

Депрессия и дофаминовый дисрегуляционный синдром как фактор риска суицида на фоне стимуляции подкорковых структур при болезни Паркинсона



Е. В. Бриль

Е. В. Бриль, к.м.н., гл. внештатный невролог ФМБА России, зав. кафедрой неврологии с курсом нейрохирургии МБУ ИНО¹, доцент кафедры неврологии РМАНПО, рук. Федерального неврологического центра экстрапирамидных заболеваний и психического здоровья²

Ф. А. Аббасов, врач-невролог Федерального неврологического центра экстрапирамидных заболеваний и психического здоровья²

О. С. Зимнякова, к.м.н., доцент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии МБУ ИНО¹

М. А. Аникина, к.м.н., ассистент кафедры неврологии с курсом нейрохирургии МБУ ИНО¹

Д. Г. Кесарев, аспирант кафедры неврологии с курсом нейрохирургии МБУ ИНО¹

¹ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А. И. Бурназяна» ФМБА России, Москва

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

Depression and dopamine dysregulation syndrome as risk factor for suicide after deep brain stimulation in Parkinson's disease

E. V. Bril, F. A. Abbasov, O. S. Zimnyakova, M. A. Anikina, D. G. Kesarev

State Scientific Centre of the Russian Federation – Federal Medical Biophysical Centre n.a. A.I. Burnazyan; Russian Medical Academy for Continuing Professional Education; Moscow, Russia

Резюме

Современные подходы к лечению развернутых стадий болезни Паркинсона включают в себя глубокую стимуляцию головного мозга (deep brain stimulation, DBS). Ключевым фактором, обеспечивающим эффективность и безопасность данного метода, является адекватный отбор кандидатов на DBS. Критерии отбора пациентов в основном базируются на данных крупных многоцентровых исследований. Известно, что применение DBS может сопровождаться развитием нежелательных эффектов, наиболее распространенными из которых являются нейропсихиатрические нарушения. Самоубийство является крайним проявлением нейропсихиатрических нарушений и потенциально обратимой причиной смерти пациентов с болезнью Паркинсона. У пациентов с хроническими заболеваниями, в том числе неврологическими, имеется повышенный риск самоубийств или их попыток. Депрессия и нарушение импульсного контроля после DBS STN, вероятно, являются ключевыми факторами, влияющими на суицидальное поведение у пациентов. Авторы представляют литературный обзор, посвященный суициду при болезни Паркинсона, а также на фоне DBS с описанием собственного клинического случая – попытки совершения самоубийства после проведения DBS с разбором факторов, повлиявших на развитие суицидального поведения, а также с разбором тактики коррекции нейропсихиатрических нарушений.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, суицид, нейромодуляция, DBS, депрессия, дофаминовая дисрегуляция.

Summary

Modern approaches to the management of advanced stages of Parkinson's disease include deep brain stimulation (DBS). Adequate selection of candidates for DBS is a key factor for the effectiveness and safety of this method. Selection criteria are mainly based on data from large multicenter studies. It is known that the use of DBS can be accompanied by the development of side effects, the most common of which is neuropsychiatric disorders. Suicide is an extreme manifestation of neuropsychiatric disorders and a potentially reversible cause of death in patients with Parkinson's disease. Patients with chronic diseases, including neurological diseases, have an increased risk of suicide or suicide attempts. Depression and impulse control disorders following DBS are likely key contributors to suicidal behavior in patients. The authors present a clinical case – an attempt to commit suicide after DBS with the use of levodopa with an analysis of the factors contributing the development of suicidal behavior and an analysis of the management of neuropsychiatric disorders.

Key words: Parkinson's disease, suicide, neuromodulation, DBS, depression, dopamine dysregulation.

Болезнь Паркинсона (БП) – это хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, связанное с дегенерацией nigrostriарных нейронов и нарушением функции базальных ганглиев, которое проявляется двигательными, когнитивными, поведенческими, автономными и другими немоторными нарушениями. Лечение при болезни Паркинсона назначается пожизненно и включает в себя медикаментозную терапию,

направленную на восполнение дофаминергического дефицита и коррекцию немоторных нарушений, а также нейрохирургические вмешательства, такие как деструктивные операции и глубокая стимуляция мозга [1]. В настоящее время глубокая стимуляция мозга применяется значительно чаще по сравнению с деструктивными операциями [2, 3].

Глубокая стимуляция головного мозга (deep brain stimulation, DBS) – это

доказанный эффективный метод коррекции двигательных нарушений, развивающихся на фоне длительного применения препаратов леводопы при болезни Паркинсона. Основными кандидатами к проведению глубокой стимуляции головного мозга являются пациенты с БП, имеющие высокую чувствительность к леводопе и двигательные осложнения терапии (моторные флуктуации и лекарственные дискинезии), а также

пациенты с инвалидизирующим фармакорезистентным тремором. В качестве мишенной стимуляции чаще всего используются субталамическое ядро (STN) и внутренний сегмент бледного шара (GPI), у пациентов с дрожательной БП, как правило, мишенью может быть вентральное промежуточное ядро таламуса (VIM) [1, 2, 3, 4].

В 2008 году V. Voon [2] с коллегами опубликовали результаты многоцентрового ретроспективного исследования «случай – контроль», посвященного оценке суицида на фоне стимуляции субталамического ядра, которое взорвало международное сообщество и вызвало активные дискуссии на международных конгрессах и в печати. Авторы проанализировали 5311 пациентов на фоне DBS STN из 55 центров. Процент совершенных самоубийств составил 0,45% (24/5311), а процент попыток самоубийства – 0,90% (48/5311), при этом самый высокий показатель отмечался в первый послеоперационный год. Результаты сравнивались с населением в целом, при этом не было сравнения с группой пациентов БП, которые не подвергались нейрохирургическому лечению. Послеоперационная депрессия оставалась значимым фактором, связанным с попытками и завершёнными суицидами.

В дальнейшем группой D. Weintraub с соавт. (2013) [6] были учтены недостатки предыдущего исследования. В новом РКИ проводилась оценка влияния DBS двух мишеней (STN и GPI) на суицидальное поведение в сравнении с группой пациентов БП, получающих только медикаментозную терапию. В первой фазе исследования 255 больных были рандомизированы на две группы: DBS ($n = 121$) и группа, получающая медикаментозную терапию (best medical therapy, BMT) ($n = 134$). Не было обнаружено суицидального поведения ни в одной из групп. Суицидальные попытки были редкими и достоверно не различались между группами. Во второй фазе 299 пациентов были рандомизированы для проведения операции DBS STN ($n = 147$) или GPI ($n = 152$). Суицидальные идеи были одинаковыми в двух группах, однако в группе STN пациенты чаще сообщали о снижении уровня счастья, росте чувства горечи и повышенной утом-

ляемости. Практически в настоящее время – это первое рандомизированное контролируемое исследование, изучающее влияние DBS на суицидальность.

Вторым, и пока последним рандомизированным исследованием, является анализ поведенческих расстройств по результатам EARLYSTIM Study Group (2018) [4]. В исследовании EARLYSTIM, включившем 251 пациента, умерли в результате самоубийства два человека из группы DBS STN и один из группы, получающей только медикаментозную терапию.

Самоубийство является крайним проявлением нейropsychиатрических нарушений. Оно определяется как смерть в результате действий, направленных на самого себя, при условии, что человек изначально имел намерение умереть в результате этих действий. По данным исследований, у пациентов с хроническими заболеваниями, в том числе неврологическими, имеется повышенный риск самоубийств или их попыток [7].

Впервые о самоубийстве как одной из причин смерти пациентов с БП упоминается в фундаментальной публикации Хен и Яра в 1967 году [8]. Среди 340 пациентов с паркинсонизмом, умерших в течение периода исследования, трое покончили жизнь самоубийством. Последующие публикации значительно различаются по полученным результатам, при этом большинство статей предполагают повышенный риск суицида при БП [9, 10, 11]. Исследования сербского и британского населения показали, что риск суицида у пациентов с БП в пять раз выше, чем у населения в целом [12, 13]. Только одно исследование в США показало снижение уровня самоубийств у пациентов с БП (совокупная частота самоубийств была в 10 раз меньше) [14].

В целом, по данным последнего метаанализа 2020 года [15], пациенты с БП имеют более высокий риск суицида и (или) суицидальных мыслей по сравнению с контрольной группой, а пациенты после операции имеют повышенный риск суицида или суицидальных мыслей по сравнению с пациентами с БП, получающими только медикаментозную терапию.

Распространенность суицидальных идей, по данным литературы, при БП

может достигать до 14,4–22,7% [13, 16], однако в исследовании Kostić *et al.* [13] отмечается ряд ограничений, что не позволяет достоверно судить о том, что суицидальные мысли у пациентов с БП встречаются чаще, чем в общей популяции (1–17%). Распространенность суицида колеблется от 0,5–2,0% в течение 5 лет после DBS STN [17, 18].

Существуют известные и достаточно изученные факторы риска самоубийств в общей популяции. К ним относят пожилую возраст, мужской пол, множественную коморбидность, депрессию, когнитивные нарушения и предшествующие попытки самоубийства [19]. У пациентов с БП к факторам риска суицидального поведения относят [19, 20] более молодой возраст начала заболевания, более высокий балл по шкале MMSE, более низкий балл по моторной части шкалы UPDRS, более низкую стадию (I, II, III) по шкале Хен-Яр и более частое использование энтакапона. Интересно, что депрессия, моторные флуктуации и более высокие дозы леводопы, как факторы риска, встречались в исследованиях часто, однако не достигали статистически значимых отличий. Данные этих исследований показывают, что при БП предикторы суицидального поведения отличаются от предикторов суицидального поведения у пожилых и у людей с другими неврологическими заболеваниями, где степень инвалидизации является значимым фактором риска [7, 21].

В исследовании Voon *et al.* 2008 года были проанализированы факторы, ассоциированные с попытками суицида после DBS STN (см. табл.). К наиболее значимым факторам были отнесены самоубийства, ассоциированные с послеоперационной депрессией и нарушениями регуляции импульсного контроля [5, 22].

Более четверти пациентов в послеоперационном периоде вербализуют суицидальные намерения перед попыткой самоубийства или его совершением, более половины пациентов на этот момент имеют диагноз депрессии и большинство из них получают антидепрессанты [7, 21]. Это согласуется с данными о том, что суицидальное поведение ассоциировано с послеоперационной депрессией, а также с тем, что депрессия, развивающаяся

после проведения нейростимуляции, имеет большее влияние на качество жизни, чем положительные изменения в двигательном статусе [23].

Генез послеоперационной депрессии является многофакторным и связан с наличием психических заболеваний в анамнезе, психологическими факторами, изменениями в социальной жизни, плохой или недостаточной поддержкой близких людей, недостаточной удовлетворенностью результатами DBS, нежелательными эффектами DBS и снижением или отменой дофаминергической терапии. Эти факторы наиболее выражены в течение первых месяцев и лет после операции и обуславливают более высокий риск суицидального поведения [24].

Второй значимый фактор суицидального поведения после проведения DBS – нарушение импульсного контроля, синдром дофаминовой дизрегуляции. Этот синдром является осложнением дофаминергической терапии при болезни Паркинсона, проявлением гипердофаминергического состояния. Пациенты с синдромом дофаминовой дизрегуляции бесконтрольно принимают лекарственные препараты ввиду развивающегося привыкания к дофамин-заместительной терапии, самостоятельно повышают дозы препаратов до значений, значительно превышающих те, которые необходимы для контроля двигательных симптомов. Попытки врачей снизить дозы препаратов встречают активное сопротивление со стороны пациентов и обычно безуспешны [25].

Синдром дофаминовой дизрегуляции может включать и другие проявления расстройства контроля над импульсами, такие как пандинг (бессмысленные сортировка или раскладывание тех или иных предметов в течение длительного времени), гемблинг (патологическое влечение к азартным играм), гиперсексуальность, булимию, компульсивные покупки и т.п. [4, 7, 26, 27].

К факторам риска развития синдрома дофаминовой дизрегуляции относят мужской пол, злоупотребление алкоголем, наркотиками, психоактивными веществами, дофаминергическими препаратами в анамнезе, а также депрессивные симптомы [4, 7, 26, 27].

Таблица
Факторы, ассоциированные с попытками суицида после проведения DBS при БП

Дооперационные	Импульсивно-компульсивные нарушения
	Предыдущие суицидальные попытки или идеи
Послеоперационные	Молодой возраст (болезнь Паркинсона с ранним началом)
	Депрессия
	Апатия
	Резкое уменьшение дозы дофаминергических препаратов
Психосоциальные	Неправильные ожидания от операции
	Одиночество и др.

Связь между DBS и синдромом дофаминовой дизрегуляции остается неясной. По имеющимся данным, DBS может улучшить, ухудшить или не повлиять на уже имеющийся в предоперационном периоде синдром дофаминовой дизрегуляции. Более того, этот синдром может впервые возникнуть после проведения DBS STN. Предоперационное распознавание синдрома дофаминовой дизрегуляции и других расстройств импульсного контроля коррелирует с лучшим прогнозом в послеоперационном периоде [28].

При развитии синдрома дофаминовой дизрегуляции после проведения DBS тактикой ведения являются изменение параметров стимуляции, уменьшение дозы дофаминергических препаратов и добавление нейролептиков и (или) антидепрессантов. Прогноз при возникновении синдрома дофаминовой дизрегуляции после DBS остается сложным, о спонтанном регрессе симптомов дофаминовой дизрегуляции сообщается крайне редко [3, 25].

Проведение DBS может сопровождаться и нежелательными эффектами, например, связанными со стимуляцией соседних с мишенью структур [5], что требует их тщательного мониторинга. Большинство нежелательных эффектов, возникающих в течение первых 4 недель после имплантации стимулятора, являются обратимыми. По данным Buhmann *et al.* 2017 года, риск необратимой депрессии, связанной с DBS STN, составлял 6,4% [26].

Около 20% пациентов после проведения глубокой стимуляции головного мозга имеют нейропсихиатрические симптомы, такие как депрессия, апатия и тревога. Предполагается, что эти симптомы могут быть связаны со снижением дозировок или в ряде случаев с полной отменой дофаминергической терапии, непосредственно с самой стимуляцией глубинных структур мозга, с изменениями в социальной жизни после нейрохирургического вмешательства, а также индивидуальными предоперационными факторами [5, 24, 29].

Одно из крупных многоцентровых исследований группы EARLYSTIM, о котором упоминалось ранее, впервые оценило весь спектр как гипо- (апатию и депрессию), так и гипердофаминергических симптомов (нарушения импульсного контроля), нейропсихиатрические немоторные колебания (например, эйфория в периоде включения и дисфория в состоянии выключения) у пациентов в течение 2 лет на фоне нейростимуляции STN. Авторы использовали шкалу Ardouin, которая представляет собой полуструктурированное интервью. В этом исследовании было показано, что субталамическая стимуляция облегчила нейропсихиатрические немоторные колебания и позволила лучше контролировать гипердофаминергическое поведение без существенных неблагоприятных проявлений апатии, депрессии или тревоги по сравнению с пациентами, получающими только фармакотерапию. Авторы говорят о том, что это исследование должно изменить парадигму, при которой все типы поведенческих расстройств раньше считались противопоказанием для хирургического вмешательства, а инвалидизирующее гипердофаминергическое поведение и нейропсихиатрические немоторные колебания у пациентов с болезнью Паркинсона, которые являются кандидатами на операцию, следует рассматривать скорее как аргументы в пользу стимуляции субталамического ядра [4].

Клинический случай

Больная Н., 63 лет, страдает болезнью Паркинсона с 1996 года. В неврологическом статусе отмечались олигобрадикинезия, тремор покоя, умеренно выраженные вегетативные на-

рушения. Получала комбинированную противопаркинсоническую терапию: препараты леводопы, амантадины. При добавлении в схему терапии агониста дофаминовых рецепторов (пирибедил) развились выраженные зрительные галлюцинации, регрессировавшие после его отмены. По мере нарастания выраженности двигательных расстройств в течение нескольких лет проводилось наращивание суточной дозы леводопы. Через 8 лет приема леводопы развились моторные флуктуации: феномен «истощения разовой дозы леводопы», феномен «включения – выключения», лекарственные дискинезии пика дозы. В связи с выраженностью моторных флуктуаций и лекарственных дискинезий, невозможностью их медикаментозной коррекции было принято решение о проведении нейрохирургического лечения, а именно – нейростимуляции STN с двух сторон (13 лет после дебюта БП). В предоперационном периоде получала следующую терапию: леводопа/карбидопа (Наком) 250/25 мг, 3/4 таб. шесть раз в день (1 125 мг), амантадин (Мидантан) 100 мг, 1 таб. три раза в день (300 мг/сут). Данные нейропсихологического тестирования, проведенного в предоперационном периоде, свидетельствовали о наличии у больной умеренного когнитивного расстройства (27 баллов по MMSE) и депрессии средней степени тяжести (28 баллов по шкале Бека), суицидальных мыслей не высказывала.

Через 3 недели после операции был подобран режим нейростимуляции, суточная доза леводопы была снижена на 30%, со 1 125 до 750 мг/сут (1/2 таб. шесть раз в день), сохранена доза амантадина 300 мг/сут.

По прошествии полутора лет в один из дней пациентка была обнаружена сыном в своей комнате со спутанным сознанием, рядом на столике – множество пустых блистеров от Накома, полупустой флакон Мидантана и прощальная записка. Была госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии в состоянии спутанности сознания, где находилась в течение суток. Выяснилось, что до госпитализации, несмотря на рекомендации, пациентка принимала Наком 250 мг до шести раз в сутки в различных разовых дозировках, от 1/2 до 1 таб., ориентируясь

на свои ощущения, а также Мидантан 100 мг три таб. в сутки. В отделении была произведена коррекция схемы противопаркинсонической терапии: Наком 250 мг, 3/4 таб. четыре раз в день (750 мг/сут), Мидантан 100 мг, одна таб. три раза в день (300 мг/сут).

При осмотре в отделении: пациентка в сознании, ориентирована во времени, пространстве и собственной личности, контактна, на вопросы отвечает верно, но односложно. Ажитирована, импульсивна. Спрашивает, в каком состоянии она была доставлена в больницу. Факт попытки суицида скрывает. Суицидальных идей не высказывает. В неврологическом статусе: умеренная олигобрадикинезия, изменение речи по типу гипокинетической дизартрии, дисфония. Мышечный тонус не изменен. Парезов нет. Тремора конечностей нет. Сухожильные рефлексы D = S, живые. Патологических стопных знаков нет. Координаторных и чувствительных нарушений нет. Походка танцующая; приближаясь к кровати, ускоряется, с размаху падает на нее.

В динамике отмечено возникновение острой аффективной реакции в период «выключения»: больная подавлена, плачет, высказывает идеи суицидального характера, бесценности жизни. Немоторные флуктуации в виде вегетативных явлений – ощущения жара, потливости. При осмотре – умеренная олигобрадикинезия, дистонический гиперкинез. Данное состояние было обусловлено феноменом истощения разовой дозы леводопы.

В периоде «включения» через 30 минут после приема очередной дозы Накома больная успокоилась, суицидальных мыслей не высказывала, отмечался регресс двигательных нарушений.

В беседе с родственниками удалось выяснить, что у пациентки за 3–4 года до проведенного оперативного вмешательства отмечались эпизоды выраженного депрессивного состояния длительностью до 2–3 недель, которые она тщательно скрывала от родственников, категорически отказывалась от обращения за медицинской помощью и приема дополнительных лекарственных препаратов.

Нейропсихологическое обследование. Поведение адекватно ситуации. На поставленные вопросы отвечает, задания

выполняет. Мотивация снижена. Проявления импульсивности, расторможенности. В ходе предварительной беседы в течение последнего года отмечает наличие навязчивого счета, например, на улице и в транспорте – произвольный навязчивый счет количества окон в домах, автомобилей на дороге и т.п. Речь ускоренная, структурная. Ускоренный темп речи усугубляет имеющуюся дизартрию. Понимание речи минимально нарушено. Ориентирована во времени и местоположении верно. Внимание значительно нарушено. Конфабуляции при выполнении тестов на немедленное воспроизведение слухоречевой и зрительной информации. Снижение речевой активности. Зрительно-пространственная ориентация сохранена во всех тестах. Ошибки выполнения связаны с импульсивностью. Тест чтения часов: 10 (из 12) – импульсивные ошибки. Узнавание наложенных изображений: количественно 100% (назвала верно 9 из 10). MMSE – 25 баллов. Адденбрукская когнитивная шкала – 75 баллов.

Заключение. Выраженные когнитивные нарушения с грубой лобной дисфункцией, умеренными височными нарушениями. Возбудимый вариант акцентуации, характеризующийся повышенной импульсивностью. Снижение самоконтроля.

Учитывая особенности двигательного и аффективного статусов на фоне приема Накома 750 мг/сут, сделано заключение об избыточности дозы леводопы на фоне хронической глубокой стимуляции головного мозга. Проводилось титрование дозы и кратности приема препарата леводопы с учетом тяжести периода выключения: Наком 250 мг, 1/4 таб. пять раз в день с промежутком между приемами 4 часа. Продолжен прием Мидантана 100 мг, 1 таб. три раза в день с первыми тремя приемами Накома. В дальнейшем с целью предупреждения развития суицидальных эксцессов в периоде «выключения» была увеличена кратность приема Накома до шести раз в день по 1/4 таб. с промежутками между приемами 3,5 часа (суточная доза леводопы 375 мг). В динамике, несмотря на снижение разовой дозы Накома до 1/4 таб., сохранялось ее избыточное действие в виде расторможенности и тахилалии. С целью еще большего снижения разовой дозы пациентка была переведена

на леводопу / бенсеразид (Мадопар) 250 мг, 1/4 таб. шесть раз в день, но по-прежнему сохранялись признаки дофаминовой гиперстимуляции. На амбулаторный прием были рекомендованы Мадопар 250 мг, 1/8 таб. шесть раз в день, Мидантан 100 мг, 1 таб. три раза в день. Пациентка была выписана с диагнозом «болезнь Паркинсона, акинетико-ригидная форма, III стадия. Состояние после стереотаксической операции субталамического ядра с двух сторон (2009). Синдром выраженных когнитивных нарушений по смешанному типу с преобладанием лобных нарушений. Синдром дофаминовой дисрегуляции. Тяжелые немоторные флуктуации».

Обсуждение

В литературе практически отсутствуют описания отравления препаратом леводопы как метода самоубийства, кроме того, как было сказано выше, в настоящий момент данные о связи самоубийств и стимуляции субталамического ядра являются противоречивыми. Это может объясняться особенностями дизайна существующих исследований, а также различиями по географическим, социокультурным и экономическим факторам. Однако самоубийство является потенциально обратимой причиной смерти пациентов с болезнью Паркинсона. Представленный клинический случай демонстрирует недостаточно тщательную оценку аффективного статуса пациентки в предоперационном периоде. При обследовании пациентки в предоперационном периоде по данным шкалы депрессии Бека было набрано 28 баллов, что свидетельствовало о наличии у пациентки выраженной депрессии (депрессии средней степени тяжести), что должно было явиться ограничением к проведению DBS STN ввиду высокого риска усиления депрессивного состояния в послеоперационном периоде, либо учитывая тяжелые флуктуации, которые значительно инвалидизировали больную, решение об операции следовало бы принять после медикаментозной коррекции депрессии. Тем не менее оперативное вмешательство было проведено, и в течение полутора

лет у пациентки развились выраженные колебания аффективного статуса на фоне терапии препаратом леводопы, в частности тяжелая депрессивная симптоматика, суицидальные намерения, тяжелые немоторные флуктуации с импульсивно-компульсивными расстройствами в периодах «выключения», тяжело переносимые пациенткой и подтолкнувшие ее к попытке суицида. Кроме того, данная симптоматика не была купирована полностью, а лишь незначительно уменьшилась на фоне снижения разовой дозы препарата леводопы.

Тактикой ведения пациентов с развившимся после DBS STN-синдромом дофаминовой дисрегуляции является изменение параметров стимуляции, постепенное и медленное уменьшение дозы дофаминергических препаратов и добавление нейролептиков и (или) антидепрессантов [3, 25]. В представленном клиническом случае было проведено медленное и постепенное снижение разовой дозы препарата леводопы до 1/8 таб. с увеличением кратности до шести раз в день с интервалом 3,5 часа. Однако данная тактика не позволила купировать синдром дофаминовой дисрегуляции, а лишь в некоторой степени уменьшила выраженность его проявлений.

Таким образом, учитывая особенности суицидального поведения больных с болезнью Паркинсона, которое существенно отличается от других хронических инвалидизирующих неврологических заболеваний, следует рекомендовать проведение тщательного скрининга аффективного статуса пациентов при отборе их на нейрохирургическое лечение. Выявление депрессии тяжелой степени у пациента с болезнью Паркинсона должно являться противопоказанием для проведения нейрохирургического вмешательства, так как сочетание депрессии и нарушений импульсного контроля после DBS STN, вероятно, являются ключевым фактором, влияющим на суицидальное поведение у подобных пациентов.

Список литературы

1. Grimes D, Fitzpatrick M, Gordon J, et al. Canadian guideline for Parkinson disease. CMAJ. 2019; 191 (36): E989–E1004.
2. Иллариошкин С. Н., Федотова Е. Ю., Селиверстов Ю. А. Возможности инвазивных методов лечения развернутых стадий Болезни Паркинсона.

на. Методические рекомендации. Москва, 2016. <http://parkinsonizm.ru/files/InvasiveTreatmentPD.pdf>

3. [Illiarioshkin S., Fedotova E., Seliverstov Y. Possibilities of invasive methods of treatment of advanced stages of Parkinson's disease. Guidelines. Moscow, 2016]
4. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, et al. Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Committee. International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. Mov Disord. 2018 Aug; 33 (8): 1248–1266.
5. Lhommée E, Wojtecki L, Czebecki V, et al. EARLYSTIM study group. Behavioural outcomes of subthalamic stimulation and medical therapy versus medical therapy alone for Parkinson's disease with early motor complications (EARLYSTIM trial): secondary analysis of an open-label randomised trial. Lancet Neurol. 2018 Mar; 17 (3): 223–231.
6. Voon V, Krack P, Lang AE, et al. A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease. Brain. 2008 Oct; 131 (Pt 10): 2720–8.
7. Weintraub D, Duda JE, Carlson K, et al. Suicide ideation and behaviours after STN and GPi DBS surgery for Parkinson's disease: results from a randomised, controlled trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013 Oct; 84 (10): 1113–8.
8. Arciniegas DB, Anderson CA. Suicide in Neurologic Illness. Curr Treat Options Neurol. 2002 Nov; 4 (6): 457–468.
9. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. Neurology. 1967 May; 17 (5): 427–42.
10. Stensman R, Sundqvist-Stensman UB. Physical disease and disability among 416 suicide cases in Sweden. Scand J Soc Med. 1988; 16 (3): 149–153.
11. Lee H, Myung W, Lee C, et al. Clinical epidemiology of long-term suicide risk in a nationwide population-based cohort study in South Korea. J Psychiatr Res. 2018; 100: 47–55.
12. Lee T, Lee HB, Ahn MH, et al. Increased suicide risk and clinical correlates of suicide among patients with Parkinson's disease. Park Relat Disord. 2016; 32: 102–107.
13. Roberts S, John A, Kandalama U, et al. Suicide following acute admissions for physical illnesses across England and Wales. Psychol Med. 2018; 48: 578–591.
14. Kostić VS, Pekmezović T, Tomić A, et al. Suicide and suicidal ideation in Parkinson's disease. J Neurol Sci. 2010; 289 (1): 40–43.
15. Myslobodsky M, Lalonde FM, Hicks L. Are patients with Parkinson's disease suicidal? J Geriatr Psychiatry Neurol. 2001 Fall; 14 (3): 120–4.
16. Du J, Liu X, Zhou X, et al. Parkinson's Disease-Related Risk of Suicide and Effect of Deep Brain Stimulation: Meta-Analysis. Parkinsons Dis. 2020; 2020: 8091963.
17. Kummer A, Cardoso F, Teixeira AL. Suicidal ideation in Parkinson's disease. CNS Spectr. 2009 Aug; 14 (8): 431–6.
18. Schüpbach MW, Welter ML, Bonnet AM, et al. Mortality in patients with Parkinson's disease treated by stimulation of the subthalamic nucleus. Mov Disord. 2007 Jan 15; 22 (2): 257–61.
19. Toft M, Lilleeng B, Ramm-Petersen J, et al. Long-term efficacy and mortality in Parkinson's disease patients treated with subthalamic stimulation. Mov Disord. 2011 Aug 15; 26 (10): 1931–4.
20. Li W, Abbas MM, Acharyya S, et al. Suicide in Parkinson's Disease. Mov Disord Clin Pract. 2018; 5 (2): 177–182.
21. Mainio A, Karvonen K, Hakko H, et al. Parkinson's disease and suicide: a profile of suicide victims with Parkinson's disease in a population-based study during the years 1988–2002 in Northern Finland. Int J Geriatr Psychiatry. 2009 Sep; 24 (9): 916–20.
22. Juurlink DN, Herrmann N, Szalai JP, et al. Medical illness and the Risk of Suicide in the Elderly. Arch Intern Med. 2004; 164 (11): 1179–1184.
23. Soulas T, Guruchaga JM, Palfi S, et al. Attempted and completed suicides after subthalamic nucleus stimulation for Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Aug; 79 (8): 932–4.
24. Tröster AI, Fields JA, Wilkinson S, et al. Effect of motor improvement on quality of life following subthalamic stimulation is mediated by changes in depressive symptomatology. Stereotact Funct Neurosurg. 2003; 80 (1–4): 43–7.
25. Giannini G, Francois M, Lhommée E, et al. Suicide and suicide attempts after subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. Neurology. 2019 Jul 2; 93 (1): e97–e105.
26. Evans AH, Strafella AP, Weintraub D, et al. Impulsive and compulsive behaviors in Parkinson's disease. Mov Disord. 2009 Aug 15; 24 (11): 1561–70.
27. Buhmann C, Huchagel T, Engel K, et al. Adverse events in deep brain stimulation: A retrospective long-term analysis of neurological, psychiatric, and other occurrences. PLoS One. 2017 Jul 5; 12 (7): e0178984.
28. Schuepbach WM, Rau J, Knudsen K, et al. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. N Engl J Med. 2013 Feb 14; 368 (7): 610–22.
29. Омарова С. М., Федорова Н. В., Томский А. А. и соавт. Синдром дофаминовой дисрегуляции и хроническая стимуляция субталамического ядра при болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2017; 117 (12): 27–32. [Omarova S. M., N. V. Fedorova N. V., Tomskiy A. A., et al. Syndrome dopamine dysregulation and deep brain stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2017; 117 (12): 27–32]
30. Smeding HM, Goudriaan AE, Foncke EM, et al. Pathological gambling after bilateral subthalamic nucleus stimulation in Parkinson disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007; 78 (5): 517–519.

Для цитирования: Бриль Е. В., Аббасов Ф. А., Зимнякова О. С., Аникина М. А., Кесарев Д. Г. Депрессия и дофаминовый дисрегуляторный синдром как фактор риска суицида на фоне стимуляции подкорковых при болезни Паркинсона. Медицинский алфавит. 2020; (33): 13–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-33-13-17>.

For citation: Bril E. V., Abbasov F. A., Zimnyakova O. S., Anikina M. A., Kesarev D. G. Depression and dopamine dysregulation syndrome as a risk factor for suicide after deep brain stimulation in Parkinson's disease. Medical alphabet. 2020; (33): 13–17. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-33-13-17>.