

A. B. Pezyu

АКТУАЛЬНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ПСИХІАТРИЧНИХ ТА ПСИХОСОЦІАЛЬНИХ НАСЛІДКІВ МЕХАНІЧНОЇ ТРОМБЕКТОМІЇ У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

A. V. Rehush

ACTUAL STATE OF THE PROBLEM OF PSYCHIATRIC AND PSYCHOSOCIAL CONSEQUENCES OF MECHANICAL THROMBECTOMY IN PATIENTS WHO HAVE SUFFERED ISCHEMIC STROKE

Ключові слова: ішемічний інсульт, психіатрія, депресія, тривога, когнітивні порушення, психотерапія

Key words: ischemic stroke, psychiatry, depression, anxiety, cognitive impairment, psychotherapy

У статті розглянуто актуальні дослідження, що присвячені аналізу сучасних методів хірургічного лікування ішемічного інсульту, зокрема механічної тромбектомії; проаналізовано поширеність, ризики та механізми виникнення, клінічні прояви та методи терапії найбільш частих психіатричних та психосоціальних наслідків ішемічного інсульту. Встановлено, що в актуальній літературі бракує досліджень щодо впливу проведеної механічної тромбектомії на ризик виникнення та особливості клінічних проявів зазначених наслідків ішемічного інсульту. Крім цього визначено, що найефективнішим способом терапії розглянутої категорії хворих є комплексний та індивідуалізований підхід, з залученням широкого спектра спеціалістів, зокрема у сфері психічного здоров'я, комбінація медикаментозного та психотерапевтичного лікування; особливого значення у контексті постінсультної реабілітації набувають психосоціальні заходи з елементами психоeduкації для хворих та їхніх родичів. Перспективним є науковий пошук у сфері розробки комплексних заходів, спрямованих на розв'язання проблеми психіатричних та психосоціальних наслідків механічної тромбектомії у хворих, що перенесли ішемічний інсульт.

The article discusses current research devoted to the analysis of modern methods of surgical treatment of ischemic stroke, in particular, mechanical thrombectomy; The prevalence, risks and mechanisms of occurrence, clinical manifestations and methods of treatment of the most common psychiatric and psychosocial consequences of ischemic stroke are considered. It was found that in the current literature there is a lack of research into the effect of mechanical thrombectomy on the risk of occurrence and characteristics of the clinical manifestations of these consequences of ischemic stroke. In addition, it was determined that the most effective method of treating this category of patients is an integrated and individualized approach involving a wide range of specialists, in particular in the field of mental health, a combination of medication and psychotherapeutic treatment; Of particular importance in the context of post-hospital rehabilitation are psychosocial activities with elements of psychoeducation for patients and their relatives. A promising scientific search is in the development of comprehensive measures aimed at solving the problem of psychiatric and psychosocial consequences of mechanical thrombectomy in patients who have suffered an ischemic stroke.

Сучасні методи терапії ішемічних інсультів

Інсульт залишається однією з провідних соціо-економічних проблем у всьому світі, з огляду на показники захворюваності, інвалідизації та смертності серед населення, що невпинно підвищуються. Вітчизняні статистичні дані свідчать про поширеність інсультів на рівні близько 300 випадків на 100 тис. осіб; через інсульт щороку помирає до 45 тисяч українців; частка хворих на ішемічний інсульт (II) істотно переважає та сягає 80 %. Саме тому пошук нових методів лікування та профілактики залишаються актуальними у сучасному науковому дискурсі [1, 2].

Вітчизняні та зарубіжні дослідники погоджуються, що ендovasкулярні хірургічні втручання, метою яких є реперфузія оклюзованих ділянок великих судин головного мозку, є найефективнішим та безпечним варіантом ургентного втручання. Серед таких методів нині найбільш поширені контактна аспірація тромботичних мас та механічна тромбектомія з використанням стент-ретриверів. У практичній діяль-

ності, залежно від конкретного клінічного випадку, ці методи використовують як окремо, так і у комбінаціях [3—5].

Опубліковані нещодавно клінічні дослідження ефективності методів механічної тромбектомії закріпили за ними статус золотого стандарту у лікуванні гострого II. Досі найпоширенішим методом ургентної допомоги цим хворим була внутрішньовенна тромболітична терапія з використанням тканинних активаторів плазмагенезу. Проте широкий спектр протипоказань до використання цього методу, вузьке терапевтичне вікно, що за різними даними становить до трьох годин від виникнення оклюзії, та високий ризик ятрогенних ускладнень приводять до істотного зниження доступності цього методу для хворих — статистичні дані свідчать, що лише 20 % хворих із гострим II не мають протипоказань до тромболітичної реканалізації. З метою розв'язання проблеми короткого терапевтичного вікна розроблено методику внутрішньоартеріальної тромболізи-су — це дало змогу збільшити час для проведення

ургентних заходів із реканалізації судин майже вдвічі. Але це не дало змогу суттєво збільшити частоту застосування тромболізу в рамках ургентної допомоги хворим на гострий ІІ. Крім цього, вказані методики демонстрували надзвичайно низьку ефективність реканалізації оклюзій великих судин та були більш ефективними при тромбозі більш дистальних відділів артеріального русла головного мозку. Методи механічної тромбектомії — є логічним наслідком наукового пошуку у сфері терапії хворих на гострий ІІ. Використання методів механічної тромбектомії дозволило збільшити терапевтичне вікно для використання цього методу лікування гострого ІІ у окремих випадках до 24 годин [6—9].

Основним методом механічної тромбектомії, що використовують у практичній діяльності нейрохірургічних відділень, є аспіраційна тромбектомія. Вперше вона описана 2008 року на прикладі використання аспіраційної системи Penumbra. В рамках цієї процедури виконують одночасну фрагментацію оклюзованого згустку за допомогою сепаратора та безперервну аспірацію відокремлюваної тромботичної маси. Останнім часом набуває поширення ручна механічна аспірація, коли негативний тиск у аспіраційному катетері генерується не спеціальною помпою, а вручну шприцом. Tarr R. та колеги (2010), провівши дослідження ефективності аспіраційної тромбектомії, встановили, що її використання дало змогу досягти клінічно значущого рівня реперфузії у майже 90 % випадках, у більше ніж 40 % використання цього методу асоціювалось із істотною редукцією клінічних проявів мозкової ішемії та у 20 % — із зниженням показників смертності протягом наступних 90 днів після хірургічного втручання. Методику виконання аспіраційної тромбектомії за технікою ADAPT (*A Direct Aspiration First Pass Technique*) вперше описано 2014 року, та вона зберігає свою актуальність і до сьогодні [10, 11].

Подальший пошук нових, ефективніших та безпечніших методів механічної тромбектомії привів до розробки стент-ретриверів — пристроїв, які створені на основі технологій стентування. Сьогодні найбільш поширеними моделями стент-ретриверів є Trevo, Solitaire та ReVive. Усі вони мають подібну конструкцію та спільні механізми реканалізації оклюзованої ділянки судини. Зокрема, перший механізм передбачає тимчасове шунтування оклюзії, що досягається унаслідок механічного притискання тромботичних мас до стінок судини трабекулами стента. Другим механізмом реканалізації є безпосередня тромбекстракція: трабекули стента подібно до павутини охоплюють тромботичний згусток і утримують його при видаленні. Третій механізм відновлення кровотоку — це безпосередньо стентування ураженого сегмента.

Найбільше поширення у світовій практиці нині має система Solitaire FR — розроблена спочатку як інструмент при ендоваскулярній емболізації аневризми головного мозку та з незначними модифікаціями адаптована для виконання екстракції тромботич-

них мас з периферичних та церебральних артерій. Ефективність цієї системи неодноразово доведена у ряді клінічних досліджень. Зокрема, окремі науковці підтверджують ефективну реканалізацію у майже 90 % хворих із суттєвим клінічним поліпшенням у 30—55 % хворих, які перенесли механічну тромбектомію цим методом, що поєднується із відносно низьким ризиком вторинних геморагічних трансформацій (в різних дослідженнях — від 2 до 16 %) та летальних випадків (від 12 до 27 %). З 2012 року система Solitaire FR отримала схвалення FDA для виконання тромбектомії при гострому ІІ [12].

Системи Trevo (Concentric medical) та ReVive (Codman) — представники новішого покоління стент-ретриверів, що розроблені спеціально для здійснення тромбектомії в рамках лікування ІІ. Від Solitaire FR їх відрізняє закритий дизайн осередку стента, велика щільність плетіння, а також інші співвідношення висоти і ширини «страт» стента на користь першого. Такі особливості конструкції забезпечують підвищення ефективності захоплення та утримання тромботичних мас. Одні із перших досліджень, присвячених аналізу ефективності системи Trevo та проведених виробником (на обмеженій кількості хворих) показали її високу ефективність: показники успішної реканалізації на рівні до 96 % із істотним клінічним поліпшенням у більше ніж 60 % хворих. Проведені пізніше незалежні дослідження на більшому контингенті хворих виявили показники ефективності та ризику вторинних ускладнень, асоційованих із використанням розглянутої системи, на рівні, що суттєво не відрізняється від аналогічних при застосуванні описаного вище Solitaire FR.

Третій варіант стент-ретривера — ReVive є найновішим та, відповідно, представлений у клінічній практиці та науковій літературі найменше. Проте, наявні дослідження свідчать про високу ефективність успішної реканалізації, показники якої наближаються до 100 %.

Є окремі статистичні дані щодо успішної реканалізації великих судин на рівні трохи менше 50 % для внутрішньовенного тромболізу, близько 60 % — для внутрішньоартеріального та понад 80 % — для сучасних методів механічної тромбектомії. Проте дослідники наголошують на тому, що лише успішна реканалізація оклюзованих судин не є достовірним показником ефективності лікування: сприятливий клінічний результат після застосування найбільш ефективних методів лікування гострого ІІ спостерігається лише у половини хворих з успішним відновленням кровотоку, що підтверджено інструментально. Серед причин розходжень між клінічними проявами та показниками відновлення кровотоку виокремлюють геморагічну трансформацію, вторинне ішемічне або реперфузійне пошкодження, формування локального оксидативного стресу та нейрозапалення. У цьому контексті актуальним є визначення та комплексне досліджування неврологічних та психіатричних наслідків у хворих, що перенесли механічну тромбектомію гострого ІІ [13—15].

Поширеність та клінічні прояви психіатричних та психосоціальних наслідків ішемічних інсультів

В актуальній літературі бракує досліджень щодо впливу проведеної механічної тромбектомії на ризик виникнення та особливості клінічних проявів розглянутих наслідків II.

Нині в Україні діє стандарт надання медичної допомоги хворим, які виявляють психічні та когнітивні порушення після гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК); зокрема, у цьому документі виокремлено стан постінсультної депресії, судинних когнітивних порушень та відчуття втоми або знесилення після інсульту.

Автори зазначають, що приблизно третина хворих, які перенесли інсульт (незалежно від його типу), виявляють депресивні ознаки, найбільший ризик виникнення яких відзначається у період перших 3—6 місяців від судинної катастрофи. В окремих випадках постінсультна депресія може виникнути через триваліший період — через декілька років. Також автори наголошують, що наявність постінсультної депресії є істотним обтяжуючим чинником, оскільки асоціюється із нижчими показниками клінічного відновлення, погіршенням когнітивних здібностей, зниженням соціального функціонування, збільшенням ризику стійкої непрацездатності та смертності. Відповідно до наведених даних, усі хворі, що перенесли інсульт, мають ризик виникнення депресивних проявів, але є ряд факторів, які істотно збільшують таку ймовірність, серед них: важкий рівень функціональних порушень, тяжкість інсульту, наявність супутніх когнітивних розладів, старший вік, відомості про депресивні прояви в анамнезі тощо.

Серед типових проявів постінсультної депресії автори виокремлюють стійке зниження настрою з ангедонією та втратою інтересів до діяльності, яка була цікава до судинної катастрофи, зниження маси тіла, порушення сну, відчуття втоми, зниження концентрації уваги, думки самоприпинення, суїцидальні тенденції та психомоторне збудження — в окремих випадках атипового перебігу. Авторі наголошують, що хворі на постінсультну депресію часто виявляють супутні тривожні та апатичні прояви, які інколи входять на перше місце у клінічній картині.

Автори зазначають, що переважна більшість хворих, що перенесли інсульт, виявляють ознаки когнітивних порушень, вираженістю від легких до найтяжчих форм деменції. Приблизно у чверті хворих, що перенесли інсульт, протягом наступних трьох місяців розвивається постінсультна деменція, яка негативно впливає на процес відновлення, суттєво обмежуючи можливість використання більшості інструментів психотерапевтичного впливу. Показники смертності у хворих, які перенесли інсульт, корелюють із вираженістю когнітивних порушень, що спостерігаються після судинної катастрофи.

Автори зазначають, що під час оцінювання вираженості когнітивного дефіциту слід брати до уваги наявність супутніх комунікативних та сенсомоторних порушень, наявність коморбідних психіатричних

наслідків інсульту (депресії, тривоги, апатії, психічних проявів), які можуть опосередковано впливати на когнітивну функцію та призвести до хибної оцінки стану хворого. Також автори підкреслюють нагальну потребу дотримання принципу персоналізованої медицини під час вибору терапевтичних та реабілітаційних тактик, що передбачає врахування збережених когнітивних та комунікативних функцій та залучення близького оточення хворого.

Окрему увагу автори приділяють так званому стану втоми (знесилення), що асоціюється з інсультом та може виникнути як у гострому, так і у віддаленому періоді реабілітації. Семіотично цей стан є специфічним варіантом астеничного синдрому, який автори описують як поєднання комплексу емоційно-вольових, когнітивних та моторно-перцептивних порушень, що виявляються відчуттям браку енергії, апатією, зниженням вольового потягу до будь-якої діяльності (інтелектуальної чи фізичної), які не супроводжуються вираженим депресивним фоном та не зникають навіть після тривалого відпочинку [16].

Бурчинський С. Г. (2022) провів аналіз актуальних літературних даних щодо психіатричних наслідків інсульту, зокрема депресивного розладу. Автор наголошує, що депресивні порушення в рамках постінсультного стану мають низку відмінностей: в окремих випадках буває складно правильно оцінити ті чи ті прояви у клінічній картині хворого як суто депресивні, оскільки деякі симптоми інсульту семіотично схожі на такі при депресії, це створює підґрунтя для хибної діагностики цього стану; депресивні прояви у хворих, що перенесли інсульт, як правило супроводжують неврологічні та когнітивні розлади, що суттєво обтяжує їх перебіг; виражені прояви депресії можуть впливати на сенсомоторні прояви інсульту, як правило, обтяжуючи їх.

Також автор наводить сучасні уявлення щодо етіопатогенетичного субстрату депресивних порушень у хворих, що перенесли інсульт. Зокрема, повідомляється, що порушення взаємозв'язків між корою та підкірковими структурами внаслідок ішемічного ураження лівої гемісфери, субкортикальної білої речовини, таламуса, базальних гангліїв (блідого шару) та стовбуру мозку здебільшого корелюють із депресивними розладами у постінсультний період. Також автор наводить дані щодо нейрохімічного обґрунтування виникнення депресивних розладів після інсульту: порушення обміну нейромедіаторів, як-от серотонін та норадреналін в зоні ішемічного ураження та розрив дофамінергічних шляхів — найчастіше розглядають у науковій літературі як субстрат для формування постінсультної депресії [17].

Robinson R. G. разом із Jorge R. E. (2016) провели метааналіз актуальних літературних даних, що присвячені психіатричним наслідкам II. Авторі зазначають, що найпоширенішими порушеннями психічного здоров'я, що асоційовані з інсультом, є депресивний та тривожний розлади, маніакальні прояви, дисфоричні реакції, астения, когнітивні порушення та анозогнозія.

Особливу увагу автори приділили саме депресивним проявам. Зокрема, вони наводять дані дослідження, в якому порівнювали вираженість депресивної симптоматики у хворих, які перенесли інсульт, та пацієнтів, що мали ортопедичні травми; при однаковому рівні неврологічного дефекту частота виявлення депресивних порушень серед перших була куди більшою. Інше дослідження, розглянуте авторами свідчить, що постінсультна депресія негативно впливає на показники повсякденної діяльності, соціального функціонування та когнітивних функцій хворих.

Окрему увагу автори приділяють факторам ризику розвитку депресивних проявів після інсульту. Виокремлюють генетичний фактор — поліморфізм гена серотонінового транспортеру та підвищення показників метилювання гена нейротрофічного фактору асоційовані із більшим ризиком виникнення депресивних проявів через два тижні та рік після інсульту; демографічний фактор — окремі дослідження визначають жіночу стать як фактор ризику, а також свідчать про відсутність зв'язку між віком хворих та ризиком виникнення депресії; загальний медичний та психіатричний анамнез — деякі дослідники повідомляють про зв'язок між гіпертонічною хворобою, підвищенням вмісту холестерину у крові, цукровим діабетом, тривожно-депресивними проявами у минулому з вищим ризиком виникнення постінсультної депресії; локалізація та об'єм ішемічного ураження — автори підкреслюють, що актуальні донедавна дані щодо залежності вираженості депресивної симптоматики від типу (ішемічний/геморагічний) та механізму інсульту (тромботичний, емболічний тощо) не підтверджуються сучасними дослідженнями; також вони стверджують, що локалізація ішемічного ураження у лівій лобній ділянці або в зоні лівих базальних ядер є прогностично несприятливим фактором щодо розвитку депресивних розладів протягом двох місяців після інсульту; функціональний дефект — неодноразово доведено, що фактор зниження повсякденної (фізичної) активності має найбільше значення у розвитку депресивних розладів у цих хворих; когнітивне зниження — також добре вивченим є взаємозв'язок між депресивними розладами та когнітивним зниженням у хворих, що перенесли інсульт; рівень соціальної підтримки — у розглянутих авторами дослідженнях повідомлено про відсутність соціальної підтримки хворих, які перенесли інсульт, як про фактор формування у них психічних розладів протягом трьох місяців.

Окрему увагу автори приділили питанню етіології депресивних розладів, що розвиваються після інсультів: вони зауважують, що концепція формування розглянутих станів відповідає такій для інших психічних розладів та передбачає поєднання біологічних, психологічних та соціальних факторів. Більшість науковців розглядають постінсультну депресію як реактивний стан на виниклі когнітивні та функціональні обмеження. Деякі дослідники припускають

також і вплив біологічних факторів, що пов'язані із безпосереднім пошкодженням нервової тканини, зокрема йдеться про порушення у структурах ретикулярної формації, гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковій системі, порушення префронтально-підкіркових зв'язків, порушення нейропластичності та глутаматної нейротрансмісії, а також підвищення концентрації прозапальних цитокінів [18].

Муратова Т. М. разом із колегами (2019) провели власне дослідження щодо поширеності, особливостей клінічних проявів та впливу профілактичних заходів у вигляді призначення антидепресантів на показники поширеності депресивних розладів серед пацієнтів неврологічного відділення, що перенесли ІІ. Провівши обстеження більше ніж 200 хворих, дослідники визначили поширеність депресивних порушень на рівні 30 %; виокремлено низку факторів, які сприяють розвитку розглянутих розладів, серед них: чоловіча стать, вік до 55 років, депресивні епізоди в анамнезі, супутня адиктивна патологія (зловживання алкоголем), ішемічне ураження у лобній ділянці домінуючої півкулі. Автори зазначають, що використання препаратів групи СИЗС суттєво знижує вираженість депресивних проявів у досліджуваних хворих [19].

Sun J. H. разом із колегами (2014) провели великий метааналіз наукових досліджень, що були присвячені питанню когнітивного зниження у хворих, які перенесли інсульт. Автори зауважують, що когнітивні порушення у таких хворих мають різні ступені важкості і не завжди сягають клінічно значущого рівня деменції. В актуальній літературі наводять їх поширеність в межах від 20 до 80 % від усіх випадків ГПМК (судинну деменцію діагностують у приблизно 5—30 % випадків) — такі розбіжності автори пояснюють відмінностями у країні, расі та діагностичних критеріях розглянутих досліджень. Перші прояви когнітивного зниження проявляються протягом перших трьох місяців після інсульту [20].

Серед діагностичних інструментів, які використовують для діагностики когнітивного зниження у цього контингенту хворих, автори виокремлюють актуальні статистично-діагностичні посібники, коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination, MMSE), Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (MoCA) та інші шкали.

Є переконливі докази того, що ризик виникнення постінсультних когнітивних порушень пов'язаний як із демографічними факторами, як-от вік, освіта та професія, так і з судинними факторами. Автори зауважують, що вік є фактором ризику не лише інсульту, а і когнітивного зниження в цілому; вони також наводять дані, що ризик виникнення когнітивного дефіциту експоненціально збільшується у хворих старших за 65 років. Результати досліджень щодо впливу рівня освіти на ризик формування інтелектуально-мнестичних порушень після перенесеного інсульту неоднозначні: більшість авторів погоджуються, що більш високий рівень освіти може підвищити стійкість до зниження когнітивних функцій після інсульту,

окремі дослідники не виявили таку закономірність у своїх роботах. Судинні фактори ризику (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, підвищення концентрації ліпідів у крові, куріння, різні форми аритмій тощо) істотно підвищують ризик виникнення когнітивних порушень. Повторні інсульти також належать до факторів виникнення судинної деменції: вона виникає в середньому у 10 % випадків після першого епізоду ГПМК та у 30 % — після другого.

В актуальній літературі немає єдиної думки щодо етіопатогенетичних факторів формування когнітивних порушень у хворих, які перенесли інсульт. Зазначається, що розглянуті стани можуть бути спричинені безпосереднім нейроанатомічним ураженням стратегічно важливих ділянок мозку, а також бути наслідком малих церебральних крововиливів — як наслідків супутніх захворювань. Перспективним на сьогодні вважають дослідження у сфері виявлення генетичних факторів ризику виникнення інсультів та вторинних психічних розладів [21—23].

На фоні великої кількості наукових досліджень, що зосереджено навколо питання постінсультної депресії, суттєво контрастує брак робіт, що присвячені тривожним розладам після ГПМК. Окремі автори зазначають, що поширеність останніх лише трохи поступається постінсультній депресії та може змінюватись згодом: протягом першого місяця після інсульту тривожні прояви клінічного рівня виявляються у 20 % випадках, протягом перших 6 місяців — в середньому у 23 %, після 6 місяців — більше 24 %; перші ознаки тривожного розладу можуть бути виявлені вже протягом перших двох тижнів після ГПМК. Наявність клінічно вираженої тривоги у перші три місяці після інсульту визначає якість життя протягом наступних 10 років. Механізми виникнення постінсультної тривоги вивчені недостатньо, є окремі дані, що дають змогу зробити припущення щодо тривожних проявів у передінсультний період як про предиктор зазначених станів; серед інших факторів ризику виокремлюють вік старше ніж 65 років, жіноча стать, відсутність роботи, куріння, коморбідна депресія (в анамнезі). Клінічно тривожні прояви у хворих, які перенесли інсульт, проявляються у вигляді страху перенесення ваги власного тіла на уражену кінцівку (що чинить суттєвий негативний вплив на перебіг фізіотерапії), страх та м'язова напруга з униканням рухів, що зумовлені пасивним розтягненням верхньої кінцівки, занепокоєння через стійкий геміпарез, тривожні думки про те, як близькі друзі та родичі будуть сприймати хворого після інсульту, а також сором від використання додаткового реабілітаційного приладдя (ходунки, милиці тощо). Для діагностики постінсультної тривоги використовують стандартні методики та шкали, зокрема Шкалу тривоги Гамільтона (HAM-A) та Госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS) [21, 24, 25].

Також деякі автори повідомляють про високий ризик формування посттравматичного стресового розладу у хворих, що перенесли інсульт. Як травматичний фактор виступає безпосередньо судинна катастрофа [21, 26, 27].

Підходи до терапії психіатричних та психосоціальних наслідків ішемічних інсультів

Цілком доцільно розглядати хірургічні операції з механічної тромбектомії як методи попередження виникнення психіатричних та психосоціальних наслідків ІІ. Наявні дослідження ефективності механічної тромбектомії обмежуються визначенням відсотка успішності реканалізації оклюзій та рівня відновлення неврологічного дефекту у короткий час після проведення процедури. Водночас вплив аналізованих хірургічних втручань на ризик формування розглянутих наслідків ІІ, особливо у довгостроковій перспективі, та їх клінічні особливості залишаються поза увагою дослідників.

Вітчизняний стандарт надання медичної допомоги хворим, які виявляють психічні та когнітивні порушення після ІІ передбачає, що вони мають проходити скринінг з метою виявлення депресивних проявів на кожному етапі свого клінічного маршруту, зокрема у нейрохірургічних відділеннях. У разі виявлення ознак депресивного розладу пропонується застосовувати медикаментозне лікування відповідно до чинних клінічних протоколів із урахуванням усіх можливих ризиків та переваг. Автори також вказують на можливість застосування препаратів групи антидепресантів в рамках профілактики виникнення постінсультної депресії. За умов збереження достатнього рівня когнітивних та комунікативних функцій як першу лінію терапії пропонується застосовувати немедикаментозні методи, зокрема когнітивно-поведінкові підходи. Як факультативні заходи лікарям пропонується надавати рекомендації щодо заходів лікувальної фізкультури, різних видів арт- та музикотерапії хворим, що перенесли інсульт.

Окремо автори стандарту зазначають важливість психоосвітніх заходів, що проводять як з хворим безпосередньо, так і з його родичами, які доглядають: надають докладну інформацію щодо стану пацієнта, плану обстеження та лікування, особливостей догляду, а також щодо ризику виникнення вторинних психічних розладів.

Серед засобів медикаментозного впливу, які можна використовувати у терапії хворих, що виявляють ознаки постінсультної втоми, автори стандарту виокремлюють армодафініл — прямий агоніст дофамінових рецепторів. Як немедикаментозну терапію пропонується використовувати когнітивно-поведінкові техніки, психоосвітні заходи для хворого та його родичів із поясненням причин актуального стану та надання рекомендацій щодо регулювання рівня повсякденної діяльності, режиму сну тощо [16].

Аналіз актуальної редакції стандарту надання допомоги хворим, які виявляють психічні розлади після перенесеного ІІ, дає уявлення щодо браку специфічних немедикаментозних методів терапії хворих, обмеженості психотерапевтичних впливів, що фокусовані на родичах хворих, психоосвітніми заходами та відсутності уваги до психічного стану медичного персоналу, який безпосередньо надає профільну допомогу цьому контингенту хворих.

Більшість наукових робіт, що присвячено терапії постінсультної депресії, зосереджено саме на медикаментозному лікуванні; бракує досліджень немедикаментозної терапії цієї категорії хворих. Першою лінією терапії депресивних порушень у хворих, що перенесли інсульт, є препарати групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗСС), які призначають під контролем лікаря-психіатра курсом мінімум на пів року. Ефективним також вважається застосування антидепресантів як засобу попередження виникнення депресивних станів — декілька досліджень підтверджують зниження ризику формування вказаних розладів у 4—5 разів у хворих, які отримували таку «превентивну» терапію. Однак, дослідники також зауважують, що застосування згаданих препаратів асоційовано із підвищеним ризиком геморагічних ускладнень та виникненням синкопальних станів у хворих похилого віку; невідомими є і результати інших досліджень, які виявляють кореляційні зв'язки між прийманням антидепресантів цієї групи та вищими ризиками серцево-судинних захворювань, інсультів [28—30].

Саме тому перспективним вбачається пошук методів немедикаментозного впливу, які забезпечать комплексне розв'язання проблеми терапії хворих із вторинними психіатричними наслідками інсульту. Зокрема, автори повідомляють, що проведення короткої психосоціальної терапії, психоосвітні заходи для хворого та членів його родини можуть потенціувати дію фармакологічного лікування [31, 32].

Бурчинський С. Г. (2022) провівши аналіз актуальних літературних даних щодо засобів фармакологічної корекції психіатричних наслідків інсульту, зокрема депресивного розладу, повідомляє, що препарати групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну розглядають як терапію першої (фармакологічної) лінії в рамках лікування розглянутих станів. Але, незважаючи на високу ефективність та відносно безпечний профіль їх застосування, дослідник виокремлює низку обмежень, пов'язаних із їх застосуванням, зокрема: наявність станів, резистентних до цієї групи препаратів, асоційована із прийманням цих антидепресантів седативна та холінолітична дія, суб'єктивно неприємні відчуття на початку лікування та після припинення тощо. Отже, автор підтверджує, що дуже часто лише застосування препаратів групи антидепресантів в рамках терапії хворих на постінсультну депресію недостатньо для ефективного лікування цих розладів [17].

Щодо терапії постінсультної тривоги, більшість авторів погоджуються, що комплексне лікування хворих із поєднанням фармакологічних методів із психотерапевтичним впливом є найбільш доцільним та ефективним. Серед психофармакологічних засобів, що показані найбільше, вирізняють антидепресанти групи СІЗСС та бензодіазепінові транквілізатори. Психотерапевтичні втручання, що були досліджені в рамках терапії тривожних проявів після інсульту, показали високу ефективність. Є ряд досліджень, в яких проведено аналіз доцільності застосу-

вання інших методів нефармакологічного лікування таких станів, зокрема повідомляється, що тілесно-орієнтовані техніки та методики саморелаксації можуть суттєво полегшити симптоми та поліпшити якість життя хворих у постінсультний період. Проте, вказані методи потребують подальшого дослідження своєї ефективності.

Терапевтичні (реабілітаційні) програми для хворих, які виявляють різні психіатричні та когнітивні наслідки після перенесеного інсульту, мають бути побудовані на принципах комплексного та міждисциплінарного підходу: передбачається участь широкого спектра спеціалістів, об'єднаних метою не лише попередження виникнення повторних інсультів, а і відновлення втрачених функцій, лікування виниклих вторинних розладів. Деякі розроблені програми передбачають залучення спеціально підготовлених спеціалістів — нейропсихологів, завдання яких полягає у налагодженні комунікації між спеціалістами різних профілів, які залучені до лікування хворого, проведенні психоосвітніх заходів для хворих та їхніх родичів, динамічному нагляді за хворими з психіатричними та психосоціальними наслідками інсульту [33].

Досить велику кількість робіт присвячено питанню терапії когнітивних порушень у хворих, що перенесли інсульт. Нині немає клінічно доведеного способу терапії таких порушень у цих хворих. Ефективність окремих фармакологічних засобів, що застосовують у терапії хвороби Альцгеймера, була позитивно оцінена в рамках окремих досліджень: повідомляється, що вони можуть поліпшити функціонування окремих когнітивних сфер, як-от виконавчі функції, залишаючи інші сфери незмінними [34, 35].

Окремі автори вважають, що розвиток когнітивних порушень у хворих після інсульту може бути попередженим за допомогою терапії супутніх захворювань, зокрема зазначено, що ефективний контроль гіпертонічної хвороби зменшує ризик виникнення когнітивних порушень в середньому на 8 % у хворих старшої вікової групи. Зазначається, що здоровий образ життя із контролем маси тіла, дотримання здорової дієти, відмова від куріння, достатній рівень фізичної активності, контроль ліпідів та глюкози у крові, артеріального тиску асоціюються із нижчим ризиком виникнення когнітивних порушень протягом життя взагалі [35, 36].

Отже, результати проведеного аналізу дають змогу сформулювати такі висновки.

Встановлено, що в актуальній літературі бракує досліджень щодо впливу проведення механічної тромбектомії на ризик виникнення та особливості проявів психіатричних та психосоціальних наслідків ІІ. Крім цього визначено, що найбільш ефективним способом терапії розглянутої категорії хворих є комплексний та індивідуалізований підхід, із залученням широкого спектра спеціалістів, зокрема у сфері психічного здоров'я, комбінація медикаментозного та психотерапевтичного лікування; особливого значення у контексті постінсультної реабілітації

набувають психосоціальні заходи з елементами психоедукації для хворих та їхніх родичів. Перспективним є науковий пошук комплексних заходів, спрямованих на розв'язання проблеми психіатричних та психосоціальних наслідків ІІ з визначенням впливу механічної тромбектомії на ризик їх формування у довгостроковій перспективі.

Список літератури

1. Saini V., Guada L., Yavagal D. R. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions // *Neurology*. 2021. No. 97 (20). P. 6—16. DOI: 10.1212/WNL.00000000000012781.
2. Feske S. K. Ischemic Stroke // *Am J Med*. 2021. No. 134 (12). P. 1457—1464. DOI: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027.
3. Щеглов Д. В., Конотопчик С. В., Пастушин О. А. Клінічний протокол лікування хворих на ішемічний інсульт // *Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія*. 2021. № 3 (37). С. 14—56. DOI: 10.26683/2786-4855-2021-3(37)-14-56.
4. Rescue Stent Placement for Acute Ischemic Stroke with Large Vessel Occlusion Refractory to Mechanical Thrombectomy: A Multiethnic Middle Eastern/African/Asian Cohort / Y. Z. Imam, N. Akhtar, S. Kamran [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. 2023. No. 34 (10). P.1740—1748. DOI: 10.1016/j.jvir.2023.06.005.
5. Stent-Retriever Thrombectomy for Acute Anterior Ischemic Stroke with Tandem Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis / Sivan-Hoffmann R., Gory B., Armoiry X. [et al.] // *Eur Radiol*. 2017. No. 27 (1). P. 247—254. DOI: 10.1007/s00330-016-4338-y.
6. Combined stent placement and thrombolysis in acute vertebrobasilar ischemic stroke / D. D. Lin, Gailloud P., Beauchamp N. J. [et al.] // *AJNR*. 2003. No. 24 (9). P. 1827—1833. PMID: 14561611.
7. Outcomes of intra-arterial thrombolytic treatment in acute ischemic stroke patients with a matched defecton diffusion and perfusion MR images / Sandhu G. S., Parikh P. T., Hsu D. P. [et al.] // *J. NeuroIntervent. Surg*. 2012. No. 4. P.105—109. DOI: 10.1136/jnis.2010.004168.
8. Jolugbo P., Ariëns R. A. S. Thrombus Composition and Efficacy of Thrombolysis and Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke // *Stroke*. 2021. No. 52 (3). P. 1131—1142. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032810.
9. Psychogios K., Tsvigoulis G. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: why not? // *Curr Opin Neurol*. 2022. No. 35 (1). P. 10—17. DOI: 10.1097/WCO.0000000000001004.
10. The POST trial: initial post-market experience of the Penumbra system: revascularization of large vessel occlusion in acute ischemic stroke in the United States and Europe / Tarr R., Hsu D., Kulcsar Z. [et al.] // *Journal of neurointerventional surgery*. 2010. No. 2 (4). P. 341—344. DOI: 10.1136/jnis.2010.002600. Erratum in: *J Neurointerv Surg*. 2011 Mar 1;3(1):97.
11. Ischemic Stroke After Treatment of Intraprocedural Thrombosis During Stent-Assisted Coiling and Flow Diversion / Adeb N, Griessenauer CJ, Moore JM. [et al.] // *Stroke*. 2017. No. 48 (4). P. 1098—1100. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.016521.
12. Stent placement for flow restoration in acute ischemic stroke: a single-center experience with the Solitaire stent system / Stampfl S., Hartmann M., Ringleb P. A. et al // *AJNR*. 2011. No. 32. P.1245—1248. DOI: 10.3174/ajnr.A2505.
13. Механічна тромбекстракція і тромбаспірація при ішемічному інсульті. Проблемні випадки / [Д. В. Щеглов, С. В. Конотопчик, О. А. Пастушин, О. Є. Свиридчук] // *Ендоваскулярна*

нейрорентгенохірургія. 2019. № 1. С. 58—66. <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/download/95/79/>.

14. Rabinstein A. A. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke // *Continuum*. 2020. No. 26 (2). P. 268—286. DOI: 10.1212/CON.0000000000000840.
15. Delayed ischemic stroke after stent-assisted coil placement in cerebral aneurysm: characteristics and optimal duration of preventative dual antiplatelet therapy / Hwang G., Kim J. G., Song K. S. [et al.] // *Radiology*. 2014. No. 273 (1). P. 194—201. DOI: 10.1148/radiol.14140070.
16. Про затвердження Стандарту медичної допомоги «Когнітивні та психологічні розлади після інсульту»: наказ Міністерства охорони здоров'я від 27.06.2023 р. № 1163 // *НейроNEWS*. 2023. № 7 (143). С. 39—48.
17. Бурчинський С. Г. Можливості фармакотерапії постінсультної депресії: новий погляд на стару проблему // *Міжнародний неврологічний журнал*. 2022. Т. 18. № 7. С. 35—40. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.18.7.2022.977>.
18. Robinson R. G., Jorge R. E. Post-Stroke Depression: A Review // *Am J Psychiatry*. 2016. No. 173 (3). P. 221—231. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363.
19. Профілактика постінсультної депресії в умовах інсультного центру / Муратова Т. М., Храмцов Д. М., Ворохта Ю. М., Вікаренко М. С. // *Вісник проблем біології і медицини*. 2019. № 3. С. 156—160. URL: [https://vpbm.com.ua/ua/vyipusk-3-\(152\),-2019/12832](https://vpbm.com.ua/ua/vyipusk-3-(152),-2019/12832).
20. Sun J. H., Tan L., Yu J. T. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management // *Ann Transl Med*. 2014. No. 2 (8). P. 80. DOI: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05.
21. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications / S. Zhang S., Xu M., Liu Z. J. [et al.] // *World J Psychiatry*. 2020. No. 10 (6). P. 125—138. DOI: 10.5498/wjpv.10.i6.125.
22. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia / Rost N. S., Brodtmann A., Pase M. P. [et al.] // *Circ Res*. 2022. No. 130 (8). P. 1252—1271. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319951.
23. Chang Wong E., Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia // *Continuum*. 2022. No. 28 (3). P. 750—780. DOI: 10.1212/CON.0000000000001124.
24. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis / Wright F., Wu S., Chun H. Y. [et al.] // *Stroke Res Treat*. 2017. No. 2017. DOI: 10.1155/2017/2124743.
25. Rafsten L., Danielsson A., Sunnerhagen K. S. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis // *J Rehabil Med*. 2018. No. 50 (9). P. 769—778. DOI: 10.2340/16501977-2384.
26. Post-Traumatic Stress Disorder after Stroke: A Systematic Review / Tang W. K., Wang L., F. Tsoi K. K. [et al.] // *Neurol India*. 2022. No. 70 (5). P. 1887—1895. DOI: 10.4103/0028-3886.359285.
27. Delirium and Previous Psychiatric History Independently Predict Poststroke Posttraumatic Stress Disorder / Griffin T. T., Bhave V., McNulty J. [et al.] // *Neurologist*. 2023. No. 28 (6). P. 362—366. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000495.
28. Post-stroke depression: A 2020 updated review / Me-deiros G. C., Roy D., Kontos N. [et al.] // *Gen Hosp Psychiatry*. 2020. No. 66. P. 70—80. DOI: 10.1016/j.genhosppsy.2020.06.011.
29. Manning K. J., Taylor W. D. Poststroke Depression and Apathy: Why Should We Care? // *Am J Geriatr Psychiatry*. 2020. No. 28 (11). P. 1210—1212. DOI: 10.1016/j.jagp.2020.03.005.
30. Robinson R. G., Jorge R. E., Starkstein S. E. Poststroke Depression: An Update // *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2024. No. 36 (1). P. 22—35. DOI: 10.1176/appi.neuropsych.21090231.

31. Das J., Rajanikant G. K. Post stroke depression: The sequelae of cerebral stroke // *Neurosci Biobehav Rev.* 2018. No. 90. P. 104—114. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2018.04.005.

32. Starkstein S. E., Hayhow B. D. Treatment of Post-Stroke Depression // *Curr Treat Options Neurol.* 2019. No. 21 (7). P. 31. DOI: 10.1007/s11940-019-0570-5.

33. Cherney L. R., Carpenter J. Behavioral interventions for poststroke aphasia // *Handb Clin Neurol.* 2022. No. 185. P. 197—220. DOI: 10.1016/B978-0-12-823384-9.00010-4.

34. Kelley R. E., Borazanci A. P. Stroke rehabilitation // *Neurol Res.* 2009. No. 31 (8). P. 832—840. DOI: 10.1179/016164109X12445505689689.

35. The experience of stroke survivors and caregivers during hospital-to-home transitional care: A qualitative longitudinal study / Lin S., Wang C., Wang Q. [et al.] // *Int J Nurs Stud.* 2022. No. 130. DOI: 10.1016/j.ijnurstu.2022.104213.

36. Post-stroke follow-up: Time to organize / Santos E., Broussy S., Lesaine E. [et al.] // *Rev Neurol.* 2019. No. 175 (1-2). P. 59—64. DOI: 10.1016/j.neurol.2018.02.087.

References

1. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology.* 2021 Nov 16;97(20 Suppl 2):S6-S16. doi: 10.1212/WNL.0000000000012781. PMID: 34785599.

2. Feske SK. Ischemic Stroke. *Am J Med.* 2021 Dec;134(12):1457-1464. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027. Epub 2021 Aug 27. PMID: 34454905.

3. Shcheglov, D. V., Konotopchik, S. V., & Pastushyn, O. A. (2021). Klinichniy protokol likuvannya khvorykh na ishemichniy insult [Clinical protocol for the ischemic stroke patients treatment]. *Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery, 3(37)*, 14-56. DOI: 10.26683/2786-4855-2021-3(37)-14-56. [In Ukrainian].

4. Imam YZ, Akhtar N, Kamran S, Garcia-Bermejo P, Al Jerdi S, Zakaria A, Own A, Patro S. Rescue Stent Placement for Acute Ischemic Stroke with Large Vessel Occlusion Refractory to Mechanical Thrombectomy: A Multiethnic Middle Eastern/African/Asian Cohort. *J Vasc Interv Radiol.* 2023 Oct;34(10):1740-1748. doi: 10.1016/j.jvir.2023.06.005. Epub 2023 Jun 9. PMID: 37302471.

5. Sivan-Hoffmann R, Gory B, Armoiry X, Goyal M, Riva R, Labeyrie PE, Lukaszewicz AC, Lehot JJ, Derex L, Turjman F. Stent-Retriever Thrombectomy for Acute Anterior Ischemic Stroke with Tandem Occlusion: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur Radiol.* 2017 Jan;27(1):247-254. doi: 10.1007/s00330-016-4338-y. Epub 2016 Apr 16. PMID: 27085698.

6. Lin DD, Gailloud P, Beauchamp NJ, Aldrich EM, Wityk RJ, Murphy KJ. Combined stent placement and thrombolysis in acute vertebrobasilar ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003 Oct;24(9):1827-33. PMID: 14561611; PMCID: PMC7976283.

7. Sandhu GS, Parikh PT, Hsu DP, Blackham KA, Tarr RW, Sunshine JL. Outcomes of intra-arterial thrombolytic treatment in acute ischemic stroke patients with a matched defect on diffusion and perfusion MR images. *J Neurointerv Surg.* 2012 Mar;4(2):105-9. doi: 10.1136/jnis.2010.004168. Epub 2011 May 23. PMID: 21990443.

8. Jolugbo P, Ariens RAS. Thrombus Composition and Efficacy of Thrombolysis and Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke.* 2021 Mar;52(3):1131-1142. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.032810. Epub 2021 Feb 10. PMID: 33563020; PMCID: PMC7610448.

9. Psychogios K, Tsvigoulis G. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: why not? *Curr Opin Neurol.* 2022 Feb 1;35(1):10-17. doi: 10.1097/WCO.0000000000001004. PMID: 34799512.

10. Tarr R, Hsu D, Kulcsar Z, Bonvin C, Rufenacht D, Alfke K, Stingele R, Jansen O, Frei D, Bellon R, Madison M, Struffert T, Dorfler A, Grunwald IQ, Reith W, Haass A. The POST trial: initial post-market experience of the Penumbra system: revascularization of large vessel occlusion in acute ischemic stroke in the United States and Europe. *J Neurointerv Surg.* 2010 Dec;2(4):341-4. doi: 10.1136/jnis.2010.002600. Erratum in: *J Neurointerv Surg.* 2011 Mar 1;3(1):97. PMID: 21990642.

11. Adeeb N, Griessenauer CJ, Moore JM, Foreman PM, Shallwani H, Motiei-Langroudi R, Gupta R, Baccin CE, Alturki A, Harrigan MR, Siddiqui AH, Levy EI, Ogilvy CS, Thomas AJ. Ischemic Stroke After Treatment of Intraprocedural Thrombosis During Stent-Assisted Coiling and Flow Diversion. *Stroke.* 2017 Apr;48(4):1098-1100. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.016521. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28246277.

12. Stampfl S, Hartmann M, Ringleb PA, Haehnel S, Bendszus M, Rohde S. Stent placement for flow restoration in acute ischemic stroke: a single-center experience with the Solitaire stent system. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Aug;32(7):1245-8. doi: 10.3174/ajnr.A2505. Epub 2011 May 19. PMID: 21596812; PMCID: PMC7966073.

13. Shcheglov, D. V., Konotopchik, S. V., Pastushyn, O. A., & Svyrydiuk, O. Ye. (2019). Mekhanichna trombekstraktsiia i trombaspiratsiia pry ishemichnomu insulti. Problemni vypadky. [Mechanical thrombectomy and trombaspiration in stroke. Problem claims]. *Endovascular neuroradiological surgery, 1.* 58-66. <https://enj.org.ua/index.php/journal/article/download/95/79/>. [In Ukrainian].

14. Rabinstein AA. Update on Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Continuum (Minneap Minn).* 2020 Apr;26(2):268-286. doi: 10.1212/CON.0000000000000840. PMID: 32224752.

15. Hwang G, Kim JG, Song KS, Lee YJ, Villavicencio JB, Suroto NS, Park NM, Park SJ, Jeong EA, Kwon OK. Delayed ischemic stroke after stent-assisted coil placement in cerebral aneurysm: characteristics and optimal duration of preventative dual antiplatelet therapy. *Radiology.* 2014 Oct;273(1):194-201. doi: 10.1148/radiol.14140070. Epub 2014 Jun 11. PMID: 24918960.

16. Order of the Ministry of Health of Ukraine about the approval of the Medical Care Standard "Cognitive and psychological disorders after a stroke" on 27 June 2023, № 1167. (2023). *NeuroNews, 7(143)*, 39-48. [In Ukrainian].

17. Burchynskyi, S. H. (2022). Mozhyvosti farmakoterapii postinsultnoi depresii: novyi pohliad na staru problemu [Possibilities of pharmacotherapy of post-stroke depression: a new look at an old problem]. *International neurological journal, 18(7)*. 35-40. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.18.7.2022.977>. [In Ukrainian].

18. Robinson RG, Jorge RE. Post-Stroke Depression: A Review. *Am J Psychiatry.* 2016 Mar 1;173(3):221-31. doi: 10.1176/appi.ajp.2015.15030363. Epub 2015 Dec 18. PMID: 26684921.

19. Muratova, T. M., Khramtsov, D. M., Vorokhta, Yu. M., & Vikarenko, M. S. (2019). Profylaktyka postinsultnoi depresii v movakh insultnoho tsentru. [Prevention of post-stroke depression in the conditions of a stroke center]. *Bulletin of problems biology and medicine, 3*, 156-160. [https://vpbm.com.ua/ua/vyipusk-3-\(152\)-2019/12832](https://vpbm.com.ua/ua/vyipusk-3-(152)-2019/12832). [In Ukrainian].

20. Sun JH, Tan L, Yu JT. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, mechanisms and management. *Ann Transl Med.*

2014 Aug;2(8):80. doi: 10.3978/j.issn.2305-5839.2014.08.05. PMID: 25333055; PMCID: PMC4200648.

21. Zhang S, Xu M, Liu ZJ, Feng J, Ma Y. Neuropsychiatric issues after stroke: Clinical significance and therapeutic implications. *World J Psychiatry*. 2020 Jun 19;10(6):125-138. doi: 10.5498/wjpv.10.i6.125. PMID: 32742946; PMCID: PMC7360525.

22. Rost NS, Brodtmann A, Pase MP, van Veluw SJ, Biffi A, Duering M, Hinman JD, Dichgans M. Post-Stroke Cognitive Impairment and Dementia. *Circ Res*. 2022 Apr 15;130(8):1252-1271. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319951. Epub 2022 Apr 14. PMID: 35420911.

23. Chang Wong E, Chang Chui H. Vascular Cognitive Impairment and Dementia. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2022 Jun 1;28(3):750-780. doi: 10.1212/CON.0000000000001124. PMID: 35678401; PMCID: PMC9833847.

24. Wright F, Wu S, Chun HY, Mead G. Factors Associated with Poststroke Anxiety: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke Res Treat*. 2017;2017:2124743. doi: 10.1155/2017/2124743. Epub 2017 Feb 22. PMID: 28321357; PMCID: PMC5340955.

25. Rafsten L, Danielsson A, Sunnerhagen KS. Anxiety after stroke: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med*. 2018 Sep 28;50(9):769-778. doi: 10.2340/16501977-2384. PMID: 30184240.

26. Tang WK, Wang L, F Tsoi KK, Rutovic S, Kim JS. Post-Traumatic Stress Disorder after Stroke: A Systematic Review. *Neurol India*. 2022 Sep-Oct;70(5):1887-1895. doi: 10.4103/0028-3886.359285. PMID: 36352583.

27. Griffin TT, Bhavne V, McNulty J, Christophe BR, Garton ALA, Sander Connolly E Jr. Delirium and Previous Psychiatric History Independently Predict Poststroke Posttraumatic Stress Disorder. *Neurologist*. 2023 Nov 1;28(6):362-366. doi: 10.1097/NRL.0000000000000495. PMID: 37083500; PMCID: PMC10627542.

28. Medeiros GC, Roy D, Kontos N, Beach SR. Post-stroke depression: A 2020 updated review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020 Sep-Oct;66:70-80. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2020.06.011. Epub 2020 Jun 27. PMID: 32717644.

29. Manning KJ, Taylor WD. Poststroke Depression and Apathy: Why Should We Care? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2020 Nov;28(11):1210-1212. doi: 10.1016/j.jagp.2020.03.005. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32303404.

30. Robinson RG, Jorge RE, Starkstein SE. Poststroke Depression: An Update. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2024 Winter;36(1):22-35. doi: 10.1176/appi.neuropsych.21090231. Epub 2023 Aug 10. PMID: 37559511.

31. Das J, Rajanikant G K. Post stroke depression: The sequelae of cerebral stroke. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018 Jul;90:104-114. doi: 10.1016/j.neubiorev.2018.04.005. Epub 2018 Apr 12. PMID: 29656030.

32. Starkstein SE, Hayhow BD. Treatment of Post-Stroke Depression. *Curr Treat Options Neurol*. 2019 Jun 25;21(7):31. doi: 10.1007/s11940-019-0570-5. PMID: 31236751.

33. Cherney LR, Carpenter J. Behavioral interventions for poststroke aphasia. *Handb Clin Neurol*. 2022;185:197-220. doi: 10.1016/B978-0-12-823384-9.00010-4. PMID: 35078599.

34. Kelley RE, Borazanci AP. Stroke rehabilitation. *Neurol Res*. 2009 Oct;31(8):832-40. doi: 10.1179/016164109X12445505689689. PMID: 19723452.

35. Lin S, Wang C, Wang Q, Xie S, Tu Q, Zhang H, Peng M, Zhou J, Redfern J. The experience of stroke survivors and caregivers during hospital-to-home transitional care: A qualitative longitudinal study. *Int J Nurs Stud*. 2022 Jun;130:104213. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2022.104213. Epub 2022 Feb 26. PMID: 35378465.

36. Santos E, Broussy S, Lesaine E, Saillour F, Rouanet F, Dehail P, Joseph PA, Aly F, Sibon I, Glize B. Post-stroke follow-up: Time to organize. *Rev Neurol (Paris)*. 2019 Jan-Feb;175(1-2):59-64. doi: 10.1016/j.neurol.2018.02.087. Epub 2018 Oct 4. PMID: 30293879.

Надійшла до редакції 11.04.2024

РЕГУШ Андрій Васильович, кандидат медичних наук, керівник Центру рентгеноваскулярної нейрохірургії Комунального некомерційного підприємства «Київська міська клінічна лікарня № 1», м. Київ, Україна; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: aregusch@gmail.com

REGUSH Andriy, MD, PhD, Head of the Center of X-ray endovascular neurosurgery of the Public non-commercial enterprise "Kyiv City Clinical Hospital № 1", Kyiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0000-6679-6767>; e-mail: aregusch@gmail.com