

## **ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ**

*А.А. Хомячук, Т.Э. Вербих, Е.С. Остапчук, Е.В. Белова*

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Тюмень, Россия  
ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №4», г. Ишим, Россия  
Тюменская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России, г. Тюмень, Россия  
ГАУЗ ТО «Городская поликлиника №6», г. Тюмень, Россия  
Центр Неврологии и эпилептологии «Нейромед», г. Тюмень, Россия

### **RISK FACTORS AND CHARACTERISTICS OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE**

*A.A. Khomyachuk, T.E. Verbikh,  
E.S. Ostapchuk, E.V. Belova*

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia  
Regional Clinical Hospital No. 4, Ishim, Russia  
Tyumen Hospital FGBUZ ZSMC FMBA of Russia, Tyumen, Russia  
City Polyclinic No. 6, Tyumen, Russia  
Neurology and Epileptology Center "Neuromed", Tyumen, Russia

#### Сведения об авторах:

Хомячук Анастасия Алексеевна (ORCID ID: 0009-0001-0989-7200). Место учёбы: ординатор кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54. Электронная почта: Alexshoma@yandex.ru

Вербих Татьяна Эдуардовна – к.м.н. (SPIN-код: 7776-4134; Researcher ID: HLP-4080-2023; ORCID ID: 0000-0002-6294-1776; Scopus Author ID: 54406113100). Место работы и должность: доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54; врач-невролог неврологического отделения Тюменской больницы ФГБУЗ «Западно-сибирский медицинский центр ФМБА России». Адрес: Россия, 625015, г. Тюмень, ул. Беляева, 1. Электронная почта: shtork@yandex.ru

Остапчук Екатерина Сергеевна – к.м.н. (SPIN-код: 6877-6140; AuthorID: 718875). Место работы и должность: доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54; заведующая неврологическим отделением Тюменской больницы ФГБУЗ «Западно-сибирский медицинский центр ФМБА России». Адрес: 625015, г. Тюмень, ул. Беляева, 1. Электронная почта: ostapchukes2008@mail.ru

Белова Елена Васильевна – кандидат медицинских наук (ORCID ID: 0000-0002-2151-8832). Место работы и должность: доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии Института клинической медицины ФГБОУ ВО Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России. Адрес: Россия, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54; врач-невролог ГАУЗ ТО «Городская поликлиника №6. Адрес: Россия, 625035, г. Тюмень, ул. Рижская, 66/1; Врач-эпилептолог Центра Неврологии и эпилептологии «Нейромед». Адрес: Россия 625031, г. Тюмень, ул. Щербакова, 140/1. Электронная почта: ellen\_belova@inbox.ru

Представлен обзор данных литературы об актуальности, патогенетических механизмах, факторах риска инсульта и постинсультной депрессии. Приводятся эпидемиологические данные о распространённости данного патологического состояния, а также факторах, способствующих его развитию. Перечисляются основные закономерности развития депрессивного расстройства у больных, перенесших мозговой инсульт. Анализируется взаимосвязь депрессии с локализацией патологического очага в головном мозге, поражённым сосудистым бассейном, а также возможные механизмы развития постинсультной депрессии с точки зрения нейромедиаторных систем.

*Ключевые слова:* мозговой инсульт, ишемический инсульт, факторы риска, постинсультная депрессия, нейромедиаторы

В последние десятилетия наблюдается рост числа цереброваскулярных заболеваний. Высокая заболеваемость отмечается не только в пожилом и старческом возрасте, но и среди трудоспособного населения. Эти обстоятель-

ства делают данную медико-социальную проблему чрезвычайно значимой [1, 2].

Ишемический инсульт – одна из важных проблем современной неврологии. В Российской Федерации более 400 тысяч инсультов

регистрируется ежегодно, более 1 миллиона жителей страны перенесли инсульт [3, 4, 5]. Вследствие инсульта 15–30% пациентов имеют выраженную и около 40% – умеренную инвалидность [6, 7].

#### *Факторы риска возникновения инсульта*

По данным регистра 2001 г. причиной развития инсульта в России чаще всего являются: артериальная гипертензия (92,5%), заболевания сердца (85%), гиперхолестеринемия (55%), курение (38,5%), стресс (30%), мерцательная аритмия (25%), сахарный диабет (15%), инфаркт миокарда в анамнезе (10%). Перечисленные факторы риска относят к модифицируемым. В эту же группу факторов входят заболевания крови (серповидноклеточная анемия), несбалансированное питание, ожирение, гиподинамия, гормональная терапия после менопаузы, а также употребление алкоголя, оральная контрацепция, апноэ во сне, мигрень. К немодифицируемым факторам риска инсульта (без возможной коррекции) относят: пол, возраст, расовую принадлежность, наследственность.

В возрасте до 35 лет ведущими факторами риска являются неатеросклеротические ангиопатии, болезни крови, расслоение аневризмы артерий. Наряду с этим, в молодом возрасте большое значение приобретают такие факторы риска, как артерииты, употребление гормональных контрацептивов, наркотических средств, курение, употребление алкоголя. У молодых выделяют четыре ведущих синдрома: артериальная гипертензия, гиперкоагуляция крови, аритмии, стеноз крупных артерий.

Повышение риска инсульта присутствует у женщин во время беременности, родов и послеродовом периоде. При этом регистрируется низкая готовность молодых людей к устранению модифицированных факторов риска, таких как алкоголь, наркотики, гиподинамия, антиатерогенная диета и др., что значительно затрудняет ведение профилактической работы.

У больных, перенесших мозговой инсульт, описаны разнообразные психические нарушения. Среди них встречаются расстройства сознания, нарушения психоорганического круга и функциональные психические расстройства (тревожно-фобические, депрессивные и бредовые).

Отмечено, что риск развития депрессии в ближайшие 2 года после инсульта в 6 раз выше, чем у других категорий граждан. Риск воз-

растает независимо от факторов, влияющих на развитие депрессивного расстройства, таких как пол, возраст, наличие депрессии в анамнезе, высокий уровень образования, инвалидность [8].

У большинства пациентов депрессия развивается в первые 3–6 месяцев после инсульта [9, 10, 11], также описаны случаи развития депрессии в остром периоде инсульта – в течение первых 7–10 суток [12]. Лишь у 12% она впервые выявляется через 12–18 месяцев после сосудистой катастрофы [9, 13]. Чаще всего постинсультная депрессия (72%) регистрируется именно в позднем восстановительном периоде инсульта [14].

#### *Эпидемиология*

Среди большого спектра психических нарушений в остром периоде инсульта наиболее частыми расстройствами являются депрессии (35,6%), генерализованные тревожные расстройства (34,5%) и раздражительность (20,4%). Второе место по частоте встречаемости – утомляемость (18,39%), фобии (15,2%) и недержание аффекта (11,5%).

Через 3 месяца после инсульта на первое место выходят утомляемость (52,0%) и недержание аффекта (46,2%). Депрессии также входили в тройку наиболее распространённых расстройств (44,7%). Фобии (36,4%), раздражительность (36,4%), генерализованные тревожные расстройства (32,8%) и катастрофальные реакции (12,1%) встречаются реже.

Через 6 и 12 месяцев после инсульта картина распределения расстройств практически не меняется (лишь несколько уменьшается частота депрессий и генерализованных тревожных расстройств).

Отмечено, что у больных с ранним началом постинсультной депрессии симптомы сохраняются и через 18 месяцев. Рано возникшая депрессия после мозговой сосудистой катастрофы является предиктором более тяжёлой и длительной инвалидизации пациентов (шкала Бартела), но, несмотря на это, не приводит к увеличению смертности после инсульта.

Постинсультная депрессия сохраняется продолжительное время. Симптомы, характерные для большой депрессии, могут отмечаться в течение 1 года, симптомы малой депрессии определяются у 20% пациентов на протяжении более двух лет [15].

#### *Этиология и патогенез*

Большое значение среди факторов развития постинсультной депрессии имеют премор-

бидные особенности личности пациента и его отношение к заболеванию. Значительную роль вносит сам факт диагноза инсульта и осознания пациентом опасности данного состояния для жизни. Речевые нарушения, социальная изоляция и плохое функциональное состояние, отрицательно влияющие на качество жизни, усугубляют ситуацию. Также депрессия снижает мотивированность пациентов к когнитивной деятельности, поскольку отсутствует чувство удовлетворения от достигнутых результатов [16]. В социальной сфере выделяется два основных пункта, с которыми связано депрессивное расстройство: проживание пациента в семье или без нее и потеря работы. Последний пункт в меньшей степени оказывает психологическое воздействие на пациентов пожилого возраста.

В вопросе зависимости развития постинсультной депрессии и возраста мнения авторов расходятся. Одни авторы считают, что депрессия в пожилом возрасте выражается более явно [17], другие – что более молодые пациенты сильнее подвержены развитию постинсультной депрессии в острой стадии. Это объясняется требованиями жизни, необходимостью быть трудоспособным [18].

У женщин депрессия развивается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин. Даже когда в пожилом возрасте нейромедиаторные и гормональные различия между мужчинами и женщинами размываются, депрессия всё равно преобладает у женщин. Это можно связать с изначально большей склонностью женщин к развитию тревожно-депрессивных расстройств. Однако имеются данные об отрицательном и более тяжёлом прогнозе при постинсультной депрессии у мужчин в отношении её регресса в резидуальном периоде инсульта. Выдвигается гипотеза, что мужчины психологически хуже адаптируются к утрате трудоспособности и потере той социальной роли, которую они играли до болезни, что приводит к более выраженной симптоматике. Важную роль могут играть и факторы, связанные с биологией пола [19, 20, 21].

Постинсультная депрессия может быть связана с изменением специфических областей, отвечающих за формирование эмоций. Концепция о связи развития депрессии с очагами в определённой области мозга до сих пор остаётся предметом для дискуссий. Так, определена закономерность между локализацией инфаркта мозга и развитием различных аффективных

состояний. В случае возникновения очага в левом полушарии более характерно дальнейшее развитие тревожного депрессивного расстройства, очаги в правом полушарии ассоциированы преимущественно с генерализованным тревожным расстройством [22]. При поражении базальных ядер развивается только депрессия, в случае поражения глубинных и корковых очагов – депрессия в сочетании с генерализованным тревожным расстройством [23].

Расположение очага в левом полушарии связано с развитием постинсультной депрессии, начиная с первых дней, после возникновения инсульта. При поражении правого полушария – депрессия формируется позже (не ранее чем через год после мозговой катастрофы) и случается реже [24, 25, 26, 27].

Тяжесть постинсультной депрессии определяется вовлечением структур префронтально-субкортикального круга – белого вещества, паллидарных образований, хвостатого ядра, задних отделов скорлупы, колена внутренней капсулы. Данная информация позволяет связывать развитие постинсультной депрессии с дисфункцией кортико-стрио-паллидо-таламо-кортикальных связей [28, 29]. Есть сведения, о связи эмоциональных нарушений и постинсультной депрессии с определением очага в переднем полюсе левого полушария и в заднем полюсе правого полушария. Большое значение имеет поражение передних отделов мозга, лобной доли и лимбической коры.

Развитие депрессии в остром периоде инсульта ассоциируется и с деструкцией передних отделов левого полушария большого мозга. В раннем восстановительном периоде выраженность депрессии связана с близостью очага к лобному полюсу обоих полушарий, но в последующем эта связь уменьшается. Через 1-2 года после инсульта развитие депрессии ассоциируется с очагами в правом полушарии [30, 31, 32, 33 34].

В значительном числе публикаций [11, 26, 32, 35] не было обнаружено прямой связи между локализацией очага и частотой развития депрессии, однако при локализации очага в полушариях аффективные расстройства возникают чаще, нежели в стволе мозга. Характер инсульта — ишемический или геморрагический - не влияет на выраженность и частоту депрессивных нарушений.

В ходе различных исследований не было установлено связи выраженности постинсультной депрессии и величины патологического

очага. В то же время в подгруппе с тяжёлой депрессией основную когорту составляли пациенты, которые перенесли инфаркт в правом полушарии головного мозга, что подтверждает связь эмоционально-мотивационных функций с правым полушарием. У пожилых больных с депрессией в 50-90% случаях были выявлены «немые» инфаркты мозга при проведении компьютерной томографии мозга.

Длительность постинсультной депрессии по мнению некоторых авторов зависит от бассейна кровоснабжения, в котором произошел инсульт. Большая длительность депрессивного эпизода у пациентов ассоциирована с инсультом в бассейне средней мозговой артерии (82%), и в меньшей степени – в вертебробазилярном бассейне (20%). Через 1 год симптоматика полностью регрессировала у всех пациентов с инсультом в вертебробазилярном бассейне, а у пациентов, перенесших инсульт в бассейне средней мозговой артерии (62%), сохранялась [36, 37].

В исследовании LADIS (Leukoaraiosis And Disability in the elderly Study) была доказана связь между лейкоареозом и риском развития депрессии [38].

На фоне воздействия депрессии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система находится в постоянном активном состоянии, что обуславливает патогенетический характер влияния постинсультной депрессии. Симпатическая гиперстимуляция приводит к повышению уровня кортикотропин - рилизинг фактора, кортизола и АКТГ, в результате снижается синтез мозгового нейротрофического фактора, изменяется метаболизм фосфолипидов, нарушается значительно чувствительность глутаматных NMDA - рецепторов и AMPA-рецепторов с последующим усилением цитотоксического действия глутамата на нейроны, нарушается кальциевый гомеостаз, происходит торможение транспорта глюкозы и повышается выработка свободных радикалов. Увеличиваются концентрации ранних маркеров воспаления (С-реактивный белок, ферритин, неоптерин и глутамат), сывороточных провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли  $\alpha$ , интерлейкин ИЛ1 $\beta$ , ИЛ6, ИЛ18, интерферон  $\gamma$ ), меняется соотношение провоспалительных / противовоспалительных цитокинов (ФНО $\alpha$  / ИЛ10, ИЛ1 $\beta$  / ИЛ10, ИЛ6 / ИЛ10, ИЛ18 / ИЛ10, ИФН $\gamma$  / ИЛ10). Кроме того, имеет значение снижение уровня витамина D в сыворотке крови [39-46].

Продолжительная депрессия оказывает влияние на возникновение сердечно - сосудистых заболеваний. Повышение кортизола вызывает нарушение сердечного ритма, способствует развитию атеросклероза, активации симпато-адреналовой системы, что приводит к вазоконстрикции и активации тромбоцитов, увеличению частоты сердечных сокращений.

У больных с цереброваскулярной патологией возникает нейромедиаторный дисбаланс, который в свою очередь снижает активность серотонинергической системы и повышает число серотониновых рецепторов [47]. Серотониновые нейроны составляют лишь 2-3% от всех нейронов головного мозга. Они выполняют тоническую функцию, влияя на все нейротрансмиттерные системы головного мозга. Серотонинергические нейроны сгруппированы в девяти ядрах ствола головного мозга. Известно пять проводящих путей от этих ядер, реализующих разнообразные регулирующие влияния серотонина. Аффективные процессы регулируются аркообразно-восходящими терминалями, которые заканчиваются в различных мозговых структурах: в лимбико-ретикулярном комплексе, подкорковых ядрах и преимущественно в лобной коре больших полушарий головного мозга [48]. Для оценки активности серотониновой системы при психических расстройствах в качестве доступной модели используют тромбоциты, поскольку, в отличие от содержания серотонина в плазме, его концентрация в тромбоцитах более стабильна [49]. Кроме этого, у тромбоцитов и серотонинергических нейронов идентичны рецепторы, система везикуляции и захвата серотонина и система генетического кодирования серотонинового транспортера [50, 51]. По данным ряда источников [52, 53, 54], снижение способности захвата серотонина тромбоцитами является маркером депрессии.

По имеющимся данным, у тяжело больных пациентов повышение тромбоцитарного серотонина обусловлено процессами перекисного окисления липидов, локального воспаления в очаге ишемии, что в последующем ведёт к постепенному снижению неспецифического и приобретенного Т-клеточного иммунитета I типа. В результате этого наблюдается снижение генерации Т-лимфоцитами  $\gamma$ -интерферона, который является физиологическим супрессором активности белка-переносчика серотонина в ЦНС и на тромбоцитах. Снижение  $\gamma$ -интерферона приводит к активации белка-

переносчика серотонина и в дальнейшем к повышению уровня серотонина в тромбоцитах.

Исследование содержания тромбоцитарного серотонина у людей, перенесших инсульт, выявило повышение его уровня у некоторых пациентов с постинсультным генерализованным тревожным расстройством. Такое повышение концентрации серотонина еще в 1996 г. попытались объяснить F. Graeff и соавторы [54, 55]. Восходящий серотонинергический путь от дорсального ядра шва к миндалинам и префронтальной коре принимает участие в усилении тревоги. Трехкратное повышение концентрации тромбоцитарного серотонина выявлено у пациентов с инфарктами в правом полушарии и в вертебрально-базилярной системе, что свидетельствует о связи между нарушением функции серотонинергической системы и локализацией инфаркта мозга [23]. Вместе с тем исследование с применением однофотонной и пози-

тронно-эмиссионной томографии показали, что повышение плотности 5-HT<sub>2</sub>-рецепторов связано с ослаблением симптомов постинсультной депрессии.

#### Заключение

Инсульт оказывает негативное психологическое и социальное воздействие на пациента, резко изменяя стиль его жизни и нормальный контроль над окружающей средой [56, 57, 58].

Прослеживается связь между депрессией и инсультом: с одной стороны, депрессия является как прямым, так и опосредованным фактором риска развития инсульта, а с другой стороны, инсульт является фактором риска для развития депрессии [59, 60].

Исходя из этого, у всех пациентов с сосудистыми поражениями головного мозга необходимо проводить оценку когнитивных функций и эмоционально-поведенческой сферы [61, 62].

#### Литература:

1. Кудряшов А.А., Рейхерт Л.И., Дурова М.В. Первые результаты регистра мозгового инсульта в г. Тюмени. *Научный вестник Тюменской медицинской академии*. 2002; 7(8): 32.
2. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Прилепская О.А. Острые и хронические проблемы цереброваскулярной патологии. Тюмень, 2015.
3. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: *Болезни нервной системы. Рук-во для врачей*. Т.1. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2005, 232–303.
4. Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт. В кн.: *Неврология, национальное руководство*. Под ред. Е.И. Гусева, А.И. Коновалова, В.И. Скворцовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 592–615.
5. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012; 312 с.
6. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25: 457–507.
7. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Кудряшов А.А., Остапчук Е.С., Побеляцкий С.И. Планирование мероприятий по вторичной профилактике мозгового инсульта на основе анализа эпидемиологических показателей с учетом региональных особенностей патологии. *Академический журнал Западной Сибири*. 2018; 14 (2): 54–56.
8. Whyte E.M., Mulsant B.H., Vanderbilt J., et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc*. 2004; 52: 774–778.
9. Huff W, Stecler R, Sitzer M. Poststroke depression: risk factors and effects of the course of the stroke. *Nervenarzt*. 2003; 74 (2): 104–114.
10. Verdelho A, Henon H, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: A three-year follow-up study. *Neurology*. 2004; 62 (6): 905–911.
11. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова (Инсульт)*. 2001; 101 (3): 28–31.
12. Charles E. Mortality and poststroke depression. *American Journal of Psychiatry*. 2004; 161: 1506.
13. Побеляцкий С.И., Рейхерт Л.И., Орлова Е.Б. Клинико-эпидемиологические особенности мозгового инсульта в г. Салехарде за 2009–2010–2011 гг. *Медицинская наука и образование Урала*. 2013; 14; 1 (73): 148–150.
14. Cummings JL, Mega MS. Disturbances of mood and affect: cerebrovascular disease. In: *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. Oxford: Oxford University Press; 2003; 206.
15. Morris P.L.P., Robinson R.G., Raphael B. Prevalence and course of depressive disorders in hospitalized stroke patients. *Int J Psychiatry Med* 1990; 20: 349–364.
16. Калинова И.С., Кичерова О.А., Рейхерт Л.В., Хафизова Л.Р. Частота тревожных и депрессивных расстройств среди преподавателей ВУЗов г. Тюмень. *Медицинская наука и образование Урала*. 2009; 10; 2–1 (58): 45–46.
17. Михайлова Н.М. Депрессии в позднем возрасте. *Русский медицинский журнал*. 2004; 14: 835.
18. Hackett M. Depression after stroke and cerebrovascular disease. In: *The behavioral and cognitive neurology of stroke*. Cambridge University Press; 2013; 363–374.
19. Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др. Депрессии и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: вопросы клинической оценки, диагностики и коррекции. *Журнал неврологии и психиатрии* 2009; 9: 4–11.
20. Jorge R.E., Robinson R.G., Arndt S., et al. Mortality and post-stroke depression: A placebo - controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry*. 2003; 60: 1823–1829.
21. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Доян Ю.И., Рейхерт Л.В. Патобиологические механизмы

- цереброваскулярных заболеваний. *Академический журнал Западной Сибири*. 2018; 14 (1): 55-56.
22. Gainotti G. Emotional behavior and hemispheric side of the brain. *Cortex*. 1972; 8 (1): 41-55.
23. Сковрцова В.И., Концевой В.А., Савина М.А., Петрова Е.А., Серпуховитина И.А., Шанина Т.В. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство: соотношение с депрессией, факторы риска, влияние на восстановление утраченных функций, патогенез, лечение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010; 110 (10): 4-7.
24. Боголепова А.Н. Постинсультная депрессия и основные подходы к ее терапии. *Справочник поликлинического врача*. 2006; 10: 64-68.
25. Катаева Н.Г., Корнетов Н.А., Левина А.Ю. Клиника и реабилитация постинсультной депрессии. *Бюллетень сибирской медицины (Приложение)*. 2008; 1: 234-237.
26. Barkercollo S.L. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2007; 22 (4): 519-531.
27. Nama S., Yamashita H., Shigenobu M., Watanabe A., Kurisu K., Yamawaki S., Kitaoka T. Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: left frontal lobe and bilateral basal ganglia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006; 257 (3): 149-152.
28. Kim J.S., Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology*. 2000; 54 (9): 1805-1810.
29. Singh A., Black S.E., Herrmann N., Leibovitch F.S., Ebert P.L., Lawrence J., Szalai J.P. Functional and neuroanatomic correlation in poststroke depression: the Sunnybrook Stroke Study. *Stroke*. 2000; 31 (3): 637-644.
30. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях. *Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика*. 2009; 2: 9-13.
31. Narushima K., Kosier J.T., Robinson R.G. A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion using meta-analysis. *Journal of Neuropsychiatry*. 2003; 15 (4): 422-430.
32. Bhogal S.K., Teasell R., Foley N., Speechley M. Lesion location and poststroke depression. Systematic review of the methodological limitations in the literature. *Stroke*. 2004; 35 (3): 794-802.
33. Vataja R., Pohjasvaara T., Leppavuori A., Mäntylä R., Aronen H.J., Salonen O., Kaste M., Erkinjuntti T. Magnetic resonance imaging correlates of depression after ischemic stroke. *Stroke. Arch Gen Psychiatry*. 2001; 58 (10): 925.
34. Cummings J.L., Mega J.L. Disturbances of mood and affect: cerebrovascular disease. In: J.L. Cummings, J.L. Mega. *Neuropsychiatry and behavioral neuroscience*. New York, NY: Oxford University Press, 2003; 206.
35. Linden T., Blomstrand C., Skoog I. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study. *Stroke*. 2007; 38 (6): 1860-1863.
36. Starkstein S.E., Robinson R.G., Berther M.L., et al. Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts. *Brain*. 1988; 11: 375-387.
37. Побеляцкий С.И., Рейхерт Л.И., Орлова Е.Б. Вторичная профилактика мозгового инсульта в г. Салехарде. *Медицинская наука и образование Урала*. 2013; 14; 2 (74): 103-105.
38. Teodorczuk A., Firbank M.G., Pantoni L., Poggesia A., Erkinjuntti T., Wallina A., Wahlunda L.O., Scheltens P., Waldemar G., Schrottera G., Ferroa J.M., Chabriata H., Baznera H., Vissera M., Inzitaria D., O'Brien J.T. On behalf of the LADIS Group. Relationship between baseline white-matter changes and development of late-life depressive symptoms: 3 years results from the LADIS study. *Psychological Medicine*. 2009; 40 (04): 603.
39. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессия в неврологической практике. 3-е изд. М.: МИА, 2007; 197 с.
40. Доян Ю.И., Сидорова Ю.К., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Биохимический и клинический взгляд на нейротрофический фактор мозга (BDNF). *Медицинская наука и образование Урала*. 2018; 19; 1 (93): 165-169.
41. Gaete J.M., Bogousslavsky J. Post-stroke depression. *Exp Rev Neurother*. 2008; 8: 75-92.
42. Скорикова В.Г., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Прогнозирование исхода тромболитической терапии ишемического инсульта при помощи дополнительных биохимических исследований. *Тюменский медицинский журнал*. 2017; 19 (4): 30-33.
43. Kanner A.M. Depression in neurological disorders. *Lundbeck Inst*. 2005; 161 p.
44. Скорикова В.Г., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Журавлева Т.Д., Валитов Н.С. Спектрофотометрические методы изучения процессов перекисного окисления липидов в остром периоде ишемического инсульта. *Научный форум. Сибирь*. 2017; 3 (1): 72-73.
45. Путилина М.В. Тревожно-депрессивные расстройства и инсульт. Возможные этиологические и патогенетические корреляции. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014; 114 (6): 86-92.
46. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Ахметьянов М.А. Факторы риска ишемического инсульта. Роль витамина D. *Уральский медицинский журнал*. 2021; 20 (4): 93-98.
47. Mega M.S., Cummings J.L., Salloway S. et al. The limbic system: anatomic, phylogenetic, and clinical perspective. *J Neuropsychiat Clin Neurosci*. 1997; 9: 315-330.
48. Bittner A., Goodwin R.D., Wittchen H.U., Beesdo K., Höfler M., Lieb R. What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? *J Clin Psychiatry*. 2004; 65 (5): 618-626.
49. Dmitriev A.D., Factor M.I., Segal O.L., et al. Western blot analysis of human and rat serotonin transporter in platelets and brain using site-specific antibodies: evidence that transporter undergoes endoproteolytic cleavage. *Clin Chim Acta*. 2005; 356: 76-94.
50. Pletscher A. Platelets as peripheral models for neuropsychiatry. *Biol Psychiat*. 1991; 2: 354-356.
51. Coppen A. The biochemistry of affective disorders. *Br J Psychiat*. 1967; 113: 1237-1264.
52. Mehlmán P.T., Higley J.D., Faucher I., et al. Low CSF 5-HIAA concentrations and severe aggression and impaired impulse control in nonhuman primates. *Am J Psychiat*. 1994; 151 (10): 1485-1491.
53. Van Praag H.M. Neurotransmitters and CNS disease. Depression. *Lancet*. 1982; 2: 1259-1269.
54. Semaan W., Hergueta T., Bloch G., Charpak Y., Duburcq A., Le Guern M.E., Alquier C., Rouillon F. Cross-sectional study of the prevalence of adjustment disorder with anxiety in general practice. *Encephale*. 2001; 27 (3): 238-244.
55. Graeff F.G. Role of 5-HT in stress, anxiety and depression. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 1996; 54 (1): 129-141.

56. Рейхерт Л.И., Кичерова О.А., Ахметьянов М.А. Связанное со здоровьем качество жизни в неврологической практике. *Академический журнал Западной Сибири*. 2022; 18 (3): 25-34.
57. Гарагашева Е.П., Спадерова Н.Н., Приленская А.В., Кичерова О.А. и др. Суицидологическая ситуация в малой территории: опыт системного анализа. Сообщение II: суицидальные попытки. *Суицидология*. 2022; 13 (3): 114-133.
58. Зотов П.Б., Спадерова Н.Н., Рейхерт Л.И. и др. Суицидальные попытки в Тюмени в 2012-2020 гг.: опыт организации системы выявления и учета. *Российский психиатрический журнал*. 2021; 5: 14-20.
59. Рейхерт Л.И., Остапчук Е.С., Кичерова О.А., Доян Ю.И., Граф Л.В., Муратова Л.Х. Сравнительный анализ прогностической значимости факторов неблагоприятного исхода субарахноидального кровоизлияния. *Научный форум. Сибирь*. 2021; 7 (1): 16-17.
60. Доян Ю.И., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И. Генетические детерминанты предрасположенности к развитию ишемического инсульта. *Медицинская наука и образование Урала*. 2017; 18; 1 (89): 152-155.
61. Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Прилепская О.А. Пропедевтика нервных болезней. *Учебник для студентов медицинских ВУЗов*. Тюмень, 2016.
62. Доян Ю.И., Кичерова О.А., Рейхерт Л.И., Граф Л.В. Комплаентность терапии как основная дефиниция успеха лечения: определение понятия и способы оценки. *Академический журнал Западной Сибири*. 2021; 17 (4): 5-7.

## RISK FACTORS AND CHARACTERISTICS OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE

A.A. Khomyachuk<sup>1</sup>, T.E. Verbakh<sup>1,3</sup>,  
E.S. Ostapchuk<sup>1,3</sup>, E.V. Belova<sup>1,4,5</sup>

<sup>1</sup>Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

<sup>2</sup>Regional Clinical Hospital No. 4, Ishim, Russia

<sup>3</sup>Tyumen Hospital FGBUZ ZSMC FMBA of Russia, Tyumen, Russia

<sup>4</sup>City Polyclinic No. 6, Tyumen, Russia

<sup>5</sup>Neurology and Epileptology Center "Neuromed", Tyumen, Russia

### Abstract:

The article presents a review of literature data on relevance, pathogenetic mechanisms, risk factors for stroke and post-stroke depression. There are given epidemiological data on the prevalence of this pathological condition, as well as factors contributing to its development. The main patterns of development of depressive disorder in patients with cerebral stroke are listed. The authors analyze relationship of depression with the localization of the pathological focus in the brain, the affected vascular pool, as well as the possible mechanisms for the development of post-stroke depression from the point of view of neurotransmitter systems.

*Keywords:* cerebral stroke, ischemic stroke, risk factors, post-stroke depression, neurotransmitters

### Вклад авторов:

A.A. Хомячук: дизайн исследования, написание и редактирование текста рукописи;

T.E. Вербах: написание и редактирование текста рукописи;

E.S. Остапчук: написание и редактирование текста рукописи;

E.V. Белова: написание и редактирование текста рукописи.

### Authors' contributions:

A.A. Khomyachuk: research design, writing and editing of the manuscript text;

T.E. Verbakh: writing and editing of the manuscript text;

E.S. Ostapchuk: writing and editing of the manuscript text;

E.V. Belova: writing and editing of the manuscript text.

Финансирование: Данное исследование не имело финансовой поддержки.

Financing: The study was performed without external funding.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 29.05.2023. Принята к публикации / Accepted for publication: 27.06.2023.

Для цитирования: Хомячук А.А., Вербах Т.Э., Остапчук Е.С., Белова Е.В. Факторы риска и особенности депрессивных нарушений у больных, перенесших мозговой инсульт. *Академический журнал Западной Сибири*. 2023; 19 (3): 29-35. DOI: 10.32878/sibir.23-19-03(100)-29-35

For citation: Khomyachuk A.A., Verbakh T.E., Ostapchuk E.S., Belova E.V. Risk factors and characteristics of depressive disorders in patients with cerebral stroke. *Academic Journal of West Siberia*. 2023; 19 (3): 29-35. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.23-19-03(100)-29-35