

**В. Ю. Федченко**  
**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ**  
**И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ДЕПРЕССИЯМИ**

*В. Ю. Федченко*

**Клінічні особливості, соціальні наслідки та організація допомоги пацієнтам з депресіями**

*V. Yu. Fedchenko*

**Clinical features, the social impact and the organization of aid for patients with depression**

В статье изложены материалы, посвященные различным аспектам депрессивных расстройств с точки зрения медико-социального значения и последствий, которые были представлены на 24-м Европейском Конгрессе психиатров в г. Мадриде (Испания) 12—15 марта 2016 г.

**Ключевые слова:** депрессивные расстройства, клинические особенности, социальные последствия, организация помощи

У статті викладені матеріали, присвячені різним аспектам депресивних розладів з точки зору медико-соціального значення і наслідків, які були представлені на 24-му Європейському конгресі психіатрів у м. Мадрид (Іспанія) 12—15 березня 2016 р.

**Ключові слова:** депресивні розлади, клінічні особливості, соціальні наслідки, організація допомоги

The article presents the materials on various aspects of depressive disorders in terms of medical and social values and consequences that were presented at the 24<sup>th</sup> European Congress of psychiatrists in Madrid (Spain) 12—15 March 2016.

**Key words:** depressive disorder, clinical features, social impact, organization of aid

*Данный обзор подготовлен по материалам 24-го Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (март 2016 года, Мадрид) участниками проекта «Восточно-европейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании «Сервье» специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA — Servier Academy — “EEE WPA — Servier Academy”).*

На сегодняшний день проблема депрессий становится всё более актуальной не только в психиатрической практике, но и в глобальном медицинском масштабе. О её значимости свидетельствует уже тот факт, что сам феномен депрессии выходит за пределы статуса медицинской проблемы, затрагивая глубинные аспекты человеческого существования [1—7].

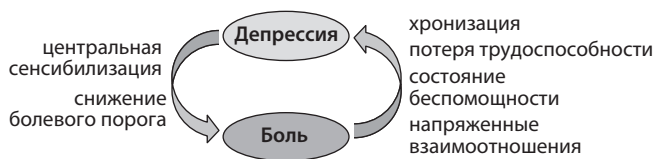
В условиях современного патоморфоза депрессии часто сочетаются с различной психической и соматической патологией. Понимание этой взаимосвязи расширил симпозиум, посвященный проблеме лечения депрессии при наличии сопутствующих заболеваний, организованный фармацевтической компанией Servier. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что коморбидность депрессивных расстройств с посттравматическим стрессовым расстройством, расстройством личности, генерализованным тревожным расстройством, неврологической, сердечно-сосудистой патологией, диабетом и другими заболеваниями имеет широкие негативные клинические последствия (рис. 1) и ухудшает прогноз течения и исхода [8].



**Рис. 1. Клинические последствия коморбидности депрессии с другой психической и соматической патологией** (Sobocki P., Ekman M., Agren H., et al., 2007)

R. Torta (Италия) представил бремя коморбидности депрессивных расстройств с неврологическими, нейродегенеративными, сердечно-сосудистыми и другими частыми сопутствующими заболеваниями с точки зрения распространенности, факторов риска, уровня смертности и патофизиологических аспектов. Так, по данным Y. Chida et al. (2008), у пациентов с депрессией и диагностированной онкопатологией наблюдалась низкая выживаемость ( $p < 0,001$ ) (330 исследований) и более высокая смертность от рака ( $p < 0,001$ ) (53 исследования) [9]. Согласно данным H. Bronnum-Hansen et al. (2005), около 1 % мужчин и 0,5 % женщин с рассеянным склерозом заканчивают жизнь самоубийством в течение первых 10 лет после постановки диагноза [10].

Депрессивное расстройство является системной патологией, и иногда у депрессии и коморбидных ей соматических заболеваний могут выявляться общие биологические механизмы. Показательным является рассмотрение взаимосвязи депрессии и боли (рис. 2) [11].



**Рис. 2. «Порочный круг» (депрессия и боль)** (R. G. Torta, J. Munari, 2010)

С одной стороны, длительная боль ограничивает профессиональные и личные возможности человека, заставляет его отказываться от привычных жизненных стереотипов и т. д., что приводит к снижению качества жизни и может инициировать вторичную депрессию. С другой стороны, депрессия может быть первопричиной боли или основным механизмом хронификации болевого синдрома. Вне зависимости от ее происхождения, первичности или вторичности по отношению к хроническому болевому синдрому, депрессия всегда значительно ухудшает и видоизменяет клиническую картину, усугубляет

боль и страдания больного, формирует состояние беспомощности и полной зависимости от болевого синдрома, порождает чувство бесперспективности лечения. Образно говоря, между болью и депрессией образуется своеобразный «порочный круг», при котором одно состояние усугубляет другое. Взаимосвязь боли и депрессии объясняется, прежде всего, наличием общих звеньев патогенеза. И при хронических болевых синдромах, и при депрессии определяется недостаточность серотонинергических систем мозга. Серотонинергическая теория депрессии в настоящее время является ведущей, доказано также существенное значение дисфункции нисходящих серотонинергических противоболевых систем мозга в формировании хронической боли. Таким образом, полноценное лечение больного с хронической болью невозможно без купирования сосуществующей депрессивной симптоматики.

У лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) симптомы, соответствующие критериям большого депрессивного расстройства (БДР), присутствуют почти в 20 % случаев [12, 13]. О наличии взаимосвязи между данными состояниями свидетельствует ряд факторов. Так, по данным Carney R. M. et al. (2002), пациенты с БДР более склонны вести нездоровый образ жизни, включая курение и гиподинамию, что сопряжено с повышением риска развития ССЗ [14].

Лица с диагностированными заболеваниями сердца, страдающие депрессивными расстройствами, хуже соблюдают режим назначенного медикаментозного лечения и другие терапевтические меры, в частности, выполнение физических упражнений. Кроме того, пациенты с расстройствами настроения и ССЗ реже проходят лечение в стационаре и, таким образом, реже получают должную кардиальную терапию. Несмотря на некоторую несогласованность данных, в ряде исследований у больных ССЗ и депрессией отмечались снижение вариабельности частоты сердечных сокращений, что свидетельствует о повышении тонуса симпатических нервов и/или снижении тонуса блуждающего нерва, дисфункция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, повышение плазменных концентраций фактора тромбоцитов 4 и  $\beta$ -тромбоглобулина, который указывает на усиление активации тромбоцитов, повышение уровня С-реактивного белка, интерлейкинов и фибриногена, что свидетельствует об усилении естественного воспалительного ответа [15—18].

Также можно говорить о двусторонней взаимосвязи депрессии и инсульта. Существуют убедительные данные о том, что инсульт повышает риск развития депрессии, а депрессия — ССЗ [19, 20]. Депрессия оказывает негативное влияние на восстановление пациента после инсульта, поскольку способствует ухудшению физических и когнитивных функций и повышает риск смерти вследствие как медицинских причин, так и суицида [21].

Согласно некоторым данным, на развитие постинсультной депрессии могут влиять 3 группы факторов: физиологические (церебральная ишемия, повреждения мозговой ткани при инсульте), психосоциальные (например, стресс вследствие физиологических и когнитивных нарушений, связанных с инсультом), генетические (ассоциированные с полиморфизмом гена — переносчика серотонина). Церебральная ишемия также приводит к изменению уровня провоспалительных цитокинов и повреждениям на клеточном уровне, следствием чего может стать снижение содержания моноаминов, гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и разрушение нейронных цепей, осуществляющих управление эмоциями. С другой стороны, депрессия

может способствовать дебюту и прогрессированию сосудистых заболеваний, приводя в конечном итоге к инсульту посредством активации тромбоцитов, повышения активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, вариабельности частоты сердечных сокращений, активации симпатической нервной системы, повышения уровня провоспалительных цитокинов и развития инсулинорезистентности [22].

Проблема БДР является крайне актуальной и для многих пациентов с рассеянным склерозом (РС). По данным эпидемиологических исследований, ежегодная частота развития БДР у лиц с РС составляет 16 %, а пожизненная распространенность данного расстройства может достигать 50 % [23].

Этиология БДР у этой категории пациентов, вероятно, связана с неврологическими нарушениями при РС, поскольку локализации повреждений и региональный объем спинномозговой жидкости коррелируют с развитием БДР [24]. Однако важную роль играет и обратная взаимосвязь — влияние депрессии на течение и исход РС. Известно, что лечение депрессии может способствовать улучшению приверженности терапии и даже приводить к благоприятным изменениям иммунологического профиля [25].

Н.-J. Möller (Германия) в своём докладе акцентировал внимание на коморбидности широко распространенных в структуре психической патологии тревожных и депрессивных расстройств. Лица, страдающие тревожными и депрессивными расстройствами одновременно, как правило, имеют более высокий уровень функциональных нарушений и снижения качества жизни, а также худшие результаты лечения по сравнению с пациентами только с одним расстройством [26, 27]. В качестве доказательной базы можно представить результаты следующих исследований [цит по 28]:

— Европейское натуралистическое исследование на 702 пациентах с резистентной депрессией: коморбидные тревожные расстройства (особенно социальная фобия) находятся среди трех наиболее значимых предикторов резистентной депрессии (Souery et al., 2007).

— STAR-D исследование: тревожная депрессия связана с более неблагоприятным исходом (Fava et al., 2008).

— Немецкий алгоритм-проект: у 452 лиц с большим депрессивным расстройством (MDD) с более высоким уровнем тревоги («тревожной депрессией») зафиксирован более неблагоприятный исход заболевания (Wiethoff et al., 2010).

— GRNDS проспективное натуралистическое исследование по лечению 1000 пациентов с большим депрессивным расстройством: коморбидность с тревожными расстройствами приводит к более неблагоприятному исходу (Seemüller et al., 2011).

Отдельно стоящим вопросом, имеющим большое медико-социальное значение, является депрессия пожилых. Необходимо отметить, что у лиц пожилого возраста происходит снижение адаптационных возможностей организма в целом, падает активность, снижается эмоциональный резонанс, нарастает болезненное неприятие собственного старения, особенно в его социально-общественном выражении.

В пожилом возрасте депрессии нередко сопутствует деменция, «маскируя» и одновременно потенцируя влияние друг друга на повседневную жизнь пациента. Деменция выявляется у 4—8 % лиц среди пожилого возраста, клинически значимые когнитивные нарушения — у 10—15 % среди пожилых пациентов, а депрессивные

симптоми той или иной выраженности — у 10—25 % среди лиц старше 65 лет [29—43].

Сложное взаимодействие двух самых частых психопатологических синдромов пожилого возраста рассматривалось в рамках симпозиума «Депрессия в пожилом возрасте: необходим ли особый подход?». В докладе W. Maier (Германия) приведена схема, в которой депрессия наглядно представлена как фактор риска развития деменции (рис. 3). Исходя из схемы, можно заключить, что депрессия, с одной стороны, стимулирует развитие основного патологического процесса, ведущего к деменции, а с другой — ослабляет когнитивный резерв, который позволяет компенсировать до определенного времени нарастающий нейропсихологический дефект, тем самым приближая дебют деменции [44].

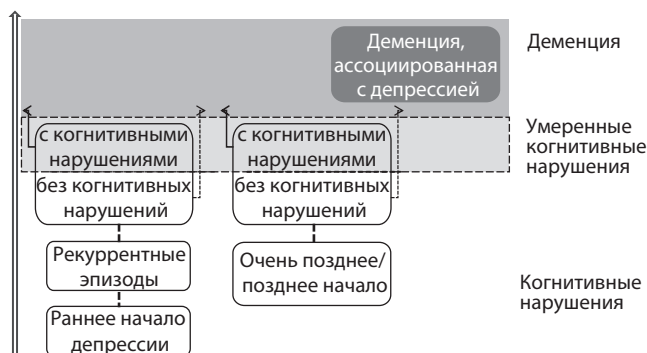


Рис. 3. Депрессии в пожилом возрасте: фактор риска и связь с деменцией (W. Maier, 2016)

В ряде проспективных исследований показано, что у пациентов с депрессией риск развития деменции повышен в 1,5—5,0 раз [45—47]. Тем не менее, в настоящее время остается открытым вопрос о том, правильнее ли рассматривать депрессию, по крайней мере дебютирующую в пожилом возрасте, как продром, а не фактор риска развития деменции.

В этой связи показательным является исследование K. Heser et al. (AgeCoDe-Study, 2012), посвященное изучению влияния симптомов депрессии, а также депрессии с ранним и поздним началом на последующую деменцию, в когорте пациентов пожилого возраста первичного звена медицинской помощи ( $n = 2663$ , средний возраст — 81,2 года) (табл.) [48].

**AgeCoDe-Study** (Heser K. et al., 2012)

	Отношение шансов (95 % доверительный интервал)		
	Деменция разной этиологии	Болезнь Альцгеймера	Деменция другой этиологии
Большая депрессия	0,9	0,8	1,1
Начало после 59 лет	0,6	0,4	1,0
Позднее начало после 60 лет	1,4	1,5	1,2
Позднее начало после 70 лет	2,2	2,4	2,2
Очень позднее начало после 75 лет	2,3	3,1	1,2
Резкое позднее начало после 70 лет	3,79	6,44	Нет случаев
Резкое очень позднее начало после 75 лет	4,41	7,29	Нет случаев

По результатам исследования установлено, что депрессия с очень поздним началом в сочетании с текущими симптомами депрессии может являться продромом деменции альцгеймеровского типа, но не деменции другой этиологии. Более того, клиницистам необходимо учитывать, что симптомы депрессии и субъективное ухудшение памяти прогнозируют болезнь Альцгеймера (БА), независимо от объективных когнитивных способностей.

Теория о том, что депрессия является продромом деменции, в докладе W. Maier подкреплена следующими нейробиологическими воззрениями:

— Испытуемые с поздним началом депрессии (начало после 60 лет) имели более выраженную атрофию лобной доли по сравнению с лицами с ранним началом депрессии (до 60 лет) и контрольной группы (Almeida, 2003). Эти данные согласуются с типами атрофии, наблюдаемыми у пациентов с болезнью Альцгеймера (van der Flier, 2002).

— Атрофия гиппокампа более тесно связана с поздней депрессией, чем с депрессией с ранним началом (Steffens D. C., 2000; Lloyd A. J., 2004).

— Преобладание БА патологии у лиц с поздним началом депрессии и различными уровнями когнитивных нарушений (Sweet, 2004).

— «Амилоид-ассоциированная депрессия»: характеризуется высоким Аβ40:Аβ42 соотношением, которое связано с когнитивными нарушениями у лиц с депрессией, что соответствует снижению уровня Аβ42 в преклинических стадиях БА до формирования БА патологии, уровень Аβ40 коррелирует с церебральной микрососудистой патологией, которая связана с поздней депрессией и БА (Sun et al., 2008).

Основные положения, освещенные в докладе W. Maier относительно взаимосвязи депрессии и деменции, можно представить следующими выводами:

1. Риск развития деменции у лиц с предшествующей депрессией варьируется в зависимости от возраста начала заболевания; чем позднее начало, тем выше риск.

2. Поздняя депрессия / депрессивный синдром с когнитивными нарушениями является высоким риском развития деменции альцгеймеровского типа. Поздняя депрессия / депрессивный синдром без когнитивных нарушений таковым фактором риска не является.

3. Поздняя депрессия с когнитивными нарушениями, скорее всего, представляет собой продромальную стадию деменции при болезни Альцгеймера.

4. Существование понятия «псевдодеменция» у пожилых пациентов с депрессией подлежит сомнению.

5. Депрессия при деменции альцгеймеровского типа патофизиологически представляется отдельным синдромом.

Чтобы избежать диагностических ошибок, у пациентов с деменцией необходим регулярный скрининг на наличие депрессии, а у больных депрессией, особенно возникшей в пожилом возрасте, показано нейропсихологическое тестирование.

Для эффективного преодоления депрессии важное значение имеет установление приоритетов в системе организации охраны психического здоровья. В рамках симпозиума «Выбирая мудро — расставление приоритетов в психиатрической помощи» (CS02 Symposium: Choosing wisely — Prioritization in Mental Health Care) были представлены презентации, отражающие различные понимания, концепции установления и способы реализации приоритетов в области здравоохранения



на примере Германии, Великобритании и США. В докладе J. McIntyre (США) были изложены точка зрения и опыт применения Американской ассоциацией психиатров программы *Choosing Wisely*, разработанной Американским советом по внутренней медицине в 2012 году, предложены дополнительные меры по борьбе с депрессивными расстройствами ([www.psychiatry.org/choosingwisely/](http://www.psychiatry.org/choosingwisely/)).

Особое внимание уделяется просвещению этой категории пациентов. Так, пациенты в возрасте от 18 лет и старше с диагнозом большого депрессивного расстройства, по крайней мере, один раз должны быть осведомлены по следующим пунктам:

А. Симптомы и лечение большого депрессивного расстройства, в том числе соматические симптомы, возможные побочные эффекты, суицидальные мысли и поведение, а также важность соблюдения режима лечения.

В. Влияние депрессии на функционирование (в том числе личные взаимоотношения, работу и т. д.)

С. Влияние здорового образа жизни на депрессию, в частности, физических упражнений, гигиены сна, правильного питания, снижения потребления табака, алкоголя и других потенциально вредных веществ.

Необходимым условием является также наблюдение пациентов с депрессией, включающее три последующих посещения психиатра в течение 90 дней после постановки диагноза первичного или рекуррентного эпизода большого депрессивного расстройства.

Депрессия рассматривалась в качестве одного из важных факторов суицида в рамках симпозиума «Европейский альянс против депрессии». Эта проблема общественного здоровья носит глобальный характер, и для ее разрешения требуется разработка комплексных превентивных программ, что само по себе является крайне сложной задачей. По данным Всемирной организации здравоохранения, суицид является одной из двадцати ключевых причин смертности во всем мире. Ежегодно по этой причине умирает примерно 1 млн человек, а каждые 40 с на планете совершается один суицид. Следует отметить, что в случае профилактических и превентивных программ в области суицида имеет место дополнительная специфика, обусловленная преломлением биологической основы суицидального поведения через социокультурный контекст [49—52].

В рамках действий Европейского альянса против депрессии (EAAD) существуют скрининговые программы для выявления и лечения депрессивных расстройств, реализующиеся в различных регионах семнадцати европейских стран [53].

В своём докладе U. Hegerl (Германия) подробно изложил концепцию 4-уровневой интервенции, разработанной в рамках EAAD (<http://www.eaad.net/>). Так, Европейский альянс разрабатывает и предпринимает меры на четырех уровнях (рис. 4):

1) работа с представителями первичного звена медицинской помощи. Цель — обучение этой профессиональной группы тому, как диагностировать депрессию и выявить суицидальные тенденции в ситуации взаимодействия с пациентами;

2) разработка и реализация кампаний по информированию различных групп населения. Информационная кампания предполагает разработку видеоматериалов, рекламных постеров и Интернет-сайтов, ориентированных на соответствующие целевые аудитории. Главной задачей этого направления является повышение ин-

формированности населения о лечении депрессии, снижении стигматизации лиц, страдающих депрессией;

3) работа с представителями групп риска. Она предполагает раздачу подросткам, а также людям, предпринявшим попытку суицида, так называемых «карт скорой помощи», гарантирующих незамедлительное получение профессиональной помощи в кризисных центрах. Кроме того, в рамках этого направления оказывается профессиональная помощь родственникам и самостоятельным группам поддержки;

4) обучающие программы для представителей ряда профессиональных групп (в частности, различного рода социальных работников и консультантов, полиции, религиозных деятелей и пр.). Их предназначение — просвещать эти группы в отношении того, что такое депрессия. В рамках этого же направления разрабатываются специальные меры, ориентированные на родителей и учителей. Их цель — обеспечить этих социальных агентов, оказывающихся рядом с детьми и подростками, информацией о причинении себе вреда и о суицидальном поведении. Наконец, в рамках данного направления разрабатываются рекомендации для представителей средств массовой коммуникации относительно того, как освещать случаи суицида, что позволило бы предотвратить так называемый «имитирующий суицид».



Рис. 4. Европейский альянс против депрессии (EAAD): концепция 4-уровневой интервенции

Концепция 4-уровневой интервенции сочетает в себе две важные цели: улучшение помощи пациентам, страдающим депрессией, и предупреждение суицидального поведения, которые наиболее широко реализуются на уровне объединения, схематически представленного на рис. 5.

Для улучшения понимания факторов, влияющих на эффективность интервенции, проводился систематический анализ в рамках исследования «Оптимизация превентивных программ в области суицида и их реализация в Европе» (<http://www.ospre-europe.com/>; 7<sup>th</sup> Framework Programme). Этот анализ был основан на данных из четырех европейских стран (Германии, Венгрии, Ирландии и Польши) и выявил сильные синергические и каталитические эффекты в результате того, что интервенция проводилась одновременно на 4-х уровнях реализации [54]. Обсуждаются возможности внедрения показавшей высокую эффективность 4-уровневой интервенции EAAD и за пределами Европы.



Рис. 5. Концепция EAAD 4-уровневой интервенции: локальная сеть

Обобщая вышеизложенные материалы, можно заключить, что на сегодняшний день депрессию следует рассматривать как гетерогенное заболевание со сложными, до конца не изученными механизмами этиопатогенеза, которые видоизменяются под влиянием социальных и биологических детерминант. Важная роль в патоморфозе депрессии принадлежит коморбидности, что приводит к негативным медико-социальным последствиям, к которым можно отнести склонность к рецидивированию, резистентность, снижение социального функционирования, качества жизни, а также суицидальное поведение. В то же время, первичная и вторичная профилактика депрессии существенно улучшают исход заболевания.

**Список литературы**

1. Patel, V. Packages of care for mental, neurological, and substance use disorders in low- and middle-income countries: PLoS Medicine series [Text] / V. Patel, G. Thornicroft // PLoS Med. — 2009; 6(10): e1000160.
2. Costeffectiveness of preventing depression in primary care patients: randomised trial [Text] / Smit F., Willemsse G., Koopmanschap M., et al. // Br J Psychiatry. — 2006; 188: 330—336.
3. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature [Text] / Waraich P., Goldner E. M., Somers J. M., Hsu L. // Can J Psychiatry. — 2004; 49(2): 124—138.
4. Mathers, C. D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 [Text] / C. D. Mathers, D. Loncar // PLoS Med. — 2006; 3(11): e442.
5. Utilising survey data to inform public policy: comparison of the cost-effectiveness of treatment of 10 mental disorders [Text] / Andrews G., Issakidis C., Sanderson K., et al. // Br J Psychiatry. — 2004; 184: 526—533.
6. Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research [Text] / Patricia J. Mrazek and Robert J. Haggerty (Editors); Committee on Prevention of Mental Disorders, Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorders, Institute of Medicine. — Washington, D.C.: National Academy Press; 1994.
7. Prevention of major depression [Text] / Munoz R. F., Cuijpers P., Smit F., et al. // Annu Rev Clin Psychol. — 2010; 6: 181—212.
8. Resources use and costs associated with patients treated for depression in primary care [Text] / Sobocki P., Ekman M., Agren H., et al. // Eur J Health Econ. — 2007, Mar; 8(1): 67—76.
9. Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival [Text] / Chida Y., Hamer M., Wardle J., Steptoe A. // Nature clinical practice oncology. — 2008; 5(8): 466—475.

10. Suicide among Danes with multiple sclerosis [Text] / Bronnum-Hansen H., Stenager E., Nylev Stenager E., et al. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2005; 76: 1457—1459.
11. Torta, R. G. Symptom cluster: depression and pain [Text] / R. G. Torta, J. Munari // Surg. Oncol. — 2010; 19: 155—159.
12. Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction [Text] / Thoms B. D., Bass E. B., Ford D. E., et al. // J Gen Intern Med. — 2006; 21: 30—38.
13. Rudisch, B. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression [Text] / B. Rudisch, C. B. Nemeroff // Biol Psychiatry. — 2003; 54: 227—240.
14. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms [Text] / Carney R. M., Freedland K. E., Miller G. E., et al. // J Psychosom Res. — 2002; 53: 897—902.
15. Rugulies, R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and meta-analysis [Text] / R. Rugulies // Am J Prev Med. — 2002; 23: 51—61.
16. Nicholson, A. Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies [Text] / Nicholson A., Kuper H., Hemingway H. // Eur Heart J. — 2006; 27: 2763—2774.
17. Jones, D. A. Psychological rehabilitation after myocardial infarction: multicentre randomized controlled trial / D. A. Jones, R. R. West // BMJ. — 1996; 313: 1517—1521.
18. Linden, W. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis [Text] / Linden W., Stossel C., Maurice J. // Arch Intern Med. — 1996; 156: 745—752.
19. Robinson, R. G. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression [Text] / R. G. Robinson // Biol Psychiatry. — 2003; 54: 376—387.
20. Thomas, A. J. Depression and vascular disease: what is the relationship? [Text] / Thomas A. J., Kalaria R. N., O'Brien J. T. // J Affect Disord. — 2004; 79: 81—95.
21. Suicide in patients with stroke: epidemiological study [Text] / Stenager E. N., Madsen C., Stenager E., et al. // BMJ. — 1998; 316: 1206.
22. Ramasubbu, R. Effect of depression on stroke morbidity and mortality [Text] / R. Ramasubbu, S. B. Patten // Can J Psychiatry. — 2003; 48: 250—257.
23. Major depression in multiple sclerosis: a population-based perspective [Text] / Patten S. B., Beck C. A., Williams J. V., et al. // Neurology. — 2003; 61: 1524—1527.
24. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression [Text] / Feinstein A., Roy P., Lobaugh N., et al. // Ibid. — 2004; 62: 586—590.
25. Treatment of depression improves adherence to interferon beta-1b therapy for multiple sclerosis [Text] / Mohr D. C., Goodkin D. E., Likosky W., et al. // Arch Neurol. — 1997; 54: 531—533.
26. Socioeconomic correlates of generalized anxiety disorder and major depression in primary care: the GADIS II study [Text] / Anseau M., Fischler B., Dierick M., et al. // Depress Anxiety. — 2008; 25(6): 506—513.
27. Goldberg, D. Towards DSM-V: the relationship between generalized anxiety disorder and major depressive episode [Text] / D. Goldberg // Psychol Med. — 2008; 38: 1671—1675.
28. Prevalence and treatment outcome in anxious versus nonanxious depression: results from the German Algorithm Project [Text] / Wiethoff K., Bauer M., Baghai T. C., et al. // J Clin Psychiatry. — 2010; 71(8): 1047—1054.
29. Hippocampal Morphology and Distinguishing Late-Onset From Early-Onset Elderly Depression [Text] / Ballmaier M., Narr K., Toga A., et al. // Am J Psychiatry. — 2008; 165: 229—37.
30. Clinical Features and Efficacy of escitalopram Treatment for Geriatric Depression [Text] / Chen Y.-M., Huang X.-M., Thompson R., et al. // J Intern Med Res. — 2011; 39: 1946—53.
31. Depressive symptoms and cognitive decline in late life [Text] / Ganguli M., Du Y., Dodge H. H., et al. // Arch Gen Psychiatry. — 2006; 63: 153—60.
32. History of depression, depressive symptoms, and medial temporal lobe atrophy and the risk of Alzheimer disease [Text] / Geerlings M. I., den Heijer T., Koudstaal P. J., et al. // Neurology. — 2008; 70: 1258—64.
33. Heun, R. Depression in Alzheimer's disease: is there a temporal relationship between the onset of depression and the onset of dementia? [Text] / Heun R., Kockler M., Ptok U. // Eur Psychiatry. — 2002; 17: 254—58.

34. Depression in mild cognitive impairment in a community sample of individuals 60—64 years old [Text] / Kumar R., Jorm A. F., Parslow R., Sachdev P. // *Int Psychogeriatr.* — 2006; 18: 471—80.
35. Persistent mild cognitive impairment in geriatric depression [Text] / Lee J. S., Potter G. G., Wagner H. R., et al. // *Int Psychogeriatr.* — 2007; 19: 125—35.
36. Temporal Relationship Between Depression and Dementia [Text] / Li G., Wang L., Shofer J., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 2011; 68(9): 970—77.
37. Subtypes of cognitive impairment in depressed older adults [Text] / Lockwood K. A., Alexopoulos G. S., Kakuma T., Van Gorp W. G. // *Am J Geriatr Psychiatry.* — 2000; 8: 201—08.
38. Pfennig, A. Neurocognitive Impairment and Dementia in Mood Disorders Neuropsychiatry [Text] / Pfennig A., Littmann E., Bauer M. // *Clin Neurosci.* — 2007; 19: 373—82.
39. Potter, G. G. Contribution of depression to cognitive impairment and dementia in older adults [Text] / G. G. Potter, D. C. Steffens // *Neurologist.* — 2007; 13: 105—17.
40. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression [Text] / Rapp M. A., Dahlman K., Sano M., et al. // *Am J Psychiatry.* — 2005; 162: 691—98.
41. Effortful and automatic cognitive processes in depression [Text] / Roy-Byrne P. P., Weingartner H., Bierer L., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 1986; 43: 265—67.
42. Change in Depressive Symptoms During the Prodromal Phase of Alzheimer Disease [Text] / Wilson R., Arnold S., Beck T., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 2008; 65: 439—45.
43. Wright, S. L. Distinguishing between depression and dementia in older persons [Text] / S. L. Wright, C. Persad // *J Geriatr Psychiatry Neurol.* — 2007; 20: 189—98.
44. Enache, D. Depression in dementia: epidemiology, mechanisms, and treatment [Text] / Enache D., Winbland B., Aarsland D. // *Current opinion in psychiatry.* — 2011; 24: 461—472.
45. Byers, A. L. Depression and risk of developing dementia [Text] / A. L. Byers, K. Yaffe // *Nat Rev Neurol.* — 2011. doi:10.1038/nrneurol.2011: 60.
46. Modrego, P. J. Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study [Text] / P. J. Modrego, J. Ferrandez // *Arch Neurol.* — 2004; 61: 1290—93.
47. Apathy in patients with mild cognitive impairment and the risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study [Text] / Robert P. H., Berr C., Volteau M., et al. // *Clin Neurol Neurosurg.* — 2006; 108: 733—36.
48. Age of major depression onset, depressive symptoms, and risk for subsequent dementia: results of the German study on Ageing, Cognition, and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe) [Text] / Hesse K., Tebarth F., Wiese B., et al. // *Psychol Med.* — August 2013; 43(8): 1597—610.
49. Risky behaviors and factors associated with suicide attempt in adolescents [Text] / Bae S., Ye R., Chen S., et al. // *Archives of suicide research.* — 2005; 9(2): 193—202.
50. Henden, J. Preventing suicide: the solution focused approach [Text] / J. Henden. — NY : John Wiley and Sons, Ltd., 2008.
51. Introduction: International Handbook of Suicide Prevention: Research, Policy, and Practice [Text] / Eds. by R. C. O'Connor, S. Platt, J. Gordon. — Wiley-Blackwell, Oxford. 2011: 1—7.
52. WHO. Mental health: suicide prevention (SUPRE), 2012. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : [http://www.who.int/mental\\_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html/](http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html/)
53. European Alliance Against Depression. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : <http://www.eaad.net/enu/3699/php>
54. Community-based 4-level approach: Background, implementation and evidence for efficacy / U. Hegerl, E. Arensman, C. van Audenhove, et al. In: Psychological factors of excessive TV viewing in senior pupils : Abstracts of the 24th European Congress of Psychiatry // *European Psychiatry.* — March 2016. — Vol. 33, Suppl. — P. S31—S32. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : <http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.01.858>

Надійшла до редакції 01.06.2016 р.

**ФЕДЧЕНКО** **Викторія Юрьевна**, кандидат медичинських наук, старший науковий співробітник відділу невротів та пограничних станів Господарственного установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичинських наук України», г. Харків, Україна; e-mail: [vfedchenko83@ukr.net](mailto:vfedchenko83@ukr.net)

**FEDCHENKO** **Viktoriya**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: [vfedchenko83@ukr.net](mailto:vfedchenko83@ukr.net)