

# Реабилитация больных с постинсультной депрессией

*Н.В. Шахпаронова, А.С. Кадыков*

Согласно некоторым современным оценкам, депрессией страдают 4–5% населения земного шара, в том числе у 1–1,5% населения может быть диагностирована эндогенная депрессия, а у 3–3,5% – невротическая депрессия [4, 5]. От 20 до 40% больных кардиологического, терапевтического и ревматологического профиля нуждаются в приеме антидепрессантов [2]. Депрессивные реакции часто сопутствуют инсульту; ориентировочная частота постинсультной депрессии может составлять, по данным различных исследователей, от 11 до 68% [12, 13, 15, 16].

Причины постинсультной депрессии у конкретных больных различны и могут быть сформулированы следующим образом.

- Депрессия как **реакция** – на болезнь, на возникший в результате инсульта выраженный неврологический дефицит и связанную с ним беспомощность, на изменение социального статуса, потерю трудоспособности, потерю социальных контактов и социальную изолированность.
- Депрессия может иметь место в результате обострения преморбидных свойств личности и таких заболеваний, как циклотимия, маниакально-депрессивный психоз, инволюционная депрессия и т.д.
- В развитии депрессии определенную роль может играть **локализация**

**очага поражения:** вероятность депрессии повышается при локализации очага в передних отделах мозга, в левой височной доле, в зрительном бугре.

- Наконец, депрессивные реакции могут усилить (а иногда и вызвать) многие **лекарственные препараты**, принимаемые больным. К ним относятся: некоторые гипотензивные препараты (резерпин, β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, α-метилдопа, клофелин); сердечные препараты (на основе дигиталиса); нестероидные противовоспалительные средства; антибиотики и сульфаниламиды; антинеопластические препараты; некоторые неврологические (мидантан, бромкриптин, баклофен, леводопа, дифенин) и психиатрические (бутифеноны, фенотиазины, барбитураты, бензодиазепины) препараты; кортикостероиды; оральные контрацептивы; антигонадотропные средства (даназол); диакارب и др. [4].

Депрессия может усиливать когнитивные нарушения после перенесенного инсульта, включая проблемы с ориентацией в пространстве и времени, речью, зрительно-пространственными и моторными функциями [11, 15].

Депрессия в постинсультном периоде развивается чаще всего:

- у больных с различными видами психологической (сенсорная афазия) и социальной (одиночество, потеря социальных контактов) изоляцией;
- у больных с поражением левого полушария по сравнению с больными с поражением правого полушария и ствола мозга;
- у больных с имевшимися ранее (в доинсультный период) эпизодами депрессии.

Т.А. Доброхотова (1974) указывает, что наиболее часто постинсультная депрессия возникает при локализации очага в левой височной доле, однако некоторыми исследователями связь между локализацией очага поражения и депрессией отрицается.

Главными диагностическими критериями депрессии, по определению DSM-IV, являются наличие 5 или более нижеследующих симптомов на протяжении последних 2 нед и более:

- депрессивное (пониженное) настроение большую часть дня;
- потеря интереса или удовольствия в жизни;
- потеря веса;
- бессонница или сонливость;
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- утомляемость;
- ощущение собственной “ничтожности” или чувство вины;
- ухудшение способности концентрировать свои мысли;
- повторные мысли о смерти, суицидальные идеи (или попытки).

Часто постинсультная депрессия наблюдается не в чистом виде, а в составе комплексного психопатологического синдрома, который в целом можно охарактеризовать как астено-депрессивный синдром. Для астено-депрессивного синдрома характерны сочетание пониженного настроения со снижением уровня активности, повышенной утомляемостью, истощаемостью, неспособностью к длительному физическому или психическому напряжению. Для больных с астено-депрессивным синдромом характерны снижение интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия (занятия лечебной физкультурой, занятия с логопедом-афазиологом), потеря аппетита, нару-

ГУ НИИ неврологии РАМН.

**Наталья Владимировна Шахпаронова** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник 3-го сосудистого (реабилитационного) отделения.

**Альберт Серафимович Кадыков** – докт. мед. наук, профессор, руководитель 3-го сосудистого (реабилитационного) отделения.

шение сна, раздражительность, тревожность, снижение концентрации внимания, суицидальные мысли. Особенно выражены нарушения со стороны эмоционально-волевой сферы при локализации очага поражения в зрительном бугре.

У многих больных, перенесших инсульт, наблюдается ларвированная (маскированная) депрессия, когда на первый план выступают соматические, вегетативные симптомы, астения, панические атаки, нарушение поведения (анорексия или булимия) и нарушение сна, а также болевой синдром.

У 46% больных с легкой и умеренной депрессией, возникшей или сразу после инсульта, или в течение первых 2 мес, депрессия сохраняется и в более отдаленные сроки – через 18 мес и более. Напротив, у тех больных, у которых в течение первых 2 мес после перенесенного инсульта не наблюдались депрессивные расстройства, они не возникают и в дальнейшем [10].

Одним из основных принципов реабилитации является активное участие самого больного в реабилитационном процессе: в повторении в течение дня лечебно-гимнастических упражнений и упражнений по восстановлению речи, чтения и письма, в расширении навыков самообслуживания и т.д. [3]. Депрессия, сопровождающаяся выраженной астенией (астено-депрессивный синдром), апатией (апатическая депрессия, часто наблюдающаяся при поражении лобных долей), заторможенностью (адинамическая депрессия при поражении подкорковых образований), значительно снижает психическую и физическую активность больных, в том числе активность, направленную на преодоление дефектов. Депрессия неблагоприятно отражается на восстановлении функций, связана с плохим психосоциальным исходом и низким качеством жизни [10].

Диагноз депрессии и астено-депрессивного синдрома основывается на опросе больного, его родственников и медперсонала, наблюдении за больным. Определенные трудности представляет постановка диагноза депрессии при наличии выраженных

речевых нарушений, что требует более продолжительного периода наблюдения за больным и его эмоционально-волевыми и поведенческими реакциями. В клинике помимо стандартных подходов к диагностике депрессии на основании бесед и длительного наблюдения используются также некоторые психологические тесты: различные шкалы самооценки (Спилберга, Ханина), модифицированный опросник САН, опросник Бека, шкала депрессии Гамильтона.

Настоятельная необходимость целенаправленного и своевременного лечения депрессии у больных, перенесших инсульт, подчеркивается следующими хорошо известными из многолетних наблюдений обстоятельствами.

- У больных с постинсультной депрессией в течение первых 10 лет после перенесенного инсульта наблюдается большая смертность по сравнению с недепрессивными больными [14].
- Больные с постинсультной депрессией чаще и дольше лечатся в стационарах.
- У этих пациентов имеет место более низкий уровень повседневной жизненной активности.
- У больных с депрессией снижены сексуальные возможности и потребности.

Таким образом, адекватное лечение депрессии у пациентов, перенесших инсульт, является одним из важных мероприятий в системе постинсультной реабилитации, в значительной степени определяющим прогноз болезни, темп и объем восстановления утраченных функций, выживаемость, качество жизни.

Основными методами коррекции постинсультной депрессии [3] являются:

- раннее начало реабилитационных мероприятий – занятий кинезотерапией, психолого-коррекционных и логопедических занятий по восстановлению речи;
- психотерапия;
- работа с родственниками больного по оптимизации психологического климата в семье;

- организация досуга, терапия занятостью;
- медикаментозное лечение – прием антидепрессантов.

Почему раннее начало реабилитационных мероприятий в одних случаях предотвращает развитие постинсультной депрессии, в других смягчает ее выраженность? Согласно накопленному многолетнему опыту, раннее назначение курсов кинезотерапии сопровождается расширением возможностей самообслуживания и самостоятельного передвижения, тогда как раннее начало занятий с логопедом-афазиологом увеличивает возможность коммуникации, что само по себе вселяет в больных надежду на выздоровление, повышает их активность и настроение. Как показала практика многих реабилитационных учреждений, сами по себе восстановительные мероприятия обладают мощным психотерапевтическим эффектом.

Важную роль в реабилитации больных с постинсультной депрессией играют антидепрессанты. Антидепрессанты, используемые у больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, должны удовлетворять следующим требованиям:

1) обладать, наряду с непосредственно антидепрессивным действием, определенным стимулирующим эффектом, поскольку у большинства больных постинсультная депрессия сочетается с астенией;

2) иметь минимум побочных явлений, так как большинство больных с сосудистыми заболеваниями мозга одновременно страдают различными соматическими заболеваниями.

Несмотря на то что трициклические антидепрессанты остаются самыми эффективными препаратами при лечении тяжелых депрессий, применение их в неврологической практике ограничено из-за выраженного седативного и нейротоксического эффектов (сонливость, головокружение, атаксия и т.п.); эти препараты часто усиливают астению, а также противопоказаны при глаукоме и аденоме предстательной железы [8]. Более того, при приеме трициклических антидепрессантов часто

наблюдаются разнообразные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (артериальная гипотензия, тахикардия, отеки, нарушение сердечного ритма) и желудочно-кишечного тракта (запоры), аллергические реакции, а также увеличение веса тела, задержка мочи, изменение формулы крови. Учитывая преобладание среди постинсультных больных лиц пожилого возраста, страдающих соматическими заболеваниями (наиболее частыми из них являются ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, мерцательная аритмия), аденомой предстательной железы, хронической сосудистой мозговой недостаточностью и др., применение трициклических антидепрессантов при постинсультной депрессии ограничено.

В связи с вышесказанным при умеренной и легкой степени депрессии, которая наблюдается у большинства больных с постинсультными депрессивными расстройствами, препаратами выбора могут считаться селективные ингибиторы обратного захвата серотонина: сертралин, флуоксетин и др.

Ингибиторы обратного захвата серотонина имеют важное преимущество перед трициклическими антидепрессантами при лечении постинсультной депрессии, поскольку они представляют собой класс “стимулирующих антидепрессантов”, т.е. обладают отчетливым активирующим действием. При применении ингибиторов обратного захвата серотонина отсутствуют кардиотоксические побочные явления, гепатотоксичность, седативный эффект. Более того, прием сертралина сопровождается улучшением когнитивных функций, тогда как при использовании трициклических антидепрессантов, напротив, нередко имеет место снижение внимания и памяти в связи с их центральным холинергическим эффектом.

Можно заключить, что современные возможности фармакотерапии в сочетании с мероприятиями немедикаментозного характера вполне достаточны для эффективного контроля депрессивных расстройств у подавляющего числа больных, перенесших инсульт.

## Список литературы

1. Доброхотова Т.А. Эмоциональная патология при очаговом поражении головного мозга. М., 1974.
2. Дробышев М.Ю. // Consilium Medicum. 2002. Прилож. С. 7.
3. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М., 2003.
4. Ковалев Ю.В., Золотухина О.Н. Депрессия. М., 2001.
5. Лебедев М.А., Кинкулькина М.А. // Психиатрия и психофармакотерапия. 2001. № 4. С. 135.
6. Пальчик А.Б. // Лечение нервных болезней. 2003. № 2. С. 20.
7. Парфенов В.А. // Атмосфера. Нервные болезни. 2004. № 1. С. 43.
8. Смулевич А.Б. // Consilium Medicum. 2002. Прилож. С. 3.
9. Фокина Н.М., Вейн А.М. // Лечение нервных болезней. 2003. № 4. С. 19.
10. Berg A. et al. // Stroke. 2003. V. 34. P. 138.
11. Downhill J.E., Robinson R.G. // J. Nerv. Ment. Dis. 1994. V. 182. P. 425.
12. Eastwood M.R. et al. // Br. J. Psychiatry. 1989. V. 154. P. 195.
13. House A. et al. // Br. J. Psychiatry. 1991. V. 158. P. 83.
14. Morris P.L.P. et al. // Amer. J. Psychiatry. 1993. V. 150. P. 124.
15. Price T.R. // Stroke. 1989. V. 21. Suppl. 9. P. 12.
16. Robinson R.G. et al. // Stroke. 1987. V. 15. P. 837.

## В дополнение к напечатанному

### Дорогие коллеги!

В прошлом номере журнала “Атмосфера. Нервные болезни” в статье С.Е. Хатьковой “Лечение спастичности у больных инсультом: состояние и перспективы” допущена неточность на с. 48 в 3-м столбце, 3-м абзаце. Вместо текста: “В настоящее время этот токсин выпускается в виде двух препаратов: ботокс и Диспорт. В принятых международных единицах (ЕД) Диспорт в 3–5 раз слабее, чем ботокс” следует читать:

В настоящее время этот токсин выпускается в виде двух препаратов: Ботокс и Диспорт. Единые международные единицы активности препаратов ботулинического токсина типа А отсутствуют. Различия в методологии тестов и методах анализа данных не позволяют непосредственно сравнивать единицы биологической активности этих препаратов. Но соотношение доз примерно 1 (Ботокс) : 3 (Диспорт) было широко изучено и подтверждено во многих областях клинического применения (Marrion, 1995; Whur, 1995; Sheean, 1996; Odergren, 1998; van den Bergh, 1998; Tidswell, 2001; Poewe, 2002; Ranoux, 2002).

**Автор и редакция приносят читателям свои извинения.**