

Д.В. Неверовский¹, С.Ф. Случевская²

¹Городская поликлиника № 44, Санкт-Петербург, Россия; ²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
¹192071, Санкт-Петербург, Будапештская ул., 20; ²191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41

Депрессия как маска дисциркуляторной энцефалопатии и ее терапия

В амбулаторной практике невролог зачастую сталкивается с пациентами, которым поставлен диагноз дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), при этом преобладают расстройства сна, головные боли, быстро наступающая и необъяснимая утомляемость, раздражительность, что ставит перед врачом ряд сложных вопросов. Представлено наблюдение пациента 69 лет, который длительное время наблюдался с диагнозом ДЭ, однако исследование нервно-психического статуса показало наличие депрессивного расстройства с соматоформными жалобами, что было подтверждено консультацией психиатра. Психотерапия и лечение антидепрессантом привели к существенному улучшению состояния.

Обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики и лечения депрессивных расстройств в амбулаторной практике.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия; аффективные расстройства; депрессия; когнитивные нарушения; дифференциальная диагностика.

Контакты: Неверовский Дмитрий Валерьевич; neverovsky@inbox.ru

Для ссылки: Неверовский ДВ, Случевская СФ. Депрессия как маска дисциркуляторной энцефалопатии и ее терапия. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(1):44–47.

Depression as a mask for dyscirculatory encephalopathy and its therapy

Neverovskiy D.V.¹, Sluchevskaya S.F.²

¹City Clinic № 44, St. Petersburg, Russia; ²I.I. Mechnikov Northwestern State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

¹Budapeshtskaya Str., 20, St. Petersburg, 192071, Russia; ²Kirochnaya Str., 41, St. Petersburg, 191015, Russia

In outpatient practice, neurologists often face patients diagnosed with dyscirculatory encephalopathy (DEP). Sleep disorders, headaches, rapid and unexplained fatigability, and irritability are predominating, which poses a number of complex medical issues. A case report of a 69 year-old patient, who was being followed up for a long time because of DEP diagnosis is reported. However, examination of the neuropsychic status revealed the depressive disorder with somatoform complaints, which was verified by a psychiatrist. Psychotherapy and antidepressant therapy led to significant improvement.

The differential diagnosis and treatment of depressive disorders in outpatient practice are discussed.

Keywords: dyscirculatory encephalopathy; affective disorders; depression; cognitive impairment; differential diagnosis.

Contacts: Dmitry V. Neverovskiy; neverovsky@inbox.ru

Reference: Neverovskiy DV, Sluchevskaya SF. Depression as a mask for dyscirculatory encephalopathy and its therapy. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2014;(1):44–47.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-1-44-47>

В структуре цереброваскулярной патологии имеется широкий спектр аффективных расстройств. Эмоциональные расстройства часто обусловлены повреждением кортико-бульбарного тракта и дисфункцией префронтальной и передней височной коры головного мозга. Сравнительно частое проявление цереброваскулярной патологии – постинсультная депрессия [1, 2]. Феноменология сосудистой депрессии сходна с таковой первичной депрессии по критериям DSM-IV. При цереброваскулярной патологии эмоциональные нарушения представлены чаще всего тревожно-депрессивными или депрессивными расстройствами [3], что иногда существенно затрудняет их разграничение с первичными депрессиями, в основе которых лежат другие причины.

В то же время депрессивные синдромы при сосудистой патологии головного мозга могут быть вызваны дис-

функцией лобных долей [3]. При диагностике депрессии хорошо зарекомендовали себя простые исследования – госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала Гамильтона [3–5]. Понимание важности своевременного распознавания депрессии и ее адекватного лечения демонстрирует следующий клинический случай: пациент длительное время наблюдался в поликлинике по месту жительства с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), но на самом деле страдал первичной депрессией.

Приводим наше наблюдение.

Больной Р., 69 лет, наблюдался у невролога с жалобами на головную боль, головокружение несистемного характера, нарушение сна. Беспокоили ухудшение аппетита (снижение массы тела на 2–3 кг за месяц), страх потерять сознание в общественном месте и страх внезапной смерти, который ино-

гда носил приступообразный характер и усиливался в определенных ситуациях — в общественном транспорте (особенно в метро), в лифте, дома, если больной долго был один. При тщательном опросе более значимой явилась следующая симптоматика: плохое настроение, сниженная самооценка, раздражительность, страх перед будущим, обвинение себя в неспособности справиться с происходящим, утрата интереса к жизни, боли в спине, снижение концентрации внимания, по этой причине «ничего не может довести до конца». Эти симптомы были выражены в первой половине дня, особенно в утренние часы, и несколько уменьшались к вечеру. В анамнезе — длительное время артериальная гипертензия, аномалия развития левой почки. Пациент периодически обращался амбулаторно к различным специалистам (терапевту, кардиологу, оториноларингологу, неврологу), лечился с диагнозом: ДЭ II стадии с астено-невротическими нарушениями и вестибулопатией; хроническая вертебробазилярная недостаточность на фоне шейного остеохондроза. Получал терапию бетазистином, циннаризином, афобазолом, курсами — инъекции диклофенака при головной боли. Однако продолжительного улучшения не отмечалось. Пациент был очень обеспокоен состоянием своего здоровья, изучал доступную медицинскую литературу.

При объективном обследовании соматической патологии не обнаружено, артериальное давление — 145/100 мм рт. ст. При нейропсихологическом обследовании нарушений высших психических функций не выявлено. В неврологическом статусе изменений не отмечено. Пробы на позиционный нистагм и тест Хальмаги отрицательные. При дуплексном сканировании экстра- и интракраниальных артерий обнаружены признаки легкого атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий без локальных изменений гемодинамики. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: признаки умеренной наружной заместительной гидроцефалии. Особенности клинической картины, отсутствие соматических и неврологических нарушений позволили предположить наличие депрессивного расстройства. Пациент направлен на консультацию к психиатру, который установил диагноз: депрессивный эпизод средней тяжести с соматическими симптомами. Проведена поддерживающая психотерапия, направленная на объяснение механизмов имеющихся расстройств, совпадение с неврозоподобной симптоматикой и улучшение межличностного взаимодействия [6, 7]. Рекомендован прием сертралина в начальной дозе 25 мг/сут с последующим ее повышением до 100 мг/сут в течение 1 нед. На фоне лечения отмечена значительная позитивная динамика: улучшение настроения, повышение повседневной активности, уменьшение интенсивности и снижение частоты головных болей. Эффективная доза сертралина у пациента составляла 150 мг/сут.

Таким образом, в неврологической практике довольно часто встречаются нетяжелые депрессивные расстройства. Выраженность переживаний, фиксация на болезненных субъективных ощущениях (головная боль, головокружение, страх потерять сознание и т. д.) способствуют нарушению сна, присоединению других аффективных расстройств — страха, тревоги, что нередко приводит к формированию ограничительного поведения, как в описанном нами случае. Лечение пациента в поликлинике, а также установленный диагноз ДЭ были необоснованы.

При хронической сосудистой патологии головного мозга в ранней стадии пациенты предъявляют похожие жалобы: снижение работоспособности, общая слабость, рас-

стройство сна, иногда головная боль, несистемное головокружение. Нередко такое состояние обозначается в литературе как астенический синдром [8]. Однако во многих случаях депрессия имеет первичный характер и напрямую не связана с сосудистой патологией головного мозга. Часто пациенты с затяжными депрессивными расстройствами наблюдаются в поликлинике с диагнозом ДЭ, потому что у них своевременно не проводится оценка когнитивных функций и эмоционального состояния, позволяющая выявить когнитивные расстройства и (или) депрессию [4]. При дифференциальной диагностике первичной депрессии с сосудистой патологией головного мозга существенную роль играют и характерные для депрессивных расстройств суточные и сезонные колебания выраженности проявлений депрессии, а также связь с репродуктивным циклом у женщин.

При дифференциальной диагностике цереброваскулярного заболевания и первичной депрессии, помимо оценки клинической картины, необходимо провести комплексное обследование, включая выявление факторов риска цереброваскулярного заболевания (возраст, пол, атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет, острый инфаркт миокарда, гипокинетический сегмент левого желудочка, фибрилляция предсердий, кардиомиопатия и т. д.), нейропсихологическое обследование для определения модальности и тяжести когнитивных нарушений, оценку эмоционального состояния, а также инструментальное обследование (дуплексное сканирование сонных, позвоночных, а также внутричерепных артерий, МРТ головного мозга), которые позволяют выявить признаки органического поражения головного мозга, вызванные как острой, так и хронической ишемией.

При хронической сосудистой патологии головного мозга, которую в нашей стране обычно определяют как ДЭ, в структуре когнитивных нарушений на первый план выступают расстройства исполнительных функций как следствие дизрегуляторного синдрома, обусловленного дисфункцией лобных долей [3, 4, 8–10]. Первичная депрессия иногда может сопровождаться клинической картиной псевдодеменции. Сопоставление результатов нейропсихологического и нейровизуализационного обследования пациентов с жалобами неспецифического характера (головная боль, нарушение сна, быстрая истощаемость внимания и утомляемость) часто указывает на то, что эти жалобы не являются следствием хронического ишемически-гипоксического поражения головного мозга, а обусловлены либо эмоциональными, либо тревожно-депрессивными расстройствами [4]. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать различные психические расстройства, эндокринную патологию, инфекционные и демиелинизирующие заболевания нервной системы [5].

В современном понимании депрессивное расстройство представляет собой состояние, характеризующееся подавленным настроением, отсутствием побуждений и снижением психомоторной активности в привычной социальной среде, ухудшением аппетита вплоть до потери массы тела. Депрессия сопровождается заниженной самооценкой, чувством отчуждения, пустоты и безнадежности, а также утратой «душевного благополучия», которое с трудом поддается описанию [11]. Пациенты теряют интерес к предметам и событиям, которые ранее приносили чувство удовлетворения и радости (ангедония). Факторами риска развития депрес-

сии обычно считают преморбидные личностные черты, психосоциальные причины, нарушения межличностных связей, социальный дистресс, изоляцию, ограничение социальной активности. В целом понятие депрессии охватывает широкий круг аффективных нарушений. Наблюдаются инсомния, ранние пробуждения, либо избыточный сон, постоянная усталость, апатия или полиморфные боли, расстройства желудочно-кишечного тракта, снижение побуждений, повышенная утомляемость, потеря интереса к окружающему [11]. Однако угнетенное настроение необязательно является пограничным расстройством. Оно может быть реакцией на некоторые жизненные ситуации. Депрессию принято рассматривать как эндогенную или невротическую, тем не менее в МКБ-10 последняя не выделена в отдельную рубрику и обсуждается в разделе «Аффективные расстройства».

При депрессии выявляются нарушения не только в эмоциональной, но и в когнитивной сфере в виде расстройства кратковременной памяти, произвольного внимания и т. д. [4]. Колебания настроения носят суточный характер и преобладают в вечернее время, отсутствуют двигательные стереотипии. Расстройства высших психических функций обратимы и регрессируют на фоне приема антидепрессантов [4].

Далеко не всегда пациенты с депрессией на первичном амбулаторном приеме предъявляют жалобы на подавленное настроение, чувство безысходности, безучастность, апатию и т. д. Нередко доминируют жалобы соматоформного характера: головная боль, головокружение, боль в области сердца, бессонница и др. Однако при внимательном расспросе можно отметить наличие жалоб на раздражительность, тоску, навязчивые опасения, пессимизм, снижение аппетита с потерей массы тела, отсутствие побуждений и т. д., которые могут привести к той или иной степени выраженной социальной дезадаптации [8, 10, 12].

В настоящее время для лечения депрессии используется множество методов — от назначения медикаментов до психотерапии (когнитивно-поведенческая, интерперсональная и др.) [6]. Самый быстрый и продолжительный результат дает комбинированный подход. Неосложненная, нетяжелая депрессия одинаково хорошо поддается психотерапии либо лечению антидепрессантами [6, 13].

Имеет смысл упомянуть несколько практических рекомендаций, касающихся фармакотерапии депрессии у пожилых. Трициклические антидепрессанты не следует использовать у этих пациентов из-за высокой частоты усиления когнитивных расстройств и нежелательной дневной седации, что связано с побочными антихолинергическими эффектами этих препаратов. По крайней мере трициклические антидепрессанты рассматриваются как терапия второй линии, которую должны назначать психиатры при неэффективности в течение 6 нед селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), рекомендованных неврологом [14]. Они также не должны рассматриваться как альтернатива снотворным препаратам. Для пациентов среднего и пожилого возраста предпочтительны СИОЗС. Сертралин является оптимальным СИОЗС. Он обладает селективным нейрхимическим профилем, обычно хорошо переносится и, помимо антидепрессивного, может оказывать мягкое антипсихотическое действие. Обычно доза сертралина составляет 25–50 мг в первой половине дня. Пароксетин — еще один препарат выбора из этой группы, как правило, его назначают в дозе 10–20

мг ежедневно. Эти препараты эффективны у пациентов с депрессией, особенно при преобладании симптомов апатии, выраженной утомляемости или абулии. Пациенты с тяжелой депрессией должны быть направлены на консультацию к психиатру для подбора терапии [15–17].

Заслуживает внимания недавнее исследование эффективности при депрессии и генерализованном тревожном расстройстве другого антидепрессанта — дулоксетина гидрохлорида — ингибитора обратного захвата серотонина и норадреналина. Его эффективность при депрессивных и тревожных расстройствах оказалась сопоставимой с таковой пароксетина и флуоксетина, но не превосходила эффективность эсциталопрама и даже была ниже, чем у более новых препаратов данной фармакологической группы — венлафаксина и десвенлафаксина. По профилю переносимости и побочных эффектов дулоксетин существенно не отличался от остальных препаратов, включенных в исследование [18].

При использовании СИОЗС следует помнить о риске (0,3–35%) такого побочного эффекта, как гипонатриемия, что важно для пациентов пожилого возраста, особенно принимающих диуретики [19].

Многие пациенты с депрессией испытывают патологический страх. В таких ситуациях эффективны бензодиазепины, но они имеют три потенциальных недостатка: риск развития привыкания и зависимости, парадоксальное возбуждение и седативное действие. Их не следует рассматривать как препараты первой линии при депрессии, сопровождающейся тревогой. Буспирон переносится лучше, чем бензодиазепины, и редко вызывает парадоксальную агитацию. Некоторые специалисты считают его препаратом первой линии у пациентов с депрессией и тревогой. Его типичная стартовая доза при мягких проявлениях депрессии — 5 мг дважды в день, с постепенной титрацией дозы в зависимости от симптомов и побочных эффектов, которых обычно немного [17, 20]. Когда тревога более выражена, может быть использован тразодон в дозе 50 мг перед сном. В более тяжелых случаях может потребоваться терапия нейролептиками (кветиапин, оланзапин) [17].

Депрессия представляет собой многогранное психологическое расстройство. Единого подхода к лечению, адекватного всем возможным ее проявлениям, не существует. Систематический анализ конкретной клинической ситуации позволяет выработать план лечения с учетом клинической картины депрессии, а также сопутствующих медицинских проблем.

Важно отметить, что не у всех больных наблюдается одинаково хороший эффект того или иного препарата, поэтому при терапии депрессии должны рассматриваться альтернативные терапевтические стратегии. Консультация психиатра может понадобиться в тех случаях, когда не дает результата фармакотерапия первой линии. Невролог должен уметь назначить адекватное лечение пациенту с депрессией. По крайней мере для достижения оптимального терапевтического эффекта у пожилых пациентов с депрессией рекомендуется 6 нед лечения одним антидепрессантом [14]. Длительность лечения сертралином в нашем исследовании составляла в среднем 12 нед, максимальная суточная доза не превышала 200 мг/сут. При выборе препарата следует учитывать его профиль безопасности, переносимость, а также анамнез и приверженность пациента лечению.

1. Парфенов ВА. Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012;(4):84–8. [Parfenov VA. Poststroke depression: prevalence, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012;(4):84–8. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2012-428>.
2. Post F. The significance of Affective symptoms in Old Age. A Follow-up of One Hundred Patients. London: Oxford University Press; 1962.
3. Яхно НН, Захаров ВВ. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. *Русский медицинский журнал*. 2002;10(12–13):532–42. [Yakhno NN, Zakharov VV. Cognitive and emotional and affective violations at distsirkulyatorny encephalopathy. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2002;10(12–13):532–42. (In Russ.)]
4. Парфенов ВА. Дисциркуляторная энцефалопатия: дифференциальный диагноз и лечение. *Клиницист*. 2008;1(1):38–44. [Parfenov VA. Dyscirculatory encephalopathy: differential diagnosis and treatment. *Klinitsist*. 2008;1(1):38–44. (In Russ.)]
5. O'Brien J, Ames D, Gustafson L, et al., editors. *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. 2nd ed. Cerebrovascular disease and dementia London: Martin-Dunitz; 2004. P. 260–2.
6. Холмогорова АБ. Интегративная психотерапия расстройств аффективного спектра. Москва: Медпрактика; 2011. 480 с. [Kholmogorova AB. *Integrativnaya psikhoterapiya rasstroystv affektivnogo spectra* [Integrative psychotherapy of frustration of an affective range]. Moscow: Medpraktika; 2011. 480 p.]
7. Холмогорова АБ, Гаранян НГ, Петрова ГА. Социальная поддержка как предмет научного изучения и ее нарушения у больных с расстройствами аффективного спектра. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2003;13(2):15–23. [Kholmogorova AB, Garanyan NG, Petrova GA. Social support as a subject of scientific studying and its violation at patients with frustration of an affective range. *Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiatriya*. 2003;13(2):15–23. (In Russ.)]
8. Дамулин ИВ, Парфенов ВА, Скоромец АА и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: *Болезни нервной системы*. Под ред. Яхно НН. Т. 1. Москва: Медицина; 2005. С. 274–84. [Damulin IV, Parfenov VA, Skoromets AA, et al. *Naruseniya krovoobrashcheniya v golovnom i spinnom mozge*. V kn.: *Bolezni nervnoi sistemy*. [Blood circulation violations in a head and spinal cord. In: Diseases of nervous system.]. Yakhno NN, editor. Moscow: Meditsina; 2005. Vol. 1. P. 274–84.]
9. Coulston T. *Clinical Lectures on Mental Diseases*, 6th edition. London: J&A Churchill; 1904. P. 628–55.
10. Lyketos C, Lopez O, Jones B, et al. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment. *JAMA*. 2002;288(12):1475–83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.288.12.1475>.
11. Ballard C, O'Brien J. Behavioural and psychological symptoms. In: Erkinjuntti T, Gauthier S, editors. *Vascular cognitive impairment* London: Martin-Dunitz; 2002. P. 237–52.
12. Rao R. Cerebrovascular disease and late life depression: an age old association revisited. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2000;15(5):419–33. DOI: [http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-1166\(200005\)15:5%3C419::AID-GPS140%3E3.0.CO;2-9](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1099-1166(200005)15:5%3C419::AID-GPS140%3E3.0.CO;2-9).
13. Beltman MW, Voshaar RC, Speckens AE. Cognitive-behavioural therapy for depression in people with a somatic disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2010;197(1):11–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1192/bjp.bp.109.064675>.
14. Wilson K, Mottram P, Sivanranthan A, Nightingale A. Antidepressants versus placebo for the depressed elderly (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2003;4.
15. Friedman RA, Leon AC. Expanding the black box - depression, antidepressants, and the risk of suicide. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2343–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMp078015>.
16. Kendler KS, Aggen SH, Knudsen GP, et al. The structure of genetic and environmental risk factors for syndromal and subsyndromal common DSM-IV axis I and all axis II disorders. *Am J Psychiatry*. 2011;168(1):29–39. DOI: <http://dx.doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10030340>.
17. Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR, et al. Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med*. 2006;354(12):1243–52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa052964>.
18. Cipriani A, Koesters M, Furukawa TA, et al. Duloxetine versus other anti-depressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Oct 17;10:CD006533. DOI: 10.1002/14651858.CD006533.pub2.
19. Cubala WJ, Landowski J. Prolactin response to buspirone is not impaired in drug-naive first episode patients with major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2013;152–154:468–73. DOI: 10.1016/j.jad.2013.08.005. Epub 2013 Aug 22.
20. Jacob S, Spinler SA. Hyponatremia associated with selective serotonin-reuptake inhibitors in older adults. *Ann Pharmacother*. 2006;40(9):1618–22. DOI: <http://dx.doi.org/10.1345/aph.1G293>. Epub 2006 Aug 8.