Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Кафедра общей и клинической психологии**

|  |  |
| --- | --- |
| Зав. кафедрой общей и клинической психологиид.пс.н., профессорИсаева Е.Р.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ | Председатель ГАК д.пс.н., профессорСоловьева С.Л.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ |

Выпускная квалификационная работа

на тему:

***Особенности нарушений эмоциональной и когнитивной сфер у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения***

по специальности 37.05.01 – Клиническая психология

Выполнил:

Студент 6 курса

Факультета клинической психологии

Терехина Анастасия Алексеевна

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_(подпись)

Научный руководитель:

 Доцент кафедры общей и

клинической психологии, к.п.н.

Гуреева Ирина Лазаревна

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_(подпись)

Санкт-Петербург

2019

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

[ВВЕДЕНИЕ 3](#_Toc535300558)

 [1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ 8](#_Toc535300559)

[1.1.Острое нарушение мозгового кровообращения 8](#_Toc535300560)

[1.2. Когнитивные нарушения при ОНМК 10](#_Toc535300561)

[1.3. Эмоционально-личностные нарушения у больных, перенесших ОНМК 15](#_Toc535300562)

[1.3.1 Тревожные расстройства после инсульта 15](#_Toc535300563)

[1.3.2 Постинсультная депрессия 18](#_Toc535300564)

 [2. Характеристика материала и методы экспериментально-психологического исследования 22](#_Toc535300565)

[2.1. Характеристика материала экспериментально-психологического исследования 22](#_Toc535300566)

[2.2. Методы экспериментально-психологического исследования 25](#_Toc535300567)

 [3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 28](#_Toc535300569)

[3.1. Сравнительный анализ 28](#_Toc535300570)

[3.2. Корреляционный анализ 37](#_Toc535300575)

[3.3. Дискриминантный анализ 42](#_Toc535300576)

 [4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ 44](#_Toc535300577)

[ВЫВОДЫ 49](#_Toc535300578)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ 50](#_Toc535300581)

[СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 52](#_Toc535300582)

**ВВЕДЕНИЕ**

Пациенты перенесшие, острое нарушение мозгового кровообращения испытывают ряд ограничений жизнедеятельности, способствующих их инвалидизации. В связи, с чем снижение воздействия инвалидизурующих факторов и условий, приводящих как к физическим дефектам, так и к нарушению социального взаимодействия, является одной из актуальных медико-социальных задач современного здравоохранения.

По данным всемирной организации здравоохранения ежегодно в мире более 15 млн. человек переносят инсульт, из числа которых 5,7 млн. умирают. Смертность от инсульта занимает 2-е место после острого коронарного синдрома и составляет 12-21% в структуре общей смертности взрослого населения. В России инсульт вышел на 2 место, не намного уступая смертности от сердечных заболеваний, опередив тем самым онкологическую патологию. Ежегодно в нашей стране в среднем регистрируется более 450 000 инсультов. Заболеваемость составляет от 250 до 320 на 100000 городского населения и 170 на 100000 сельского населения.

В последнее время наблюдается активное распространение сосудистых заболеваний на лиц молодого возраста – каждый пятый - это пациент моложе 50 лет. При этом темп смертности наиболее высок у пациентов в возрасте от 30 до 50 лет, что обуславливает чрезвычайную социальную значимость проблемы, так как у значительного числа лиц заболевание развивается в возрасте высокой профессиональной и творческой активности.

Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности. В острой стадии заболевания (первые три недели) погибают 30-35% больных. К концу первого года **после инсульта** число неблагоприятных исходов превышает 50%. Около 10% больных, **переживших инсульт,** становятся зависимыми от посторонней помощи. Лишь 20% больных возвращаются к своей прежней работе. В России проживает свыше 1 млн. человек, перенесших инсульт, при этом третью часть их составляют лица трудоспособного возраста, к труду же возвращается только каждый пятый больной, 80 % человек перенесших инсульт остаются инвалидами.

У существенной доли пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, наравне с нарушением двигательных функций формируется расстройство аффективно-эмоциональной сферы и когнитивных функций. Согласно сведениям регистра инсульта НИИ неврологии РАМН, по прошествии месяца к главные последствия инсульта причисляют: 1)нарушения двигательных функций, которые составляют 81% из общей структуры патологии, 2) патологию речи, которая включает афазии - 35,9% и дизартрии -13,4%, 3) когнитивные нарушения (расстройства восприятия, памяти, внимания, интеллекта) -26%, 4) нарушения эмоциональной сферы, которое возникает у 20-60%, с преобладанием депрессивного и тревожного компонентов.

Постинсультные когнитивные нарушения вносят значительный вклад в инвалидизацию пациентов. Степень выраженности когнитивных нарушений ы результате сосудистой патологии головного мозга крайне вариативна – от минимальной когнитивной недостаточности до грубого распада психической деятельности – деменции. Распространенность дементных расстройств, у пациентов перенесших инсульт, может достигать 26%, при этом с возрастом наблюдается тенденция к увеличению числа больных, которым сопряженно с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения ставят психиатрический диагноз-деменция (Christensen D., Johnsen S.P., 2008). Умеренные когнитивные расстройств является самой распространенной степенью выраженности среди когнитивного снижения в результате инсульта. Значительным фактором риска развития когнитивных нарушений является повторный инсульт, в результате которого возможно не только возникновение, но и утяжеление имеющийся нарушений познавательных функций. Согласно данным различных авторов (Ревенок Е.В. ,1999; Захаров В.В., Вахнина Н.В., 2011). Нарушения познавательных функций является одним из неблагоприятных прогностических факторов, предсказывающим уменьшение способности к восстановлению неврологических нарушений.

Соматическое состояние пациентов, перенесши инсульт, часто осложняется эмоциональными нарушениями, которые приводят к снижению способности адаптироваться к условиям ситуации болезни. Депрессивные реакции, различной степени выраженности, часто сопутствуют инсульту, согласно данным различных исследований (de Coster L., Leentjens A.F., Lodder J., Verhey F.R., 2005) у 40% пациентов отмечаются субклинические депрессивные симптомы, у 10-15% пациентов депрессивное состояние достигает клинической степени выраженности. Так как постинсультные тревожные расстройства формируются у пациентов на фоне структурных поражений головного мозга, они имеют ряд отличительных особенностей, обусловленных топикой и характером очага поражения. Поэтому исследования, посвященные детальному изучению особенностей патогенеза и клинической картине тревожного расстройства, манифестировавшего после инсульта, представляются весьма актуальными.

В настоящее время большинство реабилитационных мероприятий для больных с инсультом фокусируются на двигательных и речевых нарушениях. При этом сравнительно мало внимания уделяется исследованию и коррекции когнитивных и эмоциональных нарушений у больных, перенесших инсульт.

*Цель исследования:* изучить эмоциональные и когнитивные нарушения у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК)

*Задачи исследования:*

* Выявить степень выраженности когнитивных нарушений у пациентов после ОНМК с разной локализацией очага поражения.
* Измерить уровень тревоги у пациентов после ОНМК и проанализировать выраженность отдельных компонентов тревожности по методике ИТТ.
* Выявить степень выраженности депрессивных проявлений у пациентов после ОНМК с разной локализацией очага поражения.
* Проанализировать взаимосвязи между когнитивными и эмоциональными нарушениями у пациентов с разной локализацией поражения.

*Объект исследования* – пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения

*Предмет исследования* – эмоциональные и когнитивные нарушения постинсультных больных.

*Гипотезы:*

* особенности нарушения когнитивных функций связанны локализацией очага поражения;
* особенности эмоциональных нарушений связанны с топикой очага поражения при инсульте.

Степень выраженности когнитивных нарушений определялась с помощью следующих методик: «Монреальская шкала оценки когнитивного статуса», «Запоминание 10 слов», «Таблицы Шульте».

Показатели тревожности оценивались с помощью «Интегративного теста тревожности» и «Госпитальной шкалы тревоги и депрессии».

Для обработки и анализа эмпирических данных использовался пакет статистических программ SPSS, с помощью которого определялись следующие параметры: вычисление средних, достоверность различий Mann-Whitney для сравнения средних групп.Корреляционный анализпроводился c использованием рангового коэффициента корреляции Спирмена, по данным парного корреляционного анализа отдельных показателей строились графы в виде корреляционных плеяд. Дискриминантный анализ проводился в программе «Statistica». с использованием критерия Wilks’ Lambda.

# **1.** **ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

## Острое нарушение мозгового кровообращения

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) определяется клинически как быстро возникающее очаговое и/или диффузное (общемозговое) нарушение функции головного мозга сосудистого генеза ([Яхно Н.Н., Парфенов В.А., 2006](https://bib.social/nevrologiya_1067/chastnaya-nevrologiya.html)). ОНМК является наиболее распространенным сосудистым заболеванием головного мозга в зрелом и пожилом возрасте. В зависимости от механизма развития ОНМК выделяют ишемический и геморрагический инсульты, транзиторную ишемическую атаку, а также острую гипертоническую энцефалопатию.

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) и ТИА имеют сходный пусковой механизм, отличаются при этом длительностью и степенью выраженности неврологического дефекта. Инфаркт мозга и ТИА вызваны прекращением или значительным уменьшением кровоснаб­жения участка мозга — локальной ишемией, в результате закупоркикровеносного сосуда или при несоответствии кровотока потребностям головного мозга. Геморрагическое нарушение мозгового кровообращения подразделяется на два типа: паренхиматозное кровоизлияние, в результате разрыва сосуда и субарахноидальное (подоболочечное) - кровоизлияние в близлежащие структуры головного мозга.

В общей структуре строгого нарушения кровообращения ишемический инсульт является наиболее распространённым типом, он диагностируется в 80-85% случаев, геморрагическое нарушение мозгового кровообращение встречается в 10-15 %, преимущественно в виде субарахноидального кровоизлияния. В 5 % случаев патогенез сосудистой патологии остается невыясненным (Фадеев П.А.,2008).

Ин­сульт проявляется стойкими (более суток) очаговыми и/или общемозговыми нарушениями функции головного мозга или приводят к быстрому (в течение первых суток) леталь­ному исходу. Этим он отличается от ТИА, при которой на­блюдаются только кратковременные (менее 24 ч) симптомы локальной ишемии мозга. В тех случаях, когда клинические симптомы исчезают полностью в пределах от 2 сут до 3 нед., диагностируют малый инсульт (или инсульт с обратимым неврологическим дефицитом). Когда продолжительность неврологической симптоматики сохраняется более 3-х недель, диагностируют завершенный ишемический инсульт ([Яхно Н.Н., Парфенов В.А.,2006](https://bib.social/nevrologiya_1067/chastnaya-nevrologiya.html)).

Нарушение кровообращения, вне зависимости от пускового механизма развития инсульта приводит к общей и локальной реакции ткани головного мозга, т.е. сосудистая патология проявляется в общемозговых и очаговых неврологических симптомах.

В результате недостаточности питания мозговых клеток формируется отек головного мозга, который обуславливает общемозговую симптоматику. Степень выраженности отека, и как следствие, выраженность дальнейших симптомов, зависит от площади повреждения ткани мозга.

Общемозговой симптоматике проявляется нарушением сознания, спутанностью, дезориентированностью, субъективным ощущением «неясности», «затуманенности» в голове, головной болью, шумом в голове, головокружением, заложенностью в ушах, болью в глазных яблоках и болезненностью при их движении, ощущением сухости во вру, ощущением дурноты, тошноты, рвоты, повышением темпера­туры тела.

На фоне перечисленных выше общемозговых симптомов инсульта появляются очаговые симптомы поражения головного мозга. Клиническая картина этих симптомов инсульта определяется тем, какой участок мозга пострадал из-за повреждения кровоснабжающего его сосуда.

## 1.2. Когнитивные нарушения при ОНМК

Лурия А.Р. (1962) в конце 20-м века дал вполне исчерпывающее определение высшим психическим функциям, которое на сегодняшний день не потеряло своей актуальности. По представлениям Лурии А.Р. высшие психические функции представляют собой сложные рефлекторные процессы, социальные по своему происхождению, опосредованные по своему строению и сознательные, произвольные по способу своего функционирования.

Высшие, или когнитивные, функции включают в себя такие сложные формы отражения реальности как – гнозис, память, внимания, мышление, интеллект, речь.

Характерными чертами перечисленных выше психических функций являются: приобретенный характер, ВПФ - это не врождённые процессы, они образуются в течение жизни как результат индивидуального опыта человека, ВПФ базируются на условно-рефлекторной деятельности мозга; осознанными и произвольными. Важно отметить, что различные психические функции тесно взаимосвязаны между собой, некоторые из них являются сквозными психическими процессами и сопровождаю любую познавательною деятельность.

Согласно современным исследованием, четкой локальной взаимосвязи между единичными высшими психическими функциями и конкретными отделами и структурами головного мозга. Высшие психические функции являются результатом комплексной работы всех структур головного мозга. Различные структуры головного мозга обеспечивают определенные компоненты познавательной деятельности. головного мозга. Поэтому качественный анализ нарушения когнитивной деятельности должен проводиться я опорой на топику очага поражения.

В соответствии с типологией академика Н.Н. Яхно (2009) принято различать легкие, умеренные и тяжелые когнитивные нарушения.

*Легкие когнитивные расстройства* – это снижение одной или нескольких когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем когнитивного функционирования пациентов, не влияющее на бытовую, профессиональную и социальную деятельность, в том числе на наиболее сложные ее формы. *Умеренные когнитивные нарушения* – это снижение одной или нескольких когнитивных функций, по сравнению со средневозрастной нормой, которое не приводит к состоянию стойкой дезадаптации, но может проявляться у пациентов в трудностях приспособления к среде в не знакомых и сложных ситуациях. *Тяжелые когнитивные* нарушения – это стойкое снижение нескольких когнитивных функций, лишающее пациентов самостоятельности и самодостаточности, вызывающее профессиональную и/или социально-бытовую дезадаптацию.

Развитие когнитивных нарушений после инсульта обусловлено тяжесть неврологического дефекта и объемом поврежденного участка головного мозга. Более того решающее значение представляет топика очага поражения: вероятность возникновения когнитивных нарушений увеличивает нарушение мозгового кровообращения в левом полушарии, в области лобных долей, зрительного бугра и коленчатого тела.

Термин «постинсультные когнитивные нарушения» отображает лишь времен­ную связь между острым нарушением мозгового кровообра­щения и постановкой диагноза «когнитивные наруше­ния». Постинсультные когнитивные нарушения определяют как всевозможные расстройства когнитивных функций, которые обладают краткосрочной связью с острым нарушением мозгового кровообращения, т.е. обнаруживаются впервые 3 месяца после инсульта или в наиболее поздние сроки, однако, как правило, никак не позже года после ОНМК.

Постинсультные когнитивные нарушения представляют собой неоднородное состояние высших психических функций с гетерогенностью нейропсихологических особенностей протекания психических процессов. Захаров В.В., Вахнина Н.В. (2011) на основании проведенных клинических исследований выделяют три основных клинико-патогенетических варианта нарушений познавательных процессов, возникающих после инсульта.

1) *расстройство познавательных процессов в результате патологии «стратегических» для высших психических функций зон головного мозга*;

2)*расстройство познавательных процессов в результате нарушения приспособительных механизмов к ранее имеющейся сосудистой патологии головного мозга*;

3)*расстройство познавательных процессов в результате неоднородной патологии головного мозга сосудисто-*дегенеративного *генеза*.

*Расстройство познавательных процессов в результате патологии «стратегических» для высших психических функций зон головного мозга.* Главной характеристикой этого вида когнитивных нарушений после инсульта является однофазная форма развития заболевания: резкое начало и нисходящие или неподвижное течение. Данное расстройство наиболее редко встречающийся вариант когнитивных нарушений после инсульта. Согласно сведениям российских ученых, острое нарушение мозгового кровообращения считается прямой и единичной причиной когнитивных нарушений не более в 5 % случаев. Особенности нейропсихологического синдрома при данном виде патологии зависят от топики очага поражения.

*Расстройство познавательных процессов в результате нарушения приспособительных механизмов к ранее имеющейся сосудистой патологии головного мозга.* Данное расстройство является наиболее встречающимся типом возникновения и развития когнитивных нарушений после инсульта. Главной клинической характеристикой является дефицитарность управляющих функций. Патофизиологическим базисом недостаточности управляющих функций является ослабление лобных отделов коры головного мозга, которые отвечают за регуляцию, контроль, программирование деятельности. Подразумевается, что причиной данного дефекта является нарушение координационной работы между лобной корой и другими структурными элементами головного мозга ввиду диффузной патологии проводящих путей-пучков аксонов.

*Расстройство познавательных процессов в результате неоднородной патологии головного мозга сосудисто-*дегенеративного *генеза.* На данный вариант когнитивных нарушений поле инсульта приходится 10-30% случаев.

Климов, Л. В., Парфенов В. А (2006) обобщая варианты развития постинсультных когнитивных нарушений (ПИКН) предлагают следующую классификация:

1.ПИКН, вызванные точёным кровоизлиянием, поражающим «стратегическую зону». Подобный вид когнитивных нарушений не превышает 5 % всех ПИКН.

2.ПИКН, вызванные множественными очагами поражения из-за сосудистой патологии мозга. Патология крупных церебральных артерий приводит к крупномасштабным инфарктам мозга на корковом и подкорковом уровне. У пациентов с данными типом когнитивных нарушений может случиться один единственный тяжелый эпизод инфаркта. Однако, при визуализации головного мозга с помощью компьютерной/ магнитно-резонансной томографии возможно обнаружение бессимптомных инфарктов, протекающих без выраженной неврологической симптоматики, которая бы относилась к топике очага поражения.

3.ПИКН, вызванные единичным кровоизлиянием или множественными инфарктами, возникающие при сопутствующей лейкоэнцефалопатии. При неконтролируемой артериальной гипертонии страдают крайние сосуды малого калибра, кровообеспечение глубинных отделов белого вещества головного мозга, а также подкорковые базальные ганглии, в места которых обычно располагаются лакунарные кровоизлияния. Ввиду чего нарушения познавательны функций, которые возникают из-за данной топики очага поражения, получили название «подкорковые когнитивные нарушения». Патогенетической основой хронической ишемии головного мозга являются изменения, происходящие в белом веществе (лейкоареоз), которые чаще всего выявляются в глубинных церебральных отделах головного мозга.

4.ПИКН, сопряжённые с усугублением ранее манифестировавшего нейродегенеративного заболевания или с дебютом болезни Альцгеймера.

В труде Левина О.С. и соавт. (2009) фокус исследования смещен на легкие и умеренные формы нарушения когнитивных функций, ранее обнаружение, которых может обеспечить предотвращение последующего нарастания когнитивного снижения, тем самым способствуя улучшению прогноза восстановления. Авторы данной работы выделяют 3 типа нарушений познавательных функций, возникающих после инсульта.

К первому типу относятся фокусные (однофункциональные) нарушения познавательных функций, которые связанны с локализацией очага поражения, при которых наблюдаются модально-специфические нарушения, т.е. происходит нарушение или выпадение только одной познавательной функции. При данном типе нарушения возможно спонтанное восстановление утраченной функции до определенной степени за счет пластичности структур головного мозга и функциональной перестройки с порой на сохранные когнитивные функции.

Ко второму типу относятся многочисленные нарушения познавательных функций умеренной степени выраженности, не достигающие уровня деменции.

Третий тип составляют многочисленные нарушения познавательных функций значительной степени выраженности, приводящие к грубому, стойкому нарушению социального функционирования, которые позволяют поставить диагноз постинсультная деменция.

## 1.3. Эмоционально-личностные нарушения у больных, перенесших ОНМК

### **1.3.1 Тревожные расстройства после инсульта**

У больных, перенесших инсульт, вероятность развития тревожного расстройства может достигать 60-70%, при том по среднестатистическим показателям, в популяции она не превышает 15 %. По данным ряда исследований, тревожное расстройство в период восстановления при наличии неврологических нарушений оказывает существенное влияние на процесс восстановления и возвращения в привычную социальную среду. Проявления тревожного расстройства являются факторами, способствующими снижения темпа восстановления нарушены функций у больных, перенесших инсульт, тем самым удлиняя восстановительный период и увеличивая количество затрачиваемых медико-социальных ресурсов (Петрова Е.А.,2010).

Психосоциальный урон усложняется 3-мя особенностями психотравмирующей ситуации: 1) внезапностью её возникновения; 2) продолжительным (а в некоторых случаях и вечным) сохранением психотравмирующих условий; 3) стабильной прогностической неопределенностью касательно уровня вероятного восстановления нарушенной функции, а кроме того возможность возникновения повторного инсульт.

Одним из наиболее распространенных тревожных расстройств, возникающих после инсульта, считается тревожно-фобический невроз, которой проявляется стойкой тревогой и страхами. Тревога обычно носит генерализованный, не связанный с ситуацией характер и зачастую сопровождается гипервентиляцией и другими вегетативными расстройствами. У некоторых больных тревога проявляется приступообразно в виде периодических гипоталамических кризисов – панических атак. Страх представляет собой четко сфокусированную, «когнитивно переработанную» конфигурацию тревожного аффекта, мотивированную ситуацией болезни, и весьма часто сопровождается «локальными фобиями», которые не предполагают действительной угрозы (Катаев Н.Г., Корнетов Н.А., Катаев С.Г., Левина А.Ю., 2005).

К наиболее распространенным факторам риска возникновения тревожного расстройства вследствие инсульта относятся: наследственная предрасположенность, женский пол, возраст, психоэмоциональные расстройства в анамнезе, преморбидные особенности личности, перенесенный ранее инсульт.

До настоящего времени полностью не изучены механизмы, приводящие к развитию тревожного расстройства после инсульта. По данным многочисленных исследований, при длительном наличии ишемии могут быть запушены различные патогенетические механизмы аффективных расстройств. Первый механизм сопряжен со свертывающей системой крови. У пациентов с тревожным расстройством значительно повышена скорость захвата серотонина тромбоцитами, отмечается повышенная реактивность тромбоцитов и усиленная выработка тромбоцитарного фактора. Второй механизм связан с нарастанием висцеро-эндокринных, обменных сдвигов и вегетативных сдвигов. Тревожные и тревожно-депрессивные расстройства развиваются на фоне гиперсимпатикотонии. Третий механизм развития ГТР — нейромедиаторный, который возникает у больных с цереброваскулярной патологией, т.к. снижается функционирование серотонинергической системы и повышается число серотониновых рецепторов. Четвертый механизм развития ТДР после инсульта — психогенный. Тревога в этих случаях является психологической реакцией на утрату здоровья, приобретение неврологического дефицита.

Между топикой очага поражения при ОНМК и развитием аффективных состояний выявлена связь. Для поражения правой гемисферы головного мозга типично последующее возникновение генерализованного тревожного расстройства, для поражения левого полушария - тревожно-депрессивных расстройств. Поражение базальных ганглиев сопрягается развитием только депрессии, а сочетание базальных и корковых очагов нарушения мозгового кровообращения ведет к развитию депрессии и ГТР. У больных с сочетанием большой депрессии и ГТР более часто встречаются корковые поражения, чем у больных с изолированной большой депрессией.

Тревожные расстройства в клинической практике диагностируются на основе совокупности симптомов в трех основных сферах: двигательной, соматической, психической.

К нарушением двигательной сферы при тревожном расстройстве относят: напряжение мышц с различными алгиями не системной организации, дрожание, беспричинное беспокойство, суетливость и т.д.

К нарушениям соматической сферы относятся: нарушение сердечного ритма, повышенное потоотделение, ощущение кома в горле и тяжести районе солнечного сплетения, расстройства желудочно-кишечного тракта – понос, изжога, рвота, частые позывы к мочеиспусканию, повышенная статика мускулатуры, дрожания, мускульные подергивания, вздрагивания, снижение либидо и импотенция.

К психологическим симптомам тревожного расстройства относятся: ощущение субъективной напряженности, скованность, поведение по типу раздражительной слабости, неспособность расслабиться, нетерпеливость, ощущение взрывчатости и острая давящая боль в области груди, пребывание на грани срыва, чувство эмоциональной переполненности, нарушение концентрации внимания, снижение основных характеристик памяти, трудности засыпания, беспокойный, поверхностный сон, быстрая утомляемость, экстраполированные страхи.

В период с 3-го по 12 месяц после инсульта наблюдается наибольшая частота возникновения тревожных расстройств, по прошествии 3 месяцев после острого нарушения мозгового кровообращения проявления тревожного расстройства имеют клинически значимое негативное влияние, отягощающее и утяжеляющее протекание основного заболевания, так как они отягощают функциональное и социальное восстановление больных, перенесших инсульт, считаются факторами, мешающими их эффективной реабилитации.

### **1.3.2 Постинсультная депрессия**

В 1980 г. Labi в свои работах описал состояние подавленности, сопровождающееся сниженным настроением у пациентов, которые перенесли мозговой удар. Labi первый применил термин «постинсультная депрессия» к группе пациентов с ОНМК, которые отличались гипотимией, пониженной двигательной и мыслительной активностью. На данный момент, по данным большинства исследований (Краснова В.Н., 2012) постинсультная депрессия возникает в 40-60% случаев.

К числу факторов, обуславливающих развитие ПИД, относят:

1)тип личностного реагирования, при котором инсульт рассматривается пациентом, как социальная трагедия, обусловленная крушением планов, надежд, будущего;

 2)преморбидные черты личности, которые обуславливают неспецифический ответ организма на изменения в окружающей среде, такие как расстройства депрессивного спектра, циклотимия, гипотимический тип личности;

3)социальную депривацию, вызванную нарушением речевых функций, с изменением социального положения, потерей широкого круга социальны контактов.

К факторам риска возникновения постинсультной депрессии относятся:

* топика очага поражения, депрессивная реакция развивается при сосудистой патологии в области левой лобной доли, при поражении подкорковых отделов правой гемисферы;
* присутствие в анамнезе функциональных расстройств, вызванных нарушением нервной и/или гормональной систем;
* развитие заболевания поле 60 лет;
* высокий образовательный уровень;
* женский пол;
* ранее перенесенные сосудистые патологии ГМ, хроническую мозговую недостаточность.

Из числа психологических факторов, оказывающих влияние на проявление расстройств депрессивного спектра, следует выделить уровень интеллекта. Сохранная интеллектуальная деятельность является обязательным условием для формирования постинсультной депрессии. Депрессия может возникать как психогенная реакция больного на заболевание. Вместе с тем нарушение мозгового кровообращения способно стать причиной запуска эндогенного процесса у лиц с наследственно детерминированными депрессивными проявлениями. Помимо этого депрессия может выступать вторичным дефектом на органическом фоне в результате сосудистой патологии. Также возможна ответная депрессивная реакция на лекарственную терапию. Имеется довольно большое число лекарственных препаратов, которые оказывают влияние на нейромедиаторные процессы в нервной системе, приводящих к развитию депрессивных состояний. Большая часть из них довольно часто применяется при терапии неврологических больных (ряд гипотензивных средств, кортикостероиды, барбитураты, транквилизаторы, нестероидные противовоспалительные средства, сердечные гликозиды и др.) (Путилина М.В., 2014).

В последние значимую роль в формировании непосредственно соматизированного типа депрессии после инсульта отводят такой индивидуально-типологической характеристике, как алекситимия – неспособность больного идентифицировать и вербализировать свои ощущения. Наличие алекситимических черт в структуре личности усложняет общение с пациента и затрудняет, в том числе и обнаружение типичных симптомов депрессии. Согласно сведениям некоторых научных работ, алекситимия часто возникает у пациентов с топикой очага поражения не доминантного полушария головного мозга.

Продолжительность депрессии после инсульта разнообразна, ее вариабельность составляет от 2-3 месяцев вплоть до 1-2 лет. В раннем восстановительном периоде, когда наблюдается этапное восстановление нарушенных функций, эксплицитность депрессивных состояний и степень выраженности тревоги уменьшаются. В дальнейшем, когда способности к восстановлению тормозятся, численность пациентов с эмоциональными расстройствами увеличивается. Так, в позднем восстановительном периоде эмоциональные нарушения у пациентов, перенесших инсульт, могут достигать 70%. (Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепов А.Н., Сорокина И.Б., 2001)

Депрессия после инсульта непосредственно сопряжена с выраженностью неврологического дефекта согласно принципу «психосоматического равновесия»: чем грубее речевая, двигательная патология, тем менее проявляются расстройства депрессивного спектра и в целом не психотические расстройства. Сообразно нормализации состояния пациента, жизненно важных функций его организма и способности в высшей психической деятельности с более явной очерченностью проявляются депрессивные симптомы – как типичные эндогеноморфные, так и связанные с реактив­ной переработкой ситуации болезни и ее последствий (Виленский Б.С., Семенова Г.М., 2000).

Расстройства депрессивного спектра после инсульта в целом выявляются при поражении височных структур ведущего полушария и нередко утяжеляются при расширении очага поражения на фронтальные зоны. Также возможно одновременное сочетание депрессивного синдрома и когнитивной дисфункции при поражении базальных ганглиев и хвостатого ядра.

При топике очага поражения в левом полушарии и вовлечении височных отделов передних структур, депрессивные нарушения имеют типичную картину течения, приближенную к эндогенноморфным расстройствам с апатией, уменьшением мотивационной установки к какой-либо деятельности, утратой аппетита, уменьшением массы тела, снижением активности. При топике очага поражения в правой гемисфере депрессивные расстройства не столь очевидны, либо носят атипичный характер, иногда они могут ограничиваться субклинически выраженной тревогой (Виленский Б.С., Тупицын Ю.Я., 2003).

Нарушение когнитивных функций нередко является следствием депрессивного состояния – псевдодеменцией. Псевдодеменция определяется как патология высшей психической деятельности, обусловленная функциональными расстройствами психики, по своим проявлениям имеющая схожесть со слабоумием. Нарушение познавательных функций при деменции детерминированы перефокусировкой внимания, снижением способности к критической оценки собственных возможностей и медиаторными нарушениями (в первую очередь патологией обмена серотонина). Как правило, при депрессии самооценка пациентом своих познавательных способностей и уровня приспособленности к социальной среде не соответствуют объективным данным тестирования когнитивных функций. Снижение выраженности аффективной патологий приводит к угасанию сопряженных с депрессией когнитивных расстройств (Захаров В.В., Вахнина Н.В., 2011).

Расстройства депрессивного спектра у больных, перенесших инсульт, в 70% случаев сопровождаются тревогой. Зачастую депрессия после инсульта смешивается с явной ассенизацией, доходящей до клинической степени выраженности ([Маркин С.П.](http://www.rmj.ru/authors/markin_s_p/),2008).

Депрессия осложняет постановку неврологического статуса больного в клинике, существенно усугубляет качество жизни больного, перенесшего инсульт, и достоверно уменьшает результативность реабилитационных мероприятий. Одним из ключевые элементов негативного воздействия расстройств депрессивного спектра на этапе восстановительной терапии является сокращение мотивационной направленности пациента на участие в реабилитационных мероприятиях.

# **2. Характеристика материала и методы экспериментально-психологического исследования**

## 2.1. Характеристика материала экспериментально-психологического исследования

Данное исследование проводилось на базах 1-го неврологического отделения для больных с ОНМК в составе регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ «Городской многопрофильной больницы №2», 3-го неврологического отделения для больных с ОНМК в составе регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ «Городской больницы № 26».

Было обследовано 67 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу (средний возраст 64,63+10,58), из которых 38 мужчин (57%) и 29 женщин (43%).

Рис. 1. Характеристика обследованных по гендерному признаку (в процентах)

Формирование групп для проведения анализа и сравнительных исследований производилось на основании локализации очага поражения. Все респонденты были разделены на две группы. Первую группу составили 33 пациента с ишемическим инсультом в левую среднемозговую артерию (ЛСМА). Во вторую группу вошло 34 пациента с ишемическим инсультом в правую среднемозговую артерию (ПСМА).

Социально-биографические характеристики испытуемых представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Социально-биографические характеристики пациентов**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  | 1 группа, пациенты с ОНМК в ЛСМА | 2 группа, пациенты с ОНМК в ПСМА |
| пол | мужской | 15 | 23 |
| женский | 18 | 11 |
| средний возраст |   | 67,64+8,65 | 61,71+11,56 |
| образование | среднее | 8 | 8 |
| средне специальное | 8 | 9 |
| высшее | 17 | 17 |
| семейное положение(проживание) | проживает один(-а) | 10 | 9 |
| проживает с супругом(-гой) | 8 | 17 |
| проживает с супругом(-гой) и ребенком | 3 | 4 |
| проживает с ребенком | 6 | 3 |
| проживает с супругом(гой), ребенком, внуком(-ками) | 6 | 1 |
| трудовая деятельность | работает | 11 | 19 |
| на пенсии | 22 | 15 |
| количество инсультов | первый | 11 | 21 |
| повторный | 22 | 13 |

Распределение по гендерному признаку в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА относительно равномерно – 15 мужчин (46%) и 18 женщин (54%), в группе пациентов с ОНМК в ПСМА распределение не равномерно – 23 мужчины (68%) и 11 женщин (32%).

В обеих группах большинство пациентов имеют высшее образование (51% в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА и 50% в группе пациентов с ОНМК в ПСМА), количество пациентов имеющих среднее и средне-техническое образование в группах распределено равномерно (в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА средне техническое образование имеют 24%, среднее – 24%; в группе пациентов с ОНМК в ПСМА 24% и 26% соответственно).

В группе пациентов с ОНМК в ЛСМА большинство испытуемых (67%) не имеют трудовой деятельности, находятся на пенсии, работают 33% обследованных, а в группе пациентов с ОНМК в ПСМА большая часть пациентов ведут активную трудовую деятельность (56%), на пенсии – 44% обследованных.

Большинство испытуемых проживают совместно с родственниками (70% в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА и 74% в группе пациентов с ОНМК в ПСМА).

Первичный инсульт в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА переносят 33%, повторный диагноз у 82% обследованных. В группе пациентов с ОНМК в ПСМА первичный инсульт переносят 61% обследованных, повторной – 38% обследованных.

Таким образом, сравниваемые группы имеют различия в большинстве основных социально-биографических показателях, группы сравнения похожи по уровню образования и условиям проживания.

Пациенты на момент обследования находились в остром периоде течения ОНМК, длительность заболевания не превышала 1 недели.

## 2.2. Методы экспериментально-психологического исследования

Когнитивные нарушения оценивались при помощи Монреальской шкалы оценки когнитивных функций, методики запоминания 10 слов, таблиц Шульте.

*Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA)*предназначена для скрининговой комплексной оценки когнитивных функций. Методик представляет собой набор заданий, направленных на оценку состояния различных когнитивных сфер: оценку зрительно-конструктивных функций, памяти, внимания, счета, речи, абстрактного мышления, ориентации, исполнительных функции. Данная методика позволяет оценить состояние, как передних, так и задних отделов коры головного мозга. Максимальное значение при оценке по шкале MoCA составляет 30 баллов (дополнительный балл прибавляется при общей продолжительности периода получения образования менее 13 лет), а рекомендованное нормальное значение составляет ≥26 баллов. Это одна из немногих нейропсихологических шкал, позволяющих дифференцировать не только выраженное когнитивное снижение (деменцию), но и умеренные когнитивные нарушения.

Методика *"Заучивание 10 слов"* позволяет исследовать процессы памяти: запоминание, сохранение и воспроизведение. Испытуемому предлагается запомнить 10 слов с последующим воспроизведением, слова предъявляются несколько раз. На основе подсчета общего количества воспроизведенных слов после каждого предъявления строится кривая запоминания, по форме которой можно сделать выводы относительно особенностей запоминания. Методика также позволяет, оценит состояние произвольного внимания и наличие или отсутствие истощаемости.

*Таблицы Шульте* применяются для оценки особенностей такого психического процесса как внимание. Испытуемому поочередно предлагается подряд пять неидентичных таблиц Шульте, в которых цифры расположены в различном порядке и регистрирует время, затраченное испытуемым на показывание и называние всего ряда цифр в каждой таблице в отдельности. С помощью этого теста вычисляются следующие показатели: эффективность работы (ЭР), степень врабатываемости (ВР), психическая устойчивость (ПУ). По результатам выполнения сроится кривая работоспособности, которая отражает особенности динамику психической деятельности.

Для исследования эмоциональной сферы использовались такие методики как «Госпитальная шкала тяжести тревоги и депрессии» и «Интегративный тест тревожности».

*Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS)* разработана Zigmond A.S. и Snaith R.P. в 1983 г. для выявления и оценки тяжести депрессии и тревоги в условиях общемедицинской практики.

HADS содержит 14 пунктов, каждому утверждению соответ­ствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нара­станию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность).

При интерпретации результатов учитывается сум­марный показатель по каждой подшкале, при этом выделяются 3 области его значений: 0-7 — норма (отсутствие достоверно выра­женных симптомов тревоги и депрессии);8-10 — субклинически выраженная тревога/де­прессия; 11 и выше — клинически выраженная трево­га/депрессия.

*Интегративный тест тревожности (ИТТ)* разработан в лаборатории клинический психологии Психоневрологического института им. В.М.Бехтерева (авторы: д.мед. наук, проф. Л.И.Вассерман, канд.психол.наук А.П. Бизюк, канд. мед.наук Б.В. Иовлев), представляет собой экспресс-диагностический клинико-психологический инструмент для выявления уровня выраженности тревоги как ситуативной переменной и тревожности как личностно-типологической характеристики.

Методика состоит из 15 утверждений по шкалам самооценка тревоги – ситуационная – СТ-С и самооценка тревожности – личностная – СТ-Л, для оценки выраженности тревоги используется 4-х бальная система градаций ответов: 0 – отсутствие данного признака,1- слабая выраженность признака, 2- умеренная выраженность признака, 3–чрезвычайная, с точки зрения испытуемого, степень выраженности.

Методика включает в себя 6 дополнительных субшкал, раскрывающих содержательный характер самооценки аффективного состояния, определяемого тестом: эмоциональный дискомфорт (ЭД), астенические (АСТ) и фобический (ФОБ) компоненты, тревожная оценка перспектив (ОП) и социальная защита (СЗ). Эти субшкалы также оцениваются по степени их выраженности наряду с общей оценкой ситуативной и личностной тревожности.

Для стандартизации результатов предусмотрен перевод сырых значений шкалы общей тревожности и вспомогательных шкал в значения шкалы станайнов. Оценка по шкале общей тревоги ниже 4 станайнов соответствует низкому уровню тревожности, равная 4-6 станайнам соответствует нормальному уровню, от 7 и выше – высокому уровню тревожности, о наличии дезадаптации в системе отношений.

# **3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

## 3.1. Сравнительный анализ

Средние значения, полученные по результатам методики МОСА у первой и второй группы 20,79+2,34 и 24,41+2,98 соответственно, выходят за нормативные показатели (норма> 26) и указывают на наличие когнитивного снижения. По данной методике обнаруженны статистически значимые различия.

Рис. 2. Показатели методики МОСА в сравниваемых группах (в баллах)

Результаты экспериментально-психологического исследования памяти у больных перенесших ОНМК с использованием методики «Запоминания 10 слов» в группах сравнения представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Показатели методики «10 слов» в сравниваемых группах**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № предъявления | Группа пациентов с ОНМК в ЛСМА | Группа пациентов с ОНМК в ПСМА | p-levelMann-Whitney U Test |
| 1 | 4,21+1,50 | 4,71+1,77 | 0,258 |
| 2 | 5,64+1,58 | 5,97+1,82 | 0,634 |
| 3 | 6,00+1,50 | 6,94+1,76 | 0,031\* |
| 4 | 6,79+1,65 | 7,56+1,94 | 0,107 |
| 5 | 7,18+1,55 | 8,03+1,80 | 0,036\* |
| ретенция | 4,52+1,84 | 5,56+2,45 | 0,030\* |

Примечание:

\*-различия показателей между группами пациентов при p<0,05

Рис.3. Показатели объема кратковременной памяти (10 слов) в сравниваемых группах

Из рисунка 3 видно, что объем кратковременной памяти сравниваемых групп не соответствует нормативному значению (числу Миллера 7+2), снижен в легкой степени. Отсутствие межгрупповых различий указывает на то, что у пациентов обеих групп количество информационных единиц, удерживаемых при первом предъявлении, относительно одинаково.

Рис.4. Усредненные кривые запоминания выполнения методики 10 слов в сравниваемых группах

Из рисунка 4 видно, что процесс запоминания у пациентов обеих групп снижен. Кривые запоминания имеют характер постепенно восходящей линии со средним уровнем достижения, даже после пятого раза предъявления 10 слов пациенты, перенесшие инсульт, не смогли запомнить все слова. В группе пациентов с ОНМК в ЛСМА количество слов после третьего и пятого предъявления ниже показателей группы пациентов с ОНМК в ПСМА, различия достигают уровня статистической значимости. Это свидетельствует, что у пациентов с очагом поражения в ЛСМА мотивационный компонент памяти нарушается в более выраженной степени, чем при очаге поражения в ПСМА.

Рис.5. Показатели долговременной памяти в сравниваемых группах

Из рисунка 5 видно, что показатели эффективности сохранения информации в долговременной памяти в сравниваемых группах не достигают нормативных показателей (7+2) снижены в легкой степени. У пациентов с ОНМК в ЛСМА показатели долговременной памяти ниже показателей пациентов с ОНМК в ПСМА, это указывает на более выраженные трудности консолидации следов памяти и актуализации ранее закрепленного следа при отсроченном воспроизведении материала при локализации очага поражения в ЛСМА.

Результаты экспериментально-психологического исследования внимания у больных перенесших ОНМК с использованием методики «Таблицы Шульте» в группах сравнения представлены в таблице 4.

Таблица 4

**Показатели внимания в сравниваемых группах**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № таблицы | 1 группа | 2 группа | P-level |
| 1 | 59,67+16,83 | 47,32+15,98 | 0,001\*\* |
| 2 | 67,39+18,77 | 55,00+17,95 | 0,006\*\* |
| 3 | 67,64+25,83 | 51,94+17,76 | 0,010\* |
| 4 | 63,97+19,67 | 48,21+15,13 | 0,001\*\* |
| 5 | 65,91+21,64 | 49,94+14,47 | 0,001\*\* |
| Эффективность работы | 66,89+18,06 | 50,48+14,89 | 0,001\*\* |
| Психическая устойчивость | 0,93+0,13 | 0,94+0,15 | 0,930 |
| Степень врабатываемости | 0,99+0,12 | 0,96+0,12 | 0,647 |

Примечание:

\*-различия показателей между группами пациентов при p<0,05

\*\*-различия показателей между группами пациентов при p<0,01

Рис.6. Усредненные кривые работоспособности (таблицы Шульте) в сравниваемых группах

Из рисунка 6 видно, что уровень и темп умственный работоспособности в группе пациентов с ОНМК в ПСМА соответствует верхней границе нормы (до 50 секунд), уровень и темп умственной работоспособности в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА превышает нормативные значения. В обеих группах графики отражают «гиперстеническую» форму кривой, которая характеризуется высоким начальным уровнем работоспособности, резким спадом и тенденцией возврата к исходным показателям. Показатели выполнения каждой таблицы в групп пациентов с ОНМК в ПСМА отличаются от скорости выполнения каждой таблицы группой пациентов с ОНМК в ЛСМА на уровне статистической значимости (р<0,001). Можно сделать вывод, что у пациентов с ОНМК в ЛСМА в большей степени, чем у пациентов с ОНМК в ПСМА ослаблены функции активного внимания.

Рис.7. Показатели эффективности работоспособности в сравниваемых группах

Из рисунка 7 видно, что эффективность работы (работоспособности) у пациентов с ОНМК в ПСМА находится в пределах нормативных значений (норма до 50 сек), эффективность работы в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА снижена в легкой степени. Различия достигают уровня статистической значимости (p<0,05), из этого следует, что пациенты с ОНМК в ПСМА более эффективно выполняют задания, темп их психомоторных реакций выше, чем у пациентов с ОНМК в ЛСМА.

Рис.8. Показатели врабатываемости и психической устойчивости в сравниваемых группах

Из рисунка 8 видно, что средние значения «врабатываемости» у первой группы - 0,93+0,13, у второй группы - 0,94+0,15; средним значения результата «психической устойчивости» - 0,99+0,12 и 0,96+0,12соответственно, не превышают 1,0, что указывает на достаточную врабатываемость и психическую устойчивость к выполнению заданий.

Результаты экспериментально-психологического исследования уровня тревоги и депрессии у больных перенесших ОНМК с использованием методики «Госпитальная шкала тревоги и депрессии» (HADS) в группах сравнения представлены в таблице 5.

Таблица 5

**Показатели методики HADS в сравниваемых группах**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  |  |  | Группа пациентов с ОНМК в ЛСМА | Группа пациентов с ОНМК в ПСМА |
|  | Шкалы HADS | Степень выраженности | Средний балл (M + m) | Количество пациентов n (%) | Средний балл (M + m) | Количество пациентов n(%) |
| 1 | Уровень депрессии HADS | Субклинически выраженная депрессия | 8,78+0,67 | 9 (27%) | 8,8+0,75 | 5 (15%) |
| Клинически выраженная депрессия | 11,67+0,58 | 3 (9%) | 11 | 1(3%) |
| Норма | 5,48+1,75 | 21 (64%) | 5,56+1,20 | 28(82%) |
| 2 | Уровень тревоги HADS | Субклинически выраженная тревога | 8,64+0,84 | 14(41%) | 9+0,84 | 4 (12%) |
| Клинически выраженная тревога | 12,4+1,52 | 5(15%) | 11,80+0,84 | 11(32%) |
| Норма | 3,43+2,03 | 14 (41%) | 4,76+2,34 | 19 (56%) |

Из таблицы 5 видно, что у 14 пациентов первой группы с ОНМК в ЛСМА отсутствуют достоверно выраженные признаки тревоги, у 14 пациентов выявлена субклинически выраженная тревога, у 5 пациентов – клинически выраженная тревога. У большинства пациентов 2 группы с ОНМК в ПСМА (19 человек) отсутствовали достоверно выраженные симптомы тревоги, у 11 пациентов выявлена субклинически выраженная тревога, у 4 пациентов диагностирована клинически выраженная тревога.

При оценке уровня депрессии по шкале HADS у 9 пациентов 1 группы выявлена субклинически выраженная депрессия, у 3 пациентов клинически выраженная депрессия, у 21 пациента отсутствуют достоверно выраженные признаки депрессии. При оценке уровня депрессии по шкале HADS у пациентов 2 группы выявлена субклиническая депрессия у 5 пациентов, нормальный уровень депрессии при клинически или субклинически выраженной тревоги наблюдался у 28 пациентов, симптомы клинически выраженной депрессии у выявлены у 1 пациента.

Рис.9. Показатели уровня тревоги и депрессии по методике НАDS в сравниваемых группах

Из рисунка 9 видно, что по шкале HADS-T уровень тревоги у обеих групп пациентов соответствует нижней границе клинически выраженной тревоги, средние значения первой группы составили 7,35+3,42, у второй группы – 7,32+3,16. По шкале HADS-D были выявлены достоверные межгрупповые различия, средние значения у первой и второй группы - 7,29+2,56 и 5,11+2,33 соответственно. Это указывает на то, что у пациентов с ОНМК в ЛСМА более выражен депрессивный фон настроения, который соответствует уровню клинически выраженной депрессии.

Результаты экспериментально-психологического исследования содержательных компонентов неспецифической (ситуативной) и личностно-типологической тревожности с использованием методики «Интегративный тест тревожности» (ИТТ) в группах сравнения представлены в таблице 6.

Таблица 6

**Показатели методики «Интегративный тест тревожности» в сравниваемых группах**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Подшкалы ИТТ | Группа пациентов с ОНМК в ЛСМА | Группа пациентов с ОНМК в ПСМА | p-level |
| ЭД-С | 4,24+2,35 | 4,12+2,45 | 0,780 |
| ЭД-Л | 5,88+1,15 | 5,50+2,00 | 0,439 |
| АСТ-С | 5,97+2,57 | 5,59+2,30 | 0,407 |
| АСТ-Л | 6,00+2,87 | 5,47+2,35 | 0,190 |
| ФОБ-С | 5,55+1,86 | 4,79+2,29 | 0,214 |
| ФОБ-Л | 5,12+2,45 | 4,82+2,14 | 0,605 |
| ОП-С | 5,61+2,08 | 5,94+1,17 | 0,423 |
| ОП-Л | 6,03+2,01 | 5,82+2,22 | 0,839 |
| СЗ-С | 4,79+2,43 | 4,38+2,69 | 0,538 |
| СЗ-Л | 4,73+2,91 | 5,12+2,61 | 0,794 |
| СТ-Т | 5,61+2,14 | 5,91+2,05 | 0,662 |
| Л-Т | 6,36+2,25 | 6,18+1,19 | 0,505 |

Из таблицы 6 видно, что сравнение двух групп по методике по уровню тревоги и особенностям ее компонентов не выявило статистически значимых межгрупповых различий.

## Рис.10. Показатели выполнения ИТТ (в баллах) в сравниваемых группах

## Из рисунка 10 видно, что в обеих группах показатели подшкал не превышают нормативных показателей и соответствуют нормальному уровню тревожности. В группе пациентов с ОНМК в ЛСМА самые высокие баллы отмечены по субшкалам «Астенический компонент» как личностной, так и ситуативной тревожности, «Тревожная оценка перспектив» и «Эмоциональный дискомфорт» личностной тревожности. В группе пациентов с ОНМК в ПСМА самые высокие показатели отмечены по субшкале «Тревожная оценка перспектив» как личностной, так и ситуативной тревожности. В обеих группах самый низкий показатель отмечен по субшкале «Эмоциональный дискомфорт» ситуативной тревоги.

##

## Рис.11. Общий балл ситуативной и личностной тревоги по методики ИТТ (в баллах) в сравниваемых группах

## Из рисунка 11 видно, что в обеих группах общие баллы по субшкалам «Ситуативная тревожность» и «Личностная тревожность» относительно одинаковы и соответствуют нормальному уровню тревоги, межгрупповые различия не достигают уровня статистической значимости.

## 3.2. Корреляционный анализ

Для выявления связи между уровнем депрессии, тревоги, ее структурными компонентами и когнитивными нарушениями у пациентов с ОНМК, был проведен корреляционный анализ. Для всех переменных применялся коэффициент ранговой корреляции r-Спирмена.

Статистически значимые корреляционные связи между значениями по шкалам HADS, ИТТ, MOCA, таблицам Шульте, методики запоминания 10 слов для пациентов первой и второй группы приведены ниже.

*В группе пациентов с ОНМК в ЛСМА наблюдаются следующие корреляционные взаимосвязи*:



Рис.12. Данные корреляционного анализа в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА

* умеренные отрицательные связи прослеживаются между показателем MOCA-теста и параметрами «тревожная оценка перспектив-СТ» (r-Cпирмена = -0,4, p<0,05), «социальные защиты-Л» (r-Cпирмена = -0,4, p<0,05), «возраст» (r-Cпирмена = -0,4, p<0,05); сильная отрицательная связь была выявлена между показателем MOCA-теста и параметром «социальные защиты-СТ» (r-Cпирмена = -0,4, p<0,01) (рис.12);



Рис.13. Данные корреляционного анализа в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА

* умеренные отрицательные связи были обнаружены между параметром «социальные защиты-СТ» и вторым, пятым воспроизведением 10 слов и ретенцией(r-Cпирмена = -0,4, p<0,05); сильная отрицательная связь обнаружена межу параметром «социальные защиты» и третьим и четвертым воспроизведением 10 слов (r-Cпирмена = -0,4, p<0,01). Умеренные отрицательные связи были выявлены между параметром «социальные защиты-ЛТ» и третьим, четвертым воспроизведением 10 слов (r-Cпирмена = -0,4, p<0,01) (рис.13).



Рис.14. Данные корреляционного анализа в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА

* умеренны отрицательные связи были обнаружены между параметром «тревожная оценка перспективы-СТ» и показателем третьего воспроизведения 10 слов (r-Cпирмена = -0,4, p<0,01); умеренные положительные связи были выявленным между параметром «тревожная оценка перспективы-СТ» и временем выполнения первой таблицы Шульте, третьим воспроизведением 10 слов (r-Cпирмена = 0,4, p<0,05). Умеренная положительная связь наблюдается между показателем «тревожная оценка перспектив-ЛТ» и временем выполнения второй таблицы Шульте (r-Cпирмена = 0,4, p<0,05) (рис. 14).

*В группе пациентов с ОНМК в ПСМА наблюдаются следующие корреляционные взаимосвязи:*



Рис.15. Данные корреляционного анализа в группе пациентов с ОНМК в ПСМА

* умеренные отрицательные связи прослеживаются между показателем MOCA-теста и параметрами «HADS-тревога» (r-Cпирмена = -0,3, p<0,05), «общая ситуативная тревожность» (r-Cпирмена = -0,2, p<0,05). Сильные отрицательные связи были выявлены между показателем MOCA-теста и параметрами «HADS-депрессия» (r-Cпирмена = -0,5, p<0,01), «общая личностная тревожность» (r-Cпирмена = 0,5, p<0,01) (рис.15).



Рис.16. Данные корреляционного анализа в группе пациентов с ОНМК в ПСМА

* умеренная отрицательная связь была выявлена между «фобическим компонентом личностной тревожности» и ретенцией 10 слов (r-Cпирмена = -0,3, p<0,01) (рис. 16).

## 3.3. Дискриминантный анализ

В рамках дискриминантного анализа проведено сравнение средних значений показателей по критерию Wilks’ Lambda между пациентами с ОНМК в ЛСМА и пациентами с ОНМК в ПСМА.

Таблица 7

**Результаты теста на различия средних значений дискриминантной функции в обеих группах**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Уилкса | Частная | F-исключ | p-уров. | Толер. | 1-толер. |
| HADS-D | 0,97 | 0,91 | 6,70 | 0,01\* | 0,98 | 0,02 |
| Fob-ST | 0,89 | 0,98 | 1,04 | 0,31 | 0,98 | 0,02 |

Примечание. Лямбда Уилкса: ,87602 прибл. F (2,64)=4,5287 p< ,0135

Согласно данным таблицы 7 обнаружены высокие значимые различия между средними значениями переменной HADS-депрессия в группе пациентов с ОНМК в ЛСМА и у пациентов с ОНМК в ПСМА, т.е. хорошую классификацию (p<0,01) в каждой группе.

Таблица 8

**Процент правильности предсказанных значений**

|  |  |
| --- | --- |
|  | Процент |
| G\_1:1 | 69,70 |
| G\_2:2 | 70,59 |
| Всего | 70,15 |

Из таблицы 7 видно, что дискриминационный анализ показал, что вкладываются оба параметра- HADS–депрессия и «Фобический компонент ситуативной тревожности», но наиболее надежной переменной является показатель HADS –депрессия, он позволил отнести более 70% к верно предсказанным случаям (см. табл. 8).

# **4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

При скрининговом нейропсихологическом обследовании с использованием методики МОСА у всех больных выявлены отклонения от нормативных показателей. Снижение когнитивных процессов проявляется при дисфункции как левого-доминантного, так и интактного - правого полушария. В группе пациентов с ОНМК в бассейне ЛСМА степень выраженности когнитивных нарушений статистически значимо выше, по сравнению с группой пациентов с ОНМК в ПСМА.

Снижение процессов памяти (объема кратковременной и долговременной, процесса слухоречевого запоминания) выявлено у обеих групп пациентов. Выявлено более выраженное снижение слухоречевого запоминания слов в группе пациентов, перенесших инсульт в ЛСМА, по сравнению с пациентами, перенесшими инсульт в бассейне ПСМА. Данное нарушение функций памяти обусловлено локализацией патологического процесса в левом полушарии, которое является речевым центом и приводит к модально-специфическим нарушениям памяти.

Нейродинамические процессы, исследуемые с использованием таблиц Шульте, снижены в лёгкой степени в обеих группах. Кривые работоспособности по гипостеническому типу, по средним значениям времени истощаемости внимания не выявлено, но наблюдается тенденция к резкому увеличению времени при переходе к каждой следующей таблице. Это дает возможность предположить, что нарушение динамики психических процессов у обеих групп связано с повреждением первого функционального блока по А.Р. Лурия, следствием чего является снижение скорости выполнения заданий, продуктивности работы, трудности сосредоточения и отвлекаемость во время занятий. Более выраженные нарушения концентрации и переключаемости внимания выявлены при локализации инсульта в бассейне ПСМА. У больных с инсультом в бассейне ПСМА наблюдаются сниженная мотивация к выполнению задания, отсутствие критичности в процессе работы, пропуски цифр и повышенная отвлекаемость, включая изменения личности и настроения.

На фоне выявленных когнитивных расстройств установлен клинически выраженный уровень тревоги в обеих группах пациентов. Достоверные различия по уровню тревоги в группах пациентов с различным очагом поражения не обнаружены, что может указывать на то, что тревога после инсульта во многих случаях носит реактивный (психологический) характер, то есть развивается в рамках реакции на приобретённый неврологический дефицит (даже минимально выраженный) и следующие за этим ограничения в повседневной жизни. У большинства пациентов наблюдается клинически выраженные признаки тревоги, что может быть обусловлено легкой и средней тяжестью заболевания.

В группе пациентов с ОНМК в ЛСМА уровень депрессии имеет клиническую выраженность – и достоверно отличается от показателей по шкале депрессия в группе пациентов с ОНМК в ПСМА, который соответствует отсутствию достоверно выраженных признаков депрессии. Это дает возможность предположить, что депрессивные реакции возникающие у пациентов с топикой локализации очага поражения в левом полушарии обусловлены не внешними факторами, а нарушением деятельности левого полушария, которое может приводить к возникновению депрессивных состояний.

У пациентов с ОНМК в ЛСМА обнаружена обратная связь между результатами выполнения MOCA-теста и ситуативной тревожной оценкой перспективы, личностным и ситуативным уровнем социальных защит – чем выше уровень социальных защит и ситуативной тревожной оценки перспективы, тем ниже показатели выполнения МОСА-теста, и наоборот. Кроме того обнаруживаются обратные связи между 2,3,4,5 и отсроченным воспроизведением 10 слов и социальными защитами ситуативной тревожности, между 3, 4 воспроизведением 10 слов и социальными защитами личностной тревоги – чем выше уровень социальных защит, тем ниже уровень достижения в запоминании 10 слов, и наоборот. Данные взаимосвязи, вероятно, объясняются тем, что пациенты склонны рассматривать ситуацию госпитализации, взаимодействие с медицинским персоналом как основной источник тревожного напряжения и при выполнении методик, напрямую взаимодействуя с психологом, на фоне повышенной эмоциональной чувствительности к социальным контактам вызывающим эмоциональное напряжением, появляется неуверенность в себе, которая способствует менее продуктивному выполнению предложенных проб.

Также выявлена прямая связь между тревожной оценкой перспективы и временем просчитывания первой и второй Таблицы Шульте – чем выше уровень тревожной оценки перспективы, тем быстрее пациенты справляются с поиском чисел в первых таблицах. И установлена обратная связь между тревожной оценкой перспективы и временем присчитывания третьей Таблицы Шульте – чем выше уровень тревожной оценки перспективы, тем ниже продуктивность выполнения третьей таблицы. Данные взаимосвязи могут указывать на то, что тревога до определенной степени может стимулировать деятельность, но, преодолев рубеж «зоны оптимального функционирования» у пациентов запускается механизм охранительного торможения и психическая активность замедляется.

Субшкалы «Тревожная оценка перспективы» и «Социальные защиты» нельзя рассматривать как фоновые, они являются специфическими, что может указывать на наличие у данной группы пациентов определённых индивидуально-типологических черт в виде чувствительности к социальным контактам и общей озабоченности будущем.

У пациентов с ОНМК в ПСМА обнаружена обратная связь между результатами выполнения МОСА-теста и показателями методики HADS для оценки тревоги и депрессии, а также общим уровнем как ситуативной, так и личностной тревоги. Обнаруживается взаимосвязь между эмоциональным состоянием пациентов и уровнем их когнитивного функционирования - чем ниже уровень тревоги и депрессии, тем выше результаты выполнения методики MOCA, и наоборот. При достоверно значимых различиях по шкале HADS-депрессия (уровень депрессии значительно ниже, чем у пациентов с ОНМК в ЛСМА), опираясь на данную корреляцию можно выдвинуть гипотезу о возможном наличии «псевдо»-снижения когнитивных функций у некоторых пациентов, вызванных замедлением психически процессов ввиду депрессивного фона настроения.

Также выявлены обратные связи между фобическим компонентом личностной тревоги и отсроченным воспроизведением и результатами MOCA-теста – чем больше выраженность в структуре личностной тревожности фобического компонента, тем меньше показатель отсроченного воспроизведения 10 слов (объем долговременной памяти) и уровня когнитивного функционирования, и наоборот. Данные связи дают возможность предположить, что ввиду наличия ощущения непонятной угрозы фокус внимания пациентов смещен с внешней ситуации обследования на их внутренние процессы, что способствует снижению общей продуктивности выполнения заданий, и понижению способности к планированию и выработки стратегии при запоминании слов, что в свою очередь отражается при отсроченном воспроизведении.

Дискриминантный анализ показал, что группа пациентов с ОНМК в ЛСМА и группа пациентов с ОНМК в ПСМА различаются по переменной HADS-депрессия, что подтверждает гипотезу о том, что эмоциональные нарушения вследствие перенесенного инсульте связанны с топикой очага поражения. Депрессивное состояние у больных перенесших ОНМК связанно с очагом локализации в левом полушарии, что позволяет исключить предположение о депрессии как реактивном состоянии и как преморбидные характеристики. Полученные данные позволяют рассматривать депрессию как следствие (симптом) органического поражения левого полушария в виду перенесенного инсульта.

# **ВЫВОДЫ**

1. Когнитивные нарушения наблюдаются у большинства больных перенесших ОНМК, но в группе пациентов с инсультом в бассейне ЛСМА степень выраженности когнитивных нарушений статистически значимо выше, чем в группе пациентов с локализаций инсульта в ПСМА. Наиболее выраженные нарушения слухоречевой памяти наблюдаются у больных с очагами в левом полушарии, в то время как нарушения внимания чаще отмечают при очагах в правом полушарии головного мозга.

## 2. Тревожные проявления в обеих группах соответствует клинически выраженному уровню. Достоверные различия в группах не обнаружены, что может указывать на то, что тревога после инсульта во многих случаях носит реактивный характер. В основном преобладают такие компоненты как тревожная оценка перспективы и эмоциональный дискомфорт.

3. У пациентов с ОНМК с ЛСМА уровень депрессии значительно выше, чем у пациентов с топикой очага поражения в ПСМА. Дискриминантный анализ показал, что депрессивные нарушения после инсульта могут быть связанны с топикой очага поражения.

## 4. Корреляционный анализ позволил установить, что существуют взаимосвязи между эмоциональными нарушения и особенностями протекания когнитивных процессов у пациентов с ОНМК, а именно, чем выше уровень тревожных и депрессивных проявлений, тем ниже результативность выполнения МОСА-теста и методики «Заучивание 10 слов».

# **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Ежегодно в мире регистрируется более 30 миллионов случаев инсульта. В Российской Федерации происходит около 400 тысяч инсультов в год, причем у 30 % больных перенесших инсульт наблюдается летальный исход, а 80 % выживших после этого страшного заболевания становятся инвалидами.

Высокая частота смерти, тяжелые последствия заболевания и позиция первого места в нетрудоспособности обуславливают высокую актуальность комплексного реабилитационного подхода к данной категории больных.

Последствиями инсульта являются не только физические изменения и нарушение высших психических функций, но и значительные нарушения в эмоционально сфере личности.

Данное исследование показало, что в остром периоде ОНМК степень выраженности когнитивных нарушений зависит от локализации очага поражения. Так, больные с окклюзий ЛСМА имеют более тяжелые когнитивные нарушения, чем пациенты с окклюзией ПСМА. У большинства пациентов имеются нарушения эмоциональной сферы в виде тревожных, депрессивных или тревожно-депрессивных переживаний.

Данное исследование показало, что в остром периоде ОНМК степень выраженности когнитивных нарушений зависит от локализации очага поражения. Так больные с окклюзий ЛСМА имеют более тяжелые когнитивные нарушения, чем пациенты с окклюзией ПСМА. У большинства пациентов имеются нарушения эмоциональной сферы в виде тревожных, депрессивных или тревожно-депрессивных переживаний.

У пациентов с ОНМК с преобладанием компонента «Тревожная оценка перспективы» наблюдаются переживания за своё дальнейшее функционирование, в связи с имеющимися когнитивными нарушениями. В виду этого стоит уделить особое внимание коррекции и проведению нейропсихологических тренировок, для устранения тревоги через уменьшения когнитивных последствий инсульта.

Для пациентов с ОНМК, где лидирующие позиции занимает астенический компонент тревожности, будет целесообразна работа и с эмоциональной сферой, и с когнитивной.

Таким образом, в дальнейшем необходимо проследить динамику эмоционально-аффективных нарушений возникших в острый период, для того чтобы разработать методы психокоррекции и профилактики постинсультной тревоги.

Также, данные нарушения способствуют снижению и ограничению эффективности реабилитационных мероприятий, при этом на их фоне могут ухудшаться протекание всех психических процессов и вследствие чего нарушается и без того не легкое взаимодействие больного с окружающим миром. Поэтому их ранняя диагностика и коррекция будет играть важную роль в программе восстановительного лечения и реабилитации.

# **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Бойко Н.А., Лебедева А.В., Щукин И.А. и соавт. Эмоциональные расстройства и качество жизни у пациентов с постинсультной астенией. Журнал неврол и психиат. 2013;11:27-33

# Вейн А.М., Соловьева А.Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция 1973. 268 с.

1. Виленский Б.С., Семенова Г.М. Причина смерти вследствие инсульта и возможные меры для снижения летальности (клинико-патологоанатомическое исследование) // Неврол. журнал. — 2000. — Т. 5, № 4. — С. 10-13.)
2. Виленский Б.С., Тупицын Ю.Я. Аффективно-эмоциональные нарушения, осложняющие инсульт.//Неврологический журнал-2003-Т.8,№2-С.23-26.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепов А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение «Инсульт». — 2001. — Вып. 3. — С. 28-31.
4. Доброхотова Т.А. Нейропсихиатрия.-М.: Издательство БИНОМ.-2006.-304 стр.
5. Захаров В.В., Вахнина Н.В. Инсульт и когнитивные нарушения // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. 2011. № 2. С. 8–16.
6. Калинский П.П., Назаров В.В., Самарец Н.Н., Улитин М.Н. Особенности лечения астенического синдрома в остром периоде ишемического инсульта. Журн. неврол и психитр. 2008;108:72-74.
7. Катаев Н.Г., Корнетов Н.А., Катаев С.Г., Левина А.Ю. Клинико-лабораторная динамика органических и депрессивных психических расстройств у постинсультных больных // Российский психиатрический журнал. — 2005. — Вып. 4. — С. 9-12.
8. Климов, Л. В., Парфенов В. А. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта// Неврологический журнал. – 2006. – № 1. – С. 53-57.
9. Краснов В.Н. Проблемы современной диагностики депрессии. Журн. Неврол и психитр. 2012, №11. Стр.3-11
10. Локшина А.Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройтва при дисциркуляторной энцефалопатии: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2005
11. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека при локальных поражениях мозга. - М.: Изд-тво Московского университета, 1962 год.
12. Лурия А.Р., Коновалов А.Н., Подгорная А.Я.. Расстройства памяти в клинике аневризм передней соединительной артерии - Москва : Академ. проект, 2000, 3-е изд.
13. Лурия А.Р., Хомская Е.Д. Нарушение познавательных процессов при локальных поражениях мозга // Доклады АПН РСФСР, 1962. - №6.
14. Маркин С.П. Депрессивные расстройства в клинической картине мозгового инсульта «РМЖ» 2008. №26
15. Микадзе Ю.В. Организация мнестической деятельности у больных с локальным поражением мозга: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1997
16. Петрова Е.А.. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство: эпидемиология, диагностика, клиническая типология / В.И. Скворцова, В.А. Концевой, М.А. Савина и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – № 9 (110) – С. 4-7.
17. Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт. Возможные этиологические и патогенетические корреляции. Журн неврол и психиат. 2014, №6. Стр.86-92
18. Ревенок Е.В. Когнитивные нарушения коркового и подкоркового типов при сосудистых заболеваниях головного мозга: Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1999
19. Хомская Е.Д. Нейропсихология: Учебник для вузов.4-е изд.-СПб.:Питер,2016.-496 с.
20. Хомская Е.Д., Батова Н.Я. «Мозг и эмоции». М.: Изд-во Моск. ун-та, 1992. С 42-44
21. Чарикова И.А., Ахтямов Н.Н., Волкова Л.И. Эмоциональные нарушения у больных в остром периоде ишемического инстульта. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(3):36-40
22. Чердак М.А., Парфенов В.А. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ишемический инсульт: обзор // Неврологический журнал.2011. №6. С. 37-44
23. Шабров А.В., Соловьева С.Л. Астенические расстройства в терапевтической практике: руководство по диагностике и лечению – СПб. 2010
24. Шмарьян А. С. Психопатологические синдромы при поражении височных долей мозга. — М., 1940.
25. Щукин И.А., Лебедева А.В., Чубыкин В.И., Сороколетов С.М. Астения у пациентов с хроническими неврологическими заболеваниями, Клиницист, №2, 2013
26. [Яхно Н.Н., Парфенов В.А.. Частная неврология. 2006](https://bib.social/nevrologiya_1067/chastnaya-nevrologiya.html)
27. Carlsson G.E., Forsberg-Warleby G., Moller A., Blomstrand C. Comparison of life satisfaction within couples one year after a partner’s stroke. J Rehabil Med 2007;39(3):219–24.
28. Christensen D., Johnsen S.P., Watt T. et al. Dimensions of post-stroke fatigue: a two-year follow-up study. Cerebrovasc Dis 2008;26(2):134–41.
29. Coster L., Leentjens A.F., Lodder J., Verhey F.R. The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: a discriminant analytic approach. Int J Geriatr Psychiatry 2005;20(4):358–62
30. Naess H., Nyland H.I., Thomassen L. et al. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction. Cerebrovasc Dis 2005;20(4):245–50.
31. Heron H. et al. // Celebrovasc. Dis. 2000. V. 10. Suppl.2.P. 87