляется с 6–18 месяцев и имеет хронически прогрессирующее течение, дети чаще всего теряют функцию