

М.Р. НОДЕЛЬ, к.м.н., Клиника нервных болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

ДЕПРЕССИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

КАК ВЕДУЩИЙ ФАКТОР УХУДШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ: ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ

Болезнь Паркинсона (БП) – мультисистемное нейродегенеративное заболевание с широким спектром не только двигательных, но и нервно-психических нарушений. Депрессия встречается в среднем у 40–50% пациентов с болезнью Паркинсона и является одним из ведущих факторов, снижающих качество жизни. В статье представлены современные представления о клинике, патофизиологии и подходах к терапии депрессии при болезни Паркинсона.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, депрессия, клиника, патофизиология, диагностика, терапия

Болезнь Паркинсона (БП) является одним из самых частых неврологических заболеваний среднего и пожилого возраста, значимо нарушающих качество жизни пациентов и их близких. Согласно традиционным представлениям в картине заболевания ведущим является синдром паркинсонизма (брадикинезия в сочетании с ригидностью и/или тремором), в основе которого лежит дефицит дофамина в базальных ганглиях. Однако распространенность патологического процесса при БП с формированием морфологических и нейрохимических нарушений не только в ряде подкорковых, но и корковых структур, периферическом отделе вегетативной системы, сопутствующие патологические процессы обуславливают полисиндромность клинической картины в виде сочетания двигательных нарушений с широким спектром немоторных проявлений заболевания (нервно-психических, автономных, сенсорных расстройств) [1–8].

■ Согласно традиционным представлениям в картине заболевания ведущим является синдром паркинсонизма (брадикинезия в сочетании с ригидностью и/или тремором), в основе которого лежит дефицит дофамина в базальных ганглиях

Перспективной для адекватного ведения пациентов является разработка дифференцированного подхода к терапии на основании оценки степени тяжести и влияния тех или иных проявлений заболевания на качество жизни больных. Согласно результатам популяционных исследований фактором, наиболее тесно сопряженным с низкими показателями самооценки пациентами своего физического состояния, эффективности терапии и качества жизни в целом, является депрессия [9–11].

Показано, что депрессия может усугублять как двигательные нарушения, так и снижение социальной активности пациентов с БП [12]. Наличие депрессии коррелирует с более быстрым прогрессированием когнитивных (лобных регуляторных) нарушений, появлением психотических симптомов (малых зрительных галлюцинаций, иллюзий) [13–14]. Вместе с тем показано, что коррекция депрессии оказывает положительное воздействие как на двигательные, так и недвигательные проявления БП – когнитивные функции, нарушения сна и болевые ощущения [14–15]. Наряду с безусловной клинической значимостью, многие аспекты этиологии и патофизиологии, подходы к диагностике и терапии депрессии при БП еще нуждаются в дальнейшем уточнении [16].

Депрессия встречается в среднем у 40–50% пациентов, что превышает частоту данного расстройства в возрастной популяции. Согласно данным сравнительного исследования, частота возникновения депрессии в здоровой популяции старше 50 лет составляет 0,2% в год против 1,9% для пациентов с БП. Установлено, что частота депрессии у больных БП значительно превышает ее встречаемость и при ряде других тяжелых хронических заболеваний [17]. Таким образом, высокая частота депрессии при БП не может объясняться лишь возрастными факторами или психологической реакцией на хроническую болезнь.

■ ПАТОГЕНЕЗ ДЕПРЕССИИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Психологические факторы хотя и не объясняют генез депрессии всецело, но, вероятно, также играют существенную роль в ее формировании при БП. Наблюдения показывают, что наиболее выраженный стресс у пациентов обычно вызывает начало болезни и установление диагноза, а затем тяжелые осложнения на поздних этапах болезни. С этим согласуется преимущественное выявление депрессивных расстройств на самых ранних и поздних стадиях заболевания [18].

Дефицит дофамина в головном мозге при БП, возможно, дополнительно способствует снижению адаптации к стрессогенным факторам, которыми являются болезнь и связан-

ные с ней изменения качества социальной и бытовой жизни. В основе этого предположения лежат данные об увеличении утилизации дофамина в условиях экспериментального стресса [19].

Наряду с этим возникновение депрессии у части пациентов с БП за 5–10 лет до манифестации двигательных расстройств, отсутствие доказательной корреляции депрессии с длительностью и тяжестью двигательных симптомов заболевания косвенно указывают на наличие не только психологических, но и общих биологических патогенетических факторов появления депрессии при БП.

Широко обсуждается значимость общих патофизиологических факторов и сходных морфофункциональных изменений, лежащих в основе паркинсонизма и депрессии. В качестве ведущих механизмов развития депрессии при БП рассматриваются нейромедиаторные нарушения в лимбической системе мозга вследствие нейродегенерации с формированием вторичной субкортикально-кортикальной дисфункции. Концепция развития субкортикально-кортикальной дисфункции у пациентов с БП и депрессией была подтверждена, в частности, с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). У пациентов с БП и депрессией, по сравнению с пациентами без нее и возрастной группой контроля, выявлено снижение метаболизма в хвостатом ядре и нижней орбитальной зоне лобной коры. Представляется значимым, что показатели гипометаболизма в лобной коре достоверно коррелировали с клиническими индикаторами тяжести депрессии. Следует отметить, что субкортикально-кортикальная дисфункция характерна и для депрессии, не связанной с БП. Однако паттерн гипометаболизма в орбитофронтальной зоне, возможно, специфичен для пациентов с депрессией на фоне БП, поскольку при депрессии другой этиологии выявляется снижение метаболизма в переднебоковых отделах лобной коры [20]. Результаты ПЭТ в целом согласуются с данными диффузионно-взвешенного нейровизуализационного исследования, в ходе которого у пациентов с БП и депрессией были отмечены функциональные нарушения в белом веществе лобной коры с двух сторон и передней поясной извилине [21].

Предполагается, что ключевым патофизиологическим фактором возникновения депрессии при БП является дегенерация дофаминергических проекций, связывающих вентральную покрывку с мезолимбическими и мезокортикальными отделами мозга [20]. С дофаминергической денервацией структур лимбической системы, ответственных за мотивационно обусловленное поведение и получение удовольствия (миндалины, прилежащего ядра, передней поясной извилины), связывают также появление апатии, угнетенности, ангедонии [22].

Помимо дофаминергического дефицита, в патогенезе депрессии у пациентов с БП обсуждается значение серотонин- и норадренергической дисфункции в лимбической системе мозга. Одним из свидетельств потенциальной роли серотонинергической дисфункции при депрессии является снижение содержания метаболита серотонина в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у пациентов с БП [23], хотя данные

о корреляции уровня метаболита серотонина в ЦСЖ с тяжестью депрессии при БП довольно противоречивы [24]. Наряду с этим недавние патоморфологические и нейровизуализационные исследования дополнили параклинические свидетельства значимости дофаминергических и норадренергических нарушений в лимбической системе в генезе депрессии, однако не показали четкой взаимосвязи депрессии с серотонинергической дисфункцией у пациентов с БП [25–27]. Гипотетически развитию депрессии при БП может способствовать нарушение интеграции между серотонинергической и норадренергической медиаторными системами [28].

■ Согласно данным сравнительного исследования, частота возникновения депрессии в здоровой популяции старше 50 лет составляет 0,2% в год против 1,9% для пациентов с БП

В настоящее время депрессия рассматривается не только как клинически значимый недвигательный симптом БП, но и как фактор риска развития заболевания, один из ранних симптомов на стадии, предшествующей двигательным нарушениям. Эпидемиологические исследования продемонстрировали статистически значимую ассоциацию между появлением депрессии и последующим развитием БП через 5–15 последующих лет [29]. Согласно популярной концепции стадий патоморфологических изменений при БП (Н. Braak с соавт.) дегенеративные изменения в этих ядрах ствола мозга отмечаются еще до поражения черной субстанции, что может служить объяснением возникновения депрессии как минимум у 20% пациентов за несколько лет до постановки диагноза БП [30]. Таким образом, дебют депрессивных нарушений в среднем и пожилом возрасте, по нашему мнению, должен являться поводом для динамического наблюдения у невролога с целью своевременной диагностики начальных проявлений БП, особенно у членов семей с отягощенным по этому заболеванию анамнезу. Клинический опыт показывает, что двигательные симптомы БП нередко появляются после назначения пациентам типичных нейролептиков по поводу тревожно-депрессивного расстройства. Таким образом, терапия депрессии у пациентов среднего и пожилого возраста должна исключать типичные нейролептики во избежание провокации начала БП или усугубления течения ее начальных проявлений.

Результаты исследований, посвященных изучению факторов риска развития депрессии при БП, весьма неоднозначны. Отчасти это может быть связано с различием в подходах к оценке депрессии, неоднородностью выборки пациентов. Так, отмечена более высокая частота депрессии в молодом и пожилом возрасте, а также отсутствие связи депрессии с возрастными особенностями пациентов [31–34]. Результаты некоторых работ указывают на повышенный риск развития депрессии у женщин, а также у молодых мужчин [35–37]. Наряду с этим в литературе отмечается отсутствие влияния гендерного фактора на проявления депрессии при БП [38].

В качестве одного из возможных предрасполагающих факторов развития депрессии при БП упоминается наследственная отягощенность по депрессивным расстройствам. У близких родственников пациентов с БП отмечена более высокая частота встречаемости депрессии [36]. Значимым фактором развития БП является отсутствие у пациентов социальной поддержки [39]. Обсуждалась связь частоты депрессии с латерализацией симптомов БП, а именно с преобладанием тяжести двигательных нарушений справа, что косвенно свидетельствует о большей значимости левого полушария в формировании депрессивных расстройств [36].

■ Наблюдения показывают, что наиболее выраженный стресс у пациентов обычно вызывает начало болезни и установление диагноза, а затем тяжелые осложнения на поздних этапах болезни

Частота и тяжесть депрессии при БП возрастает по мере усугубления когнитивных нарушений. В частности, показано, что при оценке когнитивных функций по краткой шкале оценки психических функций (КШОПС) выше 24 баллов (что соответствует когнитивным расстройствам выраженной степени) риск появления депрессии возрастает в 6,6 раза [34]. Вместе с тем депрессия рассматривается как фактор риска прогрессирования когнитивных расстройств [13–14]. Сочетанное прогрессирование депрессивных и когнитивных нарушений при БП, вероятно, отражает параллельные, а в отдельных аспектах общие механизмы нарастания морфофункциональных изменений в структурах лимбической системы, префронтальных отделов лобной коры по мере усугубления тяжести БП.

Одним из наиболее интригующих и противоречивых вопросов в изучении патофизиологии депрессии при БП является ее связь со степенью тяжести двигательных симптомов заболевания. Согласно результатам многих исследователей выраженность депрессии не соответствует тяжести двигательных нарушений в целом, равно как и тяжести отдельных двигательных симптомов паркинсонизма [31, 33, 40]. Однако в некоторых других работах были выявлены позитивные корреляции между частотой депрессии и тяжестью брадикинезии. Наряду с этим было отмечено, что депрессия наблюдается реже и выражена в меньшей степени у пациентов с преимущественно дрожательной формой БП. В частности, у пациентов с акинетико-ригидной формой БП депрессия выявлена у 38% пациентов против 15% с преимущественно дрожательной формой заболевания [40–41]. Наличие взаимосвязи между депрессией и брадикинезией, вероятно, свидетельствует о наличии общих патофизиологических механизмов формирования этих нарушений.

У большинства пациентов депрессия носит преимущественно перманентный характер на протяжении дня и может лишь дополнительно усугубляться в периоды «истощения» эффекта разовой дозы препаратов леводопы при наличии

двигательных флуктуаций на развернутых стадиях БП. В ряде случаев появление симптомов депрессии тесно связано с колебаниями эффективности дофаминергической терапии в течение суток. При этом депрессия возникает на фоне окончания действия разовой дозы препаратов (в периоде «выключения») и исчезает с наступлением эффекта очередной дозы (в фазу «включения»). На основании клинических особенностей депрессии при наличии или отсутствии ее связи с флуктуациями симптомов БП были выделены соответствующие подтипы депрессивных расстройств. Так, было отмечено, что для депрессии, связанной с периодами «выключения», характерна ассоциация с выраженностью основных двигательных и недвигательных симптомов (болью, вегетативными нарушениями), зависимость появления от времени приема и дозы дофаминергических препаратов. В противоположность этому депрессия, не связанная с периодами «выключения», не имеет четкой связи с выраженностью двигательных симптомов и стадией БП, режимом приема дофаминергической терапии, может появляться за несколько лет до возникновения основных симптомов БП [42].

■ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ДЕПРЕССИИ ПРИ БП

Ведущим симптомом депрессии при БП является ограничение возможности испытывать радость и получать удовольствие (ангедония). Среди характерных проявлений депрессии при БП отмечены дисфорические симптомы – раздражительность, пессимизм, повышенная тревожность [43]. Другие симптомы депрессии могут отмечаться в различных комбинациях. В отличие от депрессии иной этиологии при БП реже наблюдаются чувство вины и суицидальные действия [33]. Широкое внимание неврологов к депрессии привлекало определенное клиническое сходство между депрессией и паркинсонизмом, которое отчасти затрудняет диагностику депрессии при БП. Известно, что при тяжелой депрессии нередко отмечается двигательная заторможенность, возможно незначительное повышение тонуса по пластическому типу. С другой стороны, с симптомами БП пересекаются такие проявления депрессии, как снижение памяти и замедленность мышления, повышенная утомляемость, нарушения аппетита, сна, изменения веса, сексуальная дисфункция.

Учитывая клинически значимое влияние депрессии на качество жизни пациентов с БП, считаем, что оценка эмоционального состояния необходима при ведении каждого пациента. Наиболее часто используемыми для диагностики депрессии являются критерии DSM-IV (Diagnosical and Statistical Manual Criteria) (табл. 1) [44], согласно которым наличие депрессивного настроения и/или ангедонии (в течение не менее 2 недель) в сочетании с 5–9 другими симптомами позволяет диагностировать большую депрессию, а в сочетании с 2–5 дополнительными симптомами – малую депрессию. Если депрессивное настроение сочетается с двумя другими симптомами и наблюдается в течение большинства дней последних 2 лет, диагностируется дистимия.

У пациентов с двумя депрессивными симптомами (сочетание депрессивного настроения или ангедонии с одним из других проявлений депрессии) в течение не менее 2 недель может диагностироваться субпороговая депрессия [45].

В связи с частым сочетанием депрессии и тревоги при БП (в 60–75% случаев) обсуждается необходимость включения симптома тревоги в дополнительные критерии диагностики депрессии [46].

У большинства пациентов с БП степень тяжести депрессии оценивается как малая, или дистимия. Депрессивные расстройства, соответствующие критериям большой депрессии, отмечаются примерно в 8–10% случаев диагностированной депрессии [47–48]. Субпороговая депрессия отмечена у 25% больных. Диагностика субпороговой депрессии, как и депрессивного расстройства, у пациентов с БП имеет клиническое значение для дальнейшей ее коррекции, поскольку имеются данные о негативном влиянии на качество жизни и минимальных подпороговых показателях депрессии [45].

В клинической и исследовательской практике для скрининговой диагностики депрессии, определения ее тяжести, оценки динамики на фоне терапии используются рейтинговые количественные шкалы и опросники. Для скрининговой диагностики при БП валидизированы шкала оценки депрессии Гамильтона (ШДГ), опросник депрессии Бека (ОДБ), госпитальная шкала тревоги и депрессии (ГШТД), гериатрическая шкала депрессии (ГШД), шкала депрессии Монтгомери – Асберг (ШДМА). Для оценки тяжести депрессивных симптомов рекомендуется использовать ШДГ, ОДБ, ШДМА. Наличие выраженных когнитивных нарушений дополнительно затрудняет диагностику депрессии и требует информаторской помощи близких пациентов. Для оценки депрессии у пациентов с деменцией валидизирована Корнельская шкала депрессии при деменции [49].

При постановке диагноза депрессии проявления ангедонии следует дифференцировать от апатии. Апатия рассматривается как нарушение мотивации и характеризуется снижением целенаправленного поведения, эмоциональной и когнитивной активности, сужением круга интересов. Данное нарушение может являться как проявлением депрессии, так и самостоятельным симптомом БП у пациентов без депрессив-

Таблица 1. Диагностические критерии депрессии (DSM-IV)

Для диагностики большой депрессии необходимо наличие депрессивного настроения и/или ангедонии в течение не менее 2 недель в сочетании с 5 или более из нижеприведенных критериев, вызывающих значительный дистресс или нарушение повседневной активности.

1. Депрессивное настроение, дисфория.
2. Ангедония (снижение возможности получать удовольствие).
3. Нарушения сна (инсомния или гиперсомния).
4. Анорексия или повышение аппетита.
5. Снижение работоспособности.
6. Чувство вины, пониженная самооценка.
7. Повышенная утомляемость или отсутствие энергии.
8. Психомоторная заторможенность.
9. Суицидальные мысли, размышления о смерти.

ных расстройств. По данным наблюдательных исследований, апатия наблюдается у 17–42% пациентов с БП, при этом ее коморбидность с депрессией составляет 12–30%. Помимо связи с депрессией, проявления апатии при БП коррелируют с наличием когнитивных нарушений (брадифренией, когнитивными регуляторными лобными расстройствами), в меньшей степени – с тяжестью двигательных симптомов заболевания [50].

Определенное сходство с проявлениями депрессии и апатии имеет феномен повышенной утомляемости. Утомляемость определяется как ощущение физической усталости и отсутствия энергии, нарушающее повседневную жизнь, не связанное с умственным переутомлением, сонливостью, нарушением двигательных функций вследствие БП. Данный феномен выявляется у 40–56% пациентов с БП, при этом, как и апатия, он может быть проявлением депрессии либо феноменологически самостоятельным симптомом заболевания [51].

■ В качестве ведущих механизмов развития депрессии при БП рассматриваются нейромедиаторные нарушения в лимбической системе мозга вследствие нейродегенерации с формированием вторичной субкортикально-кортикальной дисфункции

■ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время подходы к терапии депрессии при БП продолжают совершенствоваться. Некоторые проблемные аспекты лечения депрессии при БП были выявлены в результате проведения недавнего масштабного популяционного исследования «Профиль депрессивных симптомов при болезни Паркинсона» (PRODEST-PD). Было показано, что около половины пациентов с симптомами выраженной депрессии не получают антидепрессивной терапии. Наиболее часто назначаемыми антидепрессантами являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), однако примерно у половины пациентов выраженные симптомы депрессии сохраняются на фоне терапии [52].

Помимо СИОЗС (сертралина, пароксетина, циталопрама, миансерина), для коррекции депрессии при БП применяются трициклические антидепрессанты – ТЦА (амитриптилин, нортриптилин, имипрамин, дезипрамин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина – СИОЗСН (дулоксетин, венлафаксин), селективный ингибитор обратного захвата норадреналина – СИОЗН (ребоксетин), пресинаптический антагонист альфа₂-адренорецепторов мirtазапин.

На основании клинических наблюдений в настоящее время сформировалось мнение, что при БП антидепрессанты менее эффективны, чем при депрессии другой этиологии у пациентов той же возрастной группы. К сожалению, доказательная база эффективности психотропных средств при депрессии у пациентов с БП явно недостаточна. Согласно проведенному метаанализу исследований влияния анти-

депрессантов при БП с обзором результатов 11 работ (лишь два из которых были плацебо-контролируемыми), отмечается динамика депрессии по оценочным шкалам, однако без статистически значимых различий в группе активной терапии и плацебо. Вероятно, положительный результат открытых и немногочисленных контролируемых исследований антидепрессантов при БП в значительной степени обусловлен плацебо-ответом на проводимое лечение [53]. По обобщенному результату другого метаанализа доказательств преимущества СИОЗС перед плацебо при БП признаются недостаточными, указывается на уровень доказательности В эффективности амитриптилина [54]. С другой стороны, в недавних небольших контролируемых исследованиях была отмечена эффективность при депрессии циталопрама, а также пароксетина и венлафаксина в сравнении с плацебо [55–56]. В ходе двух двойных слепых плацебо-контролируемых исследований было продемонстрировано преимущество двух ТЦА – дезипрамина и нортриптилина перед плацебо, а нортриптилина также и перед эффектом пароксетина [57].

Таким образом, по имеющимся данным, ТЦА с более широким спектром фармакологического действия, чем у СИОЗС, эффективнее при депрессии у пациентов с БП. Результаты клинико-фармакологических исследований в целом согласуются с экспериментальными данными о комплексной патофизиологии депрессии при БП, включающей катехоламиновую

(дофаминергическую и норадренергическую) и серотонинергическую дисфункцию в лимбической системе. Однако спектр возможных побочных эффектов ТЦА (усугубление когнитивных и психотических нарушений, ортостатическая гипотензия, нарушение проводимости сердца, замедление моторики желудочно-кишечного тракта, задержка мочеиспускания) не позволяет рекомендовать препараты этой группы в качестве средств первого выбора у пациентов с БП. Безусловно, нуждается в дальнейшем уточнении эффективность при БП антидепрессантов, воздействующих на норадренергическую дисфункцию, – СИОЗН и СИОЗСН.

Принимая во внимание значимую роль дофаминергического дефицита в патофизиологии депрессии при БП, можно предполагать, что антидепрессивный потенциал дофаминергических средств полностью не раскрыт. В случаях возникновения депрессии в периоды «выключения» коррекция флуктуаций при помощи изменения схемы приема препаратов леводопы и/или при их сочетании с агонистами дофаминовых рецепторов (АДР), ингибиторами КОМТ и/или МАО-В достаточно эффективна без дополнительного назначения антидепрессантов.

Коррекция дофаминергической терапии рассматривается в качестве альтернативы назначения антидепрессантов и при перманентных депрессивных расстройствах. Несмотря на то что исследования влияния препаратов леводопы на проявления депрессии при БП крайне малочисленны, имеются дан-

ные об их антидепрессивном эффекте, особенно в случаях выраженной психомоторной заторможенности [58–59]. По данным литературы, препараты леводопы позволяют уменьшить проявления депрессии главным образом на начальных этапах заболевания, а на поздних стадиях, по-видимому, в меньшей степени влияют на тяжесть депрессии [33]. Антидепрессивный эффект леводопы может объясняться как воздействием на центральные дофаминергические механизмы регуляции эмоционального состояния, так и улучшением психологического состояния пациентов на фоне клинически значимого снижения тяжести двигательных нарушений и улучшения качества жизни. Недостаточный эффект терапии леводопой на поздних стадиях болезни может быть обусловлен масштабом патологического процесса с нарастанием дисфункции недофаминергических медиаторных систем, а также усугублением тяжести психологических факторов депрессии на фоне усиления двигательной дезадаптации пациентов.

Таким образом, при диагностике депрессии у пациентов с БП и неточной коррекцией двигательных симптомов БП в первую очередь следует

Рисунок 1. Алгоритм терапии депрессии при болезни Паркинсона



уменьшить их тяжесть путем изменения схемы дофаминергической терапии с параллельной оценкой динамики проявлений депрессии. У пациентов молодого и среднего возраста (до 65 лет) прамипексол может являться средством первого выбора для терапии двигательных и депрессивных нарушений. При выраженных двигательных расстройствах, нарушающих повседневную активность, наличии клинически значимых поствуральных нарушений (3 стадии по шкале Хен – Яра) для адекватной коррекции симптомов заболевания требуется назначение препаратов леводопы в качестве монотерапии или в комбинации с АДР [64]. Для пациентов пожилого возраста (старше 65–70 лет) и/или при наличии деменции и психотических нарушений (иллюзий, галлюцинаций) предпочтительна монотерапия препаратами леводопы. Это обусловлено в первую очередь меньшим риском появления или усугубления уже имеющихся психотических нарушений, периферических отеков. Таким образом, наличие у пациентов с БП сопутствующих депрессии деменции и психотических расстройств оказывает значимое влияние на выбор терапии и является ограничением для назначения АДР, а также ТЦА.

При отсутствии клинически значимого улучшения через 4 недели после коррекции дофаминергической терапии рекомендуется назначение антидепрессанта из групп СИОЗС или СИОЗСН. При недостаточном эффекте препарата через 6 недель терапии он может быть заменен на ТЦА. При недо-

статочном эффекте ТЦА целесообразна комбинированная терапия из двух антидепрессантов – из группы ТЦА и СИОЗСН (или СИОЗС) [43].

■ Терапия депрессии у пациентов среднего и пожилого возраста должна исключать типичные нейролептики во избежание провокации начала БП или усугубления течения ее начальных проявлений

В случае большого депрессивного расстройства и/или наличия суицидальных мыслей требуется консультация психиатра для уточнения степени риска суицидального поведения и соответствующей коррекции лечения. Параллельно с коррекцией лекарственной терапии пациенты нуждаются в психологической помощи, которая может включать элементы рациональной и поведенческой психотерапии, образовательные программы для пациентов с БП, участие в работе ассоциаций пациентов с данным заболеванием (рис. 1). Таким образом, своевременная диагностика и коррекция депрессии позволяют более эффективно решать сложные вопросы ведения пациентов с болезнью Паркинсона с целью улучшения качества их жизни.



ЛИТЕРАТУРА

1. Яхно Н.Н. Невропсихиатрия. Место неврологов. X Всероссийский съезд неврологов с международным участием // Материалы съезда. Н. Новгород. 2012. С. 698.
 2. Яхно Н.Н. Захаров В.В., Нодель М.Р. Когнитивные и другие нервно-психические нарушения болезни Паркинсона // Болезни движений: медицинские и социальные аспекты / под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М., 2010. С. 95–97.
 3. Нодель М.Р., Яхно Н.Н. Нервно-психические нарушения болезни Паркинсона // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. 2009. №2. С. 3–8.
 4. Нодель М.Р. Недвигательные нарушения болезни Паркинсона // Доктор.Ру. Неврология. 2009. №4. С. 12–16.
 5. Левин О.С. Болезнь Паркинсона как невропсихиатрическое заболевание: Руководство для врачей по материалам II Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений / под ред. С.Н. Иллариошкина, О.С. Левина. М., 2011. С. 99–104.
 6. Нодель М.Р. Клинические особенности и лечение недвигательных нарушений болезни Паркинсона // Медицинский совет. 2012. №4. С. 30–36.
 7. Aarsland D., Marsh L., Schrag A. Neuropsychiatric symptoms in Parkinsons Disease // Mov.Dis. 2009. Vol. 24(15). P. 2175–86.
 8. O'Sullivan S.S., Williams D.R., Gallarher D.A. et al. Non motor symptoms as presenting complaints in Parkinsons disease: a clinicopathological study // Mov. Dis. 2008. Vol. 23. P. 101–106.
 9. Shrag A., Jahanshahi M., Quinn N.P. What contributes to quality life in patients with Parkinsons disease? // J. Neurol. Neurosurg. Neuropsych. 2000. Vol. 69. P. 308–312.
 10. Scaravilli T., Gasparoli E., Rinaldi F. et al. Health related quality of life in Parkinsons disease // J. Nourol. Neurosurg. Psychiat. 2003. №74 (2). P. 163–169.
 11. McKinlay A., Grace R.C., Dalrymple-Alford J.C. et al. A profile of neuropsychiatric problems and their relationship to quality of life for Parkinsons disease // Park. and Relat. disord. 2008. Vol. 14. P. 37–42
 12. Cole S.A., Woodard J.L., Juncos J.L. et al. Depression and disability in Parkinsons disease // J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci. 1996. Vol. 8. P. 20–25.
 13. Shrag A., Jahanshahi M., Quinn N.P. What contributes to depression in Parkinsons disease? // Psychol. Med. 2001. Vol. 31. P. 65–73.
 14. Starkstein S.E., Preziosi T.J., Robinson R.G. Sleep disorders, pain and Parkinsons disease depression in Parkinsons disease // Eur. Neurol. 1991. Vol. 31(6). P. 352–355.
 15. Norman S., Troster A.L., Fields J.A. et al. Effects of depression and Parkinsons disease on cognitive functioning // J. Neuropsychiatr. Clin. Neurosci. 2002. Vol. 14(1). P. 31–36.
 16. Нодель М.Р. Депрессия при болезни Паркинсона // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика. 2010. №4. С. 11–17.
- Полный список литературы вы можете запросить в редакции.