

Диагностика и лечение депрессии при болезни Паркинсона

О.С. Левин

Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции с образованием в них особых внутриклеточных включений (телец Леви) и проявляющееся сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью [4, 16]. Помимо черной субстанции БП вовлекает и другие структуры мозга: стволовые ядра, лимбическую систему, различные отделы коры. Соответственно, помимо характерных гипокинезии, ригидности, тремора покоя, постуральной неустойчивости, БП приводит к развитию широкого спектра немоторных проявлений, которые оказывают на жизнедеятельность пациента не менее значимое влияние, чем собственно двигательный дефект. К числу немоторных проявлений БП относятся психические, вегетативные, диссомнические, сенсорные и другие расстройства [4, 7, 16]. Одним из наиболее частых расстройств, выявляющихся у пациентов с БП, является депрессия. Склонность к угнетенному настроению и меланхолии отмечал у некоторых своих больных еще J. Parkinson (1817) [41]. Однако только в последние десятилетия в полной мере осознаны клиническая значимость депрессии и важность ее своевременной коррекции [15, 17, 25].

Олег Семенович Левин – профессор, кафедра неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, Центр экстрапирамидных заболеваний Минздравсоцразвития России.

Распространенность депрессии при БП

По данным различных авторов, обследовавших разнородные выборки больных с БП, депрессия встречается в 4–90% случаев, в среднем – у 40–50% больных [17, 25, 29, 33]. Риск развития депрессии у пациентов с БП примерно в 2 раза выше, чем у лиц того же возраста и пола [43]. Выраженность депрессивной симптоматики широко варьирует. У большинства больных она бывает легкой или умеренной и лишь у сравнительно небольшой части больных (4–22%) – выраженной [43, 45]. Проведенное нами обследование 101 больного с БП показало, что клинически значимая депрессия выявляется у 46 (46%) больных. Причем у 29 больных симптомы депрессии были легкими (соответствовали критериям МКБ-10 для депрессивного эпизода легкой степени), у 14 больных – умеренными (соответствовали критериям МКБ-10 для депрессивного эпизода средней степени), у 3 больных – выраженными (соответствовали критериям МКБ-10 для тяжелого депрессивного эпизода) [8, 12].

Обычно более выраженные аффективные нарушения наблюдаются в первые 3 года болезни, затем происходит адаптация к заболеванию и личностная переработка ситуации заболевания со снижением психоэмоциональной реакции на болезнь. По данным S. Starkstein et al. (1990), максимальная частота депрессии отмечается у больных с I стадией по Хен-Яру, затем она снижается при II стадии, вновь повышается при III–IV стадии и, наконец, уменьшается у больных с V стадией [46, 47].

Особенности клинической картины депрессии при БП

Частыми признаками депрессии у больных БП служат стойкое угнетение настроения, ангедония (неспособность испытывать удовольствие), снижение аппетита, низкая самооценка, повышенная тревожность, раздражительность, суицидальные мысли, неизменно пессимистические мысли о будущем [34, 47, 48, 51]. В то же время такие характерные для эндогенной депрессии симптомы, как чувство вины, ощущение жизненного краха или самобичевание, встречаются при БП существенно реже. Нечасто при БП отмечаются и суицидальные попытки [38, 42]. У больных с моторными флуктуациями выраженность депрессии может усиливаться в период прекращения действия очередной дозы препарата леводопы, в части случаев на фоне моторных флуктуаций отмечаются закономерные колебания между депрессией и маниакальным состоянием [30]. Депрессивная симптоматика при БП отличается стойкостью. Лишь у трети пациентов со временем она может спонтанно улучшаться.

Симптомы депрессии нередко “наслаиваются” на своеобразные преморбидные черты личности – интравертированность, склонность к рефлексии, самоконтролю и подавлению внешних эмоциональных проявлений, отсутствие гибкости, беспрекословное следование субординации и порядку, осторожность, неуверенность, подозрительность, зависимость, непродуктивное погружение в работу в ущерб отдыху и отношениям с близкими и друзьями, излишняя рациональность и душевная скупость, излишнее застревание на деталях.

Кроме того, депрессия при БП часто сопровождается тревогой, а также некоторыми другими психическими расстройствами – апатией, деменцией, психозом [24, 29].

Депрессия или апатия?

Симптомы апатии, характеризующиеся притуплением аффекта, эмоциональной безучастностью, утратой интереса к происходящему, снижением инициативы, аспонтанностью, возникают почти у 40% больных с БП. Апатия может сопровождать депрессию, но у 12–15% больных возникает в отсутствие явной депрессивной симптоматики – как самостоятельный синдром. Дифференциальная диагностика апатии и депрессии трудна, но имеет важное клиническое значение. Апатия обычно резистентна к антидепрессантам, но может реагировать на дофаминергические средства (особенно агонисты дофаминовых рецепторов), а также ингибиторы холинэстеразы. В отличие от депрессии апатии не свойственны тревожный или тоскливый аффект, ангедония, самобичевание, чувство вины, беспомощности, пессимизм. Апатия в большей степени, чем депрессия, связана с когнитивным дефектом, особенно дефицитом регуляторных функций, отражающих деятельность лобных долей [35, 40, 43].

Механизмы развития депрессии при БП

Депрессия при БП, по-видимому, имеет сложный генез. С одной стороны, она связана с психологической реакцией на прогрессирующее инвалидизирующее заболевание, неизбежные изменения во взаимоотношениях с близкими, неблагоприятные социально-экономические перспективы, с преморбидными особенностями личности [1–3]. Однако депрессия у больных с БП развивается чаще, чем у лиц с параплегией или ортопедическими заболеваниями, имеющими ту же степень инвалидизации, что указывает на роль церебральных механизмов, связанных с развитием самого заболевания [25, 43].

Об этом же свидетельствует и тот факт, что примерно у половины больных депрессия выявляется за несколько месяцев и даже лет до появления первых двигательных симптомов. По-видимому, решающую роль в развитии депрессии при БП играет дегенерация глубинных структур мозга и связанные с ней нейрохимические изменения, прежде всего дисфункция моноаминергических (дофаминергических, серотонинергических, норадренергических) восходящих систем [1, 18, 19].

О роли церебральных механизмов в развитии депрессии при БП свидетельствуют данные позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), выявляющей снижение метаболизма в лобной коре, особенно слева. Важное значение может иметь дисфункция мезолимбической и мезокортикальной систем, обусловленная дегенерацией дофаминергических нейронов вентрального отдела покрышки, а также норадренергических систем, связанных с дегенерацией нейронов голубоватого пятна, однако ключевое значение в развитии депрессии, особенно тяжелой, вероятно, приобретает дисфункция серотонинергической системы [43]. В пользу этого предположения свидетельствуют обнаружение у больных БП с депрессией низкого содержания метаболитов серотонина в цереброспинальной жидкости, а также снижения связывания 5-НТ1а-рецепторов в коре (по данным ПЭТ), свидетельствующего о дисфункции постсинаптических 5-НТ1а-рецепторов. Полагают, что именно дисфункция серотонинергической системы ответственна за возникновение у больных с депрессией тревоги, соматоформных и иных симптомов [19, 25, 44].

Согласно теории Н. Braak (2002), поражение стволовых структур, являющихся источником восходящих моноаминергических проекций (голубоватое пятно, ядра шва), опережает развитие дегенеративных изменений в компактной части черной субстанции, с поражением которой связано появление симптомов паркинсонизма [22].

Клиническая значимость депрессии при БП

В ряде исследований показано, что депрессия при БП может оказывать более выраженное негативное влияние на качество жизни больных, чем двигательные нарушения. Депрессия может быть причиной кажущейся неэффективности дофаминергических средств, недостаточной комплаентности пациентов и существенно усложняет уход за пациентом [6, 23, 31].

Данные о связи депрессии с тяжестью двигательного дефекта противоречивы. По нашим данным, выраженность депрессивной симптоматики коррелирует не столько с общей тяжестью двигательного дефекта, сколько с выраженностью гипокинезии и постуральной неустойчивости. У больных с акинетико-ригидной формой болезни депрессия обычно бывает более выраженной, чем при смешанной или дрожательной форме болезни. Показано, что депрессия чаще отмечается у больных с левосторонним дебютом и лиц женского пола [8, 25, 45–47].

Депрессия обычно сопровождается снижением умственной работоспособности и может ухудшать выполнение нейропсихологических тестов, усиливая брадифрению и дефицит внимания. Когнитивные и аффективные нарушения при БП могут иметь общие патогенетические механизмы (недостаточность восходящих моноаминергических систем и дисфункция подкорково-лобных кругов) и отчасти развиваются параллельно [11, 26]. Поэтому депрессия чаще отмечается у больных с более выраженными когнитивными нарушениями. Но в то же время прямого соответствия между выраженностью когнитивных и аффективных нарушений нет [47].

Как диагностировать депрессию при БП?

Диагностика депрессии у больных БП сложна, поскольку ее проявления бывает трудно уловить на фоне других симптомов болезни (гипомимии, замедленности движений, нарушения сна, быстрой утомляемости, снижения веса и т.д.) [34]. Чтобы не пропустить

депрессию, невролог должен помнить о ее возможности у каждого больного с БП, при малейшем подозрении проводить скрининговое исследование и при необходимости привлекать для консультации психиатра [6].

В качестве скринингового исследования могут применяться специальные опросники, например шкала депрессии Бека или Гериатрическая шкала депрессии. Обе шкалы валидизированы при БП. Гериатрическая шкала депрессии более проста и удобна в применении: больным предлагается выбрать один из двух вариантов ответа на 15 вопросов. Критической оценкой по этой шкале, позволяющей заподозрить депрессию, является оценка в 5 баллов и выше. Шкала депрессии Бека более сложна, но тем не менее позволяет более четко дифференцировать депрессию от апатии, лучше выявляет склонность к суицидальным идеям, позволяет оценить тяжесть депрессивных симптомов и эффективность терапии [21, 37, 50].

В то же время получение той или иной оценки по указанным шкалам еще не означает диагноз депрессии, который должен быть всегда результатом клинической оценки. Согласно недавно опубликованным рекомендациям National Institute of Neurological Disease and Stroke (NINDS) США, для постановки диагноза депрессии при БП необходимо констатировать наличие в течение как минимум 2 нед хотя бы одного из двух основных симптомов: 1) сниженного (печального) настроения и/или 2) утраты интереса к тем или иным жизненным событиям и способности получать удовольствие от них (ангедония). Кроме того, у больных должны присутствовать как минимум еще 5 других дополнительных симптомов (или 4 дополнительных симптома при наличии обоих основных симптомов) из следующего списка: нарушение сна (гиперсомния, инсомния с преждевременными утренними пробуждениями), заниженная самооценка, идеи вины, самоуничтожения, склонность к самобичеванию в отношении событий прошлого, мрачное, пессимистическое видение будущего,

повышенная утомляемость, снижение способности к концентрации внимания и принятию решений, выраженное повышение аппетита или снижение аппетита со снижением массы тела, замедление мыслей и движений пациента (психомоторная заторможенность), суицидальные идеи и повторяющиеся мысли о смерти [36, 37].

В случаях, когда трудно решить, является ли симптом (например, психомоторная заторможенность, усталость, инсомния) проявлением депрессии или паркинсонического симптомокомплекса, рекомендуется следовать так называемому “инклюзивному” подходу, рассматривая эти симптомы в качестве признаков депрессии при условии наличия ее основных симптомов (угнетенного настроения и/или ангедонии) [36].

Поскольку даже больные с клинически явной депрессией нередко отрицают наличие каких-либо аффективных расстройств, исключительно важное значение имеет разговор с родственниками. Нужно также учитывать, что депрессия у больных БП может быть связана с сопутствующими заболеваниями (например, гипотиреозом, дефицитом витамина В₁₂ или тестостерона, онкологическим процессом), а также с действием некоторых лекарственных средств, в частности β-блокаторов и бензодиазепинов.

Принципы лечения депрессии при БП

Выявление депрессии, оказывающей неблагоприятное влияние на жизнедеятельность больных БП, требует активных лечебных действий, которые должны проводиться в сотрудничестве неврологом и психиатром [6]. Лечение наиболее эффективно при комбинации психотерапевтического и медикаментозного воздействия. Важно выявить психологические факторы, которые могут отрицательно влиять на состояние больного, и по возможности провести их коррекцию, восстановить самооценку больного, часто сниженную из-за ограниченных физических возможностей, поддержать семейные отношения, преодолеть свойственный

некоторым больным нигилистический подход, отрицающий малейшую возможность что-либо исправить, обратив их к решению конкретных жизненных проблем [9]. Важную роль может сыграть участие вместе с другими больными БП в групповых образовательных и психотерапевтических занятиях.

Оптимальная противопаркинсоническая терапия с адекватной коррекцией двигательных нарушений может ослаблять депрессивную симптоматику, особенно носящую реактивный (ситуационный) характер [5]. Важное значение имеет коррекция моторных флуктуаций, связанных с длительной терапией леводопой, которая может приводить к ослаблению или регрессу депрессивных эпизодов. В ряде исследований показано, что агонисты дофаминовых рецепторов, избирательно воздействующие на D3-рецепторы (пирибедил, прамипексол), способствуют уменьшению легкой и умеренной депрессивной симптоматики, вероятно, за счет влияния на лимбическую систему, где плотность D3-рецепторов особенно высока [5, 10, 14, 43]. Свойствами антидепрессанта обладает и селегилин, но в применяемых при БП дозах (10 мг/сут) этот эффект обычно минимален. Препараты леводопы оказывают разнонаправленное действие на аффективное состояние пациентов и в некоторых случаях способны усиливать депрессию. Поэтому иногда при депрессии полезно снизить дозу препарата леводопы, компенсировав ослабление противопаркинсонического эффекта назначением или увеличением дозы других средств, особенно агонистов дофаминовых рецепторов.

В более тяжелых случаях, когда оптимизация противопаркинсонической терапии не приводит к существенному уменьшению депрессивной симптоматики, требуется назначение антидепрессантов [32]. Эффективность антидепрессантов у больных БП с депрессией пока недостаточно изучена. В ряде небольших исследований при БП оценивалась эффективность трициклических антидепрессантов (имипрамин, дезипрамин, нортриптилин),

Антидепрессанты, применяющиеся для лечения депрессии при болезни Паркинсона

Препарат	Доза, мг/сут		Побочные эффекты			
	начальная	эффективная	холино-литический	седативный	кардио-васкулярный	другие
Трициклические антидепрессанты						
Амитриптилин	6,25–12,5	50–150	+++	+++	++	Снижение памяти, спутанность сознания, галлюцинации
Имипрамин	12,5–25	50–150	++	++	++	Те же
Кломипрамин	12,5–25	50–150	++	+	++	Те же, миоклония
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина						
Сертралин	12,5–25	50–200	–	–	–	Тошнота
Пароксетин	10	20–40	+	+	–	Тошнота, головокружение
Циталопрам	10	20–60	–	–	–	Тошнота
Эсциталопрам	5	10–30	–	–	–	То же
Флуоксетин	10	20–40	–	–	–	Возбуждение, акатизия, тревога, нарушение сна, усиление симптомов паркинсонизма, головная боль
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина						
Милнаципран	25	50–100	–	–	–	Головокружение, тревога, тремор
Дулоксетин	30	60	–	–	–	Тошнота
Тетрациклические антидепрессанты						
Миртазапин	7,5–15	30–60	–	++	–	Сонливость, ортостатическая гипотензия
Мапротилин	12,5–25	75–150	+	+	+	Сонливость, эпилептические припадки

селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (сертралин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам), ингибиторов MAO типа А (моклобемид), ингибиторов обратного захвата норадреналина и серотонина (венлафаксин), некоторых других препаратов (миртазапин, бупропион), однако их результаты были переменными [6, 43, 47, 51]. По данным метаанализа опубликованных клинических испытаний, проведенного D. Weintraub et al. (2005), эффективность антидепрессантов при БП оказывается в среднем ниже, чем у пожилых пациентов с депрессией, не страдающих БП, и может не отличаться от эффективности плацебо [49]. По-видимому, отрицательный результат ряда испытаний антидепрессантов при БП связан с недостаточно четкой дифференциацией между депрессией и апатией.

Таким образом, лечение депрессии при БП остается эмпирическим и может включать применение антидепрессантов различных фармакологических групп (таблица). Антидепрессанты каждой из групп имеют свои достоинства и недостатки. Особую оза-

боченность вызывает более высокий риск у пациентов с БП нежелательных эффектов антидепрессантов, которые потенциально способны усиливать двигательные и вегетативные симптомы, а также вступать во взаимодействие с противопаркинсоническими средствами. Наличие скрытой или клинически явной вегетативной недостаточности у большинства больных БП повышает их чувствительность к нежелательному действию антидепрессантов.

Препаратами первого ряда в лечении депрессии при БП в настоящее время считаются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) ввиду их хорошей переносимости, особенно пожилыми больными, удобства приема и отсутствия необходимости в длительном титровании дозы [37, 43]. Тем не менее при применении некоторых из этих препаратов (прежде всего флуоксетина, в меньшей степени пароксетина и флувоксамина) описаны случаи ухудшения симптомов паркинсонизма и снижения эффективности препаратов леводопы (по-видимому, обусловленные

способностью серотонина уменьшать выделение дофамина в стриатуме) [25, 43].

Учитывая это, применение сертралина (Асентры) у пациентов с БП может иметь особые преимущества в связи с тем, что препарат, помимо блокады обратного захвата серотонина, вызывает также торможение обратного захвата дофамина и способен повышать его содержание в мозге. Кроме того, важное значение может иметь способность препарата оказывать умеренное активирующее действие, уменьшая психомоторную заторможенность. К достоинствам сертралина относится также линейная зависимость концентрации препарата в крови от принятой дозы, что способствует лучшей переносимости препарата, особенно у пожилых. Сертралин в меньшей степени, чем флуоксетин и пароксетин, влияет на систему P450 и таким образом меньше вступает во взаимодействие с другими препаратами [13, 27].

По данным R. Hauser и T. Zesiewicz (1997), сертралин в дозе 50 мг/сут приводил к клинически значимому

улучшению у двух третей больных БП с депрессией [27]. По данным A. Antonini et al. (2006), применение сертралина в дозе 50 мг/сут вызывало выраженный терапевтический эффект (снижение оценки по шкале депрессии Гамильтона на 50% и более) у 83% пациентов с БП. Более того, оценка в динамике качества жизни больных с помощью шкалы PDQ-39 показала, что на фоне приема сертралина улучшались такие показатели качества жизни больных, как мобильность, повседневная активность, уровень стигматизации. Таким образом, сертралин, существенно не влияя на выраженность объективно оцениваемых двигательных нарушений, всё же улучшал субъективную оценку пациентом своей подвижности [20].

Тем не менее при применении СИОЗС возможны такие побочные эффекты, как тошнота, диспепсия, сексуальная дисфункция, головокружение, головная боль, возбуждение, инсомния, усиление тремора, миоклония и галлюцинации. Однако эти побочные действия наблюдаются крайне редко и не могут быть поводом для отказа от этого класса препаратов у больных с БП [13, 43].

Осторожность следует соблюдать при одновременном назначении селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и селегилина. Потенциально эта комбинация может привести к развитию гипертонического криза или серотонинового синдрома. Серотониновый синдром проявляется остро развивающейся спутанностью сознания, возбуждением, лихорадкой, тремором, миоклонией, гиперрефлексией, атаксией, диареей, приливами, гипергидрозом, лейкоцитозом, повышением активности креатинфосфокиназы и в тяжелых случаях может привести к летальному исходу. К счастью, это осложнение возникало крайне редко (в 0,24% случаев применения этой комбинации) и только у 0,04% больных было тяжелым [41]. Редкость серотонинового синдрома в этой ситуации объясняется тем, что серотонин преимущественно метаболизируется MAO типа А. В свя-

зи с этим международная комиссия экспертов пришла к выводу, что комбинацию селегилина и антидепрессанта можно при необходимости использовать у больных с БП, если возможная польза от такой комбинации перевешивает потенциальный риск, связанный с ней [41].

При умеренно выраженной депрессивной симптоматике у пациентов с БП возможно применение тианептина, являющегося индуктором обратного захвата серотонина [8]. Применение трициклических антидепрессантов ограничено их холинолитическим действием, оказывающим негативное влияние на когнитивные и вегетативные функции. Они могут спровоцировать ортостатическую гипотензию, нарушение сердечного ритма, запоры, задержку мочи, спутанность сознания и галлюцинации. Особенно опасно применение трициклических средств у пожилых лиц. Указанные побочные эффекты часто не позволяют достичь терапевтической дозы трициклических антидепрессантов. Тем не менее у части молодых больных без выраженных когнитивных нарушений холинолитическое действие антидепрессантов может быть полезно, так как уменьшает тремор, слюнотечение и императивные позывы на мочеиспускание. Трициклические антидепрессанты чаще оставляют в резерве, прибегая к ним лишь при неэффективности серотонинергических средств.

В последние годы показан положительный эффект новых антидепрессантов, действующих как на серотонинергическую, так и на норадренергическую системы, в частности ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (милнаципрана, дулоксетина), а также миртазепина, блокирующего центральные пресинаптические α_2 -адренорецепторы и дифференцированно влияющего на серотониновые рецепторы (стимуляция 5-HT1-рецепторов, блокада 5-HT2- и 5-HT3-рецепторов) [37].

В резистентных случаях при БП возможно осторожное применение и обратимого ингибитора MAO мокло-

бемида, который обладает мягким действием и в небольших дозах хорошо переносится больными, однако его нельзя сочетать с селегилином. Другие неселективные ингибиторы MAO (в том числе селегилин в дозе, превышающей 20 мг/сут) у больных, принимающих препараты леводопы, могут спровоцировать гипертонический криз или серотониновый синдром. Ингибиторы MAO типа А нельзя также комбинировать с трициклическими антидепрессантами и СИОЗС [32, 43].

Поскольку больные с БП более чувствительны к побочному действию антидепрессантов, лечение следует начинать с минимальной дозы, и лишь затем постепенно повышать ее до получения эффекта. Терапевтический эффект обычно проявляется в течение 4–6 нед, однако для его полного развития часто требуется более длительное время – до 8–10 нед. Рекомендуется, чтобы больной принимал эффективную дозу антидепрессанта (см. таблицу) как минимум в течение 6 нед. Для определения эффективности антидепрессанта могут применяться шкалы, основанные как на оценке самого пациента (шкала Бека), так и на оценке врача (шкала Гамильтона или шкала Монтгомери–Асберга) [15, 28, 37].

Если в течение 6 нед достигается удовлетворительный терапевтический эффект (например, оценка по шкале Бека или шкале Гамильтона снижается не менее чем на 50%), прием препарата в прежней дозе следует продолжать еще как минимум в течение 6 нед. При частичном эффекте (если оценка по шкалам снижается только на 30–50%) дозу препарата следует по возможности увеличить до максимальной. В отсутствие существенного улучшения препарат следует сменить.

Если из-за побочных эффектов дозу препарата не удастся довести хотя бы до нижней границы диапазона эффективных доз, препарат также следует сменить. Опыт свидетельствует о необходимости длительного назначения антидепрессантов при БП: в легких случаях – не менее 3 мес, а при выраженной симптоматике – не менее



Алгоритм лечения депрессии при болезни Паркинсона (по McDonald et al., 2006). СИОЗС – селективный ингибитор обратного захвата серотонина, СИОЗСН – селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина, ТЦА – трициклический антидепрессант, ТеЦА – тетрациклический антидепрессант, ЭСТ – электросудорожная терапия.

6 мес. При более коротких курсах возможны рецидивы. Условием отмены препарата может быть полная редукция депрессивной симптоматики (снижение оценки по шкале Бека или шкале Гамильтона до 10 баллов и ниже). При частичном эффекте рекомендуется добавить средства, усиливающие эффект принимаемого антидепрессанта, например небольшие дозы мirtазапина (особенно при инсомнии или анорексии), кветиапин (особенно при галлюцинозе и ночной спутаннос-

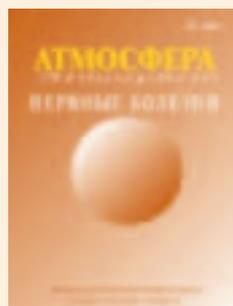
ти) или бупропиона. При отсутствии значительного эффекта (при снижении оценки по шкалам менее чем на 50%) рекомендуется смена антидепрессанта [37]. Алгоритм лечения депрессии при БП представлен на рисунке.

При развитии депрессии на фоне деменции больным показано дополнительное назначение антидементных средств – ингибиторов холинэстеразы (например, ривастигмина или галантамина) и/или мемантина, которые

могут благоприятно влиять не только на когнитивные, но и на аффективные расстройства. При развитии психотических нарушений у больных с депрессией дополнительно назначаются атипичные нейролептики – клозапин и кветиапин. Следует избегать приема традиционных нейролептиков, включая сульпирид, тиаприд и тиоридазин, а также препаратов лития, которые могут усилить паркинсонизм. Для уменьшения сопутствующей тревоги одновременно коротким курсом назначают бензодиазепины (например, оксазепам, лоразепам или клоназепам). При выраженной инсомнии могут быть дополнительно назначены традозон (25–100 мг) или агонисты бензодиазепиновых рецепторов (золпидем, залеплон).

В наиболее тяжелых случаях, резистентных к фармакологической терапии, при непереносимости антидепрессантов и наличии психотических расстройств иногда прибегают к электросудорожной терапии (ЭСТ), которая может не только вызывать улучшение аффективного состояния, но и временно (на 4–6 нед) уменьшать двигательные расстройства [32, 43]. Однако в некоторых случаях ЭСТ приводит к усугублению дискинезий и возникновению спутанности сознания. Весьма перспективным для лечения депрессии у больных БП представляется использование метода транскраниальной магнитной стимуляции, однако его эффективность в этой ситуации пока убедительно не доказана [43]. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.

Подписной индекс 81610.