

НАСТАНОВИ щодо ведення пацієнтів у післяінсультному періоді: емоційні та когнітивні порушення, стомлюваність

Поширеними наслідками мозкового інсульту є післяінсультні депресія, тривога, судинні когнітивні розлади та стомлюваність. Від 20 до 50 % пацієнтів стикаються принаймні з однією із зазначених проблем. На жаль, вони не завжди очевидні для медичних працівників, доглядальників та навіть самого хворого, проте суттєво ускладнюють реабілітацію і знижують якість життя. До вашої уваги представлено короткий огляд оновлених Канадських рекомендацій із найкращої практики за постінсультних емоційних і когнітивних порушень та стомлюваності (CSBPR, 2019) у статті K.L. Lanctôt et al. «Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019», які опубліковані в *International Journal of Stroke*. Під гаслом «Партнерство і співпраця» робоча група Канадської фундації серця та інсульту оновила доказово обґрунтовані настанови зі скринінгу, діагностики та корекції постінсультних емоційних і когнітивних розладів, наголошуючи на міждисциплінарному підході в організації спеціалізованої допомоги.

Представленим рекомендаціям присвоєно рівень доказовості від А до С за критеріями, що наведені в таблиці. Оновлені настанови супроводжуються клінічними порадами в тих аспектах, які є загально визначеними та/або суперечливими чи не мають переконливої доказової бази. Вперше наведено дані про можливість профілактичного застосування антидепресантів, що може бути корисним у деяких пацієнтів.

Постінсультна депресія

Депресія після інсульту

Відповідною категорією у Діагностичному та статистичному керівництві з психічних розладів 5-го видання (DSM-5) є розлади настрою внаслідок іншого медичного стану, як-от інсульт із симптомами депресії, епізодом, що нагадує велику депресію, або ознаками змішаних порушень настрою. Постінсультна депресія часто пов'язана з інфарктами у великих судинних басейнах.

Для встановлення діагнозу пацієнт має відповідати таким критеріям, як: знижений настрій або втрата інтересу чи задоволення за наявності ще чотирьох симптомів депресії (втрата маси тіла, безсоння, психомоторне збудження, виснаження, почуття меншовартості, знижена

концентрація уваги, суїцидальні думки), що тривають ≥ 2 тижні. У патогенезі можуть мати значення біологічні, поведінкові та соціальні чинники.

Симптоми депресії зазвичай виникають у перші три місяці після інсульту (рання постінсультна депресія), проте вони можуть розвинутися з'являються в будь-який час (пізня постінсультна депресія). Вони подібні до симптомів депресії, що викликана іншими причинами, але мають деякі відмінності: при постінсультній депресії хворі більшою мірою страждають через порушення сну, вегетативні симптоми та соціальну ізоляцію.

Судинна депресія

Судинна депресія — це більш нова концепція, яка об'єднує ширший спектр депресивних розладів. Вона пов'язана з ішемією в басейнах дрібних судин та, можливо, патологією білої речовини мозку (за даними нейровізуалізації).

Власне, постінсультна депресія є субкатегорією судинної депресії. Пацієнти, які перенесли інсульт із судинною депресією, частіше мають старший вік на момент дебюту хвороби, виразніші когнітивні розлади; рідше — сімейну та особисту історію депресії, а також значніші фізичні

Таблиця. Рівні доказовості рекомендацій

Рівень	Доказова база
A	Докази отримані шляхом метааналізу РКД або наявні повторювані результати двох чи більше РКД Бажані ефекти цілковито переважають небажані або небажані ефекти цілковито переважають бажані
B	Докази отримані в єдиному РКД або наявні повторювані результати двох чи більше добре спланованих нерандомізованих та/або неконтрольованих досліджень, і великих обсерваційних досліджень Бажані ефекти переважають або наближаються до небажаних чи небажані ефекти переважають або наближаються до бажаних
C	Консенсус робочої групи та/або рекомендацію підтримано обмеженими доказами Бажані ефекти переважають або наближаються до небажаних або небажані ефекти переважають або наближаються до бажаних Рекомендації з рівнем доказів C можуть бути ключовими перехідними положеннями для підтримання інших рекомендацій, а деякі з них відображають експертну думку щодо нових доказів, які з'являються, або загальноприйнятих практичних підходів
Клінічна порада	Обґрунтована практична порада, підтримана консенсусом робочої групи стосовно специфічних клінічних питань, які є загальними та/або контроверсійними і не мають доказової бази

Примітка. РКД – рандомізовані контрольовані дослідження.

Адаптовано згідно з Lancôt K.L. et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019. *Int J Stroke*. 2019 Jun 21: 1747493019847334.

обмеження, ніж геріатричні пацієнти з несудинною депресією. Вони по-різному відповідають на терапію і мають відмінні прогнози. Особи із судинною депресією з виконавчою дисфункцією та/або ті, у кого із часом прогресує гіперінтенсивність білої речовини, погано відповідають на лікування антидепресантами, перебіг їхнього захворювання стає хронічним та рецидивуючим.

Апатія

Найчастіше стан апатії визначається як багатовимірний синдром зі зниженою здатністю до цілеспрямованої поведінки, емоційного реагування, когніцій. Такі пацієнти втрачають мотивацію, інтерес до життя, емоційну відповідь, що призводить до безініціативності, зниження взаємодії з оточенням, збіднення соціального функціонування. Наявність апатії негативно позначається на відновленні пацієнта після інсульту. Може виникати як незалежний синдром або як симптом депресії чи деменції. Здебільшого апатія розвивається у 29–40 % осіб, що перенесли інсульт.

Тривога

У пацієнтів після інсульту тривога характеризується відчуттям напруження, надмірного занепокоєння та фізичними ознаками, як-от підвищення артеріального тиску. Зазвичай у післяінсультних пацієнтів тривога визначається за наявністю і тяжкістю симптомів за допомогою валідованих скринінгових та оцінювальних методик, наприклад госпітальної шкали тривоги й депресії (HADS), або за діагностичними критеріями відповідних синдромів (панічний, генералізований тривожний розлад, соціальна фобія тощо).

Рекомендації зі скринінгу та діагностики постінсультної депресії

Усіх осіб, які перенесли інсульт, слід розглядати як таких, що мають ризик розвитку постінсультної депресії, яка може з'явитися в будь-який момент стадії відновлення (рівень доказовості A).

Пацієнтам після інсульту рекомендовано проводити скринінг на депресію з огляду на здатність до комунікації та інші дефіцити, що можуть завадити цьому обстеженню (рівень доказовості B). У разі проведення такого втручання слід брати до уваги, як зазначають автори, доінсультні діагнози щодо психічного здоров'я та когнітивного функціонування особи.

Обстеження хворого після інсульту має охоплювати оцінювання чинників ризику розвитку депресії, а саме:

- тяжкості інсульту,
- функціональної залежності,
- когнітивних розладів,
- депресії в анамнезі.

Два найважливіші аспекти ризику постінсультної депресії — це потреба у сторонній допомозі для самообслуговування та епізод депресії в минулому. Як можливі чинники виникнення депресії також розглядаються обмеження комунікацій і соціальна ізоляція.

Немедикаментозне лікування постінсультної депресії

За немедикаментозного лікування постінсультної депресії доцільно запропонувати когнітивно-поведінкову (КПТ) або міжперсональну терапію як втручання першої лінії при депресивних симптомах після інсульту (рівень доказовості B).

Цілковито обґрунтованим є застосування психотерапії на додачу до антидепресантів (рівень доказовості A).

Серед інших можливих методів, які поки що мають статус клінічних порад через брак належної доказової бази, зазначають музикотерапію, мотиваційне інтерв'ю, медитацію, дихальні вправи, транскраніальну магнітну стимуляцію, а за тяжкої рефрактерної депресії — електроконвульсивну терапію або глибоку стимуляцію мозку. Такі заходи можуть бути застосовані в індивідуальному порядку, на розсуд лікаря і пацієнта.

Фармакотерапія постінсультної депресії

Пацієнтів, які зазнали інсульту і мають легкі симптоми депресії або діагностовану малу депресію, спочатку

можна вести за стратегією «пильного вичікування» (*рівень доказовості В*). Автори зазначають, що під цим поняттям розуміють спостереження без втручання, в очікуванні ймовірного полегшення симптомів. Термін такого спостереження варіює від 2 до 4 тижнів.

Натомість початок фармакотерапії слід розглядати, якщо депресія персистує, погіршується і має вплив на досягнення клінічних цілей (*рівень доказовості В*).

Пацієнтам із депресивним розладом варто запропонувати терапію антидепресантами (*рівень доказовості А*).

Експерти зауважують, що жоден антидепресант не виявив переваг над іншими представниками свого класу при постінсультній депресії. З огляду на профілі побічних ефектів, деякі селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗС) можуть бути корисними в цій популяції пацієнтів (*рівень доказовості А*).

Втім, якщо отримано добру відповідь на терапію, її слід продовжувати щонайменше 6–12 місяців (*рівень доказовості С*). Коли ж настрої пацієнта не поліпшуються протягом 2–4 тижнів від початку лікування, варто перевірити, чи дотримується він призначеного режиму приймання медикаменту.

Якщо так, потрібно розглянути можливість підвищення дозування, додавання іншого препарату або переключення на інший антидепресант (*рівень доказовості В*).

Після початкового курсу лікування можна розглянути підтримувальну терапію в індивідуальному порядку, з огляду на попередню історію та чинники ризику рецидиву депресивного епізоду (*рівень доказовості С*).

Якщо прийняте рішення — припинити застосування антидепресанту, його слід відмінити, поступово зменшуючи дозу впродовж 1–2 місяців (*рівень доказовості С*).

Псевдобульбарний ефект

У разі виразної, персистуючої плаксивості, емоційної нестриманості або лабільності, на думку авторів, слід запропонувати терапію антидепресантами (*рівень доказовості А*).

З огляду на профілі побічних ефектів, деякі СІЗС можуть мати переваги в цій групі пацієнтів. Доказових даних ефективності нефармакологічних втручань при згаданому стані наразі немає.

Профілактичне лікування постінсультної депресії

Результати застосування профілактичної фармакотерапії виявили здатність запобігати появі постінсультних депресивних симптомів (*рівень доказовості А*), хоча її вплив на функціонування менш вивчений.

Наразі профілактичне призначення антидепресантів усім особам, які перенесли інсульт, не рекомендоване, оскільки відношення ризиків та користі достовірно невідоме (*рівень доказовості В*).

КПТ мала ефективність у профілактичному лікуванні постінсультної депресії (*рівень доказовості В*).

Інші порушення настрою

Скринінг щодо виявлення ознак тривоги можна розглядати у пацієнтів, які зазнали інсульту, оскільки після нього поширеність тривожних розладів зростає (*рівень доказовості В*).

Тривога часто співіснує з депресією в осіб після інсульту, проте, як зазначають автори, може виникати у тих, хто не має ознак депресії. Пацієнтам, які перенесли інсульт і відчувають виразну тривогу з/без клінічної депресії, доцільно запропонувати фармакотерапію (*рівень доказовості С*). Хоча доказові дані застосування психотерапії нині обмежені для пацієнтів, які перенесли інсульт, можливо її розглядати як додаткову опцію до медикаментозного лікування (*рівень доказовості С*).

КПТ виявила ефективність у лікуванні постінсультної тривоги (*рівень доказовості В*).

Нерідко після інсульту апатія поєднується з депресією або може вражати постінсультних пацієнтів без ознак депресії. Пацієнтам, які перенесли інсульт і мають виразну апатію з/без клінічної депресії, доцільно запропонувати нефармакологічні втручання, як-от фізичні вправи або музикотерапію (*рівень доказовості С*).

Відомо, що застосування психостимуляторів теж вивчали для лікування апатії, проте наразі доказових даних недостатньо (*рівень доказовості С*).

Судинні когнітивні порушення

Автори зауважують, що судинні когнітивні порушення як збірне поняття включають когнітивні та поведінкові розлади, пов'язані із цереброваскулярним захворюванням і чинниками ризику, від м'якого когнітивного дефіциту до явної деменції (судинної).

Судинні когнітивні порушення виникають принаймні в одному з когнітивних доменів (увага, пам'ять, мова, перцепція, виконавчі функції). Для встановлення діагнозу необхідно довести наявність у пацієнта клінічного інсульту або субклінічної судинної патології головного мозку.

Судинна патологія

Когнітивні порушення можуть бути наслідком низки судинних уражень, зокрема великих або множинних кортикальних інфарктів, множинних субкортикальних інфарктів, прихованих («німих») інфарктів, інфарктів у стратегічних ділянках, захворювань дрібних судин (ішемічне ураження білої речовини, множинні лакунарні інфаркти, розширення периваскулярних просторів, кортикальні мікроінфаркти та мікрокрововиливи), а також мозкових крововиливів.

Такі судинні чинники ризику, як-от артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД), також асоційовані з когнітивними порушеннями.

Рекомендації

Усіх пацієнтів із клінічно доведеним інсультом або транзиторною ішемічною атакою, як наголошують автори, слід розглядати як таких, що мають ризик розвитку судинних когнітивних порушень (*рівень доказовості В*), та проводити серед них скринінг на відповідні порушення (*рівень доказовості С*).

Пильну увагу насамперед варто приділити особам, які перенесли інсульт та мають інші значущі чинники ризику судинного захворювання і судинних когнітивних порушень, зокрема приховані інсульти або патологію білої речовини (за даними нейровізуалізації), АГ, ЦД, фібриляцію передсердь або інше захворювання серця; особливо якщо

після інсульту в таких пацієнтів було задокументовано когнітивні, перцептивні або функціональні наслідки, що є клінічно очевидними або виявлені в разі збирання анамнезу (*рівень доказовості B*). Зокрема, для скринінгу слід застосовувати валідовані інструменти, як-от Монреальську шкалу оцінювання когнітивних функцій (MoCA) (*рівень доказовості B*).

Діагноз судинних когнітивних порушень потребує підтвердження цереброваскулярного захворювання. Комп'ютерна (КТ) або магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку є корисними методами візуалізації (*рівень доказовості B*).

МРТ є чутливішою для виявлення судинних уражень, ніж КТ. Перед випискою або переведенням зі стаціонару на етап реабілітації пацієнти з гострими когнітивними проблемами після інсульту мають пройти оцінювання щодо будь-яких ризиків та небезпек для життєдіяльності, пов'язаних із наявним когнітивним дефіцитом. Ці ризики мають бути доведені до відома медичного персоналу первинної ланки (*рівень доказовості C*).

Результати оцінювання слід брати до уваги під час вибору та імплементації необхідних засобів і стратегій компенсації та/або адаптації відповідно до потреб пацієнта (*рівень доказовості C*).

Ведення пацієнтів із судинними когнітивними порушеннями після інсульту

Судинні чинники ризику, такі як АГ, ЦД та фібриляція передсердь, слід належним чином коригувати для мінімізації ризику виникнення повторного інсульту (*рівень доказовості A*). Втручання, які можуть бути запропоновані для реабілітації при судинних когнітивних порушеннях, охоплюють стратегії компенсації та ті, що спрямовані на безпосереднє відновлення/тренування когнітивних здібностей пацієнтів із судинними когнітивними порушеннями після інсульту (*рівень доказовості B*). Як зазначають експерти, вибір стратегій необхідно індивідуалізувати з огляду на клінічний профіль пацієнта.

Компенсаційна стратегія

Зазвичай компенсаційна стратегія спрямована на навчання життя з обмеженнями для досягнення максимально можливої незалежності у побуті таких пацієнтів (*рівень доказовості B*).

Така тактика може включати зміни в фізичному та соціальному оточенні, які допомагають пацієнтові вести повсякденну активність в інший спосіб, ніж до інсульту (*рівень доказовості B*).

Безпосереднє відновлення/тренування когнітивних функцій

Заходи безпосереднього відновлення/тренування когнітивних функцій спрямовані на інтенсивне специфічне виконання відповідних вправ для досягнення поліпшення в уражених доменах когніції. Вони можуть охоплювати повторювані практичні вправи, мнемонічні стратегії, що сприяють кращому запам'ятовуванню (наприклад, акроніми, римування слів), а також комп'ютерні інструменти та пристрої для роботи зі специфічними дефіцитами (*рівень доказовості B*).

Порушення пам'яті коригують за допомогою зовнішніх засобів (допоміжні електронні, неелектронні прилади) та внутрішніх стратегій (методики кодування та відтворення інформації, тренування самоефективності, безпомилкового навчання), які мають доказові бази ефективності при обмеженнях активності (*рівень доказовості B*).

Аеробні вправи — це варіант додаткової терапії когнітивних порушень, зокрема в доменах уваги, пам'яті та виконавчих функцій (*рівень доказовості B*).

Потенційно корисними можуть бути новітні методики, як-от транскраніальна магнітна стимуляція або транскраніальна пряма електрична стимуляція, тренування в середовищах віртуальної реальності, примусово-індуковані підходи (інтенсивне використання уражених когнітивних доменів). Ці стратегії потребують більше досліджень, щоб розробити рекомендації для їхнього застосування.

Фармакотерапія судинних когнітивних порушень після інсульту

Інгібітори холінестерази (донепезил, ривастигмін і галантамін) та антагоніст N-метил-D-аспартатних (NMDA) рецепторів мемантин можна розглядати для терапії окремих пацієнтів із судинною або змішаною деменцією після інсульту, спираючись на результати рандомізованих досліджень, які демонстрували малий розмір ефекту на когнітивні функції (*рівень доказовості A*).

Слід зазначити, що доказові дані ефективності цих лікарських засобів були отримані здебільшого в осіб, які відповідали критеріям діагнозу судинної або змішаної деменції. Проте докази їх дієвості в разі судинних когнітивних порушень, які не сягають рівня деменції, наразі є обмеженими. Також важливо додати, що згадані лікарські засоби схвалені Канадським регулятором для лікування хвороби Альцгеймера. Втім, вони не отримали схвалення для лікування судинних когнітивних порушень.

Необхідно також зважати на те, що пацієнти із судинними когнітивними порушеннями після інсульту можуть бути особливо чутливими до побічних ефектів, оскільки часто мають супутні захворювання та приймають інші препарати. Клінічна значущість переваг інгібіторів холінестерази та мемантину залишається суперечливою, особливо з огляду на ймовірність розвитку небажаних явищ та потенційно підвищений ризик смерті. Призначення цих препаратів має бути клінічно обґрунтоване значною очікуваною вигодою щодо якості життя цих хворих над незначним поліпшенням когніцій. Доведено переваги інших фармакологічних засобів, ефективність яких також аналізували з приводу постінсультної деменції.

За даними дослідження J. Alvarez-Sabin et al. (2013), терапія цитиколіном асоціювалася з підвищеними шансами відновлення без розвитку деменції після першого в житті інсульту, що призвів до персистуючого неврологічного дефіциту.

Нещодавно у дослідженні ARTEMIDA вивчали застосування актовегіну — лікарського засобу для корекції окислювального метаболізму в головному мозку — у пацієнтів після гострого ішемічного інсульту з вихідними оцінками за MoCA < 25 балів (Guekht et al., 2017). Через 3, 6 і 12 місяців у групі використання актовегіну достовірно

більше хворих демонстрували клінічну відповідь на терапію — поліпшення на ≥ 4 бали за когнітивною підшкалою (ADAS-cog) порівняно з вихідною оцінкою. Отримані дані щодо застосування антидепресантів у пацієнтів, які відновлюються після інсульту, асоціювалися з поліпшенням виконавчих функцій та навичок розв'язання проблем (Narushima et al., 2010).

Постінсультна стомлюваність

Постінсультна стомлюваність — це багатовимірний сенсомоторний, емоційний та когнітивний досвід, що характеризується відчуттям раннього виснаження, знесилення, дефіцитом енергії та небажанням продовжувати діяльність, настає під час фізичної або розумової активності і зазвичай не усувається відпочинком. Таке відчуття втоми може бути як об'єктивним, так і суб'єктивним.

Об'єктивна стомлюваність визначається як очевидне чи вимірне зниження ефективності під час повторюваної фізичної або розумової діяльності. Суб'єктивна стомлюваність є відчуттям раннього виснаження, знесилення та небажання продовжувати діяльність. Постінсультну стомлюваність пацієнти можуть описувати як змученість, брак енергії для виконання повсякденних дій, аномальну потребу у відпочинку та сні, швидшу, ніж до інсульту, появу втоми від щоденної активності, непередбачуване відчуття виснаження без видимої причини.

Рекомендації

Постінсультна стомлюваність — поширений стан, що може виникати в будь-який момент відновного періоду і часто залишається поза увагою. Тому фахівці охорони здоров'я мають передбачати можливість розвитку такої втоми й навчати пацієнтів після інсульту та їхніх родичів уникати цього стану шляхом підвищення обізнаності та відповідної корекції своєї активності протягом реабілітаційного процесу (*рівень доказовості B*).

Варто зауважити, що постінсультна стомлюваність не корелює з тяжкістю інсульту. Особи, які перенесли легкий інсульт, також можуть скаржитися на перевтому. У пацієнтів, які відчувають стомлюваність після інсульту, слід проводити скринінг на поширені та модифіковані постінсультні коморбідності, а також виключити чи обмежити приймання медикаментів, які можуть зумовлювати стомлюваність (*рівень доказовості B*).

Серед таких супутніх станів: депресія або інші порушення настрою, розлади сну або чинники, що погіршують якість сну (апноє, біль), інфекції сечових шляхів, зневоднення, гіпотиреоз. Із-поміж лікарських засобів найчастіше відчуття втоми викликають седативні препарати.

Ведення пацієнтів із постінсультною стомлюваністю

Сьогодні наявні обмежені доказові дані щодо підтримання фармакотерапії постінсультної стомлюваності модафінілом (*рівень доказовості C*).

Власне, для кращого розуміння переваг лікування необхідні додаткові дослідження. Наразі бракує даних, щоб рекомендувати терапію постінсультної стомлюваності антидепресантами (*рівень доказовості B*).

Доцільно, як наголошують експерти, консультувати таких пацієнтів і їх родичів щодо стратегій збереження енергії, зокрема планування періодів активності та відпочинку з огляду на самопочуття (*рівень доказовості C*). Також, як зазначають автори, слід консультувати таких пацієнтів щодо гігієни сну (*рівень доказовості B*).

Як приклади стратегій збереження енергії можливо розглянути такі заходи:

- планування дня для досягнення балансу між активністю та запланованими періодами відпочинку;
- передбачення потреб в енергії для виконання кожного завдання, щоб її вистачало для завершення активності високого пріоритету;
- планування активності з високими витратами енергії одразу після відпочинку;
- організація фізичного оточення в такий спосіб, щоб звести до мінімуму зайві переміщення, підіймання сходів, полегшити доступ до найбільш вживаних речей;
- за можливості виконання домашніх справ сидячи (наприклад, миття посуду або прасування);
- навчання правильних положень тіла, оптимізація біомеханіки й локацій під час виконання завдань та відпочинку (приміром, відпочивати ліпше в ліжку, ніж у кріслі);
- забезпечення гігієнічних умов для сну, уникання використання седативних препаратів та надмірного вживання алкоголю;
- застосування енергозберігальних технологій і пристроїв для зменшення фізичних навантажень;
- планування активності за межами дому з огляду на періоди відпочинку;
- делегування активності низької пріоритетності або такої, що можна перекласти на членів родини;
- розроблення плану дієтичного харчування для забезпечення енерговитрат.

Психотерапевтичні втручання (КПТ) можна розглядати як додаткове лікування у пацієнтів із постінсультною стомлюваністю (*рівень доказовості B*).

Методики керування стресом, наприклад деякі практики медитації, є варіантами додаткового лікування таких пацієнтів (*рівень доказовості B*). Зокрема, рекомендовано консультувати таких хворих щодо оптимізації щоденної активності відповідно до переносимості навантажень (*рівень доказовості C*).

Підготував **Сергій Романюк**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.strokebestpractices.ca