

ЗАКОНОМЕРНОСТИ АКТИВАЦИИ СТРЕСС-РЕАЛИЗУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ОСТРОГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

С.П. СЕРГЕЕВА*, А.А. САВИН**, П.Ф. ЛИТВИЦКИЙ*, В.В. АРХИПОВ***, Д.Д. ДЖУМАГУЛОВА*,
З.Ш. МАНАСОВА*

*ФГАОУ ВО ПМГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет),
ул. Трубецкая, д. 8, г. Москва, 119048, Россия, e-mail: svetlanapalna@mail.ru
**ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России
ул. Делегатская, д. 20, г. Москва, 127994, Россия, e-mail: lasavin@mail.ru
***ФГБУ НЦЭСМП Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Петровский бульвар, д. 8, стр. 2, г. Москва, 127051, Россия, e-mail: arkhipov@expmed.ru

Аннотация. Цель исследования – изучить закономерности активации стресс-реализующей системы, определить ее влияние на течение и исход острого периода ишемического инсульта, выявить его наиболее информативные и экономически выгодные лабораторные и клинические показатели. **Материалы и методы исследования.** Группу исследования составили 155 человек, группу контроля – 28. Очаговый неврологический дефицит у пациентов оценивали в баллах по Шкале инсульта национального института здоровья на 1-й, 7-й и 21-й день после развития инсульта. Функциональные нарушения оценивали по шкалам Бартел и Рэнкина также троекратно. Уровень психоэмоционального стресса, а также экспресс-оценку тяжести депрессии и тревоги выполняли на 7-й и 21-й день с помощью, соответственно, опросника *Reeder* и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Концентрацию кортизола, адреналина, норадреналина, адренкортикотропного гормона и интерлейкина-6 в плазме крови пациентов с ишемическим инсультом определяли на 1-й, 7-й и 21-й день после начала его манифестации методом иммуноферментного анализа. В группе контроля все исследования были проведены однократно. **Результаты и их обсуждение.** В остром периоде ишемического инсульта в периферической крови достоверно относительно группы контроля возрастает концентрация адренкортикотропного гормона, кортизола и интерлейкина-6. К концу первой недели отмечается рост уровней адреналина и норадреналина. Наиболее значимое влияние на течение и исход острого периода ишемического инсульта, а также на развитие у пациентов с ишемическим инсультом депрессии имеют концентрации в периферической крови кортизола, интерлейкина-6 и адренкортикотропного гормона. Однако, эти показатели у пациентов с ишемическим инсультом находятся в рамках референтных значений и использовать их в клинической практике для прогноза и оценки текущего состояния пациента по заявленным в этой работе параметрам затруднительно. Уровень депрессии, определенный по Госпитальной шкале тревоги и депрессии на 7-й день можно использовать как прогностический ориентир для оценки вероятного исхода острого периода ишемического инсульта (12 баллов - предиктор неблагоприятного исхода). И наоборот: балл по Шкале инсульта национального института здоровья больше 10 при поступлении пациента с ишемическим инсультом в стационар является предиктором развития депрессии в течение последующего острого периода ишемического инсульта. **Заключение.** Закономерная динамика активации стресс-реализующих систем существенно влияет на психоэмоциональное состояние пациентов в остром периоде ишемического инсульта и на его исходы, что необходимо учитывать при планировании и реализации лечебно-реабилитационных программ.

Ключевые слова: ишемический инсульт, стресс, депрессия, тревога, кортизол, адренкортикотропный гормон, катехоламины.

STRESS SYSTEM ACTIVATION AND ITS INFLUENCE ON THE CLINICAL COURSE AND OUTCOME OF ACUTE ISCHEMIC STROKE IN PATIENTS

S.P. SERGEEVA*, A.A. SAVIN**, P.F. LITVITSKIY*, V.V. ARKHIPOV***, D.D. DZHUMAGULOVA*,
Z.SH. MANASOVA*

*Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University),
Trubetskaya Street, 8, Moscow, 119048, Russia, e-mail: svetlanapalna@mail.ru

**Federal State Budgetary Educational Institution of the Higher Education "A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation
Delegatskaya Street, 20, p.1, Moscow, 127473, Russia, e-mail: lasavin@mail.ru

***Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products,
Petrovsky Blvd, 8/2, Moscow 127051, Russia, e-mail: arkhipov@expmed.ru

Abstract. The research purpose was to study the stress system activation patterns, to determine its influence on ischemic stroke acute period course and outcome, to identify the most informative and cost-effective laboratory and clinical indicators. **Materials and methods:** 155 patients (74 men and 81 women) were included

in the study. The control group consisted of 28 people. To objectify the focal neurological deficits severity and the clinical indicators dynamics, we used the National Institutes of Health Stroke Scale for assessing the severity of neurological deficits after stroke. The degree of functional impairment was assessed using the Bartel and Rankin scales. The Reeder questionnaire was used to determine psychoemotional stress level, the Hospital Anxiety and Depression Scale was used for rapid assessment of the severity of depression and anxiety on the 7th and 21st days of hospitalization of patients with ischemic stroke and once in the control group. The concentration of cortisol, adrenaline, norepinephrine, adrenocorticotropic hormone and interleukin-6 in the blood plasma of patients with IS was determined on days 1, 7 and 21 after ischemic stroke and once in the group control by enzyme immunoassay method. **Results and its discussion.** In ischemic stroke acute period the concentration of adrenocorticotropic hormone, cortisol and interleukin-6 in the peripheral blood increases. By the end of the first week an increase in the concentrations of adrenaline and norepinephrine is noted. The most significant influence on the course and outcome of ischemic stroke acute period, as well as on the development of depression in patients with ischemic stroke, have the peripheral blood concentrations of cortisol, interleukin-6 and adrenocorticotropic hormone. However, these indicators in ischemic stroke patients are within the reference values and it is difficult to use them in clinical practice to predict and assess the patient's current state according to the parameters stated in this work. Depression level in points on the Hospital Anxiety and Depression Scale on day 7 can be used as a prognostic guideline for the outcome of the ischemic stroke acute period (12 points is a predictor of an unfavorable outcome). And vice versa: a score on the National Institutes of Health Stroke Scale greater than 10 upon admission of a patient with ischemic stroke to the hospital is a predictor of depression development during the ischemic stroke subsequent acute period. **Conclusion.** Stress systems activation patterns significantly affect ischemic stroke acute period patients' psychoemotional state and its outcome, which must be taken into account when planning treatment and rehabilitation algorithms.

Keywords: stroke, stress, depression, anxiety, cortisol, adrenocorticotropic hormone, catecholamines.

Актуальность. *Ишемический инсульт (ИИ)* занимает ведущую позицию в структуре причин инвалидизации и общей смертности во всем мире. Несмотря на значительный прогресс медицины в последние десятилетия, в лечении и реабилитации этого заболевания многое не определено. Так, например, не установлено влияние системы, реализующей ответ на стрессовое воздействие, на выраженность проявлений и динамику неврологических и психоэмоциональных клинических показателей. Между тем, результаты многочисленных клинических исследований убедительно указывают на взаимосвязь между неврологическими и психоэмоциональными нарушениями после ИИ. Однако до настоящего момента нет убедительного патофизиологического обоснования этой взаимосвязи, что приводит к ограничениям ее использования при построении оптимальной терапевтической и реабилитационной стратегии после ИИ. Показано также, что стрессовым событием является не только факт развития ИИ, но и само по себе нахождение пациента в условиях стационара. Исходя из вышенаписанного, необходимы новые объективные данные о влиянии системы, реализующей ответ на стрессовое воздействие, на процессы восстановления утраченных пациентом функций, а также простые в использовании экономически эффективные диагностические и прогностические инструменты.

Цель исследования – изучить закономерности активации стресс-реализующей системы, определить ее влияние на течение и исход острого периода ИИ, выявить наиболее информативные и экономически выгодные лабораторные и клинические показатели.

Материалы и методы исследования. Исследовали в динамике неврологический статус пациентов, который оценивали в баллах по Шкале инсульта национального института здоровья (ШИНИЗ, *National Institutes of Health Stroke Scale*) [8]; функциональные нарушения – по шкалам Бартел и Рэнкина [3]; уровень психоэмоционального стресса – по опроснику *Reeder (Daily Life Stress scale)* [7]; депрессию и тревогу – по Госпитальной Шкале Тревоги и Депрессии (ГПШД, *Hospital Anxiety and Depression Scale*) [10]; концентрацию *кортизола (К)*, *адреналина (А)*, *норадреналина (НА)*, *адреноркортикотропного гормона (АКТГ)* и *интерлейкина-6 (ИЛ-6)* в плазме крови – методом иммуноферментного анализа.

В исследовании принимали участие пациенты с впервые развившимся ИИ в бассейнах средних мозговых артерий ($n=155$). Среди них были 77 мужчин (средний возраст $57\pm 5,9$ лет) и 78 женщин (средний возраст $71\pm 8,5$ лет). Диагноз подтверждали при помощи компьютерной и магнитно-резонансной томографии, в случае летального исхода – патологоанатомически. Необходимо отметить, что пациенты с лево- и правосторонней локализацией очага ИИ не имели достоверных различий по степени отклонения от контроля клинических и лабораторных показателей. При распределении по патогенетическому подтипу преобладал атеротромботический вариант ИИ (43%). Кардиоэмболический вариант выявлялся в 19%, лакунарный – в 18%, этиология не установлена (в том числе сочетание нескольких причин) – 21% случаев.

Критериями не включения были: неподписанное информированное согласие, проведение тромболитической терапии, геморрагический характер или повторный эпизод ИИ, наличие черепно-мозговых травм, онкологических и аутоиммунных заболеваний в анамнезе, аллергические реакции, инфекционные заболевания и тяжелая соматическая патология в стадии декомпенсации на момент исследования. **Критерии исключения:** отказ пациента от участия на любом этапе исследования, геморрагическая трансформация ИИ, развитие инфекционных осложнений в период пребывания в стационаре, отсутствие верифи-

кации диагноза ИИ. Участие в исследовании не изменяло плана диагностических и лечебных мероприятий: все пациенты получали объем медицинской помощи в соответствии со стандартом медицинской помощи больным с инсультом (при оказании специализированной помощи). Также в исследовании приняли участие подписавшие информированное согласие добровольцы, сопоставимые с выборкой пациентов после ИИ по полу и возрасту, у которых никогда не было острых нарушений мозгового кровообращения, черепно-мозговых травм, онкологических и аутоиммунных заболеваний, а также аллергических и воспалительных реакций на момент исследования. Они составили группу контроля ($n=28$). В нее были включены 13 мужчин (средний возраст $58\pm 6,8$ лет) и 15 женщин (средний возраст $68\pm 7,1$ лет).

Неврологический статус, выраженность функциональных нарушений, лабораторные показатели (концентрации К, А, НА, АКТГ, ИЛ-6) у пациентов после ИИ определяли на 1-й, 7-й и 21-й день после начала его манифестации. Психоэмоциональное состояние у них оценивали на 7-й и 21-й день. В группе контроля все исследования проводились однократно.

Исследование выполнялось в городских клинических больницах № 6 и № 36 (неврологические стационары и отделения реанимации). Оно соответствовало требованиям Хельсинской Декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000) и было одобрено Межвузовским комитетом по этике (выписка из протокола заседания от 26.09.2019 № 08-19).

Расчет размера выборки проводился на этапе планирования исследования, уровень значимости для отклонения нулевой гипотезы был задан 0.05, мощность 80%. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программного обеспечения *Statistica 6.0* (*StatSoft*, США). После проверки выборок на нормальность распределения использовались параметрические или непараметрические статистические методы. Для проверки гипотезы о законе распределения данных применяли критерий Пирсона, критерий χ^2 и критерий Колмогорова-Смирнова. При подтверждении нормальности распределения данных применяли параметрические методы статистической обработки, в обратном случае – непараметрические.

Результаты и их обсуждение. Выраженность неврологического дефекта по ШИНИЗ при поступлении в стационар у включенных в исследование пациентов составила $11,7\pm 4,8$ баллов. При этом был выявлен достоверный положительный коэффициент корреляции с таковым значением в исходе острого периода ИИ, то есть на 21-й день пребывания пациента в стационаре ($r=0.632$, $p<0.01$). Выраженность функциональных нарушений была ассоциирована с неврологическим дефектом и также была достоверно выше при поступлении пациентов в стационар ($48,2\pm 27,6$ и 3.26 ± 1.39 баллов по шкалам Бартел и Рэнкина). Тогда как в завершении острого периода ИИ зависимость пациентов, перенесших ИИ, от посторонней помощи была меньше и составляла по вышеуказанным шкалам уже 78.61 ± 11.77 и 1.26 ± 0.98 баллов.

Концентрация АКТГ в крови пациентов с ИИ была выше, чем у добровольцев из группы контроля во все сроки исследования ($p<0.01$). Характерной и важной особенностью было то, что этот показатель не выходил за рамки клинической нормы. Это значит, что для прогноза и оценки текущего состояния пациента с ИИ однократное измерение этого показателя не подходит. При оценке динамики концентрации АКТГ был виден отчетливый тренд ее снижения с течением времени ($p<0.01$ на 7 сутки относительно первых и $p<0.05$ на 21 относительно 7-ых). Однако, во все временные точки измерения контрольные значения (7.91 ± 1.88 пг/мл) были достоверно ниже. Так, на 1 сутки концентрация АКТГ составила 15.60 ± 6.40 пг/мл, на 7 сутки – 10.93 ± 3.98 пг/мл, на 21 сутки она была максимально близка к контролю – 9.20 ± 2.63 пг/мл.

Несмотря на отсутствие диагностически значимых изменений концентрации АКТГ после ИИ, прогностический потенциал у этого показателя все же есть. Об этом свидетельствует достоверная корреляционная связь концентрации АКТГ, измеренной на 1-й день после ИИ, с выраженностью неврологического дефекта к завершению острого периода ИИ ($r=0.730$, $p<0.01$). Также была отмечена достоверная прямая связь вышеуказанных показателей при измерении обоих на 1-й день исследования: со значением по ШИНИЗ ($r=0.552$, $p<0.01$), Бартел ($r= -0.567$, $p<0.01$) и Рэнкина ($r=0.560$, $p<0.01$).

С показателями психоэмоционального статуса также были выявлены достоверные связи. Так, на 1-й день содержание АКТГ в крови ассоциировало с депрессией и тревогой по ГШТД ($r=0.561$, $p<0.01$, $r=0.427$, $p<0.01$), а также показателем уровня стресса по опроснику *Reeder* на 7-е ($r= -0.298$, $p<0.01$).

На представленном рис. 1 изображена зависимость выраженности депрессии на 7-й день пребывания пациента с ИИ в стационаре от концентрации АКТГ в его крови. Видно, что к 7-ому дню исследования сформирована тенденция образования двух совокупностей. Одна из них – с баллом депрессии по ГШТД менее 7, что ниже порога субклинически выраженной депрессии. Концентрация в крови АКТГ у таких пациентов была меньше 15 пг/мл. Вторая совокупность – с баллом депрессии по ГШТД выше 10 и концентрацией АКТГ выше 15 пг/мл. Однако, эти совокупности перекрывают друг друга, а разброс полученных данных находится в пределах значений клинической лабораторной нормы. Следовательно, измерение концентрации АКТГ после ИИ с прогностической целью нецелесообразно. При этом выявленная закономерность показывает патогенетическое значение АКТГ в формировании как неврологического, так и психоэмоционального дефекта у пациентов, перенесших ИИ, указывает на патогенетическую общность и взаимосвязь обеспечивающих их процессов.

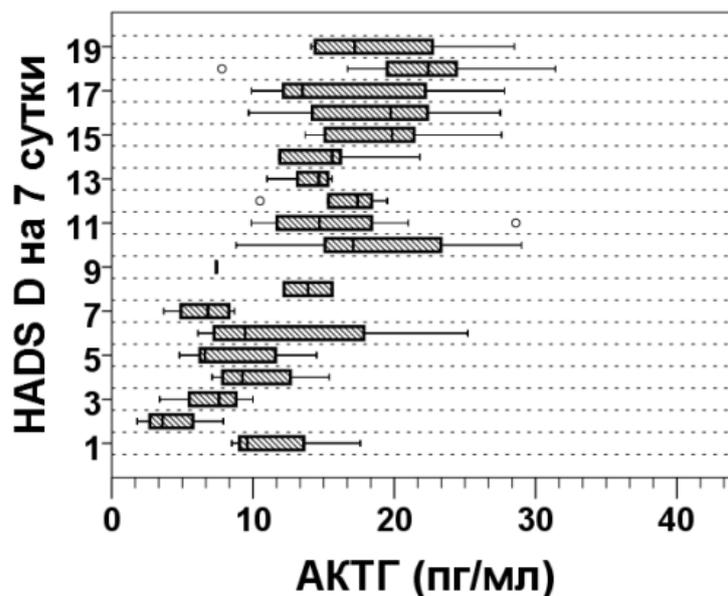


Рис. 1. Зависимость уровня депрессии в баллах Госпитальной Шкалы Тревоги и Депрессии (на графике обозначена как *HADS D*) на 7-й день от концентрации в крови адренокортикотропного гормона в 1-й день исследования

Ожидаемой была положительная достоверная связь концентраций К и АКТГ, измеренных на 1-й ($r=0.748, p<0.01$) и 7-й ($r=0.338, p<0.01$) день после ИИ. Также уровень К в 1-й день ассоциировал со значением по ШИНИЗ ($r=0.485, p<0.01$), Бартел ($r= -0.498, p<0.01$) и Рэнкина ($r=0.507, p<0.01$) на тех же сроках исследования. Также этот показатель достоверно влиял на исход острого периода ИИ ($p<0.01$ по всем использованным шкалам).

Абсолютные значения концентрации К были следующими: на 1-й день – 507.90 ± 134.93 нмоль/л, на 7-й день – 339.09 ± 84.34 нмоль/л (понижение показателя за этот временной промежуток было достоверным: $p<0.01$), на 21-й день – 368.54 ± 93.03 нмоль/л (без достоверной динамики во временном промежутке 7-й – 21-й день). У добровольцев, составивших группу контроля, концентрация К в крови находилась в диапазоне 246.99 ± 45.68 нмоль/л и была достоверно ниже, чем у пациентов с ИИ во все дни их наблюдения ($p<0.01$). Необходимо отметить, что подобно концентрации АКТГ, этот показатель за границы клинических норм не выходил. Поэтому и концентрацию АКТГ, и – К в крови пациентов на 1-й день после ИИ нецелесообразно измерять с целью прогноза развития у них депрессии в течение всего острого периода ИИ.

При построении зависимости количества баллов ГШТД на 7-й день и концентрации кортизола на 1-й после ИИ наблюдался сходный с концентрацией АКТГ тренд формирования двух совокупностей. В первой – балл депрессии по ГШТД менее 5, концентрация К менее 450 нмоль/л. Во второй – балл по шкале выше 11, а концентрация К более 450 нмоль/л. При этом к 21-ому дню ИИ для показателей депрессии по ГШТД, а также во все сроки исследования для тревоги по ГШТД и уровня психоэмоционального стресса такого разделения ни для концентрации АКТГ, ни для кортизола выявлено не было. Следовательно, максимальный патогенетический эффект имеет увеличение концентраций АКТГ и К в крови на ранних сроках ИИ, преимущественно в его острейшем периоде. Учитывая выявленное негативное влияние указанных показателей на клиническое течение острого периода ИИ, а так же достоверную связь с показателями психоэмоционального состояния, можно предположить целесообразность модификации психоэмоционального состояния пациента с целью улучшения функционального состояния пациента после ИИ.

Концентрация А в группе контроля составляла 62.05 ± 27.66 пг/мл, а НА – 126.99 ± 14.51 пг/мл. В крови пациентов после ИИ уровень А достоверно повышался лишь на 7-й день и был равен 101.75 ± 27.99 пг/мл, $p<0.01$. При этом на 1-й (71.92 ± 26.64 пг/мл) и на 21-й день (62.98 ± 26.68 пг/мл) достоверных отличий от контроля не наблюдалось. Концентрация НА, напротив, от контрольной достоверно отличалась на 7-й (142.62 ± 43.01 пг/мл) и 21-й (144.18 ± 41.53 пг/мл) день после ИИ ($p<0.05$). В 1-й день она составляла 125.44 ± 41.72 пг/мл.

Уровень А на 1-й день после ИИ коррелировал с показателями по ШИНИЗ ($r= -0.325, p<0.01$), Бартел ($r=0.325, p<0.01$) и Рэнкина ($r= -0.306, p<0.01$) на том же сроке исследования и на 21-й день ИИ (по ШИНИЗ: $r= -0.339, p<0.01$, по Бартел: $r=0.346, p<0.01$, по Рэнкина: $r= -0.406, p<0.01$). Уровень НА в

плазме крови был связан с функциональным состоянием пациентов с ИИ только на 21-й день (по ШИ-НИЗ $r = -0.444$, $p < 0.01$; Бартел $r = 0.439$, $p < 0.01$; Рэнкина $r = -0.395$, $p < 0.01$). Зависимости были обратные, что свидетельствует о положительном влиянии увеличения концентрации катехоламинов в остром периоде ИИ.

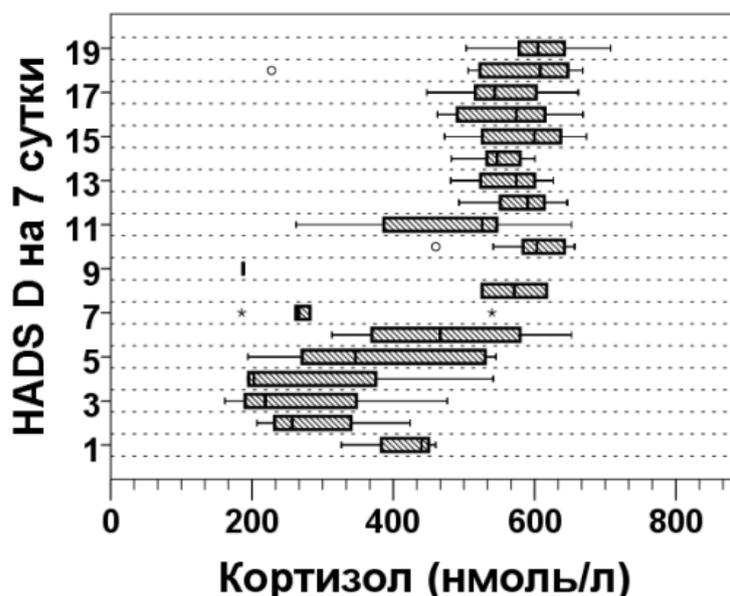


Рис. 2. Зависимость уровня депрессии пациентов в баллах Госпитальной Шкалы Тревоги и Депрессии (на графике обозначена как *HADS D*) на 7-й день от концентрации кортизола в 1-й день исследования

Концентрация катехоламинов в периферической крови влияла на психоэмоциональное состояние пациентов после ИИ. Так, концентрация А в крови на 7-й день была ассоциирована выраженностью депрессии ($r = -0.439$, $p < 0.01$), тревоги ($r = -0.234$, $p < 0.05$) по ГШТД и психологического стресса ($r = 0.390$, $p < 0.01$), на 21-й день – только для уровня депрессии и тревоги ($r = -0.505$, $p < 0.01$ и $r = -0.461$, $p < 0.01$).

Концентрация НА коррелировала в 1-й день с баллом депрессии по ГШТД на 7-й ($r = -0.206$, $p < 0.05$) и 21-й ($r = -0.296$, $p < 0.05$) дни и с баллом по опроснику *Reeder* на 7-й день ($r = 0.257$, $p < 0.01$).

Исследование показало, что уровень ИЛ-6 имеет достоверное влияние на клиническое течение, динамику неврологического дефицита и психоэмоциональное состояние пациентов после ИИ на протяжении всего острого периода ($p < 0.01$). Во все сроки исследования концентрации ИЛ-6 коррелировали с концентрациями К (на 1-й день: $r = 0.590$; на 7-й день: $r = 0.705$; на 21-й день $r = 0.362$, $p < 0.01$), с уровнем АКТГ на 1-й ($r = 0.512$, $p < 0.01$) и 7-й ($r = 0.536$, $p < 0.01$) дни исследования.

Контрольное значение для концентрации ИЛ-6 составило 4.22 ± 1.12 пг/мл. Пиковое значение было отмечено на 7-й день исследования и составило 21.62 ± 11.05 ($p < 0.01$). На 1-й (11.15 ± 4.25 пг/мл) и 21 день (13.97 ± 7.32 пг/мл) отличия от контроля также были достоверными ($p < 0.01$).

Состояние депрессии по ГШТД на 7-й день коррелировало с выраженностью неврологического дефицита на 1-й ($r = 0.554$, $p < 0.01$), 7-й ($r = 0.675$, $p < 0.01$) и 21-й день ($r = 0.723$, $p < 0.01$) и способностью пациентов к самообслуживанию по шкалам Бартел и Рэнкина ($p < 0.01$).

Таким образом, из всех исследованных показателей психоэмоционального статуса выраженность депрессии наиболее сильно связана с неврологическим, функциональным дефицитом и способностью к самообслуживанию пациентов в первые три недели после ИИ. Тяжесть депрессивного расстройства в баллах по ГШТД, выявленную на 7-й день после ИИ можно использовать как ориентир для прогноза функционального исхода острого периода ИИ (12 баллов и более по шкале депрессии ГШТД – предиктор неблагоприятного исхода). Балл по ШИНИЗ более 10 при поступлении пациента с ИИ в стационар является предиктором развития депрессивного эпизода в течение первых трех недель после ИИ.

В острейшем периоде ИИ (1-й день исследования) в периферической крови возрастает концентрация АКТГ, кортизола и ИЛ-6. К исходу первой недели после ИИ отмечается рост концентраций А и НА. Однако, полученные в исследовании значения концентраций нейрогуморальных регуляторов не выходят за рамки диапазона клинической нормы, что ограничивает использование их однократного измерения с целью прогноза дальнейшего клинического течения и психоэмоционального статуса пациентов после ИИ.

Наличие прямых корреляционных связей между концентрациями АКТГ, кортизола, ИЛ-6 с выраженностью у пациентов тревоги и депрессии, свидетельствует об их вовлеченности в патогенез этих за-

болеваный. Так, в числе многих других, существуют концепции о гормональном и воспалительном компонентах патогенеза депрессии [4, 5, 9]. Исходя из полученных нами результатов в остром периоде ИИ задействованы как механизм развития депрессии, связанный с воспалением, так и с закономерностями активации при патогенных воздействиях стресс-реализующей системы. Пациенты с преобладающим увеличением в крови концентрации К при действии стессорного фактора более склонны к развитию депрессии после ИИ. В то же время нарастание в крови концентрации НА оказывает у таких пациентов протекторный эффект. Так, пациенты с более низким уровнем катехоламинов в периферической крови имели более высокие показатели состояний депрессии и тревоги. Однако, для уровня психологического стресса картина была иная – рост концентрации адреналина и норадреналина соответствовал увеличению уровня стресса. Следовательно, факт наличия стрессовой ситуации является фактором риска развития депрессии лишь у пациентов с определенными закономерностями активации системы реализации стресса, а именно - с преобладанием активации ее гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Следует отметить, что к стрессовым воздействиям относится не только сам факт развития ИИ, но и последующее пребывание пациента в специализированном стационаре [1, 2]. Задача лечащего врача и клинического психолога заключается в формировании у пациента с ИИ адекватной внутренней картины болезни и ощущения управляемой ситуации. Это, согласно экспериментальным и клиническим исследованиям [6], снижает активность реагирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и, следовательно, улучшает прогноз исхода ИИ.

Заключение. В острейшем периоде ИИ в периферической крови пациентов возрастает концентрация АКТГ, кортизола и ИЛ-6. К концу первой недели отмечается также рост содержания А и НА.

Наиболее значимое влияние на течение и исход острого периода ИИ, а также на развитие у пациентов с ИИ депрессии имеет содержание в периферической крови К, ИЛ-6 и АКТГ. Однако, эти показатели у пациентов с ИИ находятся в рамках референтных значений и использовать их в клинической практике для прогноза и оценки текущего состояния пациента по заявленным в этой работе параметрам затруднительно.

Уровень депрессии в баллах по ГШТД на 7-й день можно использовать как прогностический ориентир при оценке возможного функционального исхода острого периода ИИ (12 баллов – предиктор неблагоприятного исхода). Балл по ШИНИЗ больше 10 при поступлении пациента с ИИ в стационар является важным предиктором развития депрессии в течение последующего острого периода ИИ.

Таким образом, закономерности активации стресс-реализующих систем существенно влияют на психоэмоциональное состояние пациентов в остром периоде ИИ, а также на его исход, что необходимо учитывать при планировании лечебно-реабилитационных мероприятий.

Литература

1. Коновальчик Е.А. Клинико-психологические методы оценки состояния пациентов при первоначальном поступлении в стационар скорой помощи // Национальное здоровье. 2021. № 2. С. 113–116.
2. Холмогорова А.Б. Испытываемый уровень стресса и тревоги у пациентов многопрофильного медицинского центра // Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2019. Т. 8, № 4. С. 384–389.
3. Bouwstra H. Measurement properties of the Barthel Index in geriatric rehabilitation // Journal of the American Medical Directors Association. 2019. Vol. 20, № 4. P. 420–425.
4. Das J., Rajanikant G.K. Post stroke depression: the sequelae of cerebral stroke // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2018. Vol. 90. P. 104–114.
5. Fiksdal A. Associations between symptoms of depression and anxiety and cortisol responses to and recovery from acute stress // Psychoneuroendocrinology. 2019. Vol. 102. С. 44–52.
6. Medeiros G.C. Post-stroke depression: A 2020 updated review // General hospital psychiatry. 2020. Vol. 66. P. 70–80.
7. Metcalfe C. A contemporary validation of the Reeder Stress Inventory // British journal of health psychology. 2003. Vol. 8, № 1. P. 83–94.
8. Naess H. Serial NIHSS scores in patients with acute cerebral infarction // Acta Neurologica Scandinavica. 2016. Vol. 133, № 6. P. 415–420.
9. Wei C. Factors associated with post-stroke depression and emotional incontinence: lesion location and coping styles // International Journal of Neuroscience. 2016. Vol. 126, № 7. P. 623–629.
10. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale // Acta psychiatrica scandinavica. 1983. Vol. 67, № 6. С. 361–370.

References

1. Konoval'chik EA. Kliniko-psihologicheskie metody ocenki sostojanija pacientov pri pervonachal'nom postuplenii v stacionar skoroj pomoshhi [Clinical and psychological methods of assessing the condition of patients at initial admission to an ambulance hospital]. *Nacional'noe zdorov'e*. 2021;2:113-6. Russian.
2. Holmogorova AB. Ispytyvaemyj uroven' stressa i trevogi u pacientov mnogoprofil'nogo medicinskogo centra [The experienced level of stress and anxiety in patients of a multidisciplinary medical center]. *Zhurnal im. NV Sklifosovskogo Neotlozhnaja medicinskaja pomoshh'*. 2019;8(4):384-9. Russian.
3. Bouwstra H. Measurement properties of the Barthel Index in geriatric rehabilitation. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2019;20(4):420-5.
4. Das J, Rajanikant GK. Post stroke depression: the sequelae of cerebral stroke. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018;90:104-4.
5. Fiksdal A. Associations between symptoms of depression and anxiety and cortisol responses to and recovery from acute stress. *Psychoneuroendocrinology*. 2019;102:44-52.
6. Medeiros GC. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *General hospital psychiatry*. 2020;66:70-0.
7. Metcalfe C. A contemporary validation of the Reeder Stress Inventory. *British journal of health psychology*. 2003;8(1):83-94.
8. Naess H. Serial NIHSS scores in patients with acute cerebral infarction. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2016;133(6):415-20.
9. Wei C. Factors associated with post-stroke depression and emotional incontinence: lesion location and coping styles. *International Journal of Neuroscience*. 2016;126(7):623-9.
10. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*. 1983;67(6):361-70.

Библиографическая ссылка:

Сергеева С.П., Савин А.А., Литвицкий П.Ф., Архипов В.В., Джумагулова Д.Д., Манасова З.Ш. Закономерности активации стресс-реализующей системы и ее влияние на течение и исход острого периода ишемического инсульта // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2022. №2. Публикация 1-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-1.pdf> (дата обращения: 02.03.2022). DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2-1-1*

Bibliographic reference:

Sergeeva SP, Savin AA, Litvitskiy PF, Arkhipov VV, Dzhumagulova DD, Manasova ZSh. Zakonomernosti aktivacii stress-realizujushhej sistemy i ee vlijanie na techenie i ishod ostrogo perioda ishemicheskogo insul'ta [Stress system activation and its influence on the clinical course and outcome of acute ischemic stroke in patients]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2022 [cited 2022 Mar 02];2 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/1-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2022-2

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2022-2/e2022-2.pdf>