

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДЕПРЕССИЯ

М.А. Домашенко¹, М.Ю. Максимова¹, С.В. Орлов¹,
Е.П. Щукина², Е.М. Гончарова²

¹ Научный центр неврологии РАМН, Москва

² Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

Депрессия является одним из факторов, ухудшающих функциональный исход у пациентов после инсульта. В статье освещены проблемы диагностики, клинической картины и подходы к лечению постинсультной депрессии. В настоящее время при лечении депрессий у больных с инсультом чаще используются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). К их числу относятся циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин и др. Некоторые авторы считают целесообразным профилактически назначать антидепрессанты из группы СИОЗС для предотвращения развития постинсультной депрессии, особенно больным инсультом с депрессивными расстройствами в анамнезе.

Ключевые слова: инсульт, постинсультная депрессия, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Depression is one of the factors that can impair the functional outcome in patients after stroke. The article highlights the problems of diagnosis, clinical manifestation and approaches to the treatment of poststroke depression. Currently, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are more widely used for the treatment of depression in patients with stroke. These include citalopram, escitalopram, fluoxetine, etc. Some authors consider prophylactic use of antidepressants from SSRI group for prevention of development of post-stroke depression as reasonable method of treatment, particularly in patients with depressive disorders in anamnesis.

Key words: stroke, poststroke depression, selective serotonin reuptake inhibitors

Реабилитация пациентов, перенесших инсульт, является помимо специфических методов лечения и средств вторичной профилактики одним из ключевых компонентов лечения данной категории больных. К числу факторов, оказывающих отрицательное влияние на эффективность реабилитационных мероприятий для больных инсультом, а следовательно, ухудшающих функциональный исход заболевания, являются изменения в психоэмоциональной сфере и в сфере высших психических функций, такие как депрессия и деменция после инсульта [14, 19, 30, 33, 48]. Постинсультная депрессия (ПИД) – наиболее важный предиктор плохого восстановления повседневной активности и снижения качества жизни после инсульта. Одним из основных механизмов отрицательного влияния депрессивных расстройств на успешность восстановительного лечения является снижение мотивации пациента при участии в реабилитационных мероприятиях. Более того, развитие ПИД снижает выживаемость после инсульта. Так, смертность пациентов с ПИД в течение года после инсульта на 50 % выше, чем больных без депрессии [11, 51, 52].

Известно, что более половины пациентов, перенесших инсульт, страдают

тревожно-депрессивными расстройствами [3], но только треть больных получают адекватную терапию этих состояний. Это связано как с трудностями в диагностике депрессии у постинсультных пациентов, так и с недостаточной осведомленностью врачей о данной проблеме.

В отечественной и мировой литературе существует большой разброс сведений о частоте ПИД, что связано с рядом факторов. Так, исследователи оценивали различные популяции пациентов (амбулаторных либо стационарных) без адекватного сравнения данных групп больных; разные авторы определяли психоэмоциональный фон больных в различные сроки инсульта. Более того, не существует единых методик, применяемых для оценки психического статуса пациентов с нарушениями высших корковых функций, а также отсутствуют единые диагностические критерии ПИД.

В остром периоде инсульта (первые 7–10 суток) депрессия была диагностирована среди 25,6 % больных, по данным R. Ramasubbu и соавт. (1998), и среди 27 %, по данным A. Verg и соавт. (2001). О возникновении депрессии у 18 % больных через 2–4 месяца после инсульта сообщают J.S. Kim и S. Choi-Kwon (2000). T. Pohjasvaara и соавт. (1998) выявили депрессию у 40 % паци-

ентов с инсультом через 3–4 месяца после него. По данным R.G. Robinson и соавт. (2008), ПИД развивается примерно у 37 % пациентов, перенесших инсульт. По мнению T. Linden и соавт. (2007), депрессия выявляется среди 33 % выживших после инсульта больных по сравнению с 13 % среди соответствующих по половозрастным признакам пациентов без инсульта. По данным Е.И. Гусева и соавт. (2001), И.Б. Сорокиной (2005), ПИД отмечается у 40,4 % пациентов с инсультом. Многие авторы пишут о более высокой частоте ПИД – до 50 %, по данным S. Shima и соавт. (1994); 53 % больных через 3 месяца после инсульта и 42 % больных через 12 месяцев, по данным M. Kauhane и соавт. (1999).

Частота развития депрессии зависит от сроков инсульта и максимальна в период от 3 до 6 месяцев после его развития [21]. Тем не менее проведенные исследования показали наличие депрессии уже в остром периоде инсульта [8, 36]. По данным И.Б. Сорокиной (2005), Е.И. Гусева и соавт. (2001), наибольшая частота депрессии (до 72,2 %) выявлена именно у больных в позднем восстановительном периоде инсульта (от 7 месяцев до года).

Существуют противоречивые мнения о предикторах (факторах риска) развития ПИД. Обсуждаются такие

факторы риска, как генетическая предрасположенность, ранее перенесенный инсульт, локализация очагов в лобных отделах левого полушария головного мозга и субкортикальных отделах правого полушария, высокий уровень образования, женский пол [22, 32]. Предиктором ПИД в процессе реабилитации являются ухудшение неврологических нарушений, когнитивные нарушения и нарастание тяжести инсульта [19].

Если в публикациях начала 1990-х гг. можно найти сведения о том, что пол пациента достоверно влияет на возникновение депрессии (группа риска – женщины), то в более поздних работах (1998–2003) исследователи не выявили достоверной связи развития депрессии и пола. Постинсультная депрессия может быть связанной с различными факторами у мужчин и у женщин. У мужчин, по данным некоторых исследований, тяжесть депрессии зависела от социальных и бытовых факторов, в то время как среди женщин выраженность эмоциональных расстройств была связана с преморбидным психиатрическим статусом и выраженностью когнитивных расстройств. У женщин тяжелые формы депрессии вдвое чаще диагностируются при локализации очага поражения в левом полушарии головного мозга [34]. Преобладание тяжелых депрессий у мужчин с правосторонней локализацией очага описали J.A. Schwartz и соавт. (1993).

Многие исследователи при обследовании учитывали преморбидный уровень пациента (когнитивный и психиатрический). Расстройства настроения, в частности депрессивные эпизоды в анамнезе, по данным J.A. Schwartz и соавт. (1993), T. Pohjasvaara и соавт. (1998), A. Verdelho, H. Nenon (2004), имеют значение в возникновении ПИД у многих пациентов. Вместе с тем социально-экономический статус, предшествующий развитию инсульта, социальный стресс не влияли на возникновение ПИД и тяжесть эмоциональных расстройств.

Представления о связи локализации очага инсульта с возникновением депрессии значительно менялись. Многие исследователи достоверно чаще выявляли развитие ПИД у

больных с поражением лобной доли и базальных ганглиев левого полушария по сравнению с остальными зонами левого и правого полушарий. A. Verg и соавт. (2001) в своих работах указывали только на взаимосвязь тяжести депрессии с локализацией инсульта. Тяжелые депрессии чаще диагностировали у пациентов с очагами ишемии в левом полушарии головного мозга и в стволе мозга; достоверной корреляционной связи между локализацией инсульта и возникновением депрессии не выявлено. Ранние представления о преимущественном поражении левого полушария у больных ПИД опровергаются в ряде работ последних лет, в которых исследователи либо связывают развитие депрессивных расстройств с поражением правого полушария головного мозга, либо не находят определенной закономерности. J.S. Kim и S.Choi-Kwon (2000) описывают развитие ПИД при локализации очага в лобной и височной долях, а также в передних отделах базальных ганглиев независимо от стороны поражения (правое или левое полушарие). Вместе с тем ряд авторов указывают на отсутствие связи возникновения ПИД как с размерами, так и с локализацией инсульта [24, 40, 44]. Достоверное увеличение частоты депрессивных расстройств при поражении передних отделов обоих полушарий описали J.L. Gonzalez-Torracillas и соавт. (1995).

Нет определенности в выборе оптимального метода скрининга и диагностики ПИД. Стандартные методы диагностики депрессии могут быть неточными у пациентов с афазией и когнитивными нарушениями [25, 46]. В большинстве работ подчеркиваются методологические трудности при применении объективных шкал, используемых в психиатрии, для оценки депрессии у больных после инсульта. Диагностика депрессии должна проводиться на основе клинического наблюдения, беседы с больным с учетом анамнестических данных и объективной информации, полученной от знакомых и родственников пациента, и на основании установленных диагностических критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и DSM-4 (Diagnostic

and Statistical Manual of Mental Disorders).

В 5-м подразделе МКБ-10 “Психические расстройства в общей медицинской практике” выделено десять диагностических критериев. Основными из них являются пониженное, печальное настроение с утратой интересов или чувства удовольствия. Остальные симптомы относятся к дополнительным. Для верификации депрессии в клинической симптоматике больного ведущее место должны занимать два основных ее проявления, которые длятся не менее двух недель и сочетаются не менее чем с двумя дополнительными симптомами. Достаточно близки к критериям МКБ-10 и критерии депрессии, принятые в DSM-4, которые также смогут помочь врачу в диагностике этого состояния. Неврологи и врачи общей практики чаще сталкиваются с малой депрессией или легким депрессивным эпизодом. При этом для постановки диагноза достаточно наличия у больного подавленного настроения или утраты возможности получать удовольствие в течение не менее двух недель и всего двух из 9 критериев.

Затрудняют диагностику ПИД когнитивные расстройства, развивающиеся после инсульта, в результате чего больные не могут самостоятельно описать свои эмоции, сформулировать жалобы. Анозогнозия может быть причиной того, что пациенты отрицают депрессивные жалобы, несмотря на то что многие проявления депрессии заметны для окружающих. Поэтому K.G. Black и соавт. (1995) считают целесообразным расширение диагностических критериев ПИД и формулирование суждения о наличии данного состояния только после полной оценки когнитивного и психического статусов. Иногда депрессия после инсульта протекает в скрытой, атипичной форме, маскируясь разнообразными психовегетативными и соматическими проявлениями.

Определенной клинической картины ПИД не описано. У больных обычно преобладают легкие и умеренные депрессивные расстройства, жалобы на угнетенное, подавленное настроение, нарушение сна, снижение уров-

ня работоспособности, выраженная психическая и соматическая тревога, общие соматические симптомы. Следует также отметить, что при ПИД отсутствуют типичные признаки эндогенной депрессии: цикличность течения, галлюцинаторная симптоматика, наличие obsessивных и компульсивных симптомов.

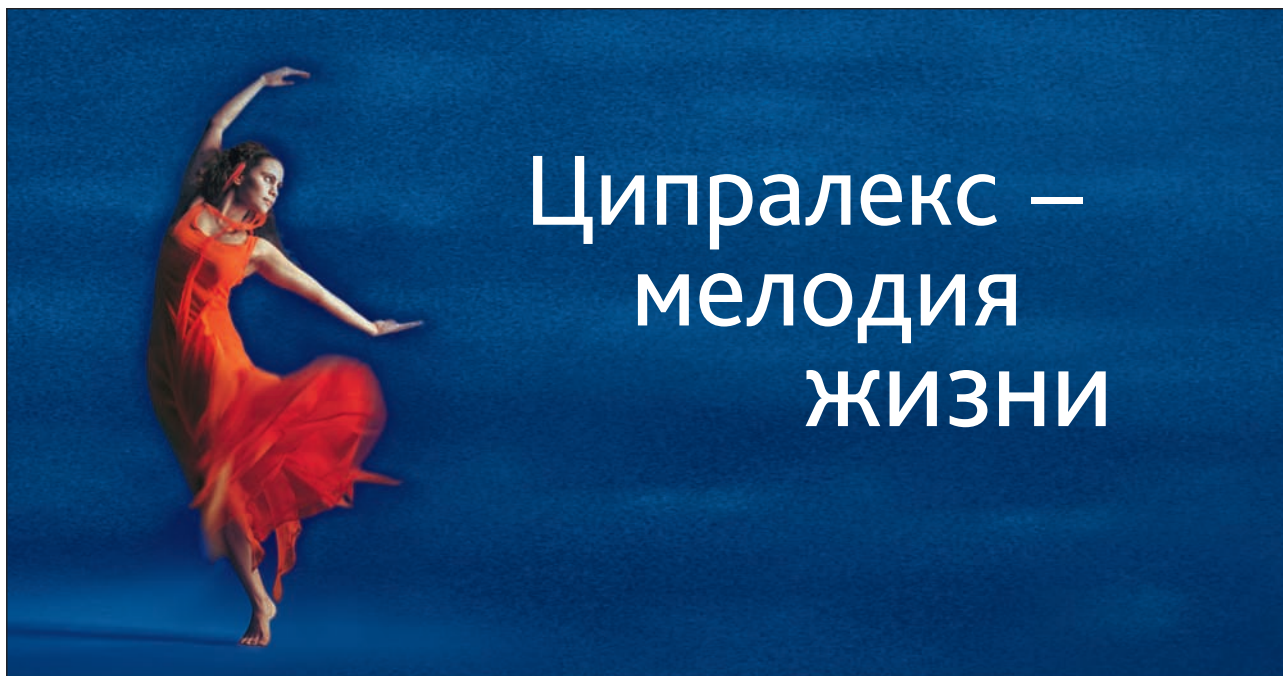
Согласно современным представлениям, тревожно-депрессивные расстройства характеризуются стойким снижением настроения и активности, интеллектуальной и двигательной заторможенностью [5, 17]. Для пациентов с острой ишемией мозга ведущими являются тревожно-депрессивные симптомокомплексы. Американской психиатрической ассоциацией зафиксировано преобладание т. н. малой депрессии по сравнению с большим депрессивным эпизодом, в клинической картине которой на первый план выступают тревога и страх [54]. Эти проявления связаны со сложными патогенетическими реакциями, возникающими при инсульте. Ведущая роль принадлежит серотонинергическим

структурам с гиперчувствительностью постсинаптических серотониновых рецепторов [45]. Важно отметить, что независимо от особенностей воздействия на организм самых различных патогенетических факторов при их наличии включаются одни и те же механизмы эмоционального реагирования [15, 20, 27]. Следовательно, при остром нарушении мозгового кровообращения у пациентов на первый план выступают расстройства эмоциональной сферы, затрудняющие проведение дальнейших реабилитационных мероприятий.

ПИД является частым осложнением инсульта, однако редко диагностируется и еще реже медикаментозно корректируется. Медикаментозную терапию депрессии нужно рассматривать как составную часть процесса реабилитации всех больных, перенесших инсульт. Основным методом современного лечения депрессии является применение антидепрессантов или тимоаналептиков. К антидепрессантам относят средства, способные ликвидировать болезненно сниженное настро-

ение и заторможенность психической деятельности. Основная задача любого антидепрессанта с учетом современной концепции депрессии заключается в устранении дефицита моноаминов, в основном серотонина, в центральной нервной системе. Однако в неврологической практике, особенно для пациентов в остром периоде инсульта, до недавнего времени это лечение применяли недостаточно. Данный факт связан с особенностями механизмов действия и развитием побочных эффектов антидепрессантов, имевшихся на тот момент. Использование психофармакологических препаратов пациентами с сосудистой патологией требует учета не только фармакологических свойств лекарственного вещества, спектра их побочных эффектов, но и особенностей взаимодействия с другими медикаментами.

Эффективное применение антидепрессантов больными инсультом с ПИД описано в 1990 г. R.G. Robison и соавт. на примере трициклических антидепрессантов. В дальнейшем было подтверждено, что как гетероцикли-



За более подробной информацией о препарате Ципралекс обращайтесь в Представительство компании Лундбек в России: 123007, Москва, Хорошевское шоссе, 32 А Тел. (495) 380 31 97; факс (495) 380 31 96 e-mail: russia@lundbeck.com www.lundbeck.ru; www.depressia.ru

Реклама



ческие антидепрессанты, так и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) могут улучшать настроение после инсульта [18, 47]. Вместе с тем убедительных сведений о том, что данные препараты могут вызывать полную ремиссию большого депрессивного эпизода или предупредить развитие депрессии у данной категории пациентов, пока нет. СИОЗС более переносимы, чем гетероциклические антидепрессанты [9], что имеет существенное значение для пациентов, перенесших инсульт.

В настоящее время при лечении депрессий у больных с инсультом чаще используются именно СИОЗС. Это происходит потому, что данный класс антидепрессантов вызывает меньше неблагоприятных, а иногда и опасных побочных эффектов, присущих трициклическим антидепрессантам, среди которых связанные с антихолинергическим действием задержка мочеиспускания, запоры, спутанность сознания, а также кардиотоксичность, ортостатическая гипотензия, потенциальная летальность при передозировке. Для лиц пожилого возраста и пациентов с сопутствующими соматическими заболеваниями идеальный антидепрессант в дополнение к эффективности должен обладать минимальным числом побочных эффектов, безопасным профилем взаимодействия с другими медикаментозными средствами и приниматься 1 раз в сутки.

Эффективность и безопасность циталопрама при лечении пациентов с ПИД изучали в ходе рандомизиро-

ванного плацебо-контролируемого исследования, выполненного двойным слепым методом [7]. Значимое улучшение самочувствия было отмечено среди пациентов, которые получали циталопрам (от 10 до 40 мг ежедневно). Побочных эффектов было очень мало, все они отличались легкостью и преходящим характером. Хорошая переносимость циталопрама в лечении ПИД отмечена А.Б. Гехт и соавт. (2002).

Наиболее селективным среди СИОЗС, обладающим уникальным механизмом действия на переносчик серотонина, является препарат эсциталопрам [39]. В плацебо-контролируемом исследовании R.G. Robinson и соавт. (2008) частота возникновения депрессии среди пациентов, получавших эсциталопрам в течение года после развития инсульта, составила 8,5 %, что было достоверно ниже таковой при применении плацебо (22,4 %) [38]. Превосходство эсциталопрама над циталопрамом в отношении эффективности применения показано в ряде сравнительных исследований [13, 28] и подтверждено результатами анализа объединенной базы данных и мета-анализов.

Собственный опыт применения применения Эсциталопрама (Ципралекса) основан на исследовании 36 пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне за 3–6 месяцев до назначения препарата. Средний возраст пациентов составил $59,5 \pm 2,1$ лет. В качестве монотерапии постинсультной депрессии пациентам был рекомендован Ципралекс в дозе 10 мг в сутки

в течение 3 месяцев. Эффективность терапии оценивалась с помощью подраздела “тревога” госпитальной шкалы оценки тревоги и депрессии [HADS] и шкалы депрессии Гамильтона [ШДГ]. Средний балл по шкале HADS у пациентов до начала лечения составил $14,3 \pm 0,6$, средний балл по шкале ШДГ составил $28,1 \pm 1,1$. Начиная со 2–4-й недели приема препарата отмечалось постепенное снижение среднего балла по исследуемым шкалам. На 3-й месяц приема препарата средний балл по шкале HADS составил $6,7 \pm 0,4$; средний балл по шкале ШДГ составил $9,1 \pm 0,7$ ($p < 0,05$ по сравнению с началом терапии). Помимо значимого антидепрессивного эффекта отмечалась хорошая переносимость препарата у обследованных пациентов.

Значительный регресс депрессивных симптомов у больных инсультом отмечен и при применении других препаратов группы СИОЗС: флуоксетина [12,50]; тразодона и пароксетина [16, 41], милнаципрана [2, 53].

Некоторые авторы считают целесообразным профилактически назначать антидепрессанты группы СИОЗС для предотвращения развития ПИД, особенно больным инсультом с депрессивными расстройствами в анамнезе [31].

Таким образом, своевременная диагностика и применение адекватной терапии ПИД пациентов, перенесших инсульт, являются важным прогностическим фактором для лучшего восстановления утраченных функций и социальной адаптации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Депрессия после инсульта: опыт применения ципрамила // Журнал неврологии и психиатрии, 2002. Т. 102. № 5. С. 36–40.
2. Гехт А.Б., Сорокина И.Б., Боголепова А.Н. и соавт. Опыт применения иксела (милнаципрана гидрохлорида) в лечении постинсультной депрессии // Терапевтический архив, 2003. Т. 75. № 10. С. 34–8.
3. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Реабилитация в неврологии. Учебное пособие. М., 2000.
4. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н., Сорокина И.Б. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал неврологии и психиатрии, приложение “Инсульт”, 2001. №. 3. С. 28–31.
5. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицинской практике. М., 2000.
6. Сорокина И.Б. Депрессия у больных ишемическим инсультом. Дисс. канд. мед. наук. М., 2005.
7. Andersen G, et al. Effective treatment of poststroke depression with the selective serotonin reuptake inhibitor citalopram. *Stroke* 1994;25(6):1099–104.
8. Berg A, et al. Poststroke depression in acute phase after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2001;12(1):14–20.
9. Bhogal SK, et al. Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of poststroke depression. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1051–57.
10. Black KG. Diagnosing depression after stroke. *South Med J* 1995;88(7):699–708.
11. Charles E. Mortality and Poststroke Depression. *Am J Psychiatry* 2004;161:1506.
12. Choi-Kwon S, et al. Fluoxetine treatment in poststroke depression, emotional incontinence, and anger proneness: a doubleblind, placebo-controlled study. *Stroke* 2006;37(1):156–61.
13. Colonna L, et al. Escitalopram is well tolerated and more efficacious than citalopram in long-term treatment of moderately

- depressed patients. Poster presented at the 3rd International Forum on mood and anxiety disorders, Monte Carlo, Monaco 2002;27–30.
14. Diequez S, et al. Is poststroke depression a vascular depression? *J Neurol Sci* 2004; 226(1–2):53–8.
 15. Duman RS, et al. *Arch Gen Psychiatry* 199;54:597.
 16. Erfurth A, et al. Depressive disorders in neurologic rehabilitation: therapy with paroxetine. *Psychiatr Prax* 2001;28(1):43–4.
 17. Feys HM, et al. *Stroke* 1998;29:785.
 18. Hackett ML, et al. Management of depression after stroke: A systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* 2005;36:1098–103.
 19. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: A systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36:2296–301.
 20. Hallet M. *Brain Res Rev* 2001;36:169.
 21. Huff W, et al. Poststroke depression: diagnosis and therapy. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001; 69(12):581–91.
 22. Gresham GE, et al. *Stroke* 1997;28:1522.
 23. Gonzalez-Torrecillas JL, et al. Effects of early treatment of poststroke depression on neuropsychological rehabilitation. *Int Psychogeriatr* 1995;7(4):547–60.
 24. Iacononi M, et al. Poststroke depression: relationships with morphological damage and cognitive over time. *Int J Neurol Sci* 1995; 16:209–15.
 25. Kauhanen M, et al. Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999;30(9): 1875–80.
 26. Kim JS, Choi-Kwon S. Poststroke depression and emotional incontinence: correlation with lesion location. *Neurology* 2000;54(9):1805–10.
 27. Kwakkel G, et al. *Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002;72:473.
 28. Lepola UM, et al. Escitalopram (10–20 mg/day) is effective and well tolerated in a placebo-controlled study in depression in primary care. *Int Clin Psychopharmacol* 2003;18:211–17.
 29. Linden T, et al. Depressive disorders after 20 months in elderly stroke patients: A case-control study. *Stroke* 2007;38:1860–63.
 30. Mayo NE, et al. Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(8):1035–42.
 31. Narushima K, et al. Preventing poststroke depression: a 12-week double-blind randomized treatment trial and 21-month follow-up. *J Nerv Ment Dis* 2002;190(5):296–303.
 32. Paolucci S, et al. *Stroke* 2003;34:2861.
 33. Paolucci S, et al. Functional outcome in stroke inpatient rehabilitation: Predicting no, low and high response patients. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:228–34.
 34. Paradiso S, Robinson RG. Gender differences in poststroke depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10(1):41–7.
 35. Pohjasvaara T, et al. Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke* 1998; 29(11):2311–17.
 36. Ramasubbu R, et al. Functional impairment associated with acute poststroke depression: the Stroke Data Bank Study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998;10(1):26–33.
 37. Robinson RG, et al. Depression and cerebrovascular disease. *J Clin Psychiatry* 1990;51:26–31; discussion 32–3.
 38. Robinson RG, et al. Escitalopram and problem-solving therapy for prevention of poststroke depression: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(20):2391–400.
 39. Sanchez C, Kreilgaard M. R-citalopram inhibits functional and 5-HTP-evoked behavioural responses to the SSRI, escitalopram. *Pharmacol Biochem Behav* 2004; 77:391–98.
 40. Sato P, et al. Neuroanatomic and functional correlates of depressed mood: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol* 1999; 150:919–29.
 41. Sandor H, et al. Clinical evaluation of the efficacy and safety of paroxetine in poststroke depression: results from a phase 4, open label, multicentre clinical trial with 26 weeks of follow-up. *Orv Hetil* 2006;147(50):2397–404.
 42. Schwartz JA, et al. Depression in stroke rehabilitation. *Biol Psychiatry* 1993;33(10):694–99.
 43. Shima S, et al. Poststroke depression: *Gen Hosp Psychiatry* 1994;16(4): 286–89.
 44. Shimoda K, Robinson RG. The relationship between poststroke depression and lesion location in long-term follow-up. *Biol Psychiatry* 1999;45(2):187–92.
 45. Tange A, et al. *Acta Psychiatr Scand* 1997;96:134.
 46. Thomas SA, Lincoln NB. Factors relating to depression after stroke. *Br J Clin Psychol* 2006;45:49–61.
 47. van de Meent H, et al. Pharmacologic treatment of poststroke depression: A systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 2003;10:79–92.
 48. Varga D. Neuropsychiatric complications after stroke. *Ideggyogy Sz* 2002;55(3–4):128–36.
 49. Verdelho A, Henon H. Depressive symptoms after stroke and relationship with dementia: a three-year follow-up study. *Neurology* 2004;62(6):905–11.
 50. Wiart L, et al. Fluoxetine in early poststroke depression: a double-blind placebo-controlled study. *Stroke* 2000;31(8):1829–32.
 51. Williams LS, Ghose SS, Swinde R.W. Depression and other mental health diagnoses increase mortality risk after ischemic stroke. *Am J Psychiatry* 2004;161(6):1090–95.
 52. Whyte E, Mulsant B. Poststroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry* 2002;52(3):253.
 53. Yamakawa Y, et al. Efficacy of milnacipran on poststroke depression on inpatient rehabilitation. *Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 59(6):705–10.
 54. Zigmond AS, Snaith PP. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67:361.

Информация об авторах:

Домашенко Максим Алексеевич – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник 2-го неврологического отделения, Научный центр неврологии РАМН. Тел. 8 (495) 490-24-06;

Максимова Марина Юрьевна – доктор медицинских наук, главный научный сотрудник 2-го неврологического отделения, Научный центр неврологии РАМН. Тел. 8 (495) 490-24-06;

Орлов Сергей Валерьевич – кандидат медицинских наук, научный сотрудник 1-го неврологического отделения, Научный центр неврологии РАМН;

Щукина Елена Павловна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии медицинской психологии, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Гончарова Екатерина Михайловна – аспирант кафедры психиатрии и медицинской психологии, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова