

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ДЕПРЕССИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Н.В. Федорова, Т.К. Кулуа.

**Центр экстрапирамидных заболеваний
Кафедра неврологии ГОУ ДПО РМАПО**

В настоящее время многие зарубежные авторы выделяют моторные и немоторные симптомы болезни Паркинсона. К моторным симптомам относят гипокинезию, ригидность, тремор покоя и постуральную неустойчивость, на поздних стадиях присоединяются лекарственные дискинезии и моторные флюктуации. Немоторные симптомы при БП представлены вегетативными нарушениями, аффективными (тревога, депрессия) и психотическими расстройствами (ночные кошмары, галлюцинации, иллюзии и психомоторное возбуждение во сне), а также нарушениями сна [5].

Одним из самых частых вариантов аффективных расстройств является депрессия. По данным различных авторов частота депрессии в популяции 3-10%, а при болезни Паркинсона (БП) встречается в 4-90% случаев, в среднем – у 40-50% больных [1, 7, 12, 6, 10].

Депрессия – это психическое расстройство, оказывающее существенное влияние на социальную адаптацию и качество жизни, характеризующееся патологически сниженным настроением с пессимистической оценкой себя и своего положения в окружающей действительности, торможением интеллектуальной и моторной деятельности, снижением побуждений и соматовегетативными нарушениями [4].

Депрессию при БП объясняют дисфункцией фронтостриарных кругов, причем ключевую роль в ее развитии отводят вовлечению в патологический процесс хвостатого ядра. Кроме того, важное значение в патогенезе депрессии могут иметь поражение мезокортиколимбической и серотонинергической систем, модулирующих состояние фронтостриарных кругов и лимбических структур, а также психологическая реакция на тяжелое заболевание и связанная с ней социальная дезадаптация [6, 9]. Полагают, что дисфункция серотонинергической системы ответственна за возникновение у больных БП с депрессией тревоги и агрессии [12, 6].

Согласно DSM-IV (1994), приняты следующие критерии депрессии: 1) подавленное настроение; 2) снижение интересов и способности испытывать удовольствие; 3) значительное снижение или повышение аппетита и массы тела; 4) нарушения сна; 5) Психомоторное возбуждение или заторможенность; 6) повышенная утомляемость, упадок сил; 7) ощущение собственной бесполезности, идеи виновности; 8) снижение способности к концентрации внимания, принятию решений; 9) повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные попытки.

Частыми признаками депрессии у больных БП служат стойкое угнетение настроения, ангедония (неспособность испытывать удовольствие), снижение аппетита, изменение веса, быстрая утомляемость, нарушение сна, низкая самооценка, повышенная тревожность, раздражительность, суицидальные мысли, пессимистические мысли о будущем. В то же время, такие характерные для эндогенной депрессии симптомы, как чувство вины, ощущение жизненного краха или самобичевания, встречаются при БП существенно реже. Нечасто при БП встречаются и суицидальные попытки. У больных с моторными

флюктуациями встречается интермиттирующая депрессия «of» - периода (периоды выключения, сопровождающиеся нарастанием двигательных нарушений в период прекращения действия очередной дозы препарата леводопы), в части случаев на фоне моторных флюктуаций отмечаются закономерные смены депрессии и маниакального состояния [2, 8].

БП и депрессия имеют ряд общих симптомов: нарушение работоспособности, повышенная утомляемость, снижение аппетита, либидо, нарушения сна, гипомимия, гипофония, уменьшение психомоторной активности, что значительно затрудняет постановку диагноза.

Основными причинами депрессии при БП являются общий биохимический субстрат, лежащий в основе депрессии и БП, психологическая реакция на наличие хронического прогрессирующего неизлечимого заболевания, а также неблагоприятные социально-экономические перспективы, изменения во взаимоотношениях с коллегами и родственниками. Кроме того, депрессивный симптом может носить ятрогенный характер и быть проявлением побочного эффекта β -адреноблокаторов и бензодиазепинов, часто назначаемых больным БП.

Депрессия может появиться на любом этапе течения БП, но нередко (в 30%) предшествует его первым клиническим двигательным проявлениям (гипокинезии, ригидности, тремора покоя). Однако у большинства больных БП выраженность депрессивной симптоматики бывает легкой или умеренной и соответствует критериям «малой депрессии» или «дистимии». Лишь у 3-8% больных депрессия бывает тяжелой и достигает психотического уровня [6, 3, 10].

Депрессия при БП не зависит от возраста, продолжительности болезни, тяжести течения или когнитивных нарушений. Максимальная частота депрессии отмечается у больных с 1 стадией по Хен-Яру, затем она снижается на 2 стадии, вновь повышается на 3-4 стадии и, наконец, уменьшается у больных с 5 стадией. Частота депрессии выше при дебюте болезни в более раннем возрасте (до 55 лет) и акинетико-ригидной форме БП, а также у больных женского пола [11, 12].

По данным различных авторов депрессивный синдром при БП ухудшает показатели качества жизни в большей степени, чем выраженность двигательных нарушений [6].

Пациенты БП, которые испытывают длительную депрессию, несмотря на адекватную антипаркинсоническую терапию, нуждаются в психотерапии, назначении антидепрессантов, в крайних случаях – электросудорожной терапии.

Для лечения депрессии при БП применяют селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, три циклические и тетрациклические антидепрессанты, реже – ингибиторы МАО. Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин, флуоксетин, флювоксамин) являются препаратами выбора при депрессии у больных БП, т.к. не имеют антихолинергических побочных эффектов. Они обладают достаточно быстрым терапевтическим эффектом, незначительным влиянием на соматические функции, простой схемой лечения и титрования дозы, а также минимальным взаимодействием с противопаркинсоническими препаратами, кроме того, они относительно безопасны при передозировке.

Первым этапом медикаментозной терапии депрессии у пациентов БП является назначение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. При отсутствии эффекта в течение первых трех недель дозу антидепрессанта увеличивают, а при неэффективности – заменяют другим препаратом с иным механизмом действия (например, трициклическим антидепрессантом).

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Голубев В.Л., Дюкова Г.М. Депрессия в неврологической практике // М., 1998.-С. 126.

2. Глозман Ж.М., Шток В.Н., Салтыкова Н.М., Федорова Н.В. Клинико-психологическое исследование депрессивного синдрома при паркинсонизме.//Вестник МГУ, сер.14-Психология.-1995.-С.29-36.
3. Голубев В.Л. Депрессия и паркинсонизм.//М. 2000;с.1-3.
4. Смулевич А.Б. Клиника и систематика депрессий у соматически больных.//Русский медицинский журнал. 1998, №2;с.10-15.
5. Barone P. Managment of non-motor complications. //Abstracts of the Eight International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders. Rome, Italy 2004. P6.
6. Cummings J.L. Depression in Parkinson's disease.//Am J Psychiatry 1992; 149:443-454.
7. Dooneief G., Mirabello E., Bell K., et al. An estimate of the incidence of depression in idiopathic Parkinson's disease//Arch Neurol 1992;49:305-307.
8. Hillen M., Sage J.I. Nonmotor fluctuations in patients with Parkinson's disease.//Neurology 1996;47:1180-1183.
9. Olanow C.W., Koller W.C. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines // Neurology - 2001. - V. 50 (suppl. 3). - P. 1-63.
10. Schrag A. Depression in Parkinson's disease.//Abstracts of the 4-th International Scientific Symposium. Italy 2005. P56-57.
11. Starkstein S.E., Berthier M.L., Bolduc P.L., et al. Depression in patients with early versus late onset of Parkinson's disease.//Neurology 1989;39:1441-1445.
12. Starkstein S.E., Preziosi T.J., Bolduc P.L. and Robinson R.G. Depression in Parkinson's disease. //J Nerv Mental Dis., 1990.V.178. -P.27-31.

САККАДИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ ГЛАЗ ПАЦИЕНТОВ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И ДИНАМИКА ИХ ПАРАМЕТРОВ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПИРИБЕДИЛОМ

Л.Г.Турбина, Р.Р.Богданов, П.О. Ратманова, А.М Брынских, Е.И. Евина, Д.А. Напалков, А.В. Латанов, В.В.Шульговский

**Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского
Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова**

Диагностика и лечение болезни Паркинсона (БП) остается одной из наиболее значимых проблем современной неврологии, несмотря на последние достижения в изучении биохимических изменений при этой патологии (1). Актуальность изучения различных аспектов БП определяется достаточно широкой распространенностью заболевания, социально-психологической дезадаптацией и инвалидизацией больных, неуклонно прогрессирующим течением заболевания, резко снижающим качество жизни пациентов (1)

Статистические данные, опубликованные в разных странах, в том числе – и в России, свидетельствуют о том, что БП может встречаться с частотой до 1% населения, то есть до 50.000 больных в Московской области. Особенно высока заболеваемость среди лиц пожилого возраста, она может достигать 1,5% – 2% и даже 5 %. БП не имеет серьезно обоснованных методов профилактики, единственно реальным является разумное использование лекарственных препаратов. Правильно выбранный для того или иного больного препарат в адекватной дозе и формуле приема значительно улучшает качество жизни пациента. В настоящее время появился класс лекарственных средств, которые по данным литературы обладают нейропротективными свойствами при болезни Паркинсона (ряд агонистов дофаминовых рецепторов, в том числе пирибедил) (1,5,6), в связи с чем, становится актуальным ранняя диагностика и лечение БП с применением указанных средств.