

Депрессия после инсульта

М.Ю. Максимова

К числу факторов, оказывающих отрицательное влияние на эффективность реабилитационных мероприятий у пациентов с инсультом и ухудшающих функциональный прогноз, относятся изменения в психоэмоциональной сфере и в сфере высших психических функций, такие как постинсультная депрессия и деменция. У пациентов с депрессией после инсульта обычно преобладают легкие и умеренные депрессивные нарушения, жалобы на угнетенное, подавленное настроение, нарушение сна, имеет место также выраженная психическая и соматическая тревога. В клинической практике при лечении депрессии у больных с инсультом одним из наиболее успешно используемых препаратов является селективный ингибитор обратного захвата серотонина сертралин (Золофт). В статье представлены основные принципы ведения пациентов с постинсультной депрессией, предполагающие рациональную комбинацию лекарственной терапии и психотерапевтической помощи.

Ключевые слова: инсульт, депрессия, сертралин, психотерапевтическая помощь.

Введение

Инсульт является одной из основных причин длительной нетрудоспособности взрослого населения в мире. Наряду с двигательными, речевыми и когнитивными нарушениями у больных, перенесших инсульт, нередко возникают различные эмоционально-волевые расстройства, такие как подавленность, лабильность настроения, тревожность, астения, апатия и аспонтанность, негативизм, реже эйфория и благодушие [1]. Через 1 год после инсульта 50% пациентов не способны к самообслуживанию и нуждаются в уходе, а из остальных 50% значительная часть больных не могут полностью адаптироваться в обществе, чувствовать себя нужными и полезными и вернуться к полноценной профессиональной деятельности [2].

К числу факторов, оказывающих отрицательное влияние на эффективность реабилитационных мероприятий у больных с инсультом и ухудшающих функциональный прогноз заболевания, относятся изменения в психоэмоциональной сфере и в сфере высших психических функций, такие как депрессия, тревожные расстройства и деменция. Депрессия является наиболее распространенным эмоциональным расстройством и отсроченным психосоциальным последствием инсульта, оказывающим отрицательное влияние на восстановление повседневной активности и качество жизни [2, 3]. Более того, наличие депрессии снижает выживаемость после инсульта. Так, у пациентов с депрессией смертность в течение 1 года после инсульта на 50% выше, чем у пациентов без депрессии. Известно, что у 30–40% пациентов, перенесших инсульт, развиваются тревожно-депрессивные нарушения, результатом чего является снижение у них мотивации к участию в реабилитационных мероприятиях [4, 5]. Пациенты с постинсультной

депрессией становятся равнодушными к своему заболеванию, логопедическим занятиям и лечебной физкультуре, они менее привержены мероприятиям по вторичной профилактике инсульта, и наоборот, более подвержены курению и злоупотреблению алкоголем. Имеются данные, что примерно 7–10% больных после инсульта посещают суицидальные мысли [4]. Однако только 1/3 больных получают адекватную терапию указанных состояний. Это связано как с трудностями диагностики депрессии у пациентов после инсульта, так и с недостаточной осведомленностью врачей о данной проблеме.

Эмоциональные расстройства могут наблюдаться не только у больных с инвалидностью после инсульта, но и у функционально независимых в своей деятельности и повседневной жизни пациентов. Кроме того, перенесенный инсульт негативно влияет на эмоциональную сферу как самого больного, так и членов его семьи. Родственники человека, перенесшего инсульт, находятся в состоянии стресса, тревоги и депрессии, им зачастую трудно приспособиться к возникшей ситуации. На этом непростом этапе, когда всё воспринимается с позиции “хуже не бывает”, семья пациента нуждается в профессиональной поддержке и медицинской помощи.

Эпидемиология

Оценка частоты развития депрессии и сроков ее возникновения после инсульта колеблется в значительных пределах, что связано с различиями в методических подходах и демографических характеристиках обследованных групп. Исследования проводились в различных популяциях пациентов, как амбулаторных, так и стационарных, без их сравнения друг с другом; разные авторы определяли психоэмоциональный фон пациентов в различные сроки инсульта. Более того, не существует единых методик по оценке психического статуса пациентов с нарушениями высших корковых функций, а также отсутствуют единые диагностические критерии депрессии после инсульта. Примерно 20%

Марина Юрьевна Максимова – докт. мед. наук, профессор, зав. 2-м неврологическим отделением ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва.
Контактная информация: ncnmaximova@mail.ru

пациентов, перенесших инсульт, были исключены из исследований в связи с речевыми нарушениями, так как последние ограничивают возможности самооценки настроения и проведения психиатрического обследования [6].

У большинства пациентов депрессия развивается в первые 3–6 мес после инсульта. В остром периоде инсульта депрессия выявляется у 36% пациентов, в подостром – у 32%, в восстановительном – у 34%. Депрессия может прогрессировать в течение 3 мес после инсульта, несмотря на восстановление повседневной активности [7].

К факторам риска развития депрессии после инсульта относятся генетическая предрасположенность, пожилой возраст, женский пол, высокий уровень образования, ранее перенесенный инсульт.

Многообразное влияние на развитие депрессии оказывают наличие стойких неврологических симптомов, потеря трудоспособности, беспомощность, социальная изолированность. С одной стороны, это влияние обусловлено реакцией пациента на свое состояние. Так, например, остаточные явления гемипареза, даже при их незначительной выраженности, могут послужить поводом для возникновения депрессивных реакций и ипохондрической фиксации у предрасположенных пациентов. С другой стороны, на клиническую картину накладывает свой отпечаток определенная локализация очаговых нарушений. Особенно выраженными являются нарушения эмоционально-волевой сферы при локализации инфарктов и гематом в лобных долях, левой височной доле, таламусе, базальных ядрах, лимбических структурах. Наличие депрессивных нарушений в анамнезе повышает частоту депрессии после инсульта до 30–50%. Факторами риска развития депрессии в процессе реабилитации являются повторный инсульт и когнитивные нарушения [2].

Патогенез

В развитии депрессии после инсульта в качестве основного фактора рассматривают нарушения обмена нейромедиаторов, а именно дисбаланс серотонинового и норадреналинового обмена, истощение моноаминергических систем в лобных долях и базальных ядрах.

Нейромедиаторный дисбаланс, возникающий при нарушениях мозгового кровообращения, вызывает изменение активности серотонинергической системы с гиперчувствительностью постсинаптических серотониновых рецепторов [8]. Трехкратное повышение концентрации тромбоцитарного серотонина наблюдалось у пациентов с инфарктами в правом полушарии и в вертебрально-базиллярной системе, что является доказательством связи между нарушением функции серотонинергической системы и локализацией инфарктов мозга [9]. Нейротрофический фактор мозга (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) вместе с NGF (nerve growth factor – фактор роста нервов) участвуют в регуляции пластичности дофаминергических, холинергических, серотонинергических нейронов. Сниже-

ние уровня BDNF в крови в раннем периоде инсульта может быть связано с последующим развитием депрессии [10].

Диагностика

Стандартные методы диагностики депрессии могут быть неточными у пациентов с афазией и когнитивными нарушениями. В большинстве работ подчеркиваются методические трудности при применении объективных шкал, используемых в психиатрии, для оценки депрессии у больных после инсульта [6]. Диагностика депрессии должна проводиться на основе клинического наблюдения, беседы с пациентом, с учетом анамнестических данных и объективной информации, полученной от знакомых и родственников пациента, и на основании установленных диагностических критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition – Руководство по диагностике и статистике психических расстройств, IV пересмотр).

В 5-м подразделе МКБ-10 “Психические расстройства в общей медицинской практике” выделено 10 диагностических критериев. Основными из них являются пониженное, печальное настроение, утрата интересов или чувства удовольствия. Остальные симптомы относятся к дополнительным. Для верификации депрессии в клинической симптоматике больного ведущее место должны занимать 2 основных ее проявления, которые существуют не менее 2 нед и сочетаются не менее чем с двумя дополнительными симптомами.

Довольно близки к критериям МКБ-10 и критерии депрессии, принятые в DSM-5, которые также могут помочь врачу в диагностике этого состояния. Согласно руководству DSM-5, разработанному Американской психиатрической ассоциацией, депрессия диагностируется при сочетании пяти и более из следующих симптомов, имеющих на протяжении последних 2 нед:

- пониженное настроение большую часть дня;
- потеря интереса или чувства удовольствия;
- уменьшение массы тела;
- бессонница или сонливость;
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- утомляемость;
- ощущение вины или собственной ничтожности;
- снижение способности к концентрации внимания и мышлению, отсутствие уверенности в себе;
- повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные идеи или попытки.

При наличии 1–2 первых симптомов и до 4 следующих симптомов диагностируется малая депрессия, при наличии 2 первых симптомов и ≥4 следующих (дополнительных) симптомов – большая депрессия.

В клинической практике при оценке тяжести депрессии используются также различные психологические тесты – HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale – Госпитальная

шкала тревоги и депрессии), опросник Бека, шкала для оценки депрессии Монтгомери–Асберг, шкала депрессии Гамильтона.

Неврологи и врачи общей практики наиболее часто сталкиваются с малой депрессией или легким депрессивным эпизодом. При этом для постановки диагноза достаточно наличия у больного подавленного настроения или утраты возможности получать удовольствие в течение не менее 2 нед и всего 2 из 9 критериев.

Диагностику депрессии затрудняют когнитивные расстройства, развивающиеся после инсульта, в результате чего больной не может описать свои эмоции, сформулировать жалобы. Вследствие развивающейся анозогнозии пациенты нередко отрицают депрессивные жалобы, несмотря на то что проявления депрессии заметны для окружающих. Особенно сложно диагностировать депрессию у больных с афазией. Поэтому необходимо расширение диагностических критериев депрессии после инсульта, и формулировать суждение о наличии этого состояния следует только после оценки речевого, когнитивного и психического статусов пациента.

Часто после инсульта наблюдается астенодепрессивный синдром в структуре депрессивного расстройства. Наиболее универсальные его проявления – лабильность настроения с несдержанными эмоциональными реакциями и склонность к ипохондрическим реакциям. Характерны снижение интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия, и тревожная реакция на самые ничтожные изменения физического самочувствия; переоценка тяжести своего состояния; установка на щадящий режим с необоснованным отказом от лечебной физкультуры и занятий с логопедом-афазиологом. Пониженный эмоциональный фон влечет за собой постоянное ощущение неполноты жизни и потерю чувства реальности.

В некоторых случаях депрессия после инсульта протекает в скрытой, атипичной форме, проявляясь противоречивыми, многочисленными и изменчивыми жалобами соматического характера при отсутствии жалобы на снижение настроения. Для маскированной депрессии характерно ее сочетание с тревожностью.

Частыми симптомами депрессии являются пониженное настроение со снижением активности, повышенная утомляемость, неспособность к длительному физическому и умственному напряжению, снижение интереса к любому виду деятельности, отсутствие или повышение аппетита, раздражительность или заторможенность, снижение способности к концентрации внимания, вегетативные нарушения. После ночного сна больной жалуется на разбитость, отсутствие чувства бодрости и отдыха. Отмечается также снижение памяти, причем нарушено преимущественно запоминание, в основе чего лежит недостаточное внимание к происходящим событиям. Характерно механическое чтение без усвоения прочитанного материала. При более

поздних стадиях на первый план выступают сужение круга интересов, аспонтанность и апатия.

В неврологической практике также часто встречается дистимия – хроническое состояние, характеризующееся подавленным настроением большую часть дня и сопровождающееся не менее чем двумя симптомами из следующих: сниженный или повышенный аппетит; нарушение сна или повышенная сонливость; низкая работоспособность или повышенная утомляемость; заниженная самооценка; нарушение концентрации внимания или нерешительность; чувство безнадежности.

Нередко у больных с очаговыми изменениями в вентролатеральных отделах лобных долей развивается апатическая депрессия. Больной становится безучастным к окружающему и к собственному положению, у него отсутствует заинтересованность в результатах своей деятельности, все поступки совершаются автоматически, по привычке. У таких больных мимика становится бедной, речь монотонной, движения замедленными, большую часть времени они проводят в кровати. Крайним вариантом апатической депрессии является адинамическая депрессия, которая часто наблюдается при инфарктах и гематомах в подкорковых областях. В клинической картине преобладает адинамия, доходящая до степени аспонтанности, что неблагоприятно отражается на восстановлении функций и сопровождается низким качеством жизни.

Следует также отметить, что при депрессии после инсульта отсутствуют типичные признаки психотической депрессии, такие как суточный ритм, галлюцинаторная симптоматика, наличие обсессивных и компульсивных симптомов.

Дифференциальная диагностика

Наиболее распространенными факторами, усложняющими диагностику депрессии после инсульта, являются анозогнозия, апатия, эмоциональная лабильность.

Анозогнозия проявляется в неосознании больным как двигательных нарушений, так и нарушений речи, зрения, слуха, что приводит к недостаточной осведомленности врача об имеющихся у него сенсорно-моторном дефиците и аффективных расстройствах.

Апатия является мотивационным расстройством, характеризующимся безразличием и потерей способности к ежедневной активности. Пациент становится безучастным к окружающему, теряет заинтересованность в результатах своей деятельности. В клинической картине преобладает двигательная заторможенность, адинамия, доходящая до степени аспонтанности. К прогностическим факторам при апатии, которые неблагоприятно отражаются на восстановлении функций, относятся когнитивные нарушения, пожилой возраст и сопутствующие заболевания.

Эмоциональная лабильность характеризуется повышенной склонностью к плачу или смеху. У некоторых па-

циентов, перенесших инсульт, слабодушие сочетается с депрессией.

Психосоциальные факторы, определяющие вероятность развития депрессии после инсульта

В большинстве исследований прослеживается связь между депрессией, функциональными нарушениями и зависимостью от окружающих в повседневной деятельности после инсульта. Считается доказанным, что двигательные и когнитивные нарушения, зависимость от окружающих, эпизоды депрессии в анамнезе служат предикторами развития депрессии после инсульта [11, 12].

Инвалидизация, финансовые трудности, социальная изоляция, заниженная самооценка являются общепризнанными психосоциальными проблемами у пациентов, перенесших инсульт. Жизнь в одиночестве, отсутствие социальной поддержки и неблагоприятные жизненные события также вносят свой вклад в развитие депрессии.

Часто встречающееся клиническое проявление инсульта – афазия. Она приводит к внезапной дезориентации в повседневной жизни, потере способности к профессиональной и социальной деятельности и может быть фактором риска развития депрессии.

Медикаментозное лечение

Терапия столь разнообразного по своим клиническим проявлениям и вариантам течения состояния, как депрессия после инсульта, не всегда укладывается в рамки существующих рекомендаций. В тех случаях, когда у больного имеется депрессия, а неврологические и соматические нарушения протекают более благоприятно, часто именно купирование депрессивных расстройств приводит к улучшению неврологического и соматического состояния. Общим принципом должна быть установка на раннее и длительное систематическое лечение пациентов с депрессией после инсульта.

Основными методами лечения больных с тревожными депрессивными нарушениями являются психотерапия, медикаментозная терапия, но чаще требуется комбинация этих методов. Психотерапевтические мероприятия (когнитивно-поведенческая и релаксационная техники, разрешающая проблемы терапия) эффективны для профилактики депрессии после инсульта, но при развитии тревожных депрессивных нарушений, согласно международным рекомендациям, необходимо назначение антидепрессантов.

После инсульта также часто встречаются эмоциональная лабильность, патологический смех и плач. В обзоре исследований по медикаментозному лечению эмоциональных нарушений после инсульта было высказано мнение о том, что в лечении насильственного плача, обусловленного инсультом, могут быть полезны антидепрессанты и тимолептики. Было проанализировано 7 исследований (включавших в общей сложности 239 пациентов), в 5 из которых наблюдался выраженный положительный эффект лечения:

уменьшение плаксивости и снижение эмоциональной лабильности на 50% [13].

Профилактическое назначение антидепрессантов не способствует снижению частоты развития депрессии в последующем. Исключение составляют пациенты, имеющие депрессивные расстройства в анамнезе [14, 15].

Терапевтическая активность три- и тетрациклических антидепрессантов и необратимых ингибиторов моноаминоксидазы (МАО) обусловлена сочетанием различных эффектов, присущих разным классам препаратов – адреномиметическим, холинолитическим, противорезерпиновым и транквилизирующим, однако ни один из указанных эффектов не определяет полностью антидепрессивное влияние. Учитывая большое количество побочных эффектов у этого класса антидепрессантов (задержка мочеиспускания, запоры, спутанность сознания, кардиотоксичность, ортостатическая гипотензия), необходимо подбирать наиболее безопасные дозировки с учетом тяжести инсульта и имеющихся соматических заболеваний, что особенно важно у пожилых пациентов, а также избегать полипрагмазии.

Антидепрессанты II поколения (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина, обратимые ингибиторы МАО-А, α_2 -адреноблокаторы) отличаются избирательностью действия, реализующегося преимущественно при легких и среднетяжелых депрессиях. В клинической практике в терапии депрессии после инсульта чаще отдается предпочтение СИОЗС, механизм действия которых заключается в подавлении активности обратного захвата серотонина и усилении серотонинергической передачи.

Одним из современных СИОЗС является сертралин (Золофт). Сертралин – производное нафтиламина, обладает высокой эффективностью и безопасностью при постинсультной депрессии [16]. Сертралин избирательно ингибирует обратный захват серотонина (5-НТ) пресинаптической мембраной нейронов головного мозга и превосходит в этом отношении амитриптилин в 100–200 раз, флувоксамин – в 9 раз, флуоксетин – в 5 раз и кломипрамин – в 2 раза [17]. В результате увеличивается содержание серотонина в синапсах, с чем связывают антидепрессивный и противотревожный эффекты сертралина. Сертралин не вызывает блокады мускариновых, серотониновых, адренергических и ГАМКергических рецепторов, поэтому практически не обладает холинолитическими, кардиотоксическими и седативными свойствами. Сертралин также оказывает положительное влияние у больных с тревожными расстройствами и нарушениями сна при длительном применении.

Прием сертралина (Золофт) обычно начинают с дозы 25 мг (внутрь, ежедневно, утром) в течение 1–3 дней с последующим постепенным ее увеличением до 100 мг (внутрь, ежедневно, утром). При отсутствии терапевтического эффекта через 4 нед приема препарата возможно увеличение дозы до 150 мг (внутрь, ежедневно, утром).

После исчезновения симптомов депрессии лечение необходимо продолжать в течение 1 года. Важным с практической точки зрения является тот факт, что препарат легко титруется в широком диапазоне доз и хорошо переносится. У лиц, регулярно принимавших этот препарат, был отмечен благоприятный эффект, в том числе при нарушениях глотания.

Психологическая помощь

Психотерапевтические подходы в сочетании с терапией антидепрессантами могут быть эффективными в снижении выраженности депрессии после инсульта и улучшении функциональных результатов. Было отмечено, что мультидисциплинарные программы, составной частью которых являются проведение лечебной физкультуры, занятия с логопедом-афазиологом и психологическая реабилитация, оказывают положительный эффект на функциональный статус у пациентов после инсульта [18]. С родственниками и лицами, окружающими пациента, должна быть проведена разъяснительная беседа с целью предупреждения его «психологической изоляции», создания вокруг него атмосферы, наиболее благоприятной в психотерапевтическом отношении. К сожалению, это возможно далеко не всегда, так как пациенты с инсультом обычно тяжелы в быту, склонны к конфликтам, причем болезненный характер этих проявлений обычно недооценивается окружающими, что приводит к нарастанию у больного депрессии и декомпенсации сосудистого процесса. Необходимо стремиться к созданию равных и устойчивых взаимоотношений, исполненных спокойствия и доброжелательности со стороны врача и родственников.

Заключение

Пациенту, перенесшему инсульт, должна быть предложена многопрофильная реабилитационная помощь, включающая медикаментозные и психологические методы лечения депрессии. В подобной помощи нуждаются также члены семьи больного и лица, осуществляющие за ним уход.

Список литературы

1. Кадыков А.С., Шапаронова Н.В., Гришина Д.А. Постинсультная депрессия. Взгляд невролога. Атмосфера. Нервные болезни 2009;4:41-2.
2. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2016. 536 с.

3. Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Хохлова Т.Ю. Частная неврология. М.: Практика; 2012. 272 с.
4. Dean CE. Mortality and poststroke depression. The American Journal of Psychiatry 2004 Aug;161(8):1506; author reply 1507-8.
5. Домашенко М.А., Максимова М.Ю., Орлов С.В., Щукина Е.П. Постинсультная депрессия. Фарматека 2011;19:15-9.
6. Максимова М.Ю., Хохлова Т.Ю., Суанова Е.Т. Постинсультная депрессия как частая медико-социальная проблема. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016;116(3):96-103.
7. Hasket ML, Yapa C, Parag V, Anderson CS. Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. Stroke 2005 Jan;36(6):1330-40.
8. Villa RF, Ferrari F, Moretti A. Post-stroke depression: mechanisms and pharmacological treatment. Pharmacology and Therapeutics 2018 Apr;184:131-44.
9. Скворцова В.И., Концевой В.А., Савина М.А., Петрова Е.А., Серпуховитина И.А., Шанина Т.В. Постинсультное генерализованное тревожное расстройство: соотношение с депрессией, факторы риска, влияние на восстановление утраченных функций, патогенез, лечение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2010;110(10):4-7.
10. Xu HB, Xu YH, He Y, Xue F, Wei J, Zhang H, Wu J. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor may indicate the development of poststroke depression in patients with acute ischemic stroke: a meta-analysis. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2018 Mar;27(3):709-15.
11. Ayerbe L, Ayis SA, Crichton S, Wolfe CD, Rudd AG. Natural history, predictors and associated outcomes of anxiety up to 10 years after stroke: the South London Stroke Register. Age and Ageing 2014 Jul;43(4):542-7.
12. Kutlubayev MA, Hackett ML. Part II: predictors of depression after stroke and impact of depression on stroke outcome: an updated systematic review of observational studies. International Journal of Stroke 2014 Dec;9(8):1026-36.
13. Hackett ML, Yang M, Anderson CS, Horrocks JA, House A. Pharmaceutical interventions for emotionalism after stroke. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2010;(2):CD003690.
14. Huff W, Ruhrmann S, Sitzer M. Post-stroke depression: diagnosis and therapy. Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 2001 Dec;69(12):581-91.
15. Chen Y, Patel NC, Guo JJ, Zhan S. Antidepressant prophylaxis for poststroke depression: a meta-analysis. International Clinical Psychopharmacology 2007 May;22(3):159-66.
16. Murray V, von Arbin M, Bartfai A, Berggren AL, Landtblom AM, Lundmark J, Näsman P, Olsson JE, Samuelsson M, Terént A, Varelius R, Asberg M, Mårtensson B. Double-blind comparison of sertraline and placebo in stroke patients with minor depression and less severe major depression. The Journal of Clinical Psychiatry 2005 Jun;66(6):708-16.
17. Koe BK. Preclinical pharmacology of sertraline: a potent and specific inhibitor of serotonin reuptake. The Journal of Clinical Psychiatry 1990 Dec;51(Suppl B):13-7.
18. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения. Под ред. Пирадова М.А., Танащян М.М., Максимовой М.Ю. 3-е изд., доп. и перераб. М.: МЕДпресс-информ; 2018. 360 с.

Post-stroke Depression

M. Yu. Maksimova

Psycho-emotional changes and cognitive impairment such as post-stroke depression and dementia, are listed among the factors that have a negative impact on the effectiveness of rehabilitation in stroke patients and worsen the functional prognosis. In patients with depression that develops after a stroke, mild and moderate depressive disorders, complaints of depressed, depressed mood, sleep disturbances usually prevail, and there is also significant mental and somatic anxiety. Sertraline (Zoloft), a selective serotonin reuptake inhibitor, is one of the most effectively used medicine for the treatment of depression in stroke patients. The article presents the basic principles of management of patients with post-stroke depression, suggesting a rational combination of drug therapy and psychotherapeutic care.

Key words: stroke, depression, sertraline, psychotherapeutic care.