

В.А. Парфенов

Кафедра нервных болезней ГБОУ ВПО «Первого МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Постинсультная депрессия: распространенность, патогенез, диагностика и лечение

Представлен обзор данных литературы о распространенности, патогенезе, диагностике, лечении и профилактике постинсультной депрессии. Депрессия развивается примерно у каждого 3-го больного, перенесшего инсульт, и может негативно влиять на процесс реабилитации. Рассматривается роль психологических факторов, генетической предрасположенности, локализации поражения головного мозга, недостаточности моноаминов в патогенезе депрессии. Постинсультная депрессия часто не диагностируется, хотя ее выявлению помогают простые исследования (шкалы Бека, Гамильтона). Для профилактики постинсультной депрессии эффективна психотерапия, активно изучается эффективность антидепрессантов. При развитии депрессии отмечается положительный результат лечения антидепрессантами; сочетание психотерапии и антидепрессантов дает еще более выраженный эффект. Отмечается положительное действие длительного приема (6 мес и более) трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, представлены данные о высокой эффективности и хорошей переносимости эсциталопрама при постинсультной депрессии. Подчеркивается, что предупреждение и лечение депрессии может существенно улучшить процесс реабилитации и качество жизни больного.

Ключевые слова: постинсультная депрессия, антидепрессанты, эсциталопарм, психотерапия.

Контакты: Владимир Анатольевич Парфенов vladimirparfenov@mail.ru

Poststroke depression: prevalence, pathogenesis, diagnosis, and treatment

V.A. Parfenov

Department of Nervous System Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University Ministry of Health of Russia, Moscow

The paper reviews the data available in the literature on the prevalence, pathogenesis, diagnosis, treatment, and prevention of poststroke depression. Depression develops in nearly one in every three patients, who have experienced stroke, and can negatively affect the rehabilitation process. The role of psychological factors, genetic predisposition, brain lesion location, monoamine deficiency in the pathogenesis of depression is considered. Poststroke depression is frequently diagnosed although it is detected using simple studies (Beck depression inventory, Hamilton rating scale). Psychotherapy is effective in preventing poststroke depression; the efficacy of antidepressants is actively being investigated. When depression develops, there is a positive result of treatment with antidepressants; a combination of psychotherapy and antidepressants produces even a more pronounced effect. The long-term (6-month or more) use of tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors is noted to have a positive effect; there are data on the high efficacy and good tolerability of escitalopram in poststroke depression. It is stressed that the prevention and treatment of depression may substantially improve the rehabilitation process and quality of life.

Key words: poststroke depression, antidepressants, escitaloparm, psychotherapy.

Contact: Vladimir Anatolyevich Parfenov vladimirparfenov@mail.ru

Актуальность проблемы

В России ежегодно регистрируется более 400 тыс инсультов, более 1 млн жителей страны перенесли инсульт [1–3]. Вследствие инсульта 15–30% больных имеют выраженную и около 40% – умеренную инвалидность [4]. Инвалидность после инсульта определяется не только двигательными, но и нервно-психическими нарушениями, среди которых одно из ведущих мест занимает депрессия [5, 10].

Развитие депрессии у больного, перенесшего инсульт, повышает риск смерти в ближайшие годы. Наблюдение 2400 пациентов с постинсультной депрессией показало, что частота смерти у них в течение 3 лет на 10% выше, чем у больных инсультом без депрессии [11]. Наличие депрессии увеличивает риск развития повторного инсульта, инфаркта миокарда и осложнений сахарного диабета, что связано с патологией вегетативной нервной системы, прогрессированием атеросклероза, усилением агрегации тромбоцитов [9, 10].

Развитие депрессии у больного инсультом ухудшает когнитивные функции и качество жизни, увеличивает период госпитализации, повышает риск самоубийства [12]. Суицидальные мысли или действия отмечаются у 7–14% больных инсультом и ассоциируются с тяжестью депрессии, женским полом, выраженностью инвалидности, употреблением алкоголя, молодым возрастом, когнитивными нарушениями [10, 12]. Депрессия ухудшает качество жизни как самих пациентов, так и членов их семьи и ухаживающих за ними лиц [10].

Постинсультная депрессия затрудняет восстановление и реабилитацию, снижает социальную активность и усугубляет инвалидность [13, 14]. В одном из последних исследований раннее возникновение постинсультной депрессии (в первые 7–10 дней с момента развития инсульта) ассоциировалось с нарастанием инвалидности (оцениваемой по индексу Бартел) в ближайшие 1 и 2 года, однако при этом не наблюдалось существенного увеличения смертности [15].

Развитие депрессии увеличивает нагрузку на систему оказания медицинской помощи (частота обращений в поликлинику, а также частота повторных госпитализаций). При этом эффективное ведение пациентов с депрессией позволяет снизить число обращений в поликлинику и госпитализаций, что приносит несомненный медико-экономический эффект [10].

Распространенность постинсультной депрессии

Депрессия часто встречается у больных, перенесших инсульт, и относительно редко диагностируется; она развивается примерно у трети пациентов [7–10, 13, 14]. Признаки большого депрессивного расстройства определяются у 10–32% больных, однако легкое депрессивное расстройство отмечается почти у 40% [10].

Инсульт – независимый фактор риска возникновения депрессивного расстройства. Развитие инсульта в 6 раз повышает риск появления депрессии в ближайшие 2 года независимо от таких факторов депрессивного расстройства, как пол, возраст, наличие депрессии в анамнезе, высокий уровень образования, инвалидность [16].

У женщин большое постинсультное депрессивное расстройство встречается чаще, чем у мужчин, к факторам риска его развития относят психические расстройства в анамнезе, наличие когнитивных нарушений и исходно высокий уровень образования [9, 10]. У мужчин развитие большого депрессивного расстройства связано со степенью инвалидности и потерей социальной активности [9, 10].

Частота депрессии при инсульте варьирует в зависимости от периода обследования (острый, ранний и поздний восстановительный), характера инсульта (ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние), степени инвалидности, возраста больного, а также используемых диагностических критериев депрессии [9, 10]. В связи с этим частота депрессии у больных инсультом колеблется от 17 до 52%, при этом она несколько выше у находящихся дома больных, чем у пациентов реабилитационных центров [10].

Частота постинсультной депрессии проанализирована по данным 51 исследования, проведенного в течение 25 лет, начиная с 1977 г. [13]. В течение первых 30 дней с момента развития инсульта депрессия отмечена в среднем у 30% больных, проходивших реабилитацию, у 33% пациентов, находившихся дома, и у 36% – в больнице. С 1-го по 6-й месяц после развития инсульта частота депрессии была несколько выше (36%) у пациентов, получавших лечение в реабилитационном центре; через 6 мес этот показатель не различался у больных разных групп.

В структуре постинсультной депрессии чаще (77% случаев) встречается депрессия легкой степени тяжести, реже (20%) – средней степени тяжести и только в отдельных наблюдениях (не более 3%) – тяжелая депрессия [2]. При этом примерно у половины больных депрессия длится более полугода [2].

Патогенез

Патогенез постинсультной депрессии полностью неясен [9, 10]. В последние 30 лет большое значение придается локализации очага поражения – повреждению вследствие инсульта определенных зон головного мозга [5, 7, 9, 10]. Депрессия чаще возникает при инсульте в области

лобной доли и базальных ганглиев левого полушария, чем при поражении других областей левого или правого полушария. При повреждении левого полушария возможно более раннее развитие депрессии. В патогенезе постинсультной депрессии большое значение имеет снижение содержания моноаминов – серотонина и норадреналина. Поражение при инсульте серотонинергических путей, идущих от каудального и дорсального ядер шва к гипоталамусу, миндалевидному комплексу, полосатому телу, гиппокампу и коре больших полушарий, вызывает снижение уровня серотонина во многих отделах головного мозга. В определенной степени это подтверждается уменьшением содержания метаболитов моноаминов в цереброспинальной жидкости, а также изменением реактивности рецепторов в левой височной области.

Увеличение содержания цитокинов как воспалительная реакция на ишемическое повреждение головного мозга также обсуждается в патогенезе депрессии [5, 9, 10]. Чрезмерное повышение уровня цитокинов может приводить к уменьшению содержания серотонина.

Наличие депрессии или психического расстройства до развития инсульта существенно повышает риск возникновения постинсультной депрессии [10]. Если у больного после инсульта уже развивалось депрессивное расстройство, то в большинстве случаев оно возникает и после повторного инсульта.

Обсуждаются генетические предпосылки к развитию депрессии после инсульта [9, 10, 17]. Отмечено, что у больных с постинсультной депрессией часто обнаруживаются изменения гена, ответственного за транспорт серотонина [17]. Взаимодействие генетических и анатомических (повреждение определенных зон мозга при инсульте) факторов может играть ведущую роль в развитии депрессивного расстройства [17].

Тяжелая степень инвалидности вследствие инсульта также увеличивает риск возникновения депрессии. Возможно, это связано не только с реакцией на инвалидность, но и с тем, что выраженная степень инвалидности ассоциируется с большим по объему поражением мозга, повышающим вероятность повреждения структур мозга, которые влияют на эмоциональное состояние [9, 14].

Постинсультная депрессия может быть вызвана психологическими причинами: переживанием больного по поводу утраченных функций, инвалидности, зависимости от окружающих, утраты социального статуса [9, 10].

В целом как повреждение мозга, так и психологические факторы (реакция на инвалидность, утрата социального статуса) могут отдельно способствовать развитию депрессии, но чаще имеет место их взаимодействие, при этом во многом опосредованное генетической предрасположенностью к возникновению депрессивного расстройства. В первые месяцы после инсульта ведущую роль в развитии депрессии может играть повреждение мозга, в отдаленном периоде возрастает влияние психологических факторов [10].

Депрессия может появиться сразу после инсульта, но обычно возникает через несколько месяцев, пик заболеваемости приходится на 6–12-й месяцы с момента развития заболевания [9, 10]. Симптомы могут сохраняться длительно, на протяжении нескольких лет, меняясь по степени выраженности; через 3–5 лет у большинства пациентов отмечается уменьшение выраженности депрессии [10].

Диагностика

Диагностика депрессии имеет большое значение, потому что возможно ее эффективное лечение. Отсутствие такого лечения ухудшает процесс реабилитации после инсульта. К сожалению, в большинстве случаев депрессия не диагностируется, потому что она маскируется другими последствиями инсульта, к тому же часто не проводится оценка эмоционального состояния больного. Важно отметить, что у перенесшего инсульт больного повышенная утомляемость, снижение активности, замедленность в психомоторной сфере, расстройства сна и аппетита могут быть следствием как инсульта, так и депрессивного расстройства [5, 7].

Согласно DSM-IV (Диагностическое и статистическое руководство 4-го пересмотра), большое депрессивное расстройство определяется в тех случаях, когда имеется основное проявление (снижение настроения или утрата интересов почти во всех сферах деятельности) и не менее 3 или 4 дополнительных признаков, т. е. в целом не менее 5 признаков. При этом расстройства должны сохраняться не менее 2 нед, существенно отличаться от прежнего эмоционального состояния и не быть вызваны другим известным психическим заболеванием [10].

Наличие у пациентов, перенесших инсульт, расстройств высших психических функций (афазия, агнозия, апраксия, нарушения памяти и др.) существенно затрудняет диагностику депрессии [7, 9, 10]. Диагностика депрессии объективно сложна для неврологов из-за преобладания в неврологической практике стертых хронических форм депрессии, маскированной депрессии и легко выраженных депрессивных расстройств [5, 7].

Целесообразно всех больных, перенесших инсульт, периодически анкетировать на наличие симптомов депрессии [10]. Если, по данным анкеты, заполненной самим больным или его родственниками либо ухаживающими за ним лицами, обнаруживаются депрессивные симптомы, необходим второй этап обследования, в котором принимает участие психиатр или невролог, имеющий соответствующую подготовку [10].

Для диагностики депрессии у больных, перенесших инсульт, информативны такие относительно простые методы исследования, как шкала Бека и шкала Гамильтона [18]. Разработана специальная шкала для диагностики депрессивного расстройства у больного, перенесшего инсульт (Post stroke depression scale). Диагностика эмоциональных расстройств может быть затруднена имеющимися у больного речевыми и когнитивными расстройствами, поэтому нередко требуется консультация психолога и психиатра [10, 18]. Для оценки эффективности терапии антидепрессантами могут быть использованы различные шкалы, в частности шкала Гамильтона [10, 18].

В целом для выявления депрессии рекомендуется оценка эмоционального состояния в течение первого месяца после развития инсульта. Далее целесообразны повторные исследования, которые должны быть более частыми у больных с депрессивным расстройством, при лечении антидепрессантами.

Неврологам необходимо оценивать состояние эмоциональной сферы у больного, перенесшего инсульт [5, 7]. При выявлении депрессии в большинстве случаев целесообразна консультация психиатра. Невролог может лечить только «малую» депрессию, при которой основные симпто-

мы выражены слабо и не наблюдается значительного нарушения социальной адаптации [5, 7]. Консультация психиатра обязательна при большой депрессии, наличии суицидальных мыслей и психотических расстройств, отсутствии терапевтического ответа на адекватный курс лечения антидепрессантами в оптимальных терапевтических дозах [5, 7].

Лечение

Значительная часть пациентов с постинсультной депрессией не получает лечение, потому что эмоциональные расстройства не диагностируются или расцениваются как адекватная реакция на заболевание, инвалидность, утрату социального статуса [5, 7, 9, 10, 19]. Хотя в настоящее время преобладает точка зрения, что при диагностике постинсультной депрессии необходимо ее неотложное лечение, в повседневной медицинской практике мы наблюдаем это не столь часто [19]. При лечении постинсультной депрессии используются антидепрессанты и психотерапия, при этом наиболее эффективна комбинация этих методов [10, 19, 20].

В качестве психотерапевтических методов при постинсультной депрессии часто применяют когнитивно-поведенческую терапию и разрешающую проблемы терапию. Эти методы могут использоваться для профилактики депрессии, а при ее развитии они дополняют лечение антидепрессантами [10]. Когнитивная часть когнитивно-поведенческой терапии основывается на разъяснении пациентам особенностей их мыслей, определяющих развитие депрессии, и возможности улучшения состояния при более позитивном взгляде на сложившуюся ситуацию. Поведенческая часть направлена на повышение бытовой и социальной активности, у ряда пациентов — профессиональной деятельности. Имеются данные об эффективности относительно коротких курсов когнитивно-поведенческой терапии (в среднем 6 сеансов в течение 4 нед), но более существенный эффект отмечается при проведении терапии в течение нескольких (4–6) месяцев [20]. Разрешающая проблемы терапия помогает пациенту совладать с ежедневными трудностями, возникающими после инсульта, клинический опыт применения этой методики относительно небольшой [10]. Однако в рандомизированном исследовании [21] показано, что разрешающая проблемы психотерапия снижает частоту постинсультной депрессии по сравнению с приемом плацебо.

При умеренной и выраженной постинсультной депрессии наиболее эффективны антидепрессанты, что доказано во многих плацебоконтролируемых исследованиях [9, 10, 19]. Использование антидепрессантов может улучшить не только эмоциональное состояние, но и когнитивные функции, привести к более быстрому и существенному восстановлению утраченных неврологических функций, улучшить качество жизни [5, 7].

В ранних исследованиях была доказана эффективность трициклических антидепрессантов, в более поздних — селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) [9, 10, 19]. При этом необходимо отметить, что использование антидепрессантов не устраняет стрессовую ситуацию, связанную с заболеванием, инвалидностью, и не заменяет социальную поддержку [10].

Назначение антидепрессантов пожилым больным, перенесшим инсульт, сопряжено с высокой вероятностью осложнений из-за имеющихся сочетанных заболеваний и приема других лекарственных средств [19]. Многим больным,

перенесшим инсульт, не рекомендуется назначать трициклические антидепрессанты из-за их возможных побочных эффектов, обусловленных альфа1-адренегическим блокирующим (ортостатическая гипотензия), антихолинергическим (задержка мочи, запор, аритмия), гистаминергическим (седативное действие, ухудшение когнитивных функций) действием. Поэтому в настоящее время при постинсультной депрессии чаще используются СИОЗС [7, 9, 10, 19].

Целесообразно начать терапию антидепрессантами с минимальных доз, особенно у пациентов старческого возраста, постепенно увеличивая дозу до терапевтической под контролем выраженности побочных эффектов. Среди трициклических антидепрессантов можно использовать amitриптилин по 25–100 мг/сут, среди СИОЗС – сертралин (по 50–200 мг/сут), флуоксетин (по 20 мг/сут), эсциталопрам (Ципралекс® по 5–10 мг/сут) и другие лекарственные средства. Длительность лечения обычно составляет не менее 6 мес.

Лечение антидепрессантами может улучшить выживаемость больных инсультом. Наблюдение в течение 9 мес 104 больных после инсульта показало снижение смертности в группе пациентов (с депрессией и без таковой), принимавших антидепрессанты в течение 6 мес с момента развития инсульта, по сравнению с группой пациентов, получавших плацебо [22]. Авторы полагают, что это связано не только с улучшением настроения, но и с изменением под действием антидепрессантов патофизиологических процессов, повышающих смертность после инсульта.

В одном из недавних метаанализов сравнивали эффективность 12 новых современных антидепрессантов: бупропиона, венлафаксина, дулоксетина, минаципрана, миртазапина, пароксетина, ребоксетина, сертралина, флуоксетина, флувоксамина, циталопрама, эсциталопрама (Ципралекс®) по данным 117 исследований, включивших 25 928 пациентов в остром периоде большой депрессии [23]. Наибольшие эффективность и переносимость, наименьшая частота случаев досрочного прекращения лечения наблюдались при использовании эсциталопрама и сертралина. Сделано заключение, что лечение умеренной или выраженной депрессии целесообразно начинать с Ципралекс® и сертралина как наиболее эффективных и хорошо переносимых антидепрессантов.

Имеются данные о том, что применение антидепрессантов снижает риск развития депрессии после инсульта [21]. Так, 176 пожилых пациентов, перенесших инсульт и не имевших признаков депрессии в течение 3 мес, методом рандомизации принимали эсциталопрам (Ципралекс®) по 5–10 мг/сут, плацебо или получали разрешающую проблему психотерапию в течение 12 мес. В группе леченных эсциталопрамом депрессия развилась у 8,5%, в группе психотерапии – у 11,9%, в группе плацебо она наблюдалась достоверно чаще – у 22,4%. Авторы отмечают, что при лечении эсциталопрамом депрессия развивается в 4,5 раза реже, чем на фоне плацебо, при этом частота побочных эффектов при использовании эсциталопрама не выше, чем в группе плацебо.

Использование эсциталопрама способно улучшить когнитивные функции у больных инсультом, даже при от-

сутствии депрессии [24]. На это указывают результаты плацебоконтролируемого исследования эсциталопрама (Ципралекс®) у 129 больных, которые перенесли инсульт за 3 мес до начала исследования и не имели симптомов депрессии. Методом рандомизации больные получали эсциталопрам, плацебо или психотерапию. Через 12 мес у больных, леченных эсциталопрамом, отмечены лучшие показатели когнитивных функций, чем у больных в группе плацебо или психотерапии. Наиболее значительно эсциталопрам улучшал вербальную и зрительную память. Установлена хорошая переносимость терапии (побочные эффекты в группе эсциталопрама встречались не чаще, чем в группе плацебо). Положительное действие антидепрессантов на когнитивные функции связано с усилением выработки нейротрофических факторов, пролиферации нервной и глиальной ткани, увеличением аксонального спрутинга, формированием новых синапсов [25].

Важно отметить, что отмена антидепрессантов, в частности эсциталопрама (Ципралекс®), у больных инсультом, которые не имели депрессивных расстройств в период лечения антидепрессантом, повышает риск развития депрессивных расстройств в дальнейшем, поэтому требуется наблюдение таких пациентов с оценкой их эмоционального состояния в течение полугодия после окончания терапии [26].

В нескольких исследованиях показана эффективность антидепрессантов для профилактики депрессии после инсульта, но их широкое назначение не рекомендуется в повседневной практике [27]. Отмечен положительный эффект короткого курса психотерапии с последующим применением антидепрессантов [28]. Целесообразен отбор пациентов, имеющих высокий риск развития постинсультной депрессии, для назначения антидепрессантов с профилактической целью [27]. В настоящее время эсциталопрам (Ципралекс®) расценивается как наиболее эффективный антидепрессант для предупреждения постинсультной депрессии [27].

Таким образом, постинсультная депрессия развивается примерно у каждого 3-го больного. В ее возникновении, помимо психологических факторов, большое значение могут иметь локализация поражения головного мозга, недостаточность моноаминов и генетическая предрасположенность. При профилактике постинсультной депрессии хороший результат дает психотерапия, активно изучается эффективность антидепрессантов. Поскольку у значительной части больных после инсульта имеются речевые и(или) когнитивные расстройства, проведение психотерапии часто затруднено или даже невозможно. При развитии депрессии одна психотерапия мало эффективна, но отмечается положительный результат лечения антидепрессантами, хотя при этом возможны нежелательные побочные эффекты. Сочетание психотерапии (длительной, с поведенческой направленностью) и антидепрессантов дает более выраженный эффект, чем использование одних антидепрессантов. Предупреждение и лечение депрессии может существенно улучшить процесс реабилитации и повысить качество жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. В кн.: Болезни нервной системы. Рук-во для вра-

чей. Т.1. Под ред. Н.Н.Яхно. М.: Медицина, 2005, 232–303.
2. Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт.

В кн.: Неврология, национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.И. Коновалова, В.И. Скворцовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;592–615.

3. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: МИА, 2012;312 с.
4. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457–507.
5. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л. и др. Депрессия в неврологической практике. 3-е изд. М.: МИА, 2007;197 с.
6. Скворцова В.И., Концевой В.А., Петрова Е.А. и др. Депрессии и парадепрессивные расстройства при церебральном инсульте: вопросы клинической оценки, диагностики и коррекции. *Журн неврол и психиатр* 2009;9:4–11.
7. Вознесенская Т.Г. Депрессия при цереброваскулярных заболеваниях. *Неврол нейропсихиатр и психосом* 2009;2:9–13.
8. Старчина Ю.А. Постинсультная депрессия; применение эсциталопрама. *Неврол нейропсихиатр и психосом* 2012;4:9–13.
9. Kanner A.M. Depression in neurological disorders. *Lundbec Inst* 2005;161 p.
10. Gaete J.M., Bogousslavsky J. Post-stroke depression. *Exp Rev Neurother* 2008;8:75–92.
11. Williams L.S., Shoma Ghose S., Swindle R.W. Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke. *Am J Psychiatry* 2004;161:1090–5.
12. Capaldi V., Wynn I. Emerging strategies in the treatment of post-stroke depression and psychiatric distress in patients. *Psychol Res Behav Manag* 2010;3:109–18.
13. Hackett M.L., Yapa C., Parag V. et al. Frequency depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:1330–40.
14. Hackett M.L., Anderson C.S., House A.O. et al. Interventions for Preventing Depression After Stroke. *Stroke* 2009;40:e485–6.
15. Willey J.Z., Disla N., Moon Y.P. et al. Early depressed mood after stroke predicts long-term disability. The Northern Manhattan stroke study (NOMASS). *Stroke* 2010;41:1896–900.
16. Whyte E.M., Mulsant B.H., Vanderbilt J. et al. Depression after stroke: a prospective epidemiological study. *J Am Geriatr Soc* 2004;52:774–8.
17. Ramasubbu R., Tobias R., Buchan A.M. et al. Serotonin transporter gene promoter region polymorphism associated with post-stroke major depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2006;18:96–9.
18. Berg A., Psych L., Lonnqvist J. et al. Assessment of Depression After Stroke. A Comparison of Different Screening Instruments. *Stroke* 2009;40:523–9.
19. Hackett M.L., Anderson C.S., House A.O. et al. Interventions for Treating Depression After Stroke. *Stroke* 2009;40:e487–8.
20. Hackett M.L., Anderson C.S. Treatments options for post-stroke depression in the elderly. *Aging Health* 2005;1:90–5.
21. Robinson R.G., Jorge R.E., Moser D.J. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:2391–400.
22. Jorge R.E., Robinson R.G., Arndt S. et al. Mortality and post-stroke depression: A placebo-controlled trial of antidepressants. *Am J Psychiatry* 2003;60:1823–9.
23. Cipriani A., Furukawa T.A., Salanti G. et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet* 2009;373:746–58.
24. Jorge R.E., Acion L., Moser D. et al. Escitalopram and enhancement of cognitive recovery following stroke. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67:187–96.
25. Duman R.S., Monteggia L.M. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biol Psychiatry* 2006;59:1116–27.
26. Mikami K., Jorge R.E., Moser D.G. et al. Increased frequency of first-episode Poststroke depression after discontinuation of escitalopram. *Stroke* 2011;42:3281–3.
27. Ramasubbu R. Therapy for prevention of post-stroke depression. *Exp Opin Pharmacoter* 2011;12:2177–87.
28. Mitchell P.H., Veith R.C., Becker K.J. Brief Psychosocial/Behavioral Intervention With Antidepressant Reduces Post-stroke Depression Significantly More Than Usual Care With Antidepressant. *Stroke* 2009;40:3073–8.

М.Ю. Максимова, М.А. Домашенко, М.М. Танащян

ФГБУ «НЦН» РАМН, Москва

Современные подходы к профилактике и лечению хронических нарушений мозгового кровообращения

Обсуждаются вопросы терапии хронических нарушений мозгового кровообращения (НМК), которая включает назначение гипотензивных препаратов, антиагрегантов (при атеросклерозе магистральных артерий головы, артериальной гипертензии), непрямых антикоагулянтов (при мерцательной аритмии), статинов. Детально обсуждаются результаты клинических исследований, в которых показана эффективность кавинтона при лечении хронических НМК. На основе данных литературы и собственного опыта обосновывается целесообразность применения кавинтона при хронических НМК.

Ключевые слова: хронические нарушения мозгового кровообращения, винпоцетин, кавинтон.

Контакты: Марина Юрьевна Максимова center@neurology.ru

Current approaches to preventing and treating chronic cerebral circulatory disorders

M.Yu. Maksimova, M.A. Domashenko, M.M. Tanashyan

Neurology Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper discusses therapy for chronic cerebral circulatory disorders (CCD), which encompasses the use of antihypertensive medications, antiaggregants (for brain great artery atherosclerosis, arterial hypertension), indirect anticoagulants (for atrial fibrillation), statins. It details the results of clinical trials showing the efficacy of cavinton in treating chronic CCD. Based on the data available in the literature and their experience, the authors substantiate the expediency of using cavinton in chronic CCD.

Key words: chronic cerebral circulatory disorders, vinpocetine, cavinton.

Contact: Marina Yuryevna Maksimova center@neurology.ru