

Депрессия у больных

С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ И ПРИНЦИПЫ

Реабилитация больных с инсультом является важной медицинской и социальной проблемой. К числу факторов, отрицательно влияющих на реабилитацию больных, относятся депрессивные расстройства, возникающие в различные периоды инсульта. По расчетам ВОЗ, к 2020 г. депрессия станет одной из основных причин нетрудоспособности и займет 2 место после сердечно-сосудистой патологии (Michaud С.М., et al., 2001). Несмотря на значимость проблемы, диагностике и лечению депрессии уделяется недостаточно внимания.

Ключевые слова: мозговое кровообращение, нарушения, депрессия, инсульт, когнитивные функции, антидепрессанты

По данным Robinson R.G., et al. (2003), Huff W., et al. (2003), частота развития постинсультной депрессии колеблется от 25 до 79%, с максимальной встречаемостью в период от 3 до 6 месяцев после инсульта. Высокая распространенность эмоциональных расстройств у пациентов обусловлена общими патогенетическими механизмами развития инсульта и депрессии.

Депрессия, возникающая после инсульта, затрудняет оценку неврологического статуса больного в клинике, оказывает негативное влияние на восстановление когнитивных функций и повседневной активности, способствует раннему развитию деменции. Развитие депрессии, по данным Wade D.T., et al. (1987), Whyte E., Mulsant B. (2002), снижает выживаемость после инсульта и повышает риск развития повторного инсульта. Это может быть связано с присоединением и утяжелением заболеваний сердечно-сосудистой системы, артериальной гипертензии, аритмий сердца и сахарного диабета. Влияние депрессии на данные заболевания достоверно подтверждено данными проведенных эпидемиологических лонгитудинальных исследований. Основными механизмами, посредством которых ПД оказывает влияние на развитие и течение сопутствующих заболеваний, являются следующие:

- симпатoadрeналовaя гипeрaктивнoсть, пpивoдящaя к вoспaлeнию cocyдистoй cтeнки, вaзoкoнcтpикции и гипepкoагуляции (Mulvihill N.T., et al., 2002, Leonard B.E., et al., 2001);
- cнижeниe гипoгликeмичecкoгo дeйcтвия инcулина пyтeм пoвышeния уpовня глyкoзoнa нa фoнe гипepпpодyкции кaтeхoлaминoв (Eaton W.W., et al., 1996).

Диагностику депрессивного расстройства необходимо производить на основе клинического наблюдения, беседы с больным, учитывая анамнестические данные и объективную информацию, полученную от знакомых и родственни-

ков больного, и на основании установленных диагностических критериев МКБ-10 (DSM4).

Разработанные психометрические шкалы не могут стать самостоятельным диагностическим инструментом, но помогают оценить степень тяжести состояния и эффективность проводимой антидепрессивной терапии. Диагностика депрессии после инсульта сталкивается с рядом трудностей. Ее затрудняют когнитивные расстройства и деменция, развивающиеся после инсульта, т.к. больные не могут самостоятельно описать свои эмоции, сформулировать жалобы. Анозогнозия (игнорирование основного заболевания) может быть причиной того, что пациенты отрицают депрессивные жалобы, несмотря на то что многие проявления депрессии заметны для окружающих.

Постинсультная депрессия может напоминать первичное депрессивное расстройство, однако чаще протекает в скрытой, атипичной форме, маскируясь разнообразными психовегетативными и соматическими проявлениями.

Еще одним вариантом постинсультной депрессии может быть реактивное состояние пациента в ответ на болезнь. Практически любое заболевание, приносящее человеку страдания, ограничивает его возможности, заставляет

отказываться от привычного образа жизни и может привести к развитию депрессивного состояния.

Депрессия после инсульта может развиваться и в ответ на проведение лекарственной терапии. Существует достаточно большое количество медикаментозных средств,

которые, влияя на нейромедиаторные процессы в ЦНС, приводят к развитию депрессивных состояний. Многие из них используются при лечении неврологических больных (гипотензивные средства, кортикостероиды, барбитураты, транквилизаторы, нестероидные противовоспалительные средства, сердечные гликозиды и др.).

В последнее время важную роль в развитии именно соматизированного варианта постинсультной депрессии отводят такой личностной черте, как алекситимия (Мосолов С.Н., 1995; Смулевич А.Б., 1997), — неумении больного иденти-

■ Развитие депрессии снижает выживаемость после инсульта и повышает риск развития повторного инсульта.

фицировать и описать свои ощущения, т.е. вербализовать душевные переживания и эмоции. Наличие алекситимии затрудняет общение с больным и осложняет даже выявление типичной депрессии. По данным некоторых исследователей, алекситимия чаще развивается у пациентов с поражением недоминантного полушария головного мозга.

Многие ученые считают, что постинсультную депрессию можно отнести к особой форме депрессии — сосудистой. Для такого депрессивного расстройства характерно позднее начало (после 65 лет), наличие цереброваскулярной болезни, частое поражение субкортикального белого вещества головного мозга, отсутствие (или редкие случаи) депрессий у близких родственников.

Необходимо четко разделять пациентов с эндогенной и экзогенной депрессией, т.к. после постановки диагноза тактика ведения больных будет принципиально разной. Для постинсультной депрессии характерно отсутствие типичных признаков эндогенной депрессии: цикличности течения, галлюцинаторной симптоматики, наличие obsessивных и компульсивных симптомов. При выявлении следующих особенностей необходимо обязательно направить пациента к психиатру:

1. Депрессивные эпизоды с суицидальными мыслями.
2. Депрессивные проявления с психотическими проявлениями.
3. Любые случаи депрессии, не ответившие на пробное лечение селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) или селективными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) в адекватных дозах.
4. Биполярные (маниакально-депрессивные) расстройства.

При оценке когнитивного статуса у больных с постинсультной депрессией часто выявляются расстройства памяти (как слухоречевой, так и зрительной), внимания, мышления и невербальных функций (праксис, гнозис и др.). По данным некоторых исследований, депрессивные расстройства чаще развивались у больных с деменцией после инсульта (Nys G.M., et al., 2006, Verdelho A., et al., 2004).

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ

Постинсультная депрессия возникает достаточно часто, но редко диагностируется и еще реже корректируется медикаментозно. Медикаментозную терапию депрессии необходимо рассматривать как составную часть процесса реабилитации всех больных, перенесших инсульт.

Основные принципы фармакотерапии больных с постинсультной депрессией те же, что при лечении первичных депрессивных расстройств. Основным методом современного лечения является назначение антидепрессантов или тимоаналептиков. Большинство неврологов для лечения нейропатической и головной боли часто используют антидепрессан-

ты из групп СИОЗС, СИОЗСН, трициклических антидепрессантов. Для коррекции депрессивных расстройств в амбулаторной практике основными препаратами являются СИОЗС и СИОЗСН, которые сочетают в себе эффективность, благоприятный профиль переносимости и лекарственного взаимодействия.

Период фармакологического лечения можно разделить на три фазы:

1. Фаза острого периода (терапевтический ответ). Это начальный ответ на лечение, проявляющийся приблизительно снижением симптоматики на 50%, что наблюдается в первые 8 недель терапии.
2. Ремиссия. Большинство пациентов (до 70%) полностью избавляются от симптомов депрессии в течение 6 месяцев.
3. Восстановление, поддерживающая фаза. Определяется индивидуально для каждого пациента и может продолжаться в течение 1—2 лет.

Выбор антидепрессанта должен быть основан на клинических особенностях депрессии у пациента, учитывать сопутствующие заболевания и особенности лекарственной терапии.

Нередко врачу трудно убедить больного в приеме антидепрессанта, «развеять» его заблуждения о том, что данные препараты вызывают лекарственную зависимость и оказывают выраженное токсическое действие на все системы органов. Необходимо объяснять пациентам, что различные эффекты антидепрессантов наступают в разные временные сроки (в первые дни терапии проявляется седативный эффект препарата, через 2—3 недели — противотревожный (анксиолитический), а истинное антидепрессивное действие можно оценить только через 6—8 недель лечения). Поэтому основная задача врача заключается в том, чтобы убедить пациента продолжать принимать препарат при хорошей переносимости в течение нескольких недель в ожидании клинического эффекта и не прекращать прием при улучшении самочувствия. Эффективность антидепрессантов индивидуальна, и часто требуется время, чтобы подобрать необходимый препарат. По рекомендации ВОЗ при отсутствии улучшения при приеме СИОЗС невролог может заменить его на другой препарат из этой группы, при сохраняющейся неэффективности — на препарат из группы СИОЗСН и лишь затем обратиться за консультацией к психиатру.

Неврологу необходимо помнить, что такие антидепрессанты, как мапротилин, кломипрамин, бупропион, могут привести к усилению и учащению эпилептических приступов, поэтому их нельзя назначать пациентам с эпилепсией. Некоторые СИОЗС конкурентно ингибируют ферменты системы цитохрома P450 (флуоксетин, пароксетин, сертралин, в меньшей степени — флувоксамин), поэтому при их назначении необходимо учитывать сопутствующую лекарственную терапию, чтобы избежать лекарственных взаимодействий.



Список литературы вы можете запросить в редакции.