

Т.Г. ВОЗНЕСЕНСКАЯ  
ММА им. И.М. Сеченова

# Особенности депрессивных расстройств и их лечение в неврологической практике

*Депрессивные расстройства, наблюдающиеся у неврологических больных, имеют особенности клинической картины и течения. Наиболее часто в неврологической практике наблюдается легкая или умеренная степень депрессивных расстройств и субсиндромальные депрессии (2, 8, 9).*

**Д**ля диагностирования депрессии следует использовать диагностические критерии по МКБ-10 (таблица).

При легком депрессивном эпизоде основные проявления депрессии выражены слабо, обычно присутствуют не более двух дополнительных симптомов. В клинической картине может доминировать один моносимптом – повышенная утомляемость, снижение энергии, нарушения сна или аппетита. Депрессивные проявления могут быть замаскированы тревожными, болевыми, вегетативными жалобами, особенно это характерно для лиц пожилого возраста. Обычно при легкой депрессии наблюдается минимальное снижение социального функционирования.

При депрессии средней тяжести должны присутствовать 2 основных и 3 или 4 дополнительных сим-

птома, они выражены умеренно, при этом более отчетливо определяются затруднения в социальном и профессиональном функционировании.

Депрессию легкой или умеренной степени тяжести нередко обозначают как «малую» депрессию.

Особого внимания заслуживает субсиндромальная депрессия, весьма распространенная в неврологической практике (16). Субсиндромальная депрессия в 50% случаев в течение двух лет переходит в клинически выраженную депрессию. L.L. Judd определяет субсиндромальную депрессию как любые 2 или более одновременно существующих симптома депрессии, длительно или постоянно присутствующие в течение хотя бы двух недель, приводящие к нарушению социального функционирования и не соответствующие критериям малой или большой депрессии или дистимии, т.е. не подпадающие под диагностические критерии МКБ-10 или DSM-IV (15). В данном определении существенно, что для выделения субсиндромальной депрессии не требуется обязательно присутствия основных депрессивных симптомов – пониженного печального настроения, снижения

или утраты интересов и возможности получать удовольствие.

По типу течения неврологи чаще встречаются с единичными депрессивными эпизодами, рекуррентной депрессией и хронической депрессией (дистимией).

Депрессивные расстройства, как правило, характеризуется не только преобладанием «малых» депрессий, но и рядом клинических особенностей:

- более выраженными соматическими жалобами, среди которых преобладают жалобы на различные болевые синдромы (варианты маскированной депрессии);
- ипохондрической фиксацией на соматических проявлениях;
- преобладанием жалоб тревожного и астенического характера.

Генез депрессивных расстройств в ряде случаев может быть связан со структурно-функциональными повреждениями головного мозга, специфичными для того или иного неврологического заболевания. Депрессивные расстройства могут быть психологической реакцией на инвалидизацию, связанную с неврологическим заболеванием.

Одной из важнейших проблем в неврологической практике является соотношение хронических болевых синдромов и депрессивных расстройств. Депрессивные расстройства при хронических болевых синдромах наблюдаются очень часто (2, 3, 4, 8, 14). Ряд исследователей утверждают, что любой хронический болевой синдром сопровождается той или иной степенью депрессии. По данным D.A. Fishbain, J.M. Romano, S. Verma, M. Pappagallo,

**Таблица. Диагностические признаки депрессии по МКБ-10**

Основные	Дополнительные
<ul style="list-style-type: none"> <li>• пониженное или печальное настроение;</li> <li>• снижение интересов или утрата чувства удовольствия;</li> <li>• снижение энергии и повышенная утомляемость.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• нарушения сна; заниженная самооценка и отсутствие уверенности в себе;</li> <li>• чувство вины;</li> <li>• трудности сосредоточения;</li> <li>• возбуждение или заторможенность движения и речи; расстройства аппетита;</li> <li>• суицидальные мысли или действия.</li> </ul>

представленность депрессивных синдромов у пациентов с хронической болью колеблется в пределах от 10% до 100% (3, 14, 17, 18, 23). Такая значительная вариабельность выявляемости депрессии при хронической боли связана с тем, что ряд исследователей учитывают депрессивные расстройства любой степени выраженности, тогда как другие, напротив, фиксируют лишь случаи «большой» депрессии. (11, 17). По мнению большинства авторов, депрессия чаще является следствием хронической боли, чем основной причиной хронического болевого синдрома.

Частая сочетаемость хронической боли с депрессией вполне объяснима. Длительно существующая боль, принося страдания и ограничивая повседневные возможности больного, может стать причиной формирования депрессивных расстройств. Обычно это происходит у пациентов, предрасположенных к развитию депрессивных расстройств и/или имевших в анамнезе депрессивные эпизоды. Присоединяющаяся к боли депрессия всегда усиливает ее и способствует ее хронификации.

Возможны и противоположные причинно-следственные отношения, при которых депрессия является основной причиной болевого синдрома. Это наблюдается при соматизированных депрессиях, при которых боль может служить клинической «маской» депрессии. По данным А.Б. Смулевича, стойкие идиопатические алгии являются одной из наиболее распространенных в общемедицинской практике «масок» депрессии (9). В любом из перечисленных случаев сосуществующие боль и депрессия всегда усугубляют клинические проявления друг друга, формируя типичный порочный круг боль–депрессия–боль–депрессия.

Частая сочетаемость депрессии и хронического болевого синдрома объясняется наличием общих патофизиологических механизмов депрессии и хронической боли (2, 3, 4, 8, 20, 21). Преимущественное значение в патогенезе депрессии имеют дефицит норадреналина и серотонина. Нисходящие норадре-

нергические и серотонинергические пути являются частью антиноцицептивных (противоболевых) систем и активно включены в контроль боли. Их дисфункция, наблюдающаяся при депрессии, является одним из механизмов формирования хронических болей.


В патогенезе депрессии в последнее время широко обсуждается хронический стресс с длительной гиперактивностью гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и его роль в нарушении нейрональной пластичности (21, 19, 24). Многочисленные данные нейровизуализационных исследований при депрессии свидетельствуют о структурных и функциональных изменениях в префронтальной коре, амигдале и гиппокампе. По мнению S. Stahl, изменения в амигдале и гиппокампе играют одну из решающих ролей в формировании и одновременном присутствии как симптомов депрессии, тревоги, так и хронической боли (21). В настоящее время все больше внимания уделяется нейрокининовой теории депрессии. Предполагается, что важную роль в патогенезе депрессии играет нарушение метаболизма субстанции-P и повышение активности рецепторов нейрокина-1 в области амигдалы. При этом очевидна и их роль в формировании хронической боли (20, 21).

При хронических болевых синдромах могут иметь место типичные проявления депрессии в виде очевидно сниженного настроения, апатии, тоски, чувства вины, утраты прежних интересов и возможности получать удовольствие, пессимистической оценки себя, своего будущего и окружающего мира, суицидальные мысли. Однако гораздо чаще при хронических болевых синдромах наблюдается скрытая, соматизированная депрессия (2, 8, 9). Общим признаком соматизированных депрессий является наличие многочисленных соматических симптомов, которые выступают на первый план, перекрывая по степени выраженности аффективные депрессивные расстройства.

Соматизированные депрессии часто носят хронический затяжной характер. Хроническую невротиче-

скую неглубокую депрессию, длящуюся более двух лет, называют дистимией. Именно при дистимией на первый план в клинической картине часто выходят хронические болевые синдромы различной локализации.

Хроническая боль, при которой депрессия является основным симптомообразующим фактором, имеет свои особенности (2). Диагностические исследования не выявляют органических причин болевого синдрома. Хроническая боль носит постоянный или рецидивирующий характер. Если боль непостоянна, а возникает лишь эпизодически, ее возможно отнести к хронической, если болевые эпизоды наблюдаются не реже 15 дней в месяц, что прослеживается более 3 месяцев подряд. Характерна сенестопатическая окраска боли. Хронические болевые синдромы обычно имеют не одну локализацию. Так у больного с хроническими головными болями могут выявляться боли в пояснице, суставах или периодические боли во всем теле. Боль может менять свою локализацию и характер, мигрировать по всему телу. У пациентов определяется несовершенство психологических защит и стратегий преодоления боли. Пациенты катастрофизируют свой болевой синдром, фиксируют на нем внимание, постоянно требуют посторонней помощи, соблюдают строгий постельный режим, ограничивают повседневную активность, злоупотребляют анальгетическими препаратами. Другими словами, преобладают пассивные, неадаптивные стратегии преодоления боли. Жизнь самого пациента и его семьи становится полностью подчиненной его боли. Болевой синдром приводит к изменению жизненных стереотипов, ограничению социальных контактов, переходу на инвалидность, постоянному обращению за медицинской помощью. В анамнезе нередко выявляются эпизоды длительных болей у близких родственников с аналогичным болевым поведением.

Таким образом, чтобы считать хронический болевой синдром проявлением соматизированной депрессии, необходимо: 

- отсутствие органического заболевания, которое может объяснить хроническую боль;

- специфика самого болевого синдрома, которая свидетельствует о его психогенном характере;

- выявление клинических признаков депрессивного расстройства.

Следующие клинические формы хронических болевых синдромов нельзя считать проявлением соматизированной депрессии. Однако депрессия играет особую роль в их происхождении. Это хронические ежедневные головные боли, фибромиалгия, хронические мышечно-скелетные боли в спине.

Хронические ежедневные головные боли наблюдаются в 4-5% популяции. Понятие «хроническая ежедневная головная боль» используют как собирательный термин, объединяющий любые формы первичной головной боли, длящиеся более 4 часов в день и возникающие чаще 15 дней в месяц. В основном они представлены хроническими мигренями и хроническими головными болями напряжения. Первостепенную роль в трансформации мигрени и эпизодической головной боли напряжения в хронические формы играет присоединяющаяся депрессия.

При фибромиалгии боли носят упорный монотонный характер, специфическую локализацию, имеют среднюю интенсивность, могут сопровождаться мышечной скованностью. Депрессия является практически облигатным признаком фибромиалгии и играет лидирующую роль в клиническом симптомообразовании.

Боль в нижней части спины – одна из самых частых причин инвалидизации лиц трудоспособного возраста. У 10-15% пациентов острые боли в спине трансформируются в хронические под влиянием комплекса факторов: физиологических, психологических и социальных. Особую роль в хронификации боли играет депрессия (2, 3, 22, 23). Присутствие депрессивных расстройств значительно увеличивает риск развития хронических мышечно-скелетных болей. По данным Sullivan и соавт., представленность большой де-

прессии у пациентов с хроническими болями в нижней части спины в 3-4 раза выше, чем в общей популяции (22). Пациенты с хронической болью и депрессией имеют большую интенсивность боли, чаще используют пассивные стратегии преодоления боли, у них наблюдается более низкая самооценка и значительное снижение качества жизни (5).

При выявлении депрессивного расстройства прежде всего следует определить: может ли невролог самостоятельно проводить лечение, или ему следует передать больного психиатру. Наблюдение психиатра необходимо в случаях, если депрессивный эпизод сопровождается суицидальными мыслями или попытками; если имеет место тяжелая степень депрессии с психотическими чертами; если депрессия резистентна к первому адекватному курсу терапии с применением современных антидепрессантов; если диагностировано биполярное депрессивное расстройство. Неврологи могут лечить только малые депрессии (легкие и умеренные по степени тяжести), дистимии, субсиндромальные депрессивные состояния. Во всех случаях целесообразна оценка тяжести депрессии психиатром.

Лечение хронических болевых синдромов, даже если не выявляются очевидные признаки депрессивного состояния, может включать применение антидепрессантов. Эффективность антидепрессантов при хронических болевых синдромах достигает 75% (1, 2, 3, 8, 14, 22). Высокая эффективность антидепрессантов еще раз подтверждает патогенетическую общность хронической боли и депрессии. Анальгетический эффект антидепрессантов наступает быстрее, чем антидепрессивный и антитревожный клинические эффекты, что свидетельствует о том, что противоболевой эффект антидепрессантов достигается не только в связи с редукцией депрессивной и тревожной симптоматики. Антидепрессанты реализуют собственный анальгетический эффект в основном через активацию норадренергических и серотонинергических нисходящих антиноцицептивных

систем, нормализацию метаболизма субстанции-Р и активности рецепторов нейрокинина-1 (20, 21).

Антидепрессантами первого ряда в практике невролога и терапевта признаны антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина – СИОЗС (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам, эсциталопрам) и антидепрессанты третьего поколения с двойным действием – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина – СИОЗСН (венлафаксин, милнаципран и дулоксетин).

Трициклические антидепрессанты (ТЦА) обладают оптимальным антидепрессивным, анксиолитическим и анальгетическим эффектами, но их применение ограничено из-за широкого спектра серьезных побочных эффектов и значительных лекарственных взаимодействий (2, 8, 9).

Новое поколение антидепрессантов из группы СИОЗСН по терапевтической эффективности не уступают ТЦА, а незначительность их побочных эффектов и лекарственных взаимодействий сопоставима с СИОЗС (2, 6, 7, 12, 13, 21). Первое объясняется воздействием СИОЗСН на обмен сразу двух моноаминов: как серотонина, так и норадреналина, а второе – их относительной селективностью с отсутствием воздействия на другие рецепторы. Двойное действие СИОЗСН лежит в основе их одновременно хорошей антидепрессивной, анксиолитической и анальгетической эффективности, а также способствует более быстрому наступлению клинического эффекта.

Наиболее широкая доказательная база по клинической эффективности лечения хронических болевых синдромов, в том числе ассоциированных с депрессией из препаратов СИОЗСН, имеется у дулоксетина (Симбалта®). Так, в плацебо-контролируемых исследованиях показана эффективность дулоксетина в лечении генерализованных болевых синдромов, хронических болей в нижней части спины и болевых синдромов при диабетической нейропатии (1, 2, 5, 6, 22). Важно, что антидепрессивное действие препаратов этого класса наступает



**Антидепрессант  
нового поколения**

**Мощный и Безопасный**

**Симбалта**  
эффективно избавляет  
от хронической боли  
при депрессии

**Сбалансированного  
ДВОЙНОГО действия**



**Симбалта®**  
дулоксетин

*исцеляет душу и боль уходит*

быстрее, обычно к концу первой недели терапии. Интенсивность боли в спине под влиянием дулоксетина достоверно уменьшается также на первой неделе терапии, при этом максимальный регресс боли обнаруживается на 2-3 неделе лечения. СИОЗСН высокоэффективны при лечении депрессии в сочетании с тревогой, что наиболее часто встречается в неврологической практике (2, 8, 9).

О.В. Воробьевой и Е.С. Акарачковой исследовалась эффективность дулоксетина у 25 больных с хроническими головными болями напряжения (1, 2). После 8 недель терапии в дозе 60 мг в сутки 61% пациентов полностью перестали испытывать головные боли. У 39% больных головная боль снизилась более чем в половину по интенсивности, исчезла потребность в приеме анальгетических препаратов. Наряду с этим достоверно снизились уровни депрессии и тревоги, повысилось качество жизни.

В работе Е.Г. Филатовой, А.Р. Артемченко было проведено исследование клинической эффективности дулоксетина в течение 8 недель в дозе 60 мг/сут у 23 пациентов с хроническими ежедневными головными болями (2). Группу составили пациенты с хронической мигренью 78,3% и хронической головной болью напряжения 21,7%. Прием дулоксетина привел к достоверному


снижению количества дней с головной болью в месяц, снижению интенсивности головной боли, а также уменьшению количества анальгетических препаратов. Одновременно отмечено достоверное снижение тревоги и нормализация сна.

А.Д. Соловьевой, А.В. Недоступом с соавторами исследовано 33 больных с хроническими психогенными кардиалгиями, которые были пролечены дулоксетином в дозе 60 мг/сут в течение 8 недель (1, 10). Проведенное исследование выявило достоверное уменьшение частоты и интенсивности болевого синдрома, увеличение порога ноцицептивного рефлекса, снижение выраженности тревожно-депрессивных расстройств и повышение качества жизни пациентов.

Нами совместно с А.Р. Леоновой и И.В. Кавериной было проведено исследование клинической эффективности дулоксетина у 30 пациентов с хроническими мышечно-скелетными болями в нижней части спины (5). Монотерапия дулоксетином в дозе 60 мг/сут проводилась в течение 6 недель. У 90% пациентов достоверно снизился уровень боли. При этом у 10% болевой синдром полностью купировался, а у 55% достигнуто значительное улучшение (интенсивность боли снизилась более чем на 50% по данным визуальной аналоговой шкалы). Снижение интенсивности боли подтверж-

дено положительной динамикой по данным болевого опросника Мак-Гилла, исчезновением антальгических поз и антальгических приемов, снижением напряженности и болезненности мышц при пальпации и повышением порога боли по данным альгометрии. Купирование болевого синдрома сопровождалось достоверным уменьшением тревожно-депрессивных расстройств, повышением качества жизни и качества сна.

Во всех приведенных работах побочные эффекты дулоксетина, проявлявшиеся в основном в виде тошноты и дневной сонливости, были незначительно выражены, проходили к концу первой недели терапии и не требовали ни коррекции дозы, ни отмены препарата.

Таким образом, депрессивные расстройства широко распространены в неврологической практике. Их необходимо вовремя диагностировать и решать вопрос о направлении пациентов к психиатру или о самостоятельном их лечении с применением антидепрессантов и психотерапии. Предпочтительны препараты второго и третьего поколения – СИОЗС и СИОЗСН. Препараты двойного действия из группы СИОЗСН обладают большей клинической эффективностью, особенно если в структуре депрессивных расстройств имеет место хроническая боль. 

## Литература

- Акарачкова Е.С., Соловьева А.Д. Хроническая боль и депрессия: антидепрессанты в терапии хронической боли // Консилиум Медикум. 2008; том 10, № 2: с. 67-69.
- Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессии в неврологической практике. М.: МИА. 2007; 3 изд., с. 198.
- Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б. и др. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: МедПресс. 1999; с. 372.
- Вознесенская Т.Г. Современные подходы к терапии хронической боли // Консилиум Медикум. Экстравыпуск. 2008; с. 7-10.
- Вознесенская Т.Г., Леонова А.Р., Каверина И.В. Хронические боли в нижней части спины. Опыт применения Симбалты // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007; т. 107; № 7, с. 20-24.
- Воробьева О.В. Возможности антидепрессантов в лечении хронической боли // Фарматека. 2007; 12 (146): с. 92-97.
- Дробижев М.Ю. Синдромы дефицита моноаминов и выбор антидепрессанта (на модели дулоксетина) // Психиатрия и психофармакология. 2008; с. 28-33.
- Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов СПб., 1995, 565с.
- Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М.: МИА, 2003; с. 432.
- Соловьева А.Д., Акарачкова Е.С., Торопина Г.Г., Недоступ А.В. Клинический опыт применения дулоксетина (Симбалты) в терапии хронических кардиалгий // Лечение нервных болезней. 2007; № 3 (22): с. 26-30.
- Burchhardt C.S., O'Reilly C.A. Weins A.N. et al. Assessing depression in fibromyalgia p-s // Arthritis Care Res. 1994; Vol 7, № 1: 35-39.
- Detke M.J. et al Duloxetine, 60mg jnce daily, for major depressive disorder // J. Clin Psychiatry. 2002. 63 (4): 308-315.
- Goldstein D.G., Yili Lu., Detke M.J. et al Duloxetine in the treatment of depression // J. Clin. Psychopharmacology. 2004; 24 (4): 389-399.
- Fishbain D.A., Gutler R., Rossomoff H.L. et al. Evidens-based data on pain relief with antidepressants // Ann Med. 2000; 32: 305-316.
- Judd L.L., Rapaport M.N., Paulus M.P. et al. Subsyndromal symptomatic depression: a new mood disorder // J Clin Psychiatry. 1994; 555: 18-28.
- Kanner A.M. Depression in neurological disorders. The Lundbeck Institute. 2005; 161.
- Pappagallo M. The neurological Basis of pain. McGraw-Hill MPD. 2005; 527- 544.
- Romano J.M., Turner J.A. Chronic pain and depression. Psychol Bull. 1985; 97: 18-34.
- Shakesby A.C. et al. Overcoming the effects of stress on synaptic plasticity in the intact hippocampus: rapid actions of serotonergic and antide pressant agents // J. Neurosci. 2002; 22: 3638-3644.
- Schwarz M.J., Ackenheil M. The role of substance P in depression // In Dialogues in clinical neuroscience. 2002; Vol. 4, No 1: 21-29.
- Stahl S.M. Essential Psychopharmacology of depression and Bipolar disorder // Cambridge university press. 2000; 175.
- Sullivan M. et al. The treatment of depression in chronic low back pain-review and recommendations // Pain. 1992; № 50: 5-13.
- Verma S., Gallagher R.H. Evaluating and treating co-morbid pain and depression // Int.Rev. of Psychiatry. 2000; Vol.12. Issue 2; 103-115.
- Wayne Drevets C. Neuroplasticity in mood disorders in Dialogues in clinical neuroscience // Neuroplasticity. 2004; V. 6. (2): 199-216.