

<https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>

УДК 616.895.4; 616.892; 616.858

Депрессия при болезни Паркинсона: аспекты психопатологической структуры и нозологической квалификации

Нийноя И.Н.В.¹, Романов Д.В.^{1,2}, Махмудова Г.Ж.¹, Нодель М.Р.¹

¹ ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² ФГБНУ НЦПЗ, Москва, Россия

ОРИГИНАЛЬНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ

Резюме

Обоснование: депрессия наряду с когнитивными расстройствами является одним из наиболее распространенных немоторных психопатологических проявлений болезни Паркинсона (БП), однако проблема нозологической дифференциации и типологии аффективных расстройств при БП до настоящего времени остается нерешенной. **Цель:** психопатологическая и нозологическая дифференциация депрессии при БП с определением модуса ассоциации аффективных и неврологических расстройств. **Пациенты и методы исследования:** на базе клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова УКБ №3 ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) обследовано 28 пациентов (22 женщины, 6 мужчин, средний возраст $64,4 \pm 9,4$ года) с верифицированными диагнозами депрессии и БП. Наряду с психопатологическим методом использованы психометрические шкалы оценки депрессии (шкала депрессии Гамильтона — HADS-21) и когнитивных функций (краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы — КНОКС, краткая шкала оценки психического статуса — MMSE), а также унифицированная шкала оценки болезни Паркинсона (УШОБП). **Результаты:** предложена клиническая типология депрессий при БП, отражающая закономерности формирования, а также ассоциацию аффективного и неврологического расстройства. Выделены два варианта депрессивных расстройств, каждый из которых включает два клинических подтипа: (I) депрессии, непосредственно ассоциированные с БП, включающие (1) нозогенные депрессии и (2) органические депрессии; и (II) депрессии, манифестирующие независимо от БП, включающие (3) реактивные депрессии и (4) эндогенные депрессии. Кроме того, выделена представленная казуистическими наблюдениями (3 случая) группа эндоформных депрессивных состояний. **Заключение:** установленная клинико-нозологическая гетерогенность депрессий при БП, их психопатологическая структура и модус интеракции с БП расширяют возможности дифференциальной диагностики и, соответственно, определения индивидуального прогноза и подбора персонализированной терапии.

Ключевые слова: депрессия; болезнь Паркинсона; нозогенная депрессия; органическая депрессия; реактивная депрессия; эндогенная депрессия.

Для цитирования: Нийноя И.Н.В., Романов Д.В., Махмудова Г.Ж., Нодель М.Р. Депрессия при болезни Паркинсона: аспекты психопатологической структуры и нозологической квалификации. *Психиатрия*. 2019;17(4):38–48. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>.

Конфликт интересов отсутствует

Depression in Parkinson's Disease: Aspects of the Psychopathological Structure and Nosological Qualification

Niinoja I.N.V.¹, Romanov D.V.^{1,2}, Makhmudova G.Zh.¹, Nodel M.R.¹

¹ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russia

² FSBSI «Mental Health Research Centre», Moscow, Russia

RESEARCH

Summary

Background: depression along with cognitive impairment is one of the most common non-motor psychopathological symptom of Parkinson's disease (PD), however, the problem of nosological differentiation and typology of affective disorders in PD is still unresolved. **The goal:** of this study is the investigation of psychopathological and nosological differentiation of depression in PD with the determination of the mode of association between affective and neurological disorders. **Patients and methods:** the research was conducted at the Clinic of Nervous Diseases named after A.Ya. Kozhevnikov of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University). 28 patients (22 women, 6 men; mean age 64.4 ± 9.4 years) with verified diagnoses of depression and PD were enrolled in the study. For assessment of depression we used Hamilton Depression Scale (HADS-21), for assessment of cognitive functions were used a brief neuropsychological examination of the cognitive sphere (KNOKS) and a brief mental status assessment scale (MMSE). Neurological examination was provided with unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS). **Results:** a clinical typology of depression in PD, considering the patterns of formation and the association between affective and neurological disorders, has been proposed. Two types of depressive disorders were identified, each of which included two clinical subtypes: (I) depression directly associated with the onset of PD,

including (1) nosogenic and (2) organic subtypes; and (II) depressions manifesting independently of PD, including (3) reactive and (4) endogenous subtypes. In addition, a special group of endoform depressive states have been identified. **Conclusion:** as the result of this study, the clinical and nosological heterogeneity of depression in PD was established, psychopathological structure of depressive episodes and the pattern of interaction between affective disorder and PD were determined. These findings expand the possibility of differential diagnosis, the determination of an individual prognosis and selection of personalized therapy.

Keywords: depression; Parkinson's disease; nosogenic depression; organic depression; reactive depression» endogenous depression.

For citation: Niinoja I.N.V., Romanov D.V., Makhmudova G.Zh., Nodel M.R. Depression in Parkinson's Disease: Aspects of the Psychopathological Structure and Nosological Qualification. *Psychiatry*. 2019;17(4):38–48. <https://doi.org/10.30629/2618-6667-2019-17-4-38-48>.

There is no conflict of interest

ВВЕДЕНИЕ И АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема коморбидности аффективной патологии и нейродегенеративных заболеваний, включая болезнь Паркинсона (БП), является одной из значимых в области междисциплинарного взаимодействия на стыке неврологии и психиатрии. Актуальность проблемы депрессии, одного из наиболее частых «недвижительных» расстройств при БП, определяется высокой распространенностью. Согласно данным литературы, частота депрессий при БП варьируется в широком диапазоне — от 4 до 90% [1–3], при этом более узкий диапазон значений, в который укладываются показатели, приводимые в большинстве работ, включая мета-анализы клинко-эпидемиологических исследований, находится в пределах 35–40% [4, 5].

Кроме того, актуальность изучаемой проблемы связана с непосредственным влиянием депрессии на течение и прогноз БП. Установлена роль аффективной патологии в качестве фактора, утяжеляющего неврологические симптомы, как моторные [7–9], так и когнитивные [10, 11], а соответственно — ухудшающего прогноз неврологического заболевания и повышающего риск сопутствующей дезадаптации и инвалидизации [12]. При этом, согласно некоторым данным, коморбидная БП депрессия также приводит к достоверному повышению смертности — более чем в 2,5 раза по сравнению с больными БП без депрессии (HR = 2,66; 95% CI: 1,59–4,44) [13, 14].

Депрессия при БП также выступает одним из основных факторов, снижающих качество жизни [15]. В современных исследованиях показана значимая корреляция депрессии при БП ($r = 0,57$) с показателями качества жизни (PDQ-39), что соотносится со стадией БП: с 1-й по 4-ю стадию значения r составляют 0,69; 0,73; 0,59 и 0,29 соответственно [16].

Однако несмотря на обилие формализованных данных, указывающих на значимость обсуждаемой темы, психопатологическая структура депрессии при БП изучена недостаточно, а проблема оценки клинической гетерогенности депрессий при БП далека от своего решения.

Первое упоминание о депрессии при БП встречается еще в оригинальной работе Джеймса Паркинсона (1817), который описал феномены подавленности и меланхолии, нарастающие по мере прогрессирования заболевания [17]. В литературе имеются лишь

отдельные указания на клиническую неоднородность депрессий при БП, которые после предварительного анализа могут быть отнесены к двум различным группам в зависимости от вероятных механизмов возникновения. Согласно доступным сведениям, клинически такие депрессии могут быть квалифицированы либо как психогенно/соматогенно спровоцированные, либо как рекуррентные.

Так, в ряде работ указывается, что депрессивные симптомы при БП «ограничены снижением настроения, объясняемым «реакцией на факт потенциально неизлечимого заболевания» [18, 19]. Patrick и Levy, описывая депрессивные состояния, развившиеся при БП, упоминают, что наряду с подавленностью, плаксивостью, реактивной лабильностью, «нервностью» и бессонницей часто наблюдаются нозофобии и танатофобия, содержательно связанные с диагнозом БП [20]. По данным отечественных авторов, в подавляющем большинстве случаев аффективных расстройств при БП речь идет о «неглубоких, психогенно окрашенных депрессивных состояниях» [21]. Э.Я. Штернберг отмечал, что БП, будучи нейродегенеративным процессом с затяжным медленным течением, в начальной стадии сопровождается депрессивными и депрессивно-ипохондрическими расстройствами «с явно реактивной окраской».

В некоторых более поздних исследованиях также указывается на то, что в структуре депрессии при БП нередко встречается тревожно-ипохондрический симптомокомплекс [22]. Подчеркивается, что депрессия при БП может носить нозогенный характер, т.е. по существу представляет реакцию больного на неуклонно прогрессирующее хроническое заболевание, неблагоприятные социально-экономические перспективы, изменения во взаимоотношениях с коллегами и родственниками [23]. Наряду с нозогенными депрессиями приводятся описания связанных с нарушениями физиологического метаболизма мозга соматогенных депрессий с преобладанием астенической и апатоаблической симптоматики [22, 23].

Однако кроме психогенных, обусловленных реакцией на заболевание, и соматогенных депрессий некоторые авторы упоминают о признаках, указывающих на не столь однозначную клиническую квалификацию депрессий при БП. Приводятся указания на рекуррентные фазы (в виде серии приступов, разделенных интермиссиями), возникающие задолго до дебюта БП,

Таблица 1. Социально-демографическая характеристика выборки**Table 1.** Socio-demographic characteristics of the patients from the sample

Показатель/Criteria		абс./abs.	%
Пол/Gender	Мужчины/Male	6	21,4
	Женщины/Female	22	78,6
Образование/Education	Высшее/Higher education	17	60,7
	Среднее специальное/Specialised college	8	28,6
	Среднее/Secondary	3	10,7
Семейный статус/Marital status	В браке/Married	16	57,1
	Разведены/не вступали в брак/Divorced/single	5	17,9
	Овдовели/Widowed	7	25
Профессиональный статус/Employment status	Работают/Employed	7	25
	Пенсионеры/Retiree	22	78,6
	Инвалиды по неврологическому заболеванию/Disabled for neurological disease reasons	10	35,7

а после манифестации неврологического заболевания проявляющиеся очередным аффективным эпизодом депрессии [20]. Сообщается, что в ряде случаев при БП наблюдается меланхолия с суицидальными мыслями, сопоставимая по психопатологической картине с симптомами классической эндогенной депрессии [19, 24, 25]. В этой связи Э.Я. Штернберг указывает на то, что «при БП существуют более выраженные (по сравнению с психогенными) депрессивные состояния, сопровождающиеся суицидальными попытками», вопрос о природе которых, по мнению автора, остается открытым [21].

Целью настоящего исследования является психопатологическая и нозологическая дифференциация депрессии при БП с определением модуса ассоциации аффективных и неврологических расстройств.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в период с августа 2018 г. по июнь 2019 г. в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова университетской клинической больницы №3 ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) (ректор академик РАН П.В. Глыбочко) совместно сотрудниками кафедры психиатрии и психосоматики (зав. кафедрой академик РАН А.Б. Смулевич) и кафедры неврологии и нейрохирургии (зав. кафедрой проф. В.А. Парфенов). Проведенное исследование соответствовало принципам и положениям Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г., одобрено Локальным этическим комитетом ФГБНУ НЦПЗ и Сеченовского Университета.

Обследовано 28 пациентов (22 женщины, 6 мужчин) в возрасте от 43 до 80 лет (средний возраст — $64,4 \pm 9,4$ года) с подтвержденными диагнозами БП и депрессии.

Критерии включения:

- добровольное информированное согласие на участие в исследовании;
- клинически верифицированный диагноз идиопатической БП (код G20.0);
- депрессия, соответствующая критериям МКБ–10 (коды F06.3x, F32.xx, F33.xx, F34.x, F54.x).

Критерии невключения:

- декомпенсация сопутствующих соматических и психических заболеваний, препятствующая проведению развернутого психопатологического обследования;
- диагноз шизофрении;
- деменция, делирий и другие органические психические расстройства вне связи с БП;
- психическое расстройство и расстройство поведения, обусловленное употреблением психоактивных веществ.

Обследование проводилось психиатрами и неврологами с использованием клинического метода, дополненного психометрическим инструментом — госпитальной шкалой депрессии HDRS-21 [26]. Нейропсихологическое обследование проводилось при помощи шкал оценки когнитивных функций КНОКС¹ [27] и КШОПС [28]. В оценке неврологического статуса использована унифицированная шкала оценки БП (УШОБП) [29].

Социально-демографическая характеристика выборки

Большинство наблюдаемых пациентов были пожилого возраста, средний возраст 64 года. В исследуемой выборке преобладали женщины (22 набл.), что соотносится с данными литературы в отношении ассоциации депрессии при БП с женским полом [30] и данными о гендерном распределении, свойственном аффективным заболеваниям в общей популяции [31].

Более половины пациентов состояли в браке, около трети овдовели. 78,6% пациентов находились на пенсии, из них 35,7% были инвалидами по неврологическому заболеванию (II и III группы). Лишь 25% пациентов (7 набл.) продолжали трудовую деятельность. Более половины пациентов изучаемой выборки получили высшее образование, около 30% — среднее специальное, 10% имели только среднее общее образование (табл. 1).

1. Методика КНОКС направлена на оценку основных когнитивных функций, таких как память, гнозис, праксис, речь, ориентировка, внимание и регуляторные функции. Методика включает 2 части, каждая из которых состоит из 5 субтестов. Часть первая (субтесты «Ориентировка», «Память на президентов», «Называние», «Понимание», «Конструктивный праксис») позволяет проанализировать процессы переработки знакомой информации. В свою очередь часть вторая (субтесты «Набор последовательностей», «Незавершенные изображения», «Нахождение сходства», «Внимание» и «Рабочая память») предполагает работу с новой, неполной, менее привычной информацией, что требует сохранения регуляторных функций. Тяжесть дефицитарных расстройств ранжируется согласно КНОКС в зависимости от суммарного балла следующим образом: 0–9 баллов — тяжелая степень; 10–21 балл — средняя степень; 22–27 — легкая степень; 28–30 — нет нарушений.

Неврологическая характеристика выборки

Оценка неврологического статуса проводилась профессором кафедры нейрохирургии и неврологии МГМУ им. И.М. Сеченова, д.м.н. М.Р. Нодель. В исследуемой выборке преобладали пациенты со второй и третьей стадией болезни Паркинсона (средняя стадия по Хён-Яру — 2,1). Распределение по стадиям — 1 и 1,5: 5 набл. (17,9%), 2: 14 набл. (50,0%), 2,5: 3 набл. (10,7%), 3: 6 набл. (21,4%). Средняя длительность БП с момента манифеста моторных нарушений составила $4,2 \pm 2,9$ (медиана 3,6) года. При оценке неврологических симптомов по УШОБП (раздел «Двигательные нарушения») тяжесть двигательных расстройств соответствовала умеренной степени ($58,5 \pm 15,6$ балла). У большей части больных наблюдалась смешанная форма заболевания (75%); значительно реже — акинетико-ригидная (21,4%) и дрожательная (3,6%), что соотносится с эпидемиологическими показателями распределения форм в популяции больных БП [32].

Характеристика когнитивных расстройств в выборке

Нейропсихологически было обследовано 22 больных выборки (17 женщин, 5 мужчин), среднее значение общего балла по КНОКС — 24,8, по MMSE — 26,5, что соответствует легкой степени когнитивного дефицита (диапазоны 22–27 баллов и 24–27 баллов соответственно). Полученные результаты, указывающие на незначительную выраженность когнитивных расстройств в изученной выборке, по всей вероятности, могут быть обусловлены тем фактом, что в обследованной группе преобладали пациенты со 2-й стадией по Хён-Яру (на относительно ранних этапах заболевания), а также невысокой чувствительностью использованных шкал к оценке легких когнитивных нарушений у пациентов с БП [33].

Согласно результатам обследования с помощью КНОКС, проанализированным дифференцированно в соответствии с двумя частями методики, в подавляющем большинстве случаев суммарные баллы по части первой превышают значения по части второй. Наибольшие сложности у больных возникли при выполнении субтестов «Называние», «Конструктивный праксис», «Нахождение сходства», «Внимание» и «Рабочая память». Полученные результаты указывают на легкие и умеренные нарушения регуляторных функций, в основе которых лежит дисфункция лобно-подкорковых связей.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе анализа нозологической принадлежности и закономерностей формирования, а также ассоциации депрессии с БП было выделено два варианта обсуждаемых расстройств, каждый из которых включает два подтипа, отражающих различные механизмы формирования депрессии: (I) депрессии, непосредственно ассоциированные с БП, включающие (1) нозогенные и (2) органические депрессии, развивающиеся вслед

за манифестацией БП; (II) депрессии, манифестирующие независимо от БП, включающие (3) реактивные и (4) эндогенные депрессии, проявления которых предшествуют манифестации БП и персистируют/рецидивируют на фоне неврологического заболевания. Кроме того, наряду с указанными вариантами и подтипами, вероятно, можно выделить особую группу эндоформных депрессий, положение которых в предложенной типологии остается не до конца определенным. Соответственно, эндоформные депрессии при БП, представленные казуистическими наблюдениями, в настоящей публикации рассматриваются отдельно (см. ниже).

Депрессии, непосредственно ассоциированные с БП

Нозогенные депрессии (12 набл.) квалифицируются как психогенно обусловленные состояния, представляющие собой реакцию на БП. Согласно психометрической оценке по шкале Гамильтона соответствуют депрессии легкой степени тяжести (14,3 балла). Такие депрессии характеризуются бимодальностью денотата, приобретающего тематическую завершенность в соответствии с текущим неврологическим заболеванием и определяющегося реакцией либо преимущественно на семантику диагноза ($n = 4$), либо преимущественно на тяжесть неврологических симптомов ($n = 8$). С учетом такой особенности БП, как постепенность прогрессирования проявлений неврологического заболевания, в большинстве наблюдений отмечен второй вариант, когда дебют нозогении отсрочен от манифестации моторных симптомов БП (в среднем на $3,3 \pm 2,2$ года). Важно отметить, что в трех наблюдениях развитию нозогенной депрессии предшествовало возникновение реактивной депрессии (см. клиническую характеристику ниже). При этом наблюдалось полное замещение психогенного денотата, первоначально возникшего до манифеста БП и тематически не связанного с диагнозом неврологического заболевания или его симптомами, нозогенным идеаторным комплексом.

Нозогенная депрессия обнаруживает признаки психосоматического параллелизма — зависимость от течения основного неврологического заболевания: депрессивные симптомы усиливаются при флуктуациях неврологической симптоматики и демонстрируют частичную редукцию при терапевтическом улучшении неврологического статуса. Нозогенным депрессиям свойственны суточные изменения состояния, определяющиеся характером соответствующей динамики неврологических симптомов: усиление депрессивных проявлений происходит в утренние часы на фоне максимальной выраженности гипокинезии и других симптомов БП. При этом в структуре таких депрессий отсутствуют признаки витальных нарушений и идеомоторного торможения. Нозогенные депрессии характеризуются затяжным течением со средней продолжительностью $2,1 \pm 0,9$ года (в отличие от нозогений при висцеральной соматической патологии, например ишемической болезни сердца (ИБС), гипертонической болезни (ГБ) [34, 35], что вероятно, связано

с безремиссонным персистированием симптомов БП, в целом свойственным данному хроническому неврологическому заболеванию.

Синдромальная структура нозогенной депрессии при БП может быть квалифицирована либо как *тревожно-ипохондрическая*, либо как *истеро-ипохондрическая*. При *тревожно-ипохондрической депрессии* (7 набл.), наряду с подавленностью, пессимистическим восприятием болезни с гипертрофированной оценкой ее последствий, преобладают тревожные опасения и ипохондрическая фиксация с обостренным самонаблюдением, отслеживанием усиления моторных нарушений, страхом развития полной обездвиженности, инвалидизации и превращения в обузу для родственников.

При *истеродепрессии* (5 набл.) выявляется гипотимия с денотатом экстрапунитивной направленности (в виде тенденции винить других в собственном неблагополучии) и элементами драматизации, гиперболизации, стремлением представить себя жертвой обстоятельств, подчеркнуть несправедливость судьбы, а также повышенной требовательностью к окружающим. Состояние сопровождается соматовегетативными (тахикардия, диспноэ, абдоменалгии) и истероконверсионными симптомами (*globus hystericus*, тремор, анестезия конечностей по типу перчаток). Кроме того, в 3 наблюдениях определяется амплификация моторных нарушений БП за счет конверсионной симптоматики, усиливающейся в условиях психоэмоциональной нагрузки («конверсионный тремор», имплицитный паркинсонические дрожательные феномены).

Органические депрессии (3 набл.) согласно психометрической оценке тяжелее нозогенных (по шкале Гамильтона — HDRS-21 19,4 баллов против 14,3 баллов при нозогенных). Такие депрессии возникают впервые, т.е. в анамнезе не регистрируются рекуррентные депрессивные фазы, и манифестируют либо до моторных расстройств в продроме БП, либо совпадают с дебютом БП при минимальной выраженности двигательных нарушений. Соответственно, в этих условиях денотат депрессии исходно лишен нозогенного комплекса. Однако особенностью органических депрессий при БП является возможность дальнейшего усложнения идеаторного комплекса за счет присоединения нозогенного денотата по мере течения БП и нарастания неврологических симптомов (см. выше «Нозогенные депрессии»).

Переходя к описанию клинической картины органических депрессий, необходимо подчеркнуть предварительный характер полученных данных, что связано с небольшим количеством наблюдений. Такие депрессии можно квалифицировать как астено-апатические, исходно сопоставимые с соматогенными депрессиями при тяжелой висцеральной патологии, встречающимися в общемедицинской практике [35]. При этих депрессиях наблюдается характерные, так называемые психорганические, симптомы, связанные с процессом нейродегенерации, прежде всего генерализация гипостенической астении (усиление утомляемости, непереносимость нагрузок, ощущения вялости, бессилия,

появление сонливости в дневное время в сочетании с ранней инсомнией), а также апатии с потерей стремления к осуществлению мотивированной деятельности. К основным психопатологическим симптомам быстро присоединяются явления реактивной лабильности в виде «недержания аффекта» (слабодушия) и дисфории. При нейропсихологическом обследовании пациентов выявляются когнитивные нарушения по органическому типу (преимущественно нарушения регуляторных функций, проявляющиеся нарушением памяти и внимания), верифицированные по данным шкалы КНОКС.

Депрессии, манифестирующие независимо от БП

При *реактивных депрессиях* (5 набл.), манифестирующих независимо от возникновения первых моторных симптомов БП, речь идет о психогениях, исходно лишенных нозогенного денотата. В исследуемой выборке выявлены реакции утраты ($n = 3$) и «депрессии корней» ($n = 2$), возникающие до манифестации и постановки диагноза БП. Психогенный комплекс и психопатологическая структура такого реактивного состояния длительное время полностью определяется денотатом психотравмирующей ситуации. Однако в дальнейшем как при верификации и осознании диагноза БП, так и при прогрессировании моторных нарушений в большинстве случаев (4 набл.) происходит постепенное включение в денотативный комплекс депрессии нозогенной составляющей. Дальнейшая динамика реактивных депрессий при БП может быть проиллюстрирована несколькими случаями (3 набл.) полного замещения реактивного содержательного комплекса нозогенным, что свидетельствует о возможности патоморфоза психогенно-провоцированных депрессий в условиях неврологического заболевания (см. выше «Нозогенные депрессии»).

Синдромально реактивные депрессии в обследованной выборке характеризуются как тревожные, лишенные витальности и признаков идеомоторного торможения. Их течение затяжное, без существенного улучшения на фоне своевременно начатой противопаркинсонической терапии.

Эндогенные депрессии (5 набл.), как и реактивные, также исходно не обнаруживают ассоциации с неврологическим заболеванием. В анамнезе пациентов задолго до дебюта БП (в среднем за $22,6 \pm 14,7$ года) определяются клишированные эндогенные фазы (в среднем 4 эпизода). При этом фактически речь идет о течении рекуррентного депрессивного расстройства с очередной экзацербацией в виде депрессивного эпизода после дебюта БП.

В обследованной выборке рекуррентные фазы еще до манифестации БП, как правило, требовали лечения в условиях психиатрического стационара с применением высоких доз антидепрессантов (ТЦА, СИ-ОЗСН). Кроме того, в нескольких наблюдениях ($n = 3$), учитывая тяжесть и психопатологическую структуру депрессивного синдрома, возникала необходимость

комбинированного применения типичных антипсихотиков (сульпирид, галоперидол), прием которых становился триггером манифестации БП, а симптоматика неврологического заболевания на начальных этапах маскировалась явлениями нейролепсии.

При очередной депрессивной фазе, возникшей на фоне БП, обнаруживаются особенности психопатологических проявлений и дальнейшей динамики, указывающие на патопластическое влияние неврологического заболевания на аффективную патологию. Прежде всего, характерно снижение тяжести типичных эндогенных симптомов в сравнении с предыдущими клишированными эпизодами («менее острое» чувство тоски, нестойкость идей вины/малоценности, суицидальная идеация исключительно в виде пассивных суицидальных мыслей) при сохраняющихся выраженных витальных нарушениях (расстройства сна и снижение аппетита с существенной потерей массы тела, суточный ритм состояния в виде типичного ухудшения в утренние часы). Клиническая картина определяется доминирующими симптомами апатии с признаками идеомоторного торможения, адинамическими проявлениями и функциональными когнитивными нарушениями с явлениями «депрессивной псевдодеменции» [36] (жалобы на рассеянность, забывчивость, не выявляемые нейропсихологическими методами обследования; осознание неудовлетворенности качеством собственной психической деятельности со страхом необратимости возникших изменений). Кроме того, указанные состояния с момента возникновения демонстрируют затяжное течение: средняя продолжительность такой аффективной фазы на фоне БП составляет $2,2 \pm 0,9$ года, при средней продолжительности аффективных фаз в анамнезе до дебюта БП — $9,6 \pm 5,8$ мес.

Кроме того, в сравнении с другими типами депрессии, при БП эндогенные депрессии отличаются менее благоприятным терапевтическим ответом на психофармакотерапию. В большинстве наблюдений (3 из 5 набл.) даже в условиях своевременной начатой противопаркинсонической терапии депрессия требовала стационарного лечения в учреждении психиатрического профиля, а также необходимости введения в схему высокоэффективных антидепрессантов широкого спектра действия (ТЦА, СИОЗСН), потенцирования эффекта за счет аугментации препаратами бензодиазепинового ряда (феназепам, клоназепам), а также нормотимиками (ламотридин, прегабалин).

Особенность относительно не зависимых от БП эндогенных депрессий в условиях дебюта и дальнейшего течения неврологического заболевания также заключается в том, что элементы содержательного комплекса аффективного синдрома постепенно видоизменяются, с включением нозогенной составляющей (аналогично реактивным депрессиям), а также за счет мягких когнитивных нарушений, феноменов соматогенной астении и «слабодушия», которые можно трактовать как отдельные «органические» включения.

Завершая обсуждение выделенных четырех подтипов депрессий при БП (нозогенные, органические, реактивные, эндогенные), необходимо отметить следующее. В исследованной выборке выявлены три случая эндоформных депрессий, отличных от обозначенных подтипов как по клинической структуре, так и по механизмам возникновения. Указанные состояния не укладываются в стереотип формирования психогенных либо эндогенных депрессий и демонстрируют специфический модус интеракции с неврологическим заболеванием, фактически занимая промежуточное положение.

Эндоформная депрессия (3 набл.) исходно сопоставима по некоторым клиническим характеристикам с депрессивным эпизодом при аффективных заболеваниях, однако в отличие от рекуррентного депрессивного расстройства речь идет о первой аффективной фазе, возникшей на фоне БП. Наиболее характерный симптом — тревожно-тоскливый аффект. В двух наблюдениях выявлена витальная тоска, которая, хотя и сохраняет загрузинную проекцию, однако приобретает черты смешанного аффекта тоски и соматизированной тревоги («не столько тяжесть, сколько дрожь в груди»). Еще в одном наблюдении, напротив, тоскливый аффект с загрузинной проекцией дополняется «телесными фантазиями» той же локализации («чувство внутреннего напряжения с ощущением перемещающегося болезненного тяжа в загрузинной области»). Также для эндоформных депрессий характерны витальные расстройства с преобладанием нарушений сна в виде трудностей засыпания, частых ночных и ранних утренних пробуждений, сочетающихся с отчетливым снижением аппетита и потерей массы тела (5–10% от исходной). При этих депрессиях выявляется циркадианный суточный ритм гипотимии, не соотносящийся с выраженностью моторных симптомов и эффектом противопаркинсонической терапии. В содержательном комплексе аффективного синдрома (денотате) выявляются типичные для эндогенных депрессий идеи малоценности и самоуничтожения, тематически не связанные с диагнозом или симптомами БП. Во всех изученных наблюдениях ($n = 3$) имеется суицидальная идеация в виде пассивных мыслей о самоубийстве без тенденции к разработке соответствующих планов и их реализации. Однако в отличие от типичных эндогенных депрессий (см. выше), требующих массивной терапии тимоаналептиками (ТЦА, СИОЗСН), отмечается высокая эффективность психофармакотерапии уже относительно низкими дозами антидепрессантов из группы СИОЗС и НАССА (сертралин до 100 мг/сут, эсциталопрам 10 мг/сут, мirtазапин до 30 мг/сут). В результате чего фиксируется достаточно быстрая (4–6 нед.) редукция аффективных фаз, на что указывают данные собственного катамнестического наблюдения (длительность катамнеза — 6 мес.). Однако применительно к эндоформным депрессиям при БП важно подчеркнуть, что настоящие выводы сделаны, исходя из анализа небольшого числа казуистических наблюдений при отсутствии

достаточного по времени катмнеза, необходимого для достоверного суждения о природе их возникновения и дальнейшей динамике. Указанные состояния являются предметом дальнейшего исследования в плане уточнения приведенных характеристик.

ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного анализа клинической структуры депрессий, формирующихся при БП, установлена психопатологическая и нозологическая неоднородность изученных аффективных расстройств, а также гетерогенность модуса интеракции депрессии и неврологического заболевания. В соответствии с полученными данными, половина (53,6%) наблюдаемых при БП депрессивных состояний (нозогенные, органические) непосредственно ассоциированы с развитием и течением неврологического заболевания, т.е. могут рассматриваться в контексте приводимой в литературе [23, 37] непосредственной связи аффективного расстройства и нейродегенеративного заболевания — либо в виде реакции на БП, либо аффективной патологии нейробиологической природы.

Напротив, в 10 из 28 собственных наблюдений (35,7%) отмечается относительная независимость депрессии и БП (реактивные, эндогенные), что соотносится лишь с единичными публикациями. В литературе встречаются отдельные указания на возможность существования коморбидной БП эндогенной аффективной патологии, при недостаточной клинической разработке указанной проблемы [19].

Таким образом, факт относительной независимости БП и аффективных расстройств должен учитываться уже при оценке данных исследований о распространенности депрессий при БП. Согласно результатам некоторых из них, частота депрессий при этом неврологическом заболевании может достигать 70–90% [2, 4, 38, 39].

В соответствии с представленной в настоящем исследовании типологической дифференциацией депрессии, непосредственно связанные с течением БП и обнаруживающие признаки психосоматического параллелизма, с одной стороны, сопоставимы с нозогенными/соматогенными депрессиями, формирующимися при соматической патологии в общемедицинской сети, а, с другой стороны, обнаруживают ряд клинических характеристик, по всей вероятности, предпочтительных для БП.

Так, нозогенные депрессии при БП характеризуются бимодальностью денотата, тематически завершеного и связанного либо с постановкой диагноза заболевания (ипохондрическая тревога о здоровье — *health anxiety*) [40], либо преимущественно с симптомами болезни (ипохондрическая фиксация, направленная на «обнаружение» новых симптомов болезни (*symptom focusing*) и признаков утяжеления уже имеющихся моторных нарушений [41]. Такая бимодальность содер-

жательного комплекса соотносится с нозогенным комплексом депрессий, формирующихся в рамках других соматических заболеваний с хроническим течением, таких как ИБС или сахарный диабет (СД) [35, 42]. Однако при указанной соматической патологии сравнительно короткие периоды гипотимии нозогенной природы, развивающиеся на фоне декомпенсации соматического статуса, подвергаются сравнительно быстрому (в течение 1–2 мес.) обратному развитию в результате соматотропной терапии при условии полной компенсации соматического заболевания. В свою очередь, для тех нозогенных депрессий при БП, что обусловлены декомпенсациями основного заболевания, характерно более затяжное течение ($2,1 \pm 0,9$ года) в соответствии с невозможностью полной редукции симптомов БП, даже в условиях проведения адекватной противопаркинсонической терапии.

По аналогии с возникающими при хронических соматических заболеваниях (гипертоническая болезнь, астма, ревматоидный артрит) [43] нозогенные депрессии при БП в части случаев формируются вслед за реактивными. При этом в случае психогенно спровоцированных (реактивных) депрессий при БП наблюдается динамический патоморфоз содержательного комплекса аффективного синдрома реактивной природы в условиях дебюта и течения неврологического заболевания. Происходит смена денотата в виде смещения фокуса внимания пациента с исходной психотравмирующей ситуации (реакция утраты, горя, «депрессия корней») на обстоятельства серьезного заболевания, в последующем приобретающие доминирующее значение и полностью замещающие первоначальный реактивный комплекс.

В свою очередь, ассоциированные с БП органические депрессии по клинической структуре, прежде всего, за счет доминирующей астенопатической симптоматики, исходно сопоставимы с депрессиями при других нейродегенеративных заболеваниях (болезнь Альцгеймера) [44] или соматогенными депрессиями, развивающимися на фоне тяжелой висцеральной, например, кардиологической патологии [35].

Органическим и нозогенным ассоциированным с БП депрессиям могут быть противопоставлены рекуррентные депрессии, выступающие в качестве самостоятельного относительно независимого коморбидного заболевания. Это соотносится с данным доступной литературы, согласно которым у больных депрессией, коморбидной БП, в 11–12% случаев выявляются рекуррентные фазы в анамнезе, предшествующие дебюту БП [45, 46]. Кроме того, средняя продолжительность периода между манифестом аффективного заболевания и БП, согласно доступным публикациям, составляет 17,6 года [47], что сопоставимо с результатами собственного исследования — в среднем $22,6 \pm 14,7$ года (медиана 15 лет). Синдромально очерченные депрессивные фазы, развивающиеся после дебюта моторных нарушений БП, сопоставимы с рекуррентными фазами в рамках динамики эндогенной

депрессии у пациентов пожилого возраста [36]. Так, основные проявления в виде подавленности, витальной «загрудинной» тоски и депрессивной идеации (идеи малоценности, виновности) сглаживаются, а доминирующими в клинической картине становятся апато-адинамическая и тревожная симптоматика, ипохондрические расстройства (в том числе с явлениями «депрессивной псевдодеменции»). Возникающие суицидальные мысли не сопровождаются суицидальным поведением, что соотносится с эпидемиологическими данными, свидетельствующими о десятикратном снижении частоты суицидов у пациентов с БП по сравнению с общей популяцией [48]. Важной особенностью клинической картины эндогенных депрессий при БП являются выраженные нарушения витальных функций, которые актуализируются за счет формирования так называемых «общих симптомов» депрессии и неврологического заболевания, сопровождающегося астенической симптоматикой, комплексными нарушениями сна (пара- и инсомнии, связанные с ночной гипокинезией) и снижением аппетита с существенной потерей массы тела [43, 49]. Кроме того, эндогенные депрессии при БП отличаются менее благоприятным терапевтическим ответом на психофармакотерапию, необходимостью стационарного лечения, назначения комбинированной терапевтической схемы с использованием различных фармакологических групп (антидепрессанты, анксиолитики, нормотимики) и форм введения лекарственных препаратов.

Наряду с нозогенными, органическими, реактивными и эндогенными аффективными расстройствами впервые при БП выделяется особая группа эндоформных депрессивных состояний, не укладывающихся в картину вышеперечисленных подтипов. Так, в отличие от пациентов с эндогенными депрессиями, пациенты с эндоформными фазами не обнаруживают аффективных расстройств в анамнезе, а депрессия манифестирует впервые, будучи приурочена ко времени дебюта моторных проявлений БП на продромальном или начальном этапе неврологического заболевания. В доступной литературе имеются единичные указания относительно того, что впервые возникший депрессивный синдром, развившийся в манифесте моторных нарушений БП, феноменологически неотличим от «пер-

вичной» эндогенной депрессии [50]. Согласно данным, полученным в исследовании, такие депрессии при БП обнаруживают некоторые особенности клинической структуры, прежде всего, за счет атипичности аффекта тоски. Последний принимает вид либо «тоскливо-анксиозного» феномена, либо «телесных фантазий», что сопоставимо по психопатологической структуре с депрессивными характеристиками тоски, свойственной эндоформным депрессиям при ИБС [35]. Одним из основных признаков эндоформных депрессий является циркадианный ритм, которому подчинена симптоматика. Суточные колебания настроения с типичным ухудшением в утренние часы выступают облигатной составляющей, по которой клиническая картина эндоформной депрессии сопоставима с циркулярной меланхолией и эндоформными депрессиями в кардиологической практике [51]. Кроме того, для эндоформных депрессий характерны феноменологические закономерности, выявляемые зарубежными авторами при сравнении пациентов с депрессиями при БП и эндогенными депрессиями у пожилых [50, 52, 53]. Так, для пациентов с эндоформными депрессиями нехарактерны идеи самообвинения и активные суицидальные тенденции, при обследовании выявляется лишь пассивная суицидальная идеация. Наконец, в случаях эндоформных депрессий при БП формируется характерный терапевтический ответ, развивающийся в ответ на лечение низкими дозами современных антидепрессантов, как правило, недостаточными для терапии типичных эндогенных депрессий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установленная в ходе настоящего исследования клинично-нозологическая гетерогенность депрессий при БП, определяющая неоднородность их психопатологической структуры и модус интеракции с БП, расширяет возможности дифференциальной диагностики, а соответственно, определения индивидуального прогноза и подбора персонализированной терапии. Однако с учетом небольшого объема выборки настоящего исследования полученные данные носят предварительный характер и требуют дальнейшей верификации.

Исследование выполнено без финансовой поддержки.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Hoehn M, Yahr M. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*. 1967;17(5):427–442. DOI:10.1212/wnl.17.5.427. PMID:6067254.
2. Reijnders J, Ehrt U, Weber W, et al. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2007;23(2):183–189. <https://doi.org/10.1002/mds.21803>.
3. Нодель МР, Данилова НН, Глозман ЖМ, Яхно НН. Взаимосвязь когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2016;21(6):338–343. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2016-21-6-338-343>.
4. Todorova A, Jenner P, Ray Chaudhuri K. Non-motor Parkinson's: integral to motor Parkinson's, yet often neglected. *Pract. Neurol*,

- 2014;14(5):310–322. <https://doi:10.1136/pract-neurol-2013-000741>.
5. Yang H, Kim Y, Yun J, et al. Identifying the Clusters within Nonmotor Manifestations in Early Parkinson's Disease by Using Unsupervised Cluster Analysis. *PLoS ONE*. 2014;9(3):e91906. <https://doi:10.1371/journal.pone.0091906>.
 6. Zhang H, Gu Z, An J, et al. Non-Motor Symptoms in Treated and Untreated Chinese Patients with Early Parkinson's Disease. *Tohoku J. Exp. Med.* 2014;232(2):129–136. <https://doi:10.1620/tjem.232.129>.
 7. Ravina B, Camicioli R, Como P, et al. The impact of depressive symptoms in early Parkinson disease. *Neurology*. 2007;69(4):342–347. <https://doi:10.1212/01.wnl.0000268695.63392.10>.
 8. Левин ОС, Смоленцева ИГ, Иванов АК. Немоторные флюктуации при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова*, 2010;3:90–95.
Levin OS, Smolenceva IG, Ivanov AK. Nemotornye fljuktuacii pri bolezni Parkinsona. *Zhurnal nevrologii i psihiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2010;3:90–95. (In Russ.).
 9. Pfeiffer R. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2016;22:119–122. <https://doi:10.1016/j.parkreldis.2015.09.004>.
 10. Kuzis G, Sabe L, Tiberti C, et al. Cognitive Functions in Major Depression and Parkinson Disease. *Arch. Neurol.* 1997;54(8):982–986. <https://doi:10.1001/archneur.1997.00550200046009>.
 11. Kehagia A, Barker R, Robbins T. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*. 2010;9(12):1200–1213. [https://doi:10.1016/s1474-4422\(10\)70212-x](https://doi:10.1016/s1474-4422(10)70212-x).
 12. Pontone G, Bakker C, Chen S, et al. The longitudinal impact of depression on disability in Parkinson disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry*. 2015;31(5):458–465. <https://doi:10.1002/gps.4350>.
 13. Hughes T, Ross H, Mindham R, Spokes E. Mortality in Parkinson's disease and its association with dementia and depression. *Acta Neurol. Scand.* 2004;110(2):118–123. <https://doi:10.1111/j.1600-0404.2004.00292.x>.
 14. de Lau L, Verbaan D, Marinus J, van Hilten J. Survival in Parkinson's disease. Relation with motor and non-motor features. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2014;20(6):613–616. <https://doi:10.1016/j.parkreldis.2014.02.030>.
 15. Suzukamo Y, Ohbu S, Kondo T, et al. Psychological adjustment has a greater effect on health-related quality of life than on severity of disease in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2006;21(6):761–766. <https://doi:10.1002/mds.20817>.
 16. Нодель МР. Влияние нервно-психических нарушений на качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврологический журнал* 2015;1:20–25. <https://doi:10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27>.
 - Nodel' MR. Vlijanie nervno-psihicheskikh narushenij na kachestvo zhizni pacientov s boleznju Parkinsona. *Nevrologicheskij zhurnal*. 2015;1:20–25. (In Russ.). <https://doi:10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27>.
 17. Parkinson J. An Essay on the Shaking Palsy. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 2002;14(2):223–236. <https://doi:10.1176/jnp.14.2.223>.
 18. Wilson S. Diseases of the Central Nervous System. *Oxford Medicine*. 1921;6.
 19. Whitlock F. The Psychiatric Complications of Parkinson's Disease. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 1986;20(2):114–121. <https://doi:10.3109/00048678609161325>.
 20. Patrick H, Levy D. Parkinson's disease: a clinical study of one hundred and forty-six cases. *Arch. Neurol. Psychiatry*. 1922;711–720.
 21. Штернберг ЭЯ. Геронтологическая психиатрия. М.: Медицина, 1977;216.
Shternberg EYa. Gerontologicheskaya psihiatriya. М.: Медицина, 1977;216. (In Russ.).
 22. Дюкова ГМ. Депрессии у неврологических больных пожилого возраста: диагностика и терапия. *Справочник поликлинического врача*. 2011;11:62–66.
Djukova GM. Depressii u nevrologicheskikh bol'nyh pozhilogo vozrasta: diagnostika i terapija. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2011;11:62–66. (In Russ.).
 23. Федорова НВ, Мирецкая АВ. Аффективные расстройства при болезни Паркинсона. *Психические расстройства в общей медицине*. 2009;02:36–39.
Fedorova NV, Mireckaja AV. Affektivnye rasstrojstva pri bolezni Parkinsona. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine*. 2009;02:36–39. (In Russ.).
 24. Parant V. Paralysis agitans, insanity associated with. *Dictionary of Psychological Medicine*, D.H. Tuke. Churchill, London 1892;884–886.
 25. Warburton J. Depressive symptoms in Parkinson patients referred for thalamotomy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1967;30(4):368–370. <https://doi:10.1136/jnnp.30.4.368>.
 26. Hamilton M. Development of a Rating Scale for Primary Depressive Illness. *British Journal of Social and Clinical Psychology*. 1967;6(4):278–296. <https://doi:10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x>.
 27. Тонконогий ИМ. Краткое нейропсихологическое обследование когнитивной сферы (КНОКС). Под ред. Ю.В. Микадзе. М.: Пер Сэ, 2010;69.
Tonkonogij IM. Kratkoe nejropsihologicheskoe obsledovanie kognitivnoj sfery (KNOKS). Pod red. Ju.V. Mikadze. М.: Per Sje, 2010;69. (In Russ.).
 28. Folstein M, Folstein S, McHugh P. Mini-mental state. *J. Psychiatr. Res.* 1975;12(3):189–198. [https://doi:10.1016/0022-3956\(75\)90026-6](https://doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6).
 29. Fahn S, Elton RL, UPDRS program members. Unified Parkinson's disease rating scale. In: Fahn S, Marsden CD, Goldstein M, Calne DB, eds. Recent Develop-

- ments in Parkinson's Disease. Vol. 2. Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information, 1987:153–163.
30. Riedel O, Klotsche J, Spottke A, et al. Frequency of dementia, depression, and other neuropsychiatric symptoms in 1,449 outpatients with Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2010;257(7):1073–1082. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5465-z>.
 31. GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, and others. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet.* 388:10053.
 32. Thenganatt MA, Jankovic J. Parkinson Disease Subtypes. *JAMA Neurol.* 2014;71(4):499–504. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.6233>.
 33. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology.* 2009;73(21):1738.LP-1745. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181c34b47>.
 34. Смугевич АБ. Депрессии в клинической практике врачей общемедицинских специальностей. *Русский медицинский журнал.* 2011;19(9):597–600. Smulevich AB. Depressii v klinicheskoi praktike vrachej obshhemedicinskih special'nostej. *Russkij medicinskij zhurnal.* 2011;19(9):597–600. (In Russ.).
 35. Степанова ЕА, Андриященко АВ. Психотерапия депрессий при ишемической болезни сердца. *Психические расстройства в общей медицине.* 2010;(4):4–10. Stepanova EA., Andriushhenko AV. Psihofarmakoterapija depressij pri ishemicheskoi bolezni serdca. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine.* 2010;(4):4–10. (In Russ.).
 36. Руководство по гериатрической психиатрии. Под ред. проф. С.И. Гавриловой. М.: Пульс, 2011;380. Rukovodstvo po geriatricheskoi psixiatrii. Pod red. prof. S.I. Gavrilovoj. M.: Pul's, 2011;380. (In Russ.).
 37. McDonald W, Richard I, DeLong M. Prevalence, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease. *Biol. Psychiatry.* 2003;54(3):363–375. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(03\)00530-4](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(03)00530-4).
 38. Bieliauskas L, Glantz R. Depression type in Parkinson Disease. *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* 1989;11(5):597–604. <https://doi.org/10.1080/01688638908400918>.
 39. Marsh L. Depression and Parkinson's disease: current knowledge. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2013;13(12):409. <https://doi.org/10.1007/s11910-013-0409-5>.
 40. Starcevic V, Lipsitt DR. Hypochondriasis: Modern Perspectives on an Ancient Malady. Oxford University Press, USA;2001:202–222.
 41. Brown R, Fernie B. Metacognitions, anxiety, and distress related to motor fluctuations in Parkinson's disease. *J. Psychosom. Res.* 2015;78(2):143–148. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2014.09.021>.
 42. Захарчук ТА. Нозология депрессий у больных сахарным диабетом. *Психиатрия.* 2005;5(17):32–39. Zaharchuk TA. Nozologija depressij u bol'nyh saharnym diabetom. *Psychiatry.* 2005;5(17):32–39. (In Russ.).
 43. Смугевич АБ. Депрессии при психических и соматических заболеваниях. М.: МИА;2015. Smulevich AB. Depressii pri psikhicheskikh i somaticheskikh zabolovaniiakh. M.: MIA;2015. (In Russ.).
 44. Голубев ВЛ. Депрессии при органических заболеваниях нервной системы. Депрессии в неврологической практике. М. МИА;1998;39–55. Golubev VL. Depressii pri organicheskikh zabolovaniiakh nervnoi sistemy. Depressii v nevrologicheskoi praktike. M. MIA;1998;39–55 (In Russ.).
 45. Mayeux R, Stern Y, Rosen J, Leventhal J. Depression, intellectual impairment, and Parkinson disease. *Neurology.* 1981;31(6):645–645. <https://doi.org/10.1212/wnl.31.6.645>.
 46. Shen C, Tsai S, Perng C, et al. Risk of Parkinson disease after depression: A nationwide population-based study. *Neurology.* 2013;81(17):1538–1544. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e3182a956ad>.
 47. Seritan A, Rienas C, Duong T, et al. Ages at Onset of Anxiety and Depressive Disorders in Parkinson's Disease. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2019. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.18090201>.
 48. Myslobodsky M, Lalonde FM, Hicks L. Are Patients with Parkinson's Disease Suicidal? *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 2001;14(3):120–124. <https://doi.org/10.1177/089198870101400304>.
 49. Tylee A, Gandhi P. The importance of somatic symptoms in depression in primary care. *Prim Care Companion. J. Clin. Psychiatry.* 2005;7(4):167–76. <https://doi.org/10.4088/pcc.v07n0405>.
 50. Ehrt U, Brønneck K, Leentjens A, et al. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* 2006;21(3):252–258. <https://doi.org/10.1002/gps.1456>.
 51. Смугевич АБ, Дубницкая ЭБ. Депрессии в общемедицинской сети. *Психические расстройства в общей медицине.* 2010;01:4–12. Smulevich AB, Dubnickaja EB. Depressii v obshhemedicinskoj seti. *Psihicheskie rasstrojstva v obshhej medicine.* 2010;01:4–12. (In Russ.).
 52. Erdal KJ. Depressive symptom patterns in patients with Parkinson's disease and other older adults. *J. Clin. Psychol.* 2001;57(12):1559–1569. <https://doi.org/10.1002/jclp.1118>.
 53. Merschedorf U, Berg D, Csoti I, et al. Psychopathological Symptoms of Depression in Parkinson's Disease Compared to Major Depression. *Psychopathology.* 2003;36(5):221–225. <https://doi.org/10.1159/000073446>.

Информация об авторах

Нийноя Ильмар Николас Веллович, аспирант, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0003-3088-4321

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

Романов Дмитрий Владимирович, доктор медицинских наук, ФГБНУ НЦПЗ; профессор, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0002-1822-8973

E-mail: dm.v.romanov@mail.ru

Махмудова Гюльнара Жамидиновна, аспирант, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0002-9766-7084

E-mail: makhmudovagzh@mail.ru

Нодель Марина Романовна, доктор медицинских наук, профессор, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID 0000-0003-2511-5560

E-mail: nodell_m@yahoo.com

Information about the authors

Ilmar Nikolas V. Niinoja, Postgraduate Student, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0003-3088-4321

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

Dmitry V. Romanov, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), «Mental Health Research Centre»; Professor, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0002-1822-8973

E-mail: dm.v.romanov@mail.ru

Gulnara Zh. Makhmudova, Postgraduate Student, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0002-9766-7084

E-mail: makhmudovagzh@mail.ru

Marina R. Nodel, PhD, MD, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Department of Nervous Diseases and Neurosurgery, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID 0000-0003-2511-5560

E-mail: nodell_m@yahoo.com

Автор для корреспонденции/Corresponding author

Нийноя Ильмар Николас Веллович/Ilmar Nikolas V. Niinoja

E-mail: niinoja.inv@gmail.com

Дата поступления 11.08.2019

Date of receipt 11.08.2019

Дата принятия 10.09.2019

Accepted for publication 10.09.2019