

Постинсультная депрессия. Взгляд невролога

А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова, Д.А. Гришина

Наряду с двигательными, речевыми и когнитивными нарушениями у больных, перенесших инсульт, нередко возникают различные эмоционально-волевые расстройства [3, 4]:

- депрессия;
- тревожность;
- астения;
- апатия и аспонтанность;
- эйфория и благодушие;
- негативизм.

К наиболее частым постинсультным расстройствам относится **депрессия**. Депрессия является психическим расстройством, характеризующимся патологическим понижением настроения с негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего.

Основным критерием постановки диагноза “депрессия”, по определению DSM-IV, является наличие 5 или более из следующих симптомов на протяжении последних 2 нед (и больше):

- пониженное настроение большую часть дня;
- потеря интереса или удовольствия (ангедония);
- потеря массы тела;
- бессонница или сонливость (иногда бессонница ночью и сонливость днем);
- психомоторное возбуждение или заторможенность;
- утомляемость;
- ощущение собственной ничтожности или вины;
- снижение способности концентрировать свои мысли;
- повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные идеи (или попытки).

При наличии 1–2 из первых симптомов и до 4 следующих симптомов диагностируется “малая” депрессия. При наличии 2 первых симптомов и 4 и более следующих (дополнительных) симптомов – “большая” депрессия. Постинсультная депрессия (ПИД) часто сочетается с астенией. Для астенодепрессивного синдрома характерно [3, 4]:

- пониженное настроение со снижением уровня активности;
- повышенная утомляемость, раздражительность;

III неврологическое отделение Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Альберт Серафимович Кадыков – профессор, зав. отделением.

Наталья Владимировна Шахпаронова – канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник.

Дарья Александровна Гришина – врач.

- истощаемость и неспособность к длительному физическому и психическому напряжению, что приводит к снижению интереса к любому виду деятельности, включая реабилитационные мероприятия (занятия ЛФК, занятия по восстановлению речи и т.д.);
- снижение концентрации внимания и связанное с этим нарушение запоминания;
- ощущение разбитости после ночного сна.

У значительной части постинсультных больных наблюдается так называемая “скрытая” (маскированная, ларвированная) депрессия, когда ни сам больной не жалуется на снижение настроения, ни его родные и близкие не замечают существенных отклонений в его эмоциональной сфере. Однако наблюдательный невролог отметит наличие у больного симптомов, свидетельствующих о “скрытой” депрессии. К этим симптомам относятся [1, 2]:

- противоречивость, многочисленность и изменчивость жалоб больного;
- несоответствие жалоб объективной картине заболевания и данным параклинических исследований;
- нарушение сна;
- снижение аппетита и снижение массы тела на протяжении последних недель и месяцев;
- чувство выраженной усталости, не связанной с физическим или умственным напряжением;
- внешний вид больного – неряшливость в одежде, бедность мимики, “тусклый” взгляд;
- монотонная, плохо модулированная речь, не связанная с поражением речевых зон мозга.

Возможными причинами возникновения ПИД являются [3–5]:

- реакция больного на внезапно развившуюся “катастрофу”, на беспомощность, ограничение социальной и профессиональной активности;
- “обострение” преморбидных свойств личности (наличие депрессивных эпизодов в анамнезе);
- локализация очага поражения и/или снижение метаболизма в “депрессогенных” зонах головного мозга (левая височная доля, зрительный бугор, базальные ганглии, лимбическая кора);
- дисбаланс между серотониновым и норадреналиновым обменом;
- осложнение длительной лекарственной терапии (некоторые гипотензивные, антиаритмические, противосудорожные и гормональные средства и др.);
- сочетание описанных выше факторов.

ПИД, по данным исследователей, наблюдается у 11–68% постинсультных больных [9, 12], в среднем у 33% больных [8]. ПИД может возникать как в остром, так и в раннем восстановительном постинсультном периоде. ПИД не только снижает качество жизни больных, но и опасна другими осложнениями [1, 2, 6]:

- у больных с ПИД наблюдается бо́льшая смертность в течение первых 10 лет после инсульта по сравнению с больными без ПИД [10];
- больные с ПИД чаще и дольше лечатся в стационаре;
- у них более низкий уровень повседневной активности;
- ПИД усиливает когнитивные нарушения, включая проблемы с ориентацией в пространстве, речевые расстройства [7, 11];
- ПИД усиливает выраженность болевого синдрома.

Разработаны основные принципы реабилитации больных с ПИД, включающие:

- раннее начало реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление нарушенных двигательных и речевых функций, что способствует оптимизации настроения больных;
- раннее начало антидепрессивной терапии при первых признаках ПИД;
- длительность и системность антидепрессивной терапии (в среднем не менее 6 мес – при нормализации настроения медленная и постепенная ее отмена);
- комплексность лечения, включающего наряду с антидепрессантами нейротрофические препараты (церебрولين, ноотропы), “энергетики” (фенотропил, актовегин, энерион), психотерапию;
- психологическую поддержку со стороны родных и близких больного.

Требования к назначению антидепрессантов больным с ПИД включают:

- отсутствие тяжелых побочных явлений;
- минимум терапевтически значимых нежелательных взаимодействий с соматотропными средствами;
- назначение в фиксированных суточных дозах;
- определенный стимулирующий эффект, учитывая частое сочетание астении с депрессией;
- отсутствие отрицательного влияния на когнитивные функции.

В настоящее время для лечения ПИД используются следующие группы антидепрессантов:

- трициклические (амитриптилин, имипрамин и др.) и тетрациклические (миртазапин и др.) антидепрессанты;
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флувоксамин и др.);
- селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (милнаципран, дулоксетин);

- селективные стимуляторы обратного захвата серотонина (тианептин);
- агонисты мелатониновых рецепторов (агомелатин).

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин) обладают хорошим антидепрессивным эффектом, однако часто плохо переносятся больными с сосудистыми заболеваниями и болезнями сердца. Последние годы широкое применение в лечении больных с ПИД получили селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, а среди них – флувоксамин (феварин). Преимущество флувоксамина состоит в том, что наряду с выраженным антидепрессивным эффектом он обладает противотревожным действием, эффективным при панических атаках, а тревога и панические атаки – частые спутники ПИД. Средняя доза флувоксамина при ПИД – 50 или 100 мг (1 раз в сутки вечером). Препарат хорошо переносится больными. Возможно взаимодействие препарата с некоторыми противосудорожными средствами (фенитоин, карбамазепин), трициклическими антидепрессантами, варфарином. При одновременном приеме варфарина и флувоксамина необходимо чаще контролировать показатели свертываемости крови, и прежде всего международное нормализованное отношение. Флувоксамин, как и другие антидепрессанты, при ПИД следует принимать длительно – в течение нескольких месяцев, при исчезновении симптомов депрессии отменять постепенно и медленно.

Как уже указывалось выше, антидепрессивная терапия больным, перенесшим инсульт, должна проводиться в комбинации с реабилитационными мероприятиями (лечебная гимнастика, при афазии – психолого-коррекционные занятия), приемом нейротрофических препаратов, “энергетиков”, антиоксидантов, средств для профилактики повторных инсультов (гипотензивная терапия, антиагреганты, при необходимости – антикоагулянты и статины).

Список литературы

1. Вознесенская Т.Г. // Трудный пациент. 2003. Т. 1. № 2. С. 26.
2. Вознесенская Т.Г. // Избранные лекции по неврологии / Под ред. В.Л. Голубева. М., 2006. С. 55–79.
3. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. М., 2003.
4. Кадыков А.С. и др. Реабилитация неврологических больных. М., 2008.
5. Концевой В.А. и др. // Качество жизни. Медицина. 2006. № 2. С. 58.
6. Шапаронова Н.В., Кадыков А.С. // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 3. С. 22.
7. Downhill J.E., Robinson R.G. // J. Nerv. Ment. Dis. 1994. V. 182. № 8. P. 425.
8. Hackett M.L. et al. // Stroke. 2005. V. 36. № 6. P. 1330.
9. House A. et al. // Br. J. Psychiatry. 1991. V. 158. P. 83.
10. Morris P.L.P. et al. // Am. J. Psychiatry. 1993. V. 150. P. 124.
11. Price T.R. // Stroke. 1989. V. 21. Suppl. 9. P. 12.
12. Robinson R.G. et al. // Stroke. 1987. V. 15. № 15. P. 837. ●