



Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга

В.В. Захаров

Адрес для переписки: Владимир Владимирович Захаров, zakharovenator@gmail.com

В статье приводятся данные об эпидемиологии сосудистой депрессии, рассматриваются ее клинические особенности, обсуждаются методы диагностики и лечения. Отмечается, что депрессия – это характерное проявление сосудистого поражения головного мозга, которое сопутствует как острым, так и хроническим нарушениям мозгового кровообращения. Депрессия не только снижает качество жизни пациента, но и затрудняет лечение базисного сосудистого заболевания, повышает риск развития инсульта и летального исхода. В лечении сосудистой депрессии преимущество имеют антидепрессанты, высокоселективные к церебральной серотонинергической системе, поскольку они не оказывают негативного влияния на когнитивные функции и обладают минимальными побочными эффектами.

Ключевые слова: депрессия, сосудистые заболевания головного мозга, антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Введение

Депрессия является одним из наиболее распространенных в популяции психических расстройств, с которыми приходится сталкиваться не только психиатрам, но и врачам других специальностей. По эпидемиологическим данным, риск развития депрессии в течение жизни составляет до 10% среди мужчин и до 20% среди женщин [1, 2]. Трудности диагностики депрессии обусловлены тем, что многие пациенты не предъявляют жалоб эмоционального характера,

а нередко даже отрицают наличие у себя подавленности или сниженного настроения при прямом вопросе лечащего врача. Поводом для обращения пациента к клиницисту в таких случаях могут быть симптомы соматического характера: боли различной локализации или иные неприятные физические ощущения, повышенная утомляемость, нарушение ночного сна. Без оценки эмоционального состояния пациента указанная симптоматика может вызывать значительные диагностические затруднения.

Для неврологов важно понимать, что депрессия может иметь органическую природу, связанную с локальным или диффузным поражением головного мозга. В таких случаях эмоциональные расстройства входят в структуру общего неврологического дефицита, связанного с поражением головного мозга. Классический пример – болезнь Паркинсона, при которой эмоциональные расстройства практически облигатны и часто опережают развитие двигательной симптоматики [3]. При этом специфическая терапия заболевания влияет на эмоциональную сферу, а усиление выраженности депрессивных расстройств может усугублять двигательную и когнитивную симптоматику. В этой связи при ведении пациентов с экстрапирамидной патологией необходимо внимательно анализировать эмоциональное состояние пациентов и при соответствующих показаниях назначать антидепрессивную терапию. Консультация психиатра при депрессии легкой и умеренной выраженности, отсутствии суицидальных мыслей, как правило, не требуется.

В последние годы все больше внимания уделяется другому виду органической депрессии, связанной с сосудистыми заболеваниями головного мозга. Инсульт и хронические формы недостаточности



мозгового кровообращения представляют собой наиболее частую неврологическую патологию [4]. Это обуславливает значительную распространенность так называемой сосудистой депрессии, которая, вероятно, лежит в основе некоторых субъективных неврологических расстройств, характерных для начальных стадий дисциркуляторной энцефалопатии [5]. Правильное понимание природы жалоб больного позволяет выстроить более обоснованную с патогенетической точки зрения стратегию помощи данным пациентам и улучшить качество их жизни.

Эпидемиология сосудистой депрессии

Депрессия входит в спектр характерных проявлений сосудистого поражения головного мозга как при острых, так и при хронических нарушениях мозгового кровообращения. По эпидемиологическим данным, у каждого третьего пациента, перенесшего инсульт, развивается клинически значимое снижение фона настроения. При этом выделяются два пика заболеваемости депрессией: первые недели после перенесенного инсульта и спустя три месяца после него. По некоторым данным, при раннем возникновении постинсультной депрессии решающую роль играет фактор локализации поражения головного мозга, в то время как при отсроченном развитии – степень инвалидизации. Таким образом, ранняя постинсультная депрессия, вероятно, имеет преимущественно органическую природу, в то время как поздняя постинсультная депрессия – реактивную [6–12].

Распространенность депрессии при хронической недостаточности мозгового кровообращения изучалась Т.А. Янакаевой. На основании подробного анализа эмоциональной и когнитивной сферы 30 пациентов с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия» было показано, что депрессия отмечается у большинства пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения

(63%). При этом у 60% пациентов с депрессией выраженность эмоциональных расстройств согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) квалифицировалась как легкая и умеренная, а у 40% – как тяжелая [13].

Т.Г. Вознесенская проанализировала результаты оценки эмоционального статуса 29 пациентов с начальными и умеренными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии. По данным формализованных шкал, приблизительно 80% пациентов страдали депрессией. При этом у 50% она имела существенную клиническую значимость [14–16].

Следует отметить, что в исследовании Т.А. Янакаевой 15 из 30 (50%) пациентов имели III стадию дисциркуляторной энцефалопатии, в то время как в исследовании Т.Г. Вознесенской у всех пациентов определялась I или II стадия. Сопоставляя показатели распространенности депрессии в цитируемых исследованиях, можно предположить, что эмоциональные расстройства чаще встречаются на начальных стадиях хронической недостаточности мозгового кровообращения, а по мере прогрессирования основного заболевания их выраженность несколько снижается.

Депрессия и локализация сосудистого поражения головного мозга

Показана связь развития постинсультной депрессии с локализацией сосудистого поражения головного мозга. Так, наибольший риск развития эмоциональных расстройств отмечается при поражении левой лобной доли или подкорковых серых узлов левого полушария [17–19]. Следует отметить, что вышеназванные образования находятся в тесной функциональной связи друг с другом. Согласно одному из существующих представлений, циркуляция возбуждения по замкнутым лобно-стриарным нейрональным кругам необходима для положительного эмоционального подкрепления

при достижении желаемого результата деятельности. Отсутствие такого подкрепления может быть психологическим механизмом развития депрессии у пациентов с сосудистым поражением головного мозга данной локализации.

Помимо локального поражения головного мозга причиной развития сосудистой депрессии могут быть диффузные изменения белого вещества головного мозга (лейкоареоз). В исследовании LADIS (LeucoAreosis and DISability) 639 пациентов в возрасте от 65 до 84 лет наблюдались на базе 11 европейских неврологических клиник в течение трех лет. Исходное наличие более выраженных изменений белого вещества ассоциировалось с достоверно более высоким риском развития депрессии за время наблюдения [20, 21].

Связь депрессии с лейкоареозом позволяет отнести депрессию при хроническом сосудистом поражении головного мозга к одному из проявлений феномена разобщения. Как известно, в белом веществе головного мозга проходят ассоциативные волокна, связывающие различные отделы коры головного мозга, а также корковые и подкорковые структуры. Таким образом, при диффузном поражении головного мозга, как и при локальном, решающее значение может иметь нарушение функционального взаимодействия между лобной корой и подкорковыми базальными ганглиями [22, 23].

В ряде работ с применением волюметрической нейровизуализации отмечалась статистическая связь между объемом передних отделов головного мозга и подкорковых базальных ганглиев и риском развития сосудистой депрессии [23, 24].

Клинические особенности сосудистой депрессии

Депрессия сосудистой этиологии имеет ряд существенных клинических особенностей. По мнению G.S. Alexopoulos и соавт., предложивших термин «сосудистая депрессия», именно данные клинические особенности являются основой для диагностики эмоци-



Таблица 1. Диагностические критерии депрессии по МКБ-10

Критерии	Симптом
А. Основные	<p>Присутствие большую часть времени на протяжении не менее двух последних недель по меньшей мере двух из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ подавленное настроение или тоска ■ снижение интересов или утрата чувства удовольствия от той деятельности, которая раньше давала положительные эмоции ■ снижение энергии и повышенная утомляемость
Б. Дополнительные	<p>Наличие по меньшей мере двух из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ снижение способности к концентрации внимания ■ заниженная самооценка и отсутствие уверенности в себе ■ идеи вины и самоуничужения ■ мрачное, пессимистическое видение будущего ■ суицидальные мысли или действия ■ нарушения сна ■ нарушения аппетита

ональных расстройств сосудистой природы [25, 26].

Сосудистая депрессия развивается во второй половине жизни (после 50 лет), в то время как обычная депрессия чаще дебютирует в молодом возрасте. Таким образом, первая манифестация эмоциональных расстройств в пожилом возрасте при отсутствии эпизодов депрессии в молодые годы у пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями делает ее сосудистой природу весьма вероятной [25–27]. Согласно диагностическим критериям депрессии по МКБ-10, для диагностики данного психического расстройства необходимо наличие у пациента не менее двух (из трех) основных клинических симптомов: подавленности или тоски, ангедонии, снижения энергии или утомляемости (табл. 1). Из трех указанных симптомов для депрессии сосудистой природы не характерны подавленность и тоска [14, 15, 25, 26, 28]. В этой связи пациенты редко жалуются на сниже-

ние настроения и отрицают подавленное настроение при расспросе лечащим врачом. Не характерны для сосудистой депрессии также идеи самообвинения или чувство вины.

Напротив, наиболее характерным симптомом является ангедония – отсутствие чувства удовлетворения от тех видов деятельности, которые приносили это ощущение ранее [14, 15, 25, 26, 28]. Пациенты утрачивают интерес к работе, семье, социально-бытовой сфере, своим прежним увлечениям и хобби («ничто не радует»). Вследствие утраты интереса пациенты становятся менее активными, большую часть времени посвящают занятиям, которые не требуют усилий (например, просмотру телевизора). Вероятно, в основе ангедонии при сосудистой депрессии лежит нарушение положительного эмоционального подкрепления, связанное с дисфункцией системы «лобная кора – подкорковые базальные ганглии», о чем говорилось выше.

Не менее характерным является ощущение снижения энергии (анергия) [14, 15, 25, 26, 28]. По этой причине одной из самых частых жалоб пациентов с начальными стадиями дисциркуляторной энцефалопатии является повышенная утомляемость при умственной и/или физической нагрузке, а также общая слабость.

К особенностям сосудистой депрессии относится также высокая представленность так называемых соматических симптомов (соматизированная депрессия) [29]:

- головные боли сдавливающего или неопределенного характера, чувство тяжести, тумана или иные неприятные ощущения или дискомфорт в голове (голова «какая-то не такая», «как чужунная», «как пыльным мешком ударили»), несистемное головокружение (пустота, дискомфорт в голове, чувство легкого опьянения или тошноты), метеочувствительность;
- хронические боли иной локализации (боли в позвоночнике, суставах, мышцах, внутренних

органах), обычно тупые, плохо локализованные («все болит»), ноющего характера, не связанные с движением или иными внешними воздействиями («всегда болит»);

- другие неприятные ощущения, которые невозможно объяснить физическим состоянием пациента, особенно если эти ощущения плохо локализованы, наблюдаются постоянно или большую часть времени;
- нарушения сна: трудности засыпания или ночные либо ранние утренние пробуждения – пациент просыпается раньше нужного времени и не может заснуть, несмотря на отсутствие удовлетворенности сном и желание еще поспать, долго лежит в постели без сна.

С нашей точки зрения, именно соматические симптомы сосудистой депрессии составляют ядро так называемых субъективных неврологических расстройств [4], которые присутствуют на I стадии дисциркуляторной энцефалопатии [5]:

- головная боль;
- головокружение;
- шум в ушах или голове;
- повышенная утомляемость при умственной работе;
- нарушения сна;
- снижение памяти.

Для постановки диагноза очень важной клинической особенностью сосудистой депрессии является значительная выраженность когнитивных расстройств [16, 23, 25, 26, 28, 30]. В когнитивном статусе пациентов доминируют нарушения управляющих (лобных) функций в виде недостаточности планирования и контроля. Чаще всего страдает темп когнитивных процессов: интеллектуальная деятельность требует от пациентов больше времени, чем раньше (замедленность мышления, или брадифрения). Одновременно нарушается способность к сосредоточению, концентрации и поддержанию оптимального уровня внимания в течение необходимого времени. Наибольшие трудности вызывает необходимость быстрого переключения внимания с одного



вида деятельности на другой, поэтому больные становятся инертными в интеллектуальном плане, избыточно консервативными, настороженно относятся ко всему новому [31–33].

Память нарушается в легкой или умеренной степени. Преимущественно страдает оперативная память: пациенты не могут одновременно удерживать в голове значительные объемы информации, что приводит к трудностям обучения, осуществления профессиональной или социально-бытовой деятельности. В то же время память на текущие и отдаленные события жизни остается сохранной. В основе расстройств памяти лежит недостаточность воспроизведения информации при относительной сохранности запоминания и хранения. Об этом можно судить по эффективности подсказок: больной самостоятельно затрудняется припомнить ту или иную информацию, но быстро вспоминает ее, если дать подсказку или предложить множественный выбор. Например, врач, оценивая память, спрашивает пациента: «Что вы запомнили: это или то?» [31–33].

Значительная выраженность когнитивных расстройств при сосудистой депрессии поднимает ряд вопросов о взаимосвязи когнитивных и эмоциональных нарушений при сосудистой патологии головного мозга. При сочетании когнитивных и эмоциональных нарушений когнитивные расстройства чаще трактуются как следствие депрессии (псевдодеменция или когнитивный синдром депрессии). Однако при сосудистой патологии головного мозга когнитивные и эмоциональные нарушения могут быть независимыми друг от друга следствиями сосудистого поражения головного мозга, объединенными общим субстратом – дисфункцией передних отделов головного мозга и нарушением их связи с подкорковыми базальными ганглиями. Причиной депрессии могут быть также когнитивные расстройства: в результате недостаточности управляющих лобных функций пациент

может неправильно оценивать существующую ситуацию и поведение как собственное, так и близких людей. Известно, что пожилые люди обидчивы и ранимы, склонны делать поспешные, не всегда обоснованные выводы. Вероятно, в основе этого лежит недостаточность когнитивного контроля, которая обозначается в нейропсихологии как лобная импульсивность. Неправильная когнитивная оценка актуальной ситуации может стать причиной эмоционального страдания пожилых людей с сосудистой патологией головного мозга. При сохранной критике депрессия может быть также реакцией пациента на осознание своей когнитивной недостаточности.

Недостаточность когнитивного контроля, вероятно, лежит в основе таких характерных для сосудистой патологии головного мозга эмоциональных расстройств, как лабильность аффекта и раздражительность, которые часто сопровождают сосудистую депрессию [31, 34]. Эмоциональная лабильность подразумевает очень быструю, недостаточно мотивированную смену настроения: пациент неудержимо рыдает, увидев печальную сцену в кино, и сразу переходит в благодушное состояние, как только его отвлекают от грустных мыслей. При этом пациент не может сдерживать внешних проявлений эмоциональности, быстро раздражается, кричит на окружающих его людей и др.

Иногда сосудистая депрессия сочетается с симптомами тревоги, которая может быть также соматизирована. Среди проявлений тревоги следует отметить чувство нехватки воздуха, скованности, мышечного напряжения, сердцебиение, боли в области сердца (кардиалгия), онемение в конечностях, мышечные подергивания (например, подергивание века), спазмы (ногу сводит судорога), боли в животе, чередование запоров и поносов, чувство жара, приливы, повышенное потоотделение и учащенное мочеиспускание [35].

Сосудистая депрессия редко бывает тяжелой и, как правило, не

сопровождается суицидальными мыслями или действиями. Наличие таких признаков требует обязательной и срочной консультации психиатра.

Как уже говорилось выше, сосудистая депрессия в большей степени характерна для начальных, нежели продвинутых, стадий хронической недостаточности мозгового кровообращения. В дальнейшем, особенно при наступлении сосудистой деменции, в эмоциональном состоянии пациентов происходят существенные изменения. Сосудистая депрессия по мере снижения критики регрессирует и сменяется апатией. Под апатией принято понимать снижение мотивации и инициативы, отсутствие интереса к тем видам деятельности, которые привлекали раньше [36]. При этом в отличие от депрессии пациент не испытывает душевного дискомфорта – его настроение нормальное или даже приподнятое. Апатия обычно сопровождается формированием эмоционального безразличия к окружающему: больного не трогают происходящие события, уменьшаются способность сопереживать окружающим и эмоциональная привязанность к близким.

Диагностика сосудистой депрессии

Предположить сосудистую природу эмоциональных расстройств можно при наличии характерного сосудистого поражения головного мозга по данным нейровизуализации (инфаркты мозга, лейкоареоз) и следующих клинических особенностей [25, 26, 37]:

- начало после 50 лет;
- преобладание в клинической картине ангедонии (отсутствие удовольствия от жизни), снижение мотивации и инициативы, апатия, безразличие;
- значительно выраженные когнитивные симптомы: замедленность мышления (брадифрения), трудности концентрации внимания;
- отсутствие тоски и чувства вины;



- тенденция к затяжному течению;
- умеренная фармакорезистентность.

Медико-социальная значимость сосудистой депрессии

Депрессия не только оказывает значительное негативное влияние на качество жизни пациента и его ближайшего окружения, но и существенно затрудняет лечение базисного сосудистого заболевания, повышает риск развития инсульта и показатели смертности. Известно, что депрессия сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Повышение в результате такой активации уровня кортикостероидных гормонов способствует прогрессированию артериальной гипертензии, негативно влияет на реологические свойства крови. Кроме того, пациенты с депрессией меньше привержены любой терапии, в том числе терапии основного сердечно-сосудистого заболевания. Для таких пациентов в большей степени характерно поведение, связанное с повышенным сосудистым риском (курение, употребление алкоголя, переизбыток и др.). В этой связи выявление и коррекция депрессии имеют большое значение для прогноза в целом [2, 14, 15].

Лечение сосудистой депрессии

При сосудистой депрессии, как и при депрессии любой другой этиологии, показано назначение антидепрессантов. Согласно ряду наблюдений, эффективность антидепрессантов при сосудистой при-

роде эмоциональных расстройств несколько ниже, чем при обычной депрессии. При этом более значительная выраженность сопутствующих когнитивных расстройств является предиктором недостаточного ответа на терапию [30]. Тем не менее пациентам необходимо оказывать помощь, а альтернативы антидепрессантам на современном этапе развития неврологии и психиатрии не существует.

Клинические особенности сосудистой депрессии, такие как пожилой возраст пациентов, высокая распространенность и выраженность когнитивных нарушений, требуют особой осторожности при выборе антидепрессанта. Известно, что неселективные антидепрессанты, обладающие холинолитическим эффектом, способствуют увеличению выраженности когнитивных расстройств. Такие препараты нецелесообразны в нейрогериатрической практике вообще и при лечении сосудистой депрессии в частности. В то же время селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, а также мелатонинергические препараты не оказывают негативного влияния на когнитивные функции (табл. 2).

Очевидно, в лечении пожилых людей приоритет отдается вопросам безопасности и переносимости назначаемых лекарственных препаратов. Существует определенная зависимость между риском возникновения нежелательных явлений и селективностью воздействия на серотонинергическую систему. В этой связи СИОЗС реже вызывают побочные эффекты, такие как обострение сопутствующей тревоги, по сравнению с неселективными препаратами. Однако даже внутри класса СИОЗС препараты обладают неодинаковой степенью избирательности воздействия на серотонинергическую систему, а следовательно, имеют различную вероятность возникновения побочных эффектов.

Почти исключительным воздействием на серотонинергическую сис-

тему характеризуется эсциталопрам (Ципралекс). Неудивительно, что данный препарат зарекомендовал себя как антидепрессант, крайне редко вызывающий какие-либо нежелательные явления. Так, согласно результатам метаанализа 117 рандомизированных исследований СИОЗС, в которых принимали участие в общей сложности около 26 тыс. пациентов с депрессией, у Ципралекса отмечались наилучшие в данной фармакологической группе показатели безопасности и переносимости. При этом по выраженности антидепрессивного эффекта Ципралекс достоверно превосходит другие СИОЗС (флуоксетин, пароксетин и флувоксамин) и незначительно уступает лишь миртазапину. Важно отметить, что антидепрессивный эффект Ципралекса развивается при использовании минимальных доз, что имеет большое значение при лечении пациентов пожилого возраста [38].

Эффективность Ципралекса в лечении сосудистой депрессии была показана у пациентов, перенесших инсульт. Так, в работе Е.И. Гусева и соавт. Ципралекс принимали 99 пациентов с постинсультной депрессией. Критериями включения были диагноз депрессии, установленный в течение полугода после ишемического или геморрагического инсульта, отсутствие деменции или значительной инвалидизации вследствие других неврологических расстройств. Пациенты получали исследуемый препарат в стандартной дозе (10 мг/сут) в течение шести месяцев. На фоне терапии отмечен достоверный регресс выраженности эмоциональных расстройств (по шкале Бека) и нарушений сна. Кроме того, улучшился показатель приверженности пациентов параллельно проводимой терапии базисного сосудистого заболевания, снизилась степень социальной дезадаптации в целом [39]. Сходные результаты были получены в исследовании М.А. Домашенко и соавт. Ципралекс 10 мг/сут принимали 36 пациентов с постинсультной депрессией, которая

Таблица 2. Антидепрессанты, не оказывающие негативного эффекта на когнитивные функции

Группа препаратов	Международное непатентованное название
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина	Эсциталопрам, флуоксетин, пароксетин, флувоксамин, сертралин и др.
Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина	Дулоксетин, венлафаксин, милнаципрам
Мелатонинергические препараты	Агомелатин



развилась в течение трех месяцев после ишемического инсульта в каротидном бассейне. Длительность наблюдения составила три месяца. На фоне лечения достоверно уменьшилась выраженность как депрессии, так и тревоги. Эти результаты имеют большое клиническое значение ввиду высокой коморбидности депрессивных и тревожных расстройств [12].

Важной клинической особенностью сосудистой депрессии, о которой уже было сказано выше, является наличие в ее структуре или параллельно в качестве коморбидного состояния выраженных когнитивных расстройств. Согласно отдельным наблюдениям, СИОЗС могут оказывать положительное воздействие на когнитивные функции даже в отсутствие депрессии. R.E. Jorge и соавт. проанализировали влияние Ципралекса на когнитивные функции пациентов без

депрессии в восстановительном периоде инсульта. В течение одного года 129 пациентов получали Ципралекс, плацебо или психотерапию. В результате на фоне применения Ципралекса достоверно в большей степени улучшились когнитивные функции, прежде всего память, по сравнению с плацебо или психотерапией [40]. Вероятно, положительный когнитивный эффект Ципралекса связан с активацией церебральной серотонинергической системы, которая принимает участие в регуляции не только эмоций, но и когнитивных процессов. Положительный когнитивный эффект препарата может быть также обусловлен нормализацией на фоне его использования уровня церебрального нейротрофического фактора (brain-derived neurotrophic factor), влияющего на нейрогенез и репаративные процессы головного мозга. О положи-

тельном влиянии Ципралекса на синтез указанного нейротрофического фактора сообщают также A. Cattaneo и соавт. [41].

Заключение

Сосудистая депрессия – актуальная клиническая проблема, которая требует особого подхода к диагностике и лечению. Своевременное выявление депрессивных расстройств у пациентов с нарушениями мозгового кровообращения имеет большое значение для выбора оптимальной терапевтической тактики и прогноза в целом. При этом оптимальными для коррекции депрессии у таких пациентов признаются препараты, высокоселективные к церебральной серотонинергической системе, поскольку они благоприятно влияют на когнитивную сферу, а их прием сопровождается минимальными побочными эффектами. *

Литература

1. Каплан Г.И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия. Т. 1. М.: Медицина, 1994.
2. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессия в неврологической практике. 3-е изд. М.: МИА, 2007.
3. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Нервно-психические нарушения болезни Паркинсона // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. 2009. № 2. С. 3–8.
4. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2003. С. 231–302.
5. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. Т. 85. № 9. С. 1281–1288.
6. Hackett M. Depression after stroke and cerebrovascular disease // The behavioral and cognitive neurology of stroke / ed. by O. Godefroy. UK: Cambridge University Press, 2013. P. 363–374.
7. Hackett M.L., Yapa C., Parag V. et al. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies // Stroke. 2005. Vol. 36. № 6. P. 1330–1340.
8. Bhogal S.K., Teasell R., Foley N. et al. Lesion location and post-stroke depression. Systematic review of the methodological limitations in the literature // Stroke. 2004. Vol. 35. № 3. P. 794–802.
9. Парфенов В.А. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика, лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 4. С. 84–88.
10. Старчина Ю.А. Постинсультная депрессия: научно обоснованные подходы к выбору терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012. № 1. С. 116–119.
11. Воробьева О.В. Постинсультная депрессия: необходимость назначения антидепрессантов. // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2011. № 5. С. 34–37.
12. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Орлов С.В. и др. Постинсультная депрессия // Фарматека. 2011. № 19. С. 15–19.
13. Янакаева Т.А. Депрессивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга // Российский медицинский журнал. 1998. № 6. С. 57–60.
14. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 2. С. 9–13.
15. Вознесенская Т.Г. Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга // Медицинский совет. 2012. № 4. С. 12–16.
16. Вознесенская Т.Г. Некогнитивные нервно-психические расстройства при когнитивных нарушениях в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2010. № 2. С. 4–18.
17. Robinson R.G. Depression and lesion location in stroke // Behaviour and mood disorder in focal brain lesion / ed. by J. Bogousslavsky, J.L. Cummings. UK: Cambridge University Press, 2000. P. 95–121.
18. Provinciali L., Paolucci S., Torta R. et al. Depression after first-ever ischemic stroke: the prognostic role of neuroana-



- omic subtypes in clinical practice // *Cerebrovasc. Dis.* 2008. Vol. 26. № 6. P. 592–599.
19. Hama S., Yamashita H., Shigenobu M. et al. Post-stroke affective or apathetic depression and lesion location: left frontal lobe and bilateral basal ganglia // *Eur. Arch. Psych. Clin. Neurosci.* 2007. Vol. 257. № 3. P. 149–152.
 20. Teodorczuk A., Firbank M.G., Pantoni L. et al. Relationship between late-life white matter changes and development of late life depressive symptoms: 3-year results from the LADIS study // *Psychol. Med.* 2010. Vol. 40. № 4. P. 603–610.
 21. Firbank M.G., Teodorczuk A., van der Flier W.M. et al. Relationship between progression of brain white matter changes and late-life depression: 3-year results from the LADIS study // *Br. J. Psychiatr.* 2012. Vol. 201. № 1. P. 40–45.
 22. Taylor W.D., Aizenstein H.J., Alexopoulos G.S. The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression // *Mol. Psychiatry.* 2013. Vol. 18. № 9. P. 963–974.
 23. Sneed J.R., Culang-Reinlieb M.E. The vascular depression hypothesis: an update // *Am. J. Geriatr. Psychiatry.* 2011. Vol. 19. № 2. P. 99–103.
 24. Taylor W.D., MacFall J.R., Payne M.E. et al. Greater MRI lesion volumes in elderly depressed subjects than in control subjects // *Psychiatry Res.* 2005. Vol. 139. № 1. P. 1–7.
 25. Alexopoulos G.S., Meners B.S., Young R.C. et al. Clinically defined vascular depression // *Am. J. Psychiatry.* 1997. Vol. 154. № 9. P. 562–565.
 26. Alexopoulos G.S., Meners B.S., Young R.C. et al. 'Vascular depression' hypothesis // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1997. Vol. 54. № 10. P. 915–922.
 27. Alexopoulos G.S. Depression in the elderly // *Lancet.* 2005. Vol. 365. № 9475. P. 1961–1970.
 28. Taylor W.D., Steffens D.C., Krishnan K.R.R. Vascular depression: a new subtype of depressive disorders? // *Vascular Disease and Affective disorders* / ed. by E. Chiu, D. Ames, C. Katona. London: Martin Dunitz Ltd, 2002. P. 149–160.
 29. Вознесенская Т.Г. Соматизированная депрессия в неврологической практике // *Consilium medicum.* 2010. № 9. С. 52–56.
 30. Sheline Y.I., Pieper C.F., Barch D.M. et al. Support for the vascular depression hypothesis in late-life depression: results from a 2-site prospective, antidepressant treatment trial // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010. Vol. 67. № 3. P. 277–285.
 31. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // *Русский медицинский журнал.* 2002. Т. 10. № 12–13. С. 539–542.
 32. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение // *Неврологический журнал.* 2007. Т. 12. № 5. С. 45–50.
 33. Яхно Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // *Неврологический журнал.* 2001. Т. 6. № 3. С. 10–19.
 34. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / под ред. Н.Н. Яхно. М., 2002.
 35. Barker-Collo S.L. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates // *Arch. Clin. Neuropsychol.* 2007. Vol. 22. № 4. P. 519–531.
 36. Вознесенская Т.Г. Синдром апатии // *Неврологический журнал.* 2013. № 3. С. 4–10.
 37. Krishnan K.R., Hays J.C., Blazer D.G. MRI-defined vascular depression // *Am. J. Psychiatry.* 1997. Vol. 154. № 4. P. 497–501.
 38. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis // *Lancet.* 2009. Vol. 373. № 9665. P. 746–758.
 39. Гусев Е.И., Бойко А.Н., Сидоренко Т.В. и др. Приверженность основной терапии у больных постинсультной депрессией // *Неврологический журнал.* 2011. № 4. С. 54–59.
 40. Jorge R.E., Robinson R.G., Arndt S. et al. Mortality and post-stroke depression: a placebo-controlled trial of antidepressants // *Am. J. Psychiatry.* 2003. Vol. 160. № 10. P. 1823–1829.
 41. Cattaneo A., Bocchio-Chiavetto L., Zanardini R. et al. Reduced peripheral brain-derived neurotrophic factor mRNA levels are normalized by antidepressant treatment // *Int. J. Neuropsychopharmacology.* 2010. Vol. 13. P. 103–108.

психиатрия

Depression under cerebrovascular diseases

V.V. Zakharov

I.M. Sechenov First Moscow state medical university

Contact person: Vladimir Vladimirovich Zakharov, zakharovenator@gmail.com

Data on epidemiology, clinical picture, diagnostic methods and treatment of vascular depression are presented. It was noted that depression is a typical manifestation of cerebrovascular injury that accompanies both acute and chronic disorders of cerebral circulation. Depression is known not only to decrease patient's quality of life, but hamper therapy of the main vascular disorder, and increase a risk of stroke development and lethal outcome. Antidepressants belonging to selective serotonin reuptake inhibitors hold a leading position in therapy of vascular depression as they do not have a negative impact on cognitive functions and have minimal side effects.

Key words: depression, cerebrovascular diseases, antidepressants, selective serotonin reuptake inhibitors