



# Депрессия после инсульта: причины, диагностика и лечение

Н.В. Вахнина

Адрес для переписки: Наталья Васильевна Вахнина, nvakhnina71@mail.ru

*В статье обсуждаются факторы риска, причины и механизмы возникновения депрессии при сосудистой патологии головного мозга. Высокая распространенность депрессии после инсульта, ее негативное влияние на восстановление неврологических расстройств и когнитивные функции обуславливают необходимость своевременной диагностики и коррекции эмоциональных нарушений у пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения. Отмечается, что комплексный подход, который включает психотерапевтические и психофармакологические методы, позволяет добиться регресса выраженности постинсультной депрессии в подавляющем большинстве случаев.*

**Ключевые слова:** инсульт, депрессия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, эсциталопрам, когнитивно-поведенческая психотерапия

## Введение

Депрессия представляет собой психическое расстройство, которое характеризуется стойким и выраженным снижением фона настроения в сочетании с конгруэнтными когнитивными и двигательными симптомами. Классическая триада депрессии включает изменения в эмоциональной (подавленность, грусть, тоска, отсутствие чувства удовольствия от жизни), когнитивной (негативная оценка как самого себя, так и окружающего мира)

и двигательной (замедленность, заторможенность) сферах.

Депрессия является одним из наиболее распространенных патологических состояний в клинической медицине. По данным профильных эпидемиологических исследований, заболеваемость депрессией в общей популяции составляет не менее 2–4%, а среди пожилых людей может достигать 15% [1, 2]. Депрессия является наиболее частой причиной длительной нетрудоспособности людей молодого и среднего воз-

раста [3] и третьей по значимости причиной экономических потерь общества вследствие медицинских заболеваний и состояний [4]. Пациенты с органической неврологической патологией нередко страдают депрессией. Хорошо известно, что депрессия закономерно сопровождает нейродегенеративные заболевания с преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев (например, болезнь Паркинсона). С 1970-х гг. активно изучаются распространенность, клинические особенности и механизмы возникновения депрессии при сосудистой патологии головного мозга. По эпидемиологическим данным, приблизительно у каждого третьего пациента, перенесшего инсульт, в течение ближайшего времени развивается депрессия [5].

На первый взгляд, снижение фона настроения имеет несопоставимо меньшее значение по сравнению с другими последствиями инсульта: двигательными, сенсорными расстройствами, хроническими болевыми синдромами, деменцией и др. Именно поэтому депрессивные нарушения у пациентов после инсульта часто не выявляются. С одной стороны, пациенты не придают большого значения изменениям настроения и не со-



общают об эмоциональных проблемах лечащим врачам. С другой стороны, доктора далеко не всегда задают соответствующие вопросы и проводят скрининг на наличие депрессии. Между тем, согласно многочисленным наблюдениям, именно депрессия больше всего снижает качество жизни, причем не только самого пациента, но и его родственников. Пациенты с депрессией менее привержены мероприятиям по профилактике повторного инсульта и нейрореабилитации с целью коррекции имеющихся неврологических нарушений [6]. Вероятно, этим объясняется отрицательная статистическая связь между выраженностью депрессии и степенью функционального восстановления после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения [7–9]. Кроме того, смертность среди пациентов с депрессией после инсульта достоверно выше, чем среди пациентов без данного эмоционального расстройства [10]. В этой связи неврологам необходимо помнить о возможности развития депрессии у всех пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Своевременная диагностика и коррекция данного психического расстройства имеет большое значение для дальнейшего прогноза и качества жизни пациентов.

### **Распространенность и факторы риска постинсультной депрессии**

Частота распространенности депрессии после перенесенного инсульта существенно варьирует в зависимости от выборки (амбулаторные, пациенты стационаров и реабилитационных центров), сроков наблюдения и используемых критериев диагноза. Разброс данных составляет от 18 до 50% случаев по результатам международных исследований [11–20] и достигает 72% по российским данным [21]. Авторы систематического обзора эпидемиологических исследований приходят к выводу о том, что наиболее реалистичным показателем заболе-

ваемости депрессией у пациентов после инсульта можно считать приблизительно 33% [22]. Этот показатель несколько, хотя и незначительно, выше показателя заболеваемости депрессией у пациентов после инфаркта миокарда [23].

В 9 крупных эпидемиологических продольных исследованиях были получены сходные данные относительно динамики депрессивных расстройств на протяжении первого года после перенесенного инсульта. Примечательно, что в указанных исследованиях использовались различные выборки пациентов: в двух исследованиях анализировались амбулаторные пациенты [24, 25], в трех – пациенты стационаров [26–28] и в четырех – пациенты реабилитационных центров [29–32]. Независимо от выборки, распространенность депрессии после инсульта в течение всего первого года терапии составила около одной трети. При этом отмечалась разнонаправленная динамика эмоциональных расстройств: у части пациентов в течение года депрессия регрессировала, в то время как у других, наоборот, она развилась только к концу первого года наблюдения. В результате общая доля пациентов с депрессией осталась неизменной. В то же время, по данным отечественных авторов, распространенность депрессии увеличивается в течение первого года после инсульта: в остром периоде она составляет около 40% [18], достигая выше 72% в промежутке от 7 до 12 месяцев после острого нарушения мозгового кровообращения [19]. Рост заболеваемости в течение первого года можно объяснить как постепенным осознанием пациентами произошедшего, так и методологическими трудностями выявления депрессии в остром периоде инсульта. Известно, что в большинстве опросников и шкал требуется оценить эмоциональное состояние в течение нескольких предшествующих недель, что неприменно для пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Диагностика депрессии

может затрудняться при наличии у пациента нарушений сознания, выраженных речевых или когнитивных расстройств, которые, как правило, более значительны в остром периоде инсульта.

Наиболее важными факторами риска развития постинсультной депрессии являются тяжесть инсульта и выраженность связанных с ним неврологических последствий. Достоверные позитивные корреляции между инвалидизацией вследствие неврологических расстройств и вероятностью и интенсивностью депрессии были показаны в целом ряде крупных эпидемиологических исследований, в которых участвовало в общей сложности несколько тысяч пациентов. В других исследованиях была обнаружена связь между депрессией и тяжестью перенесенного инсульта. Вероятность развития депрессии была достоверно выше у пациентов с когнитивными нарушениями, а также при наличии неблагоприятных социальных факторов (отсутствие супруга, одиночество, социальная изоляция и плохие жилищные условия) [5, 22].

Противоречивые данные имеются о влиянии возраста, пола, уровня образования и предшествующих заболеваний на риск развития постинсультной депрессии. По некоторым данным, риск развития депрессии выше у людей пожилого возраста, у женщин и высокообразованных лиц. Однако в других исследованиях значение указанных факторов не подтверждается. Обсуждается также возможная негативная роль сахарного диабета в анамнезе и повторного инсульта [22, 33].

### **Причины развития депрессии после инсульта**

Существуют различные гипотезы, раскрывающие причины и механизмы формирования депрессии. Генетическая теория предполагает наличие генетической предрасположенности к данному психическому расстройству. Моноаминовая теория связывает развитие де-

психиатрия



прессии с дисбалансом церебральных нейротрансмиттерных систем, в первую очередь серотониновой и норадреналиновой, на чем основывается использование серотонинергических и норадренергических препаратов в терапии эмоциональных расстройств. Психологические теории объясняют формирование депрессии с позиций различных психологических школ как реакцию конкретной личности с индивидуальным жизненным опытом и представлениями об окружающем мире на тот или иной стрессорный фактор. Наиболее вероятным представляется, что депрессия является гетерогенным состоянием и в каждом конкретном случае имеется различное соотношение целого ряда эндогенных и экзогенных факторов формирования эмоциональных расстройств [34].

В отношении депрессии после инсульта чаще всего обсуждаются три наиболее вероятных механизма формирования:

- 1) психологическая реакция на заболевание и/или последующую инвалидизацию;
- 2) поражение специфических зон головного мозга, связанных с формированием эмоций («органическая» депрессия);
- 3) обострение предшествующего генетически детерминированного психического расстройства.

В настоящее время значение психологической реакции пациента на заболевание и связанную с ним инвалидизацию в формировании постинсультной депрессии не вызывает сомнений. Как уже отмечалось выше, выраженность инвалидизации вследствие инсульта является наиболее надежным коррелятом постинсультной депрессии, что подтверждается результатами подавляющего большинства проведенных исследований. Достоверные корреляции также отмечаются между риском возникновения и выраженностью постинсультной депрессии и тяжестью перенесенного инсульта [5, 22]. О реактивном характере постинсультной де-

прессии свидетельствует и тенденция к увеличению заболеваемости депрессией к концу первого года наблюдения, о чем уже говорилось выше [21].

Постинсультная депрессия также может быть следствием поражения специфических зон головного мозга, связанных с формированием эмоций. В ряде работ была показана связь между инсультом определенной локализации и риском развития последующей депрессии. По данным многих авторов, критической локализацией инсульта в отношении последующей депрессии является левая лобная доля и функционально связанные с данной областью подкорковые базальные ганглии [20, 35–39]. При этом депрессия описывается как «анергическая» с преобладанием астенического и апатического компонентов, замедленности мышления и двигательной заторможенности [38] либо сочетающейся с выраженной тревогой [39]. В более ранней работе Т.А. Доброхотовой показана связь между поражением правой височной области и последующим развитием депрессии с преобладанием тоскливого аффекта [40].

Сама по себе возможность развития «органической» депрессии при поражении головного мозга определенной локализации не вызывает сомнений. Этот факт подтверждает, в частности, высокая заболеваемость депрессией при болезни Паркинсона и других заболеваниях с преимущественным поражением подкорковых базальных ганглиев. При этом критической зоной, дисфункция которой вызывает депрессию, также называются лобные доли головного мозга [41]. В этой связи представляется закономерным, что сосудистое поражение данной зоны может вызывать «органическую» депрессию.

Однако ряд авторов ставят под сомнение связь депрессии с поражением левой лобной доли. По некоторым данным, поражение головного мозга указанной локализации скорее вызывает «реак-

цию катастрофизации», которая проявляется обостренным и чрезмерно негативным восприятием происходящего [42]. Считается, что в ранних исследованиях «катастрофические» реакции пациентов на заболевания могли быть ошибочно восприняты как депрессия.

В других работах на большем числе пациентов не было найдено достоверной связи между локализацией инсульта и риском развития последующей депрессии [43, 44]. Указанное противоречие можно объяснить следующим. Фактор «реакция на заболевание и последующую инвалидизацию» может оказаться более значимым, чем локализация инсульта, поэтому на больших выборках пациентов значимость фактора локализации может теряться. Для уточнения ситуации необходимо провести сопоставление пациентов с приблизительно равной степенью инвалидизации и различной локализацией инсульта, однако таких исследований до настоящего времени не проводилось.

Инсульт редко бывает первым признаком цереброваскулярного заболевания. Как правило, даже первому инульту предшествует хроническое поражение головного мозга (лейкоареоз и/или немые инфаркты). Поражение белого вещества вследствие хронической недостаточности мозгового кровообращения (лейкоареоз) ведет к разобщению лобных долей и других отделов головного мозга с развитием вторичной лобной дисфункции, проявлением которой может быть в том числе депрессия. В исследовании LADIS (Leukoaraiosis And Disability in the elderly study) статистическая связь между лейкоареозом и риском развития депрессии была достоверно установлена [45]. Соответственно, более значимым, чем локализация инсульта, фактором риска развития депрессии у пациентов с инсультом в анамнезе может быть наличие и выраженность сопутствующего лейкоареоза.



В конце XX – начале XXI вв. группой исследователей была предложена концепция так называемой сосудистой депрессии, которая развивается у пациентов с хроническим цереброваскулярным заболеванием и носит преимущественно органический характер. Согласно данной теории, сосудистый характер депрессии следует заподозрить при следующих факторах [46–48]:

- дебют эмоциональных расстройств после 50 лет;
- в клинической картине преобладают отсутствие удовольствия от жизни (ангедония), снижение мотивации и инициативы, апатия, безразличие;
- характерны значительно выраженные когнитивные симптомы: замедленность мышления (брадифрения), трудности концентрации внимания;
- не характерны тоска, чувство вины;
- тенденция к затяжному течению;
- умеренная фармакорезистентность.

Постинсультная депрессия может быть не только «реактивной» или «органической», но и представлять собой обострение предшествующего психического заболевания. Генетически детерминированная депрессия обычно начинается на третьем десятилетии жизни и имеет тенденцию к затяжному (дистимия) или рекуррентному (униполярное аффективное расстройство) течению [5]. Перенесенный инсульт может приводить к обострению аффективного расстройства при рекуррентном течении или к утяжелению симптомов дистимии. По свидетельству ряда авторов, наличие аффективных расстройств в анамнезе является достоверным предиктором развития депрессии после инсульта [20, 35]. Следует отметить, что депрессия в анамнезе является одним из наиболее значимых факторов риска депрессии в последующем [49]. В этой связи в некоторых эпидемиологических исследованиях наличие предшествующих эпи-

Таблица 1. Клиническая картина депрессии после инсульта

Группа симптомов	Клинические проявления
Эмоциональные	Подавленность, грусть, тоска (редко), отсутствие чувства удовольствия от жизни, «ничто не радует» (часто), безнадежность (часто), безразличие (часто), тревога, чувство внутреннего напряжения (часто)
Поведенческие	Снижение мотивации и инициативы (часто), малоподвижность (часто), раздражительность (часто), ажитация, двигательное беспокойство (редко)
Соматические	Хронические болевые синдромы различной локализации (часто), тяжесть или неприятные ощущения в голове (часто), чувство нехватки воздуха, сердцебиение (часто), онемения, мышечные подергивания (часто), общая слабость, астения, утомляемость (часто), нарушения сна (часто), нарушение пищевого поведения (редко)
Когнитивные	Замедленность мышления, трудности сосредоточения, снижение концентрации внимания, инактивность, инертность, персеверации, импульсивность, негативное восприятие себя и/или окружающего мира (часто)

зодов депрессии было критерием исключения пациентов, наряду с выраженными когнитивными или речевыми расстройствами [5]. В то же время в других исследованиях связь между депрессией в анамнезе и риском развития деменции после инсульта не подтвердилась [22].

Следует отметить, что депрессия в анамнезе является фактором риска не только постинсультных эмоциональных расстройств, но и самого инсульта. Предполагается, что депрессия сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Это приводит к повышенному уровню артериального давления, способствует развитию атеросклероза и негативно влияет на другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний [1, 35]. Кроме того, пациенты с депрессией менее привержены мероприятиям по первичной или вторичной профилактике инсульта, более подвержены курению, злоупотреблению алкоголем и другим вредным привычкам [6].

### Клиника и диагностика депрессии после инсульта

Симптомы депрессии принято разделять на четыре основные группы: эмоциональные, поведенческие, когнитивные и соматические (табл. 1). Депрессии у людей пожилого возраста в значительной степени «соматизи-

рованы», то есть соматические симптомы у таких больных преобладают над остальными [1, 5, 50, 51]. Социокультурные традиции российского народа также способствуют тому, что пациенты чаще и охотнее сообщают лечащим врачам жалобы соматического характера, считая эмоциональный дискомфорт малозначимым и не заслуживающим обсуждения. Однако не вызывает сомнений, что соматические симптомы в пожилом возрасте могут быть и не связаны с депрессией. В этой связи диагноз «депрессия» у таких больных не должен основываться исключительно на наличии соматических симптомов. Возможная эмоциональная природа данных нарушений должна быть подтверждена путем пристальной оценки настроения и поведения пациента. Лучше всего, если есть возможность беседовать не только с самим пациентом, но и с его ближайшими родственниками. Существует три основных диагностических подхода:

1) исследование психического статуса в целом в свободной беседе с пациентом с последующим применением клинических диагностических критериев депрессии (табл. 2) [52];

2) структурированное «интервью» с пациентом на основе специальных опросников или шкал (например, шкалы депрессии Гамильтона, нейропсихиатрического опросника Камингса);



Таблица 2. Диагностические критерии депрессии по МКБ-10

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

3) анкетирование (анкеты пациент заполняет самостоятельно) [1, 5].

Безусловно, наиболее надежным является первый подход (свободная беседа с последующим применением диагностических критериев). Однако данный метод является наиболее трудоемким, требует значительного времени и квалификации врача. Именно поэтому для повседневного скрининга депрессии в неврологической практике рекомендуются формализованные опросники или анкеты, такие как шкала Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии, а для пожилых пациентов – гериатрическая шкала депрессии (табл. 3) [52].

### Лечение депрессии

Депрессия после перенесенного инсульта не только непосредственно и значимо снижает качество жизни пациентов и их родственников, но и негативно влияет на прогноз восстановления неврологических расстройств, степень функционального ограничения и когнитивные функции. Именно поэтому рекомендуется исследовать всех пациентов после инсульта на наличие эмоциональных нарушений и при их выявлении незамедлительно начинать соответствующее лечение.

Моноаминовая теория депрессии послужила основанием для использования ингибиторов обратного захвата моноаминов в фармакотерапии депрессии. При

этом наиболее важной мишенью фармакологического воздействия является обмен серотонина. В исследованиях было показано, что снижение содержания серотонина достоверно коррелирует с вероятностью развития и выраженностью депрессии, а его коррекция ведет к регрессу выраженности эмоциональных расстройств [1, 34].

В клинической практике используют как неселективные ингибиторы обратного захвата моноаминов, так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Неселективные препараты обладают более широким спектром воздействия, что делает предпочтительным их назначение, например, при хронической боли или болезни Паркинсона, когда целесообразно одновременно воздействовать на несколько нейротрансмиттерных систем. В то же время СИОЗС, не уступая неселективным препаратам по силе воздействия на собственно депрессию, обладают существенно лучшим профилем безопасности и переносимости. Очевидно, что при работе с пожилыми пациентами, а пациенты с постинсультной депрессией чаще всего пожилые люди, вопросам безопасности и переносимости отдаются приоритет [53–55].

Одним из СИОЗС является эсциталопрам (Ципралекс), который характеризуется высокой селективностью. По экспериментальным

данным, Ципралекс воздействует практически исключительно на серотонинергическую систему. Согласно результатам метаанализа 117 рандомизированных исследований СИОЗС, в которых принимало участие в общей сложности около 26 000 пациентов с депрессией, Ципралекс продемонстрировал наилучшие в данной фармакологической группе препараты показатели безопасности и переносимости. Частота возникновения нежелательных явлений на фоне применения Ципралекса была достоверно меньшей, чем на фоне использования любого другого СИОЗС. При этом эффективность препарата в отношении лечения депрессии оказалась одной из наиболее высоких: по антидепрессивному действию Ципралекс достоверно превосходил флуоксетин, пароксетин и флувоксамин и лишь незначительно уступал миртазапину. Важно отметить, что антидепрессивный эффект Ципралекса развивается при использовании минимальных доз, что имеет большое значение для пациентов пожилого возраста [56].

Эффективность Ципралекса в лечении депрессии после инсульта была продемонстрирована в исследовании Е.И. Гусева и соавт. (2011). Пациенты (n = 99) с депрессией, диагностированной в течение полугода после ишемического или геморрагического инсульта, получали Ципралекс в дозе 10 мг/сут. В исследование не включались пациенты с деменцией или тяжелой степенью инвалидизации вследствие двигательных или других неврологических расстройств. Курс лечения составил 6 месяцев. Динамика эмоциональных расстройств оценивалась по шкале деменции Бека. Результаты исследования показали, что терапия Ципралексом способствует достоверному регрессу выраженности постинсультных депрессивных нарушений. Одновременно отмечалось повышение приверженности проводимой терапии базисного сосудистого заболевания, повышение



Таблица 3. Гериатрическая шкала депрессии

№	Вопрос	Да	Нет
1	Вы в основном довольны своей жизнью?	–	1 балл
2	Вам часто бывает скучно?	1 балл	–
3	Вы часто чувствуете себя беспомощным(ой)?	1 балл	–
4	Вы предпочитаете оставаться дома вместо того, чтобы куда-нибудь пойти и заняться чем-то новым?	1 балл	–
5	Вы чувствуете себя бесполезным?	1 балл	–
Сумма*			
6	Вы потеряли интерес ко многому из того, что интересовало Вас раньше?	1 балл	–
7	Вы чувствуете, что Ваша жизнь пуста?	1 балл	–
8	Как правило, Вы в хорошем расположении духа?	–	1 балл
9	Вам кажется, что с Вами случится что-нибудь плохое?	1 балл	–
10	Как правило, Вы чувствуете себя счастливым(ой)?	–	1 балл
11	Вам кажется, что у Вас более выраженные проблемы с памятью, чем у большинства других людей?	1 балл	–
12	Вы считаете, что то, что Вы живете сейчас, – это счастье?	–	1 балл
13	Вы чувствуете себя полным энергией?	–	1 балл
14	Ваше положение кажется Вам безнадежным?	1 балл	–
15	Вам кажется, что большинству людей живется лучше, чем Вам?	1 балл	–
Сумма**			

\* Если Вы набрали один или ни одного балла, далее продолжать тест не нужно. Если Вы набрали 2 и более баллов, переходите ко второй части опросника.

\*\* Результаты опроса: 0–4 – нормальное состояние; 5–8 – легкая депрессия; 8–11 – депрессия средней степени тяжести; 12–15 – сильная депрессия.

степени социальной адаптации и регресс выраженности диссомнических расстройств [57]. Об уменьшении выраженности депрессии и тревоги на фоне терапии Ципралексом сообщают также М.А. Домашенко и соавт. В исследовании 36 пациентов с депрессией после ишемического инсульта в каротидном бассейне получали Ципралекс в дозе

10 мг/сут в течение 3 месяцев. На фоне данной терапии был отмечен достоверный регресс показателя «тревога» госпитальной шкалы тревоги и депрессии и показателя шкалы депрессии Гамильтона. Следует отметить, что курс лечения в указанном исследовании был короче рекомендуемого: минимальная длительность лечения антидепрессантами, по современным представлениям, составляет не менее полугода [33].

Учитывая высокий риск развития депрессии в первый год после инсульта и существенное негативное влияние эмоциональных расстройств на уровень функционального восстановления и прогноз, обсуждается целесообразность превентивного назначения антидепрессантов. В работе R.G. Robinson и соавт. (2008) 176 пациентов, перенесших ишемический или геморрагический инсульт, но без установленного диагноза депрессии, профилактически получали Ципралекс/плацебо в течение 12 месяцев либо проходили курс психотерапии. Как прием Ципралекса, так и психотерапия способствовали достоверному уменьшению риска развития депрессии в течение периода наблюдения по сравнению с плацебо. При этом профилактический эффект медикаментозного лечения оказался несколько выше по сравнению с психотерапией. Тем не менее, несмотря на положительные результаты исследований, профилактическое назначение антидепрессантов всем пациентам после инсульта пока не стало общепринятой рекомендацией [58].

Как уже упоминалось выше, наличие постинсультной депрессии ассоциировано с более выраженными когнитивными расстройствами. Вероятно, это связано с непосредственным влиянием эмоциональных нарушений на когнитивные функции, в то время как депрессия после инсульта не считается самостоятельным и значимым фактором риска развития стойкой деменции. В исследовании E. Jorge и соавт. (2010)

анализировался эффект превентивного назначения Ципралекса пациентам после инсульта. 129 пациентов, перенесших инсульт в течение трех месяцев до включения в исследование, получали Ципралекс, плацебо или психотерапию на протяжении одного года. При этом Ципралекс назначался превентивно пациентам без установленного диагноза депрессии. По результатам исследования, на фоне применения Ципралекса было отмечено достоверно более выраженное улучшение когнитивных функций, и прежде всего памяти, по сравнению с плацебо или психотерапией. Таким образом, назначение антидепрессантов оказывает влияние не только на эмоциональную, но и на когнитивную сферу, что имеет большое значение для адаптации пациентов после инсульта в повседневной жизни [59]. Помимо фармакотерапии в лечении депрессии активно используются психотерапевтические методики. У пациентов после инсульта чаще всего применяется когнитивно-поведенческая психотерапия, цель которой – изменить представления больного о себе и окружающем мире и в результате улучшить настроение пациента и повысить качество его жизни [5, 53].

## Заключение

Таким образом, комплексный подход, который включает психотерапевтические и психофармакологические методики, в подавляющем большинстве случаев позволяет добиться регресса постинсультных эмоциональных нарушений. Учитывая высокую распространенность депрессии после инсульта и ее значение для прогноза, функционального восстановления и когнитивных функций, с нашей точки зрения, скрининг эмоциональных расстройств и решение вопроса о назначении антидепрессивной терапии целесообразны у всех пациентов, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения. \*



## Литература

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение). 3-е изд. М.: МИА, 2007. 208 с.
2. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009. № 2. С. 9–13.
3. Prince M., Patel V., Saxena S. et al. No health without mental health // Lancet. 2007. Vol. 370. № 9590. P. 859–877.
4. Collins P.Y., Patel V., Joestl S.S. Grand challenges in global mental health // Nature. 2011. Vol. 475. № 7354. P. 27–30.
5. Hackett M. Depression after stroke and cerebrovascular disease // The behavioral and cognitive neurology of stroke / Ed. by O. Godefroy. Cambridge: Cambridge University Press, 2013. P. 363–374.
6. Parikh R.M., Robinson R.G., Lipsey J.R. et al. The impact of poststroke depression on recovery in activities of daily living over a 2 year follow-up // Arch. Neurol. 1990. Vol. 47. № 7. P. 785–789.
7. Pohjasvaara T., Vataja R., Leppävuori A. et al. Depression is an independent predictor of poor long-term functional outcome post-stroke // Eur. J. Neurol. 2001. Vol. 8. № 4. P. 315–319.
8. Van de Weg F.B., Kuik D.J., Lankhorst G.J. Post-stroke depression and functional outcome: a cohort study investigating the influence of depression on functional recovery from stroke // Clin. Rehabil. 1999. Vol. 13. № 3. P. 268–272.
9. Barker-Collo S., Feigin V.L., Parag V. et al. Auckland Stroke Outcome Study. Part 2: Cognition and functional outcome 5 years poststroke // Neurology. 2010. Vol. 75. № 18. P. 1608–1616.
10. Morris P.L., Robinson R.G., Andrzejewski P. et al. Association of depression with 10-year poststroke mortality // Am. J. Psychiatry. 1993. Vol. 150. № 1. P. 124–129.
11. Berg A., Palomäki H., Lehtihalmes M. et al. Poststroke depression in acute phase after stroke // Cerebrovasc. Dis. 2001. Vol. 12. № 1. P. 14–20.
12. Ramasubbu R., Robinson R.G., Flint A.J. et al. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1998. Vol. 10. № 1. P. 26–33.
13. Kim J.S., Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location // Neurology. 2000. Vol. 54. № 9. P. 1805–1810.
14. Pohjasvaara T., Leppävuori A., Siira I. et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression // Stroke. 1998. Vol. 29. № 11. P. 2311–2317.
15. Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. et al. Escitalopram and problem solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial // JAMA. 2008. Vol. 299. № 20. P. 2391–2400.
16. Linden T., Blomstrand C., Skoog I. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study // Stroke. 2007. Vol. 38. № 6. P. 1860–1863.
17. Shima S., Kitagawa Y., Kitamura T. et al. Poststroke depression // Gen. Hosp. Psychiatry. 1994. Vol. 16. № 4. P. 286–289.
18. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Приложение «Инсульт». 2001. № 3. С. 28–31.
19. Kauhanen M., Korpelainen J.T., Hiltunen P. et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits // Stroke. 1999. Vol. 30. № 9. P. 1875–1880.
20. Катаева Н.Г., Корнетов Н.А., Левина А.Ю. Клиника и реабилитация постинсультной депрессии // Бюллетень сибирской медицины. 2008. Приложение 1. С. 234–237.
21. Сорокина И.Б. Депрессия у больных ишемическим инсультом: дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 219 с.
22. Hackett M.L., Yapa C., Parag V. et al. The frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies // Stroke. 2005. Vol. 36. № 6. P. 1330–1340.
23. Burg M.M., Abrams D. Depression in chronic medical illness: the case of coronary heart disease // J. Clin. Psychol. 2001. Vol. 57. № 11. P. 1323–1327.
24. House A. Mood disorders in the first year after stroke // Nurs. Times. 1991. Vol. 87. № 15. P. 53–54.
25. Wade D.T., Legh-Smith J., Hewer R.A. Depressed mood after stroke. A community study of its frequency // Br. J. Psych. 1987. Vol. 151. P. 200–205.
26. Ayerbe L., Ayis S., Rudd A.C. et al. Natural history, predictors and associations of depression after stroke: the South London Stroke Register // Stroke. 2011. Vol. 42. № 7. P. 1907–1911.
27. Desmond D.W., Remien R.H., Moroney J.T. et al. Ischemic stroke and depression // J. Neuropsychol. Soc. 2003. Vol. 9. № 3. P. 429–439.
28. Herrmann N., Black S.E., Lawrence J. et al. The Sunnybrook Stroke Study: a prospective study of depressive symptoms and functional outcome // Stroke. 1998. Vol. 29. № 3. P. 618–624.
29. Aström M., Adolfsson R., Asplund K. Major depression in stroke patients: a 3 year longitudinal study // Stroke. 1993. Vol. 24. № 7. P. 976–982.
30. Bacher Y., Korner-Bitensky N., Mayo N. et al. A longitudinal study of depression among stroke patients participating in rehabilitation program // Can. J. Rehab. 1990. Vol. 4. № 1. P. 27–37.
31. King R.B., Shade-Zeldow Y., Carlson C.E. et al. Adaptation to stroke: a longitudinal study of depressive symptoms, physical health, and coping process // Top. Stroke Rehabil. 2002. Vol. 9. № 1. P. 46–66.
32. Morris P.L., Robinson R.G., Raphael B. Prevalence and course of depressive-disorders in hospitalized stroke patients // Int. J. Psychiatry Med. 1990. Vol. 20. № 4. P. 349–364.
33. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Орлов С.В. и др. Постинсультная депрессия // Фарматека. 2011. № 19. С. 15–19.
34. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. Т. 1. М.: Медицина, 1994. 672 с.
35. Боголепова А.Н. Постинсультная депрессия и основные подходы к ее терапии // Справочник поликлинического врача. 2006. № 10. С. 64–68.
36. Robinson R.G. Depression and lesion location in stroke // Behaviour and mood disorder in focal brain lesion / Ed. by



- J. Bogousslavsky, J.L. Cummings. Cambridge: Cambridge University Press, 2000. P. 95–121.
37. *Provinciali L., Paolucci S., Torta R. et al.* Depression after first ever ischemic stroke: the prognostic role of neuro-anatomic subtypes in clinical practice // *Cerebrovasc. Dis.* 2008. Vol. 26. № 6. P. 592–599.
  38. *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. Psychiatry Clin. Neurosci.* 2007. Vol. 257. № 3. P. 149–152.
  39. *Barker-Collo S.L.* Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates // *Arch. Clin. Neuropsychol.* 2007. Vol. 22. № 4. P. 519–531.
  40. *Доброхотова Т.А.* Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М., 1974. 160 с.
  41. *Huber S.J., Glatt S.L.* Neuroimaging correlates of dementia in Parkinson's disease // *Parkinson's disease: Neurobehavioral Aspects* / Ed. by S.J. Huber, J.L. Cummings. N.Y.: Oxford University Press, 1992. P. 149–163.
  42. *Robinson R.G.* Catastrophic reaction // *The clinical neuropsychiatry of stroke. 2<sup>nd</sup> ed.* / Ed. by R.G. Robinson. Cambridge: Cambridge University Press, 2006. P. 382–391.
  43. *Linden I., Blomstrand C., Skoog I.* Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: a case-control study // *Stroke.* 2007. Vol. 38. № 6. P. 1860–1863.
  44. *Bhagal S.K., Teasell R., Foley N. et al.* Lesion location and poststroke depression. Systematic review of the methodological limitations in the literature // *Stroke.* 2004. Vol. 35. № 3. P. 794–802.
  45. *Teodorczuk A., Firbank M.G., Pantoni L. et al.* Relationship between baseline white-matter changes and development of late-life depressive symptoms: 3 years results from the LADIS study // *Psychol. Med.* 2010. Vol. 40. № 4. P. 603–610.
  46. *Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C. et al.* "Vascular depression" hypothesis // *Arch. Gen. Psychiatry.* 1997. Vol. 54. № 10. P. 915–922.
  47. *Krishnan K.R., Hays J.C., Blazer D.G.* MRI-defined vascular depression // *Am. J. Psychiatry.* 1997. Vol. 154. № 4. P. 497–501.
  48. *Taylor W.D., Steffens D.C., Krishnan K.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.
  49. *Kaplan G.A., Roberts R.E., Camacho T.C. et al.* Psychosocial predictors of depression: prospective evidence from the human population laboratory studies // *Am. J. Epidemiol.* 1987. Vol. 125. № 2. P. 206–220.
  50. *Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Гришина Д.А.* Постинсультная депрессия. Взгляд невролога // *Атмосфера. Нервные болезни.* 2009. № 4. С. 41–42.
  51. *Маркин С.П.* Депрессивные расстройства в клинической картине мозгового инсульта // *Русский медицинский журнал.* 2008. № 26. С. 1753–1757.
  52. *Захаров В.В., Вознесенская Т.Г.* Нервно-психические расстройства: диагностические тесты. М.: МЕДПРЕСС, 2013. 320 с.
  53. *Парфенов В.А.* Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика, лечение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012. № 4. С. 84–88.
  54. *Старчина Ю.А.* Постинсультная депрессия: научно обоснованные подходы к выбору терапии // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2012. № 1. С. 116–119.
  55. *Воробьева О.В.* Постинсультная депрессия: необходимость назначения антидепрессантов // *Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия.* 2011. № 5. С. 34–37.
  56. *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.
  57. *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.
  58. *Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. et al.* Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression // *JAMA.* 2008. Vol. 299. № 20. P. 2391–2400.
  59. *Jorge R.E., Acion L., Moser D. et al.* Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2010. Vol. 67. № 2. P. 187–196.

### Post-stroke depression: etiology, diagnosis and management

N.V. Vakhnina

*I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Neurology Department*

Contact person: Natalya Vasilyevna Vakhnina, nvakhnina71@mail.ru

*Risk factors, etiology and pathogenesis of depression in patients with cerebrovascular diseases are discussed. Depression is highly prevalent in stroke patients; it negatively influences neurological and cognitive functions recovery and determine the need for timely diagnosis and management of emotional disorders post-stroke. Efficacy of multimodal treatment strategy involving psychotherapy and psychopharmacological agents was demonstrated in the majority of patients with post-stroke depression.*

**Key words:** stroke, depression, selective serotonin reuptake inhibitors, escitalopram, cognitive and behavioral therapy