

УДК 61

DOI 10.21661/r-553461

Анцыборов В.А., Дубатова И.В.

**РАССТРОЙСТВА ДЕПРЕССИВНОГО СПЕКТРА
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ:
ЕСТЬ ЛИ МЕСТО ПОД СОЛНЦЕМ,
ИЛИ КТО ДОЛЖЕН ЛЕЧИТЬ ПАЦИЕНТОВ?**

***Аннотация:** при большинстве неврологических заболеваний симптомы депрессии оказывают значимое влияние на ухудшение качества жизни пациентов, вне зависимости от тяжести неврологических нарушений. В клинике нейродегенеративных заболеваний симптомы депрессии чаще всего предшествуют появлению неврологических симптомов. За последние годы опубликовано множество работ, доказывающих, что расстройства депрессивного спектра могут выступать в качестве предиктора при некоторых типах деменций. Имеющиеся данные о методах терапевтической интервенции депрессии в клинике неврологических заболеваний достаточно немногочисленны, носят разрозненный характер и зачастую основаны на «личном опыте» врачей-неврологов и психиатров. У ряда пациентов диагностика депрессии в рамках неврологических расстройств может представлять довольно трудную задачу из-за трудностей в установлении контакта с пациентом и когнитивных искажений, свойственных неврологическим расстройствам. С целью облегчения данной задачи, для диагностики депрессии при неврологических заболеваниях были разработаны достаточно эффективные скрининговые диагностические инструменты. Результаты проведенных в последние годы клинических исследований подтверждают огромную роль врача-невролога при оценке и лечении симптомов депрессии как на начальном этапе, так на стадии ремиссии. Целью настоящего обзора является систематизация накопленных данных о расстройствах депрессивного спектра в неврологической практике наряду с демонстрацией важной роли врача-невролога в процессе диагностики и лечения симптомов депрессии при неврологических заболеваниях.*

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, деменция, эпилепсия, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона, депрессия, диагностика, лечение, антидепрессанты.

Antsyborov V.A., Dubatova I.V.

**DEPRESSIVE SPECTRUM DISORDERS IN NEUROLOGICAL PRACTICE:
IS THERE A PLACE UNDER THE SUN,
OR WHO SHOULD TREAT PATIENTS?**

Abstract: *in the cases of majority of neurological diseases the symptoms of depression have significant influence on the worsening of the quality of patient's life, regardless of the severity of the neurological disorders. In the most of neurodegenerative diseases the symptoms of depression often precede the appearance of neurological symptoms. Within recent years, numerous studies have been published demonstrating that disorders of depressive spectrum can be considered as a predictor of some types of dementia. Existing data regarding the methods of therapeutic intervention for depression in the clinical practice are rather scarce, scattered and often based on the «personal experience» of neurologists and psychiatrists. In some patients the diagnostics of depression in the context of neurological disorders can be difficult due to the difficulties in the establishing the contact with the patient as well as cognitive deviations related to neurological disorders. In order to facilitate this task, the effective screening diagnostic methods have been developed for the diagnosis of depression in the context of neurological diseases. The results of clinical studies performed within recent years confirm the important role of the neurologist for the evaluation and the treatment of the symptoms of depression, both at the initial stage and at the stage of remission. The purpose of the current review is to systematize the accumulated data on the disorders of depressive spectrum in the context of neurological practice, as well as to demonstrate the role of neurologist in the process of diagnosis and treatment of the symptoms of depression in neurological diseases.*

Keywords: *brain injury, dementia, epilepsy, multiple sclerosis, Parkinson's disease, depression, diagnosis, treatment, antidepressants.*

Введение

За последние 10 лет опубликовано большое количество данных в области концепции т.н. «нейропсихиатрической» этиологии большинства неврологических заболеваний. Общеизвестным является факт, что те или иные психические расстройства являются основой большинства неврологических заболеваний, что оказывает существенное влияние на процесс терапии, клиническую динамику, и формирование основных симптомов. Так называемые «психическая» и «когнитивная» составляющие неврологических расстройств, по сути, представляют единое целое с точки зрения нейроанатомии и патофизиологии либо на уровне нейронных сетей, либо на уровне нейротрансмиттеров [1; 2]. При неврологической патологии нарушения в моторной и сенсорной сферах, наряду с мозжечковыми симптомами, нередко наблюдаются вместе, сочетаясь с эмоциональными и когнитивными нарушениями. По мнению многих авторов, причиной подобного «симбиоза» являются одни и те же патофизиологические механизмы и нейроанатомические структуры [3–5]. Симптомы неврологических заболеваний, наряду с психическими расстройствами, крайне условно могут быть классифицированы по сферам нарушений: нарушения эмоций, мышления, и когнитивной сферы [6; 7]. В рамках настоящего обзора мы постарались обсудить роль психических расстройств при неврологических заболеваниях и тактику врача-невролога в процессе оценки, диагностики и лечения симптомов депрессии.

Методы: при написании обзора нами использовались следующие реляционные базы данных: PubMed, EMBASE, PsycINFO, Google Scholar, Scinapse, систематические обзоры библиотеки Кокрейна. Поисковые запросы включали в себя следующие сочетания: “neurologic diseases”, “depression”, “brain injury”, “dementia”, “epilepsy”, “multiple sclerosis”, “Parkinson's disease”, “diagnosis”, “treatment”, “antidepressants”.

Клиническая оценка депрессии при неврологических расстройствах

В настоящее время к расстройствам депрессивного спектра относятся следующие состояния: *большое депрессивное расстройство* («депрессивный эпизод тяжёлой степени без психотических симптомов»-МКБ-10), *деструктивное*

расстройство дисрегуляции настроения («другие устойчивые расстройства настроения»-МКБ-10), стойкое депрессивное расстройство («дистимия»-МКБ-10), предменструальное дисфорическое расстройство (не включено в МКБ-10, присутствует в МКБ-11 в разделе патология мочеполовой системы, с перекрестной ссылкой на раздел психических и поведенческих расстройств), депрессивное расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ, депрессивное расстройство, обусловленное другими соматическими проблемами, другие специфические депрессивные расстройства, а также неспецифическое депрессивное расстройство. Приведенные выше диагнозы представлены согласно данным Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам пятой версии (DSM-V) и Международной классификации болезней (МКБ-10) [8–10]. В таблице 1 представлены критерии диагностики *большого депрессивного расстройства* («депрессивный эпизод тяжёлой степени без психотических симптомов»-МКБ-10) [9].

Таблица 1

Критерии диагностики большого депрессивного расстройства

Группа критериев	Основные симптомы
А	<ol style="list-style-type: none"> 1. В состоянии пациента должны присутствовать пять (или более) из нижеперечисленных симптомов, на протяжении как минимум двух недель; 2. Депрессивный фон настроения ежедневно; 3. Сужение круга большинства интересов, наряду со снижением возможности испытывать удовольствие, от того, что ранее приносило радость; 4. Значительное снижение массы тела; 5. Инсомния или гиперсомния; 6. Эпизоды психомоторного возбуждения, или двигательной заторможенности; 7. Постоянное чувство усталости, и утрата ощущения бодрости; 8. Чувство собственной неполноценности, или необоснованной сильной вины; 9. Снижение способности к рациональному мышлению, или нарушение концентрации внимания, рефлексия; 10. Попытки самоубийства, или постоянные мысли о самоубийстве;
В	Перечисленные выше симптомы приводят к значимому ухудшению социального, профессионального, или другого вида функционирования;

Окончание таблицы 1

<i>C</i>	Симптомы депрессии не связаны с употреблением ПАВ, лекарственных средств, или соматическим заболеванием;
<i>D</i>	Клинические проявления большого депрессивного расстройства, нельзя объяснить какими-либо иными психическими нарушениями;
<i>E</i>	До возникновения в состоянии отмеченных выше симптомов, ранее не наблюдалось маниакальных, или гипоманиакальных эпизодов.

Кроме критериев DSM-V, МКБ-10, МКБ-11, с целью клинической оценки депрессии, можно использовать различные психометрические инструменты (т.н. «рейтинговые шкалы»): шкала оценки депрессии Монтгомери-Асберга, шкала самооценки депрессии Цунга, шкала депрессии Бека (BDI), шкала депрессии Гамильтона [11–13]. Врач-невролог должен провести тщательный медицинский осмотр пациента, оценить данные анализов крови и гормональных тестов. Помимо перечисленных шагов, необходимо исследовать психическое состояние больного, с целью определения речевых нарушений, расстройств мышления, поведенческих нарушений, функций памяти, исключив таким образом различные причины появления описанных выше симптомов. Также необходимо оценить уровень тестостерона с целью диагностики или исключения симптомов гипогонадизма – одной из частых причин депрессии у мужчин [14–16]. «Стержневыми» симптомами перечисленных ранее критериев является возникновение в состоянии пациента ощущения «внутренней пустоты», подавленного или апатичного настроения, наряду с когнитивными и соматическими нарушениями, которые оказывают существенное влияние на способность человека к осуществлению обыденной жизнедеятельности. Основное различие между данными критериями и другими (гетерогенными) симптомами, заключается в динамике их развития, длительности и возможных этиологических факторах [17,18].

Депрессия при сосудистых заболеваниях головного мозга

В работах многих авторов продемонстрировано, что различные по структуре и степени тяжести депрессивные нарушения являются достаточно частым осложнением инсульта [19–21]. Депрессии так называемого «амбулаторного

уровня», наблюдаются у четверти пациентов в первый год после инсульта [22; 23], при этом период высокого риска развития депрессивных нарушений приходится на первые несколько месяцев после его развития [24; 25]. Согласно данным опубликованных исследований, симптомы депрессии наблюдаются у трети пациентов с инсультом во время лечения в стационаре [26]. Частота развития депрессивных нарушений составляет 36% в остром периоде инсульта, 32% в подостром периоде и 34% на этапе отдаленных последствий [27–29]. По данным других эпидемиологических исследований, частота развития депрессивных расстройств у пациентов, перенесших инсульт, имеет более низкую распространенность, по сравнению с данными, полученными в условиях стационара [30; 31]. На сегодняшний день данные по применению антидепрессантов в остром периоде инсульта, периоде активного наблюдения и на этапе отдаленных последствий варьируются от 0% в первые несколько недель терапии до 31% в течение двух лет после перенесенного инсульта [32–36]. Число пациентов, получавших антидепрессанты в качестве дополнительной терапии инсульта, хотя их состояние не соответствовало критериям депрессии, по данным различных исследований составляет около 84% [37; 38]. Количество пациентов, получавших антидепрессанты, когда их состояние соответствовало критериям депрессии, составило около 71% [39; 40]. В среднем данные показатели варьируются в диапазоне от 17% до 36% в большинстве изученных исследований [41–43]. В настоящее время большой объем накопленных данных демонстрирует, что раннее начало лечения депрессии может быть эффективной стратегией как при лечении симптомов нарушенного настроения, так и для улучшения процессов функционального восстановления и качества жизни (QoL) после перенесенного инсульта. Разработка клинических рекомендаций по данному вопросу должна проходить в тесном сотрудничестве врачей-неврологов, занимающихся лечением инсульта и психиатров-специалистов в области геронтопсихиатрии [44; 45].

Депрессия и деменция

В клинической практике у пожилых пациентов часто встречается значимое снижение когнитивных функций, что обуславливает проведение

дифференциальной диагностики между начальными этапами различных типов деменций и депрессивных расстройств. Нередко данные заболевания не являются взаимоисключающими. В пожилом возрасте депрессия и когнитивные нарушения являются достаточно частыми расстройствами. Симптомы большого депрессивного расстройства на протяжении жизни встречаются примерно в 14,4% случаев [46; 47]. По данным различных исследований, в специализированных социальных учреждениях, осуществляющих функции ухода за пожилыми людьми, распространенность депрессии составляет около 54% [48; 49]. Среди лиц от 71 года и старше распространенность различных типов деменций, составляет около 13,9%, что эквивалентно 3,4 млн. человек в США [50; 51]. Длительные эпизоды тяжелой депрессии в анамнезе чаще встречаются у пациентов с диагнозом «деменция», по сравнению с пациентами контрольной группы по возрасту, не страдающих деменцией [52; 53]. Распространенность депрессивных нарушений при болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции по различным данным достигает до 30%, а при деменции, связанной с болезнью Гентингтона и Паркинсона (БП) – более 40% [54–57]. Симптомы «большой депрессии» при различных типах деменций чаще всего не отличаются от симптомов депрессии, развивающихся на фоне других соматических и психических заболеваний, сопровождающихся депрессивными нарушениями [58]. Фон настроения у данной категории пациентов чаще всего снижен, но нередко может наблюдаться тревога, раздражительность и повышенная конфликтность. Нарушения режима сон/бодрствование приводит к снижению аппетита, ощущению утраты энергии, что приводит к формированию негативного восприятия окружающей действительности, чувству безнадежности и пониженной самооценке [49; 59]. Нередко пациенты говорят о собственной никчемности, высказывают идеи виновности, наносят себе самоповреждения. Общие когнитивные способности могут быть существенно снижены по причине симптомов депрессии. Отдельные симптомы деменции могут сильно напоминать признаки большой депрессии: социальная изоляция, снижение интереса к собственной личности или к другим людям, снижение инициативы, практически полное отсутствие мотивации [60]. Постановка

диагноза депрессии может быть существенно осложнена, если симптомы деменции не были распознаны ранее [61]. Большой депрессивный эпизод чаще всего развивается в течение от нескольких недель, до нескольких месяцев представляя собой «новое значимое ухудшение состояния здоровья человека». Напротив, симптомы деменции развиваются очень редко на протяжении нескольких месяцев, чаще всего на протяжении многих лет и, как правило, медленно прогрессируют. У пожилых пациентов начало первой «большой депрессии» может выступать в роли предиктора будущей деменции [62–64]. Трудности при дифференциальной диагностике депрессивного эпизода и деменции могут сохраняться до тех пор, пока симптомы депрессии станут менее выраженными, или степень выраженности когнитивных нарушений будет максимальной [65; 66]. В случае установленного диагноза «деменция» любого типа и любой степени тяжести, при наличии в состоянии отдельных симптомов и признаков депрессии, врач должен думать прежде всего об ухудшении основного заболевания или использовании лекарственных средств в немедицинских целях [16; 67]. Депрессивные расстройства, часто сопровождающиеся так называемыми «когнитивными искажениями», наряду с различными типами деменции и легкими когнитивными нарушениями (MCI) являются довольно частыми проблемами у лиц пожилого возраста. Как отмечалось ранее, сама по себе депрессия часто сопровождается теми или иными когнитивными нарушениями, при этом симптомы депрессии при так называемых «первичных» когнитивных расстройствах отличаются от таковых при «чистой» депрессии, т.е. «без значимых когнитивных проблем» [68]. Депрессия, развившаяся задолго до появления первых симптомов «когнитивного дефицита», в два раза увеличивает риск развития деменции [69]. Более того, когнитивные нарушения являются практически всегда признаком депрессии в позднем возрасте. Нередко в клинической практике можно наблюдать случаи сохранения когнитивных нарушений в состоянии даже после нормализации настроения [70]. Если рассматривать расстройства депрессивного спектра как триггер для возникновения тех или иных когнитивных нарушений в пожилом возрасте, то данный фактор несет в себе серьезные последствия для общества и экономики страны в

целом. Согласно данным некоторых исследований, даже снижение на 10% распространенности депрессии может привести к уменьшению числа случаев болезни Альцгеймера в США на 68.000, а во всем мире – на 326.000 [71; 72]. Данные различных исследований пациентов с диагнозом «депрессии», получающих терапию антидепрессантами, демонстрируют, что длительное применение «классических» антидепрессантов (трициклических антидепрессантов) и антидепрессантов «нового поколения» [селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС)] связано со снижением заболеваемости различного типа деменций, включая болезнь Альцгеймера [73–77].

Депрессия при болезни Паркинсона

Болезнь Паркинсона (БП) характеризуется симптомами брадикинезии, тремором и мышечной ригидности. Зачастую клиническая динамика данного заболевания требует к себе повышенного внимания не только из-за моторных нарушений, но и разнообразных психических расстройств. Клинические проявления психических нарушений при болезни Паркинсона чаще всего сводятся к разнообразным симптомам депрессии, тревоги, поведенческим и когнитивным нарушениям, в тяжелых случаях могут наблюдаться квази-психотические эпизоды. Нарушения сна при болезни Паркинсона являются стержневыми расстройствами на протяжении большей части времени заболевания [78; 79]. Далеко не редкостью являются те случаи, когда врача больше тревожат психические нарушения, чем двигательные расстройства при БП [80]. Симптомы депрессии могут привести к развитию длительного эмоционального дистресса, снижению качества жизни, утяжелению двигательных и когнитивных нарушений, функциональным нарушениям. Клинически значимые симптомы депрессии наблюдаются у 40–50% пациентов с болезнью Паркинсона [81]. Согласно данным эпидемиологических исследований пациентов с болезнью Паркинсона, у менее чем половины пациентов с депрессивными нарушениями в состоянии наблюдаются т.н. «большие депрессии», в других случаях депрессия носит «амбулаторный» уровень. Согласно опубликованным данным исследований, посвященных изучению структуры депрессий при БП, распространенность дистимии, легкого

депрессивного эпизода, и большой депрессии составила 22,5%, 36,6% и 24,8% соответственно [56; 82]. Кроме этого, в клинической практике часто наблюдаются «субсиндромальные депрессии», которые определяются как коморбидные состояния, не соответствующие стандартизированным диагностическим критериям в рамках действующих диагностических систем (МКБ-10, DSM-V). Данные большинства исследований, изучающих распространенность депрессий при БП, демонстрируют, что депрессивные расстройства могут развиваться на любой стадии заболевания [57; 83]. Зачастую аффективные расстройства возникают в состоянии в среднем за 4–6 лет до постановки диагноза БП, предшествуя возникновению моторных нарушений [84]. После установления диагноза БП частота вновь диагностированных депрессивных расстройств в течение года находится в диапазоне от 1,86 до 10% (для «большой» депрессии), что влечет за собой назначение длительного курса лечения антидепрессантами [85; 86]. Уменьшение симптомов депрессии в контексте применения метода глубокой стимуляции головного мозга (DBS) в процессе терапии моторных нарушений при БП, по мнению многих авторов, является перспективным методом терапии депрессии в рамках данного заболевания, и целью проспективных исследований [87; 88]. К основным осложнениям данного метода терапии можно отнести следующие нарушения: актуализация суицидальных мыслей, увеличение агрессии, усиление симптомов депрессии и развитие маниакальных состояний. Подобные осложнения чаще наблюдаются при стимуляции субталамической области головного мозга, по сравнению со стимуляцией паллидарной или таламической областей [89]. Лечение депрессии при БП особенно показано в тех случаях, когда симптомы последней сохраняются в состоянии пациента длительное время, что обуславливает нарастание и ухудшение неврологической симптоматики. При беседе с пациентами и членами их семей, необходимо особо отметить, что депрессивные расстройства при БП неплохо поддаются тимоаналептической терапии в современных условиях. Степень вреда от эффекта нелеченой депрессии, практически всегда выходит за рамки симптомов патологии настроения: необоснованно раннее начало дофаминергической терапии, быстрая инвалидизация, более

быстрое нарастание физических и когнитивных нарушений, ранняя смертность, низкое качество жизни [90; 91]. В клинической практике, когда симптомы депрессии неверно оцениваются лечащим врачом, депрессия может длительное время оставаться без соответствующей терапии [84]. Накопленные в настоящее время данные свидетельствуют о том, что ранняя терапия депрессии при БП влияет на клиническую динамику «основного» заболевания [92]. Стратегия терапии аффективных нарушений при БП должна быть многоплановой и максимально индивидуализированной для пациента. Применение в клинической практике «традиционных» антидепрессантов, наряду с препаратами последнего поколения при БП, признано безопасным и эффективным подходом, в сравнении с плацебо. Опубликованные данные демонстрируют эффективность *Нортриптилина*, *Дулоксетина*, *Венлафаксина*, *Дезипрамина*, *Циталопрама*, *Пароксетина*, при этом время формирования терапевтического ответа у перечисленных выше препаратов было различным [93–96] (Таблица 2).

Таблица 2

Основные классы антидепрессантов и их представители применяемые при лечении депрессии коморбидной с болезнью Паркинсона

Класс антидепрессантов	Препараты
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС)	Циталопрам («ЦИПРАМИЛ»), Эсциталопрам («СЕЛЕКТРА», «ЦИПРАЛЕКС», «ЭЛИЦЕЯ»), Флуоксетин («ПРОЗАК»), Флувоксамин («ФЕВАРИН»), Пароксетин («ПАКСИЛ», «АДЕПРЕСС»), Сертралин («АСЕНТРА», «ЗОЛОФТ», «СТИМУЛОН»)
Ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина (SNRI)	Дулоксетин («ДЕПРАТАЛ», «ДУЛОКСЕНТА», «СИМБАЛТА»), Венлафаксин («ВЕЛАКСИН», «ВЕЛАФАКС», «ВЕНЛАКСОР», «ЭФЕВЕЛОН»)
Ингибиторы моноаминоксидазы (ИМАО)	Фенелзин («НАРДИЛ»), Транилципромин («ТРИВОН»)
Трициклические антидепрессанты (ТЦА)	Амитриптилин, Имипрамин
Препараты других классов	Миртазапин («КАЛИКСТА», «РЕМЕРОН»), Вортиоксетин («БРИНТЕЛЛИКС»)

Применение препаратов класса СИОЗС (Пароксетин) и ТЦА (ИМИПРАМИН) в рамках клинических исследований вызывает формирование длительного терапевтического эффекта (не менее шести месяцев) на фоне лечения [84; 97]. Согласно современным критериям, терапия антидепрессантами считается неэффективной, если на фоне применения последних терапевтический ответ отсутствует на протяжении 12 недель при условии достижения максимальной терапевтической дозы [98]. Согласно данным РКИ, применение *Дулоксетина* в качестве препарата для лечения депрессии при БП демонстрирует высокую эффективность в тех случаях, когда *симптомы депрессии сочетаются с болевым синдромом* [96]. Профессиональными сообществами неврологов многих европейских стран *Дулоксетин* входит в группу препаратов *первого выбора при лечении болевого синдрома в рамках БП* [99–101]. По мнению многих авторов, *назначение Дулоксетина при неврологических заболеваниях, сопровождающихся болевым синдромом, является оптимальным терапевтическим решением, даже при отсутствии симптомов депрессии в состоянии пациентов* [102–104]. Назначение препаратов класса ТЦА не является оптимальной терапевтической стратегией при БП по причине низкого профиля безопасности препаратов данной группы и высокого риска развития различных осложнений [105]. Применение Вортиоксетина («БРИНТЕЛЛИКС») при БП, согласно образному выражению, является «мечом с двойным лезвием»: наряду с лечением симптомов депрессии, препарат способен улучшать симптомы когнитивных нарушений [106; 107]. Вортиоксетин («БРИНТЕЛЛИКС») демонстрирует высокий профиль безопасности, особенно у пожилых пациентов [108; 109]. В заключении можно отметить, что депрессивные расстройства при БП часто сопровождаются более выраженными когнитивными нарушениями, различными соматическими нарушениями и усилением сопутствующих психических расстройств [110]. Данные нарушения влекут за собой отсутствие адекватного терапевтического ответа на лечение «основного заболевания», высокие показатели инвалидизации и ухудшение качества жизни [91].

Депрессия при рассеянном склерозе

В 19-м веке в своих лекциях в больнице Сальпетриер, Шарко первым из врачей дал подробное клиническое описание рассеянного склероза и

сопутствующих ему психических расстройств [111]. Симптомы «большой депрессии» достаточно часто наблюдаются у пациентов с рассеянным склерозом (РС). Согласно различным оценкам, распространенность «большой депрессии» в течение жизни у пациентов с РС достигает не менее 50% в популяции [112; 114]. Огромной проблемой, по мнению многих авторов, является то, что среди пациентов с РС, часто наблюдаются те или иные формы суицидального поведения, при этом симптомы депрессии у данной категории больных часто остаются не выявленными и соответственно не лечатся [115–117]. Расстройства депрессивного спектра являются важным фактором, определяющим качество жизни пациентов с РС, и порой могут оказывать модифицирующее влияние на течение заболевания [6; 118]. Высокая коморбидность между тревогой и расстройствами настроения свидетельствует о том, что различные по степени выраженности тревожные расстройства – достаточно нередкое явление у пациентов с диагнозом РС. Около 25% пациентов страдающих РС, демонстрируют высокий уровень тревоги по шкале HADS, что указывает на необходимость терапевтического вмешательства [119–121]. Результаты недавних исследований с применением методов нейровизуализации демонстрируют, что развитие симптомов депрессии при рассеянном склерозе нередко связано с поражением определенных участков центральной нервной системы. Данные, полученные при нейровизуализации, на сегодняшний день сильно разнятся как по дизайну исследований, так и по методам оценки полученных результатов, поэтому каких-либо однозначных выводов по этому вопросу сделать нельзя. При этом, большинство исследований свидетельствуют в пользу ассоциации между симптомами депрессии при РС, патологических изменений в области левой передней височной/теменной областях [122–125]. Лечение депрессии у пациентов с РС должно представлять собой интегративный подход: применение тимоаналептических препаратов должно сочетаться с различными методами психотерапии. Принимая во внимание, что симптомы депрессии при РС нередко сочетаются с болевым синдромом, *препаратом первой линии будет являться Дулоксетин («ДЕПРАТАЛ») в дозе от 30 до 60 мг/сут* [126–132]. Ранняя диагностика и лечение депрессии при РС имеет не

только клиническое преимущество, но и огромное прогностическое значение. Именно по данной причине врач-невролог должен назначать лечение антидепрессантами сразу после постановки диагноза РС [122; 133].

Депрессия при эпилепсии

Расстройства депрессивного спектра часто недооцениваются и неверно лечатся у пациентов с эпилепсией, что оказывает существенное влияние на течение и прогноз эпилептической болезни, снижает качество жизни и увеличивая расходы на медицинское обслуживание. Распространенность депрессивных расстройств у пациентов с эпилепсией находится в диапазоне от 4,1% до 32,5% при общей распространенности в популяции 13,0% [134–137]. Уместно вспомнить знаменитое изречение Гиппократ, впоследствии ставшее крылатым выражением: «Все меланхолики, как правило, эпилептики, а большинство эпилептиков являются меланхоликами. Данные проявления являются основой, определяющей болезнь. Если эти нарушения возникают в организме, то эпилепсия, связанная с душой, вызывает меланхолию» [138]. Эпилепсия в настоящее время рассматривает не только как заболевание головного мозга, обуславливающее развитие эпилептических припадков, но и как патологический процесс, сопровождающийся выраженными когнитивными, психическими, нейробиологическими и социальными последствиями [139–141]. Как это ни парадоксально звучит, но симптомы депрессии могут возникнуть в состоянии пациентов сразу после формирования ремиссии при эпилепсии, либо после хирургического вмешательства по поводу отдельных форм эпилепсии, или на фоне применения эффективных противосудорожных препаратов, что соотносится с концепцией «принудительной нормализации», впервые сформулированной Ландольтом в 1953 году прошлого столетия [142; 143]. В первые несколько месяцев после хирургического вмешательства по поводу эпилепсии, вне зависимости от достигнутого результата, возникает высокий риск развития различных психических расстройств [144; 145]. Известно, что низкий уровень серотонина является одним из предикторов формирования расстройств настроения, согласно моноаминовой теории депрессии. Эпилептическая болезнь в данном контексте не является исключением

[143; 146; 147]. Общие нейробиологические механизмы патогенеза эпилепсии и депрессии, по мнению разных авторов, реализуются посредством стресс-индуцированной реакции в гипоталамус-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА), нарушений в глутаматергической системе и других нейротрансмиттеров [148–150]. Существенная роль оси НРА доказана при эпилепсии и расстройствах депрессивного спектра. Изменения в данной системе могут приводить к клинически значимым корковым нарушениям, особенно в области гиппокампа и лобной доли [151–153]. Тревожные расстройства при эпилепсии могут рассматриваться в рамках временной корреляции между возникновением последних, и возникновением припадков [154]. Предиктальные симптомы тревоги, по данным клинических наблюдений, возникают в состоянии пациентов от нескольких часов до нескольких дней до развития эпилептического приступа [155]. Степень тяжести симптомов тревоги может увеличиваться по мере времени приближения приступа. «Постиктальный страх» возникает, как правило, после завершения приступа и может сохраняться в состоянии до семи дней после него. Подобная динамика чаще всего наблюдается среди фармакорезистентных пациентов с парциальными формами эпилепсии [156; 157]. Симптомы тревоги при эпилептической болезни, по своим проявлениям и степени выраженности, идентичны таковым при психических расстройствах. Как отмечалось ранее, тревога может возникать как до припадка, так и непосредственно во время припадка. Эмоциональная гиперестезия, страх, гнев, могут проявляться в виде ауры припадков [154; 158]. Симптомы страха возникают в виде ауры у 10–15% пациентов с парциальными припадками. Т.н. «иктальный страх», как правило, проявляется внезапным началом и непродолжительным характером [157; 159]. Страх могут вызывать эпилептические приступы, возникающие в переднемедиальной области, и поясной извилине [160; 161]. Несмотря на то, что смерть в результате самоубийства составляет 1% от всех смертей среди населения земного шара в целом, 11,5% от всех смертей приходится на эпилепсию. Данные показатели не сильно отличаются от числа случаев «внезапной смерти» при эпилепсии (SUDEP), которые находятся в диапазоне 18% всех смертей при данном заболевании [162–164]. Несмотря на

данные статистики, по сравнению с показателями SUDEP, самоубийства до настоящего времени остаются «незамеченной проблемой» при эпилепсии. Коэффициент смертности от самоубийств у пациентов с эпилепсией в три раза выше, чем у населения в целом [137; 165; 166]. Риск остается высоким, даже после исключения лиц с психическими расстройствами в анамнезе из статистических данных, и удовлетворительным показателям адаптации к внешним социально-экономическим факторам [167; 168]. Эффективность лекарственного лечения, психотерапии и различных программ медико-социальной реабилитации в данном контексте должны оцениваться как изолированно, так и в сочетании друг с другом. Тимоаналептическая терапия в профилактике самоубийств является особенно оправданной стратегией. Современные антидепрессанты классов

SSRI (Сертралин «ЗОЛОФТ», Эсциталопрам «ЭЛИЦЕЯ»), SNRI (Дулоксетин «ДЕПРАТАЛ», Венлафаксин «ВЕЛАФАКС»), считаются безопасными для клинического применения при эпилепсии, однако *врачи общего профиля и неврологи, неохотно идут на назначение данных препаратов, что является ошибкой при терапевтическом вмешательстве* [135; 169; 170]. С другой стороны, следует избегать назначения трициклических и тетрациклических антидепрессантов, из-за широкого спектра побочных явлений, которые могут вызывать эти препараты. Неврологам необходимо знать, как начать фармакотерапию расстройств депрессивного спектра при неврологических заболеваниях, и в каких случаях необходимо направить пациента к психиатру: 1) уточнение диагноза; 2) отсутствие терапевтического ответа при назначении препаратов класса SSRI или SNRI в терапевтических дозах в течение 14–21 дней [171].

Депрессия и черепно-мозговая травма

Симптомы депрессии являются достаточно частыми проявлениями последствий черепно-мозговой травмы (ЧМТ). В первый год после перенесенной черепно-мозговой травмы показатели распространенности различных по структуре и степени выраженности депрессивных расстройств, колеблются от 14 до 42% (по сравнению с общей популяцией в 2,1%) [172–174]. Уровень распространенности симптомов депрессии спустя месяц после полученной черепно-мозговой

травмы может достигать 31% и около 17%, спустя три-пять лет [175; 176]. К другим достаточно распространенным расстройствам у пациентов с ЧМТ относятся: генерализованное тревожное расстройство 3–28%, паническое расстройство 4–17%, фобические расстройства 1–10%, посттравматическое стрессовое расстройство 3–27% [177–180]. Патогенетические механизмы развития депрессий вследствие перенесенной ЧМТ в настоящее время недостаточно изучены. По мнению разных авторов существует множество факторов, которые оказывают влияние и являются определяющими на этапах формирования последствий ЧМТ: тяжесть и тип травмы, наличие/отсутствие психических расстройств в анамнезе, социальный статус, наличие/отсутствие поведенческих проблем в анамнезе, факторы социальной поддержки, злоупотребление ПАВ, неврологические расстройства в анамнезе, возраст. Накопленные данные свидетельствуют о том, что нейровоспалительные механизмы могут способствовать развитию депрессии, по крайней мере у определенной группы пациентов [181–184]. Механизмы ЧМТ и локализация полученной травмы коррелируют с симптомами психических расстройств. Пациенты, страдающие диффузным аксональным повреждением головного мозга (ДАП), чаще всего испытывают проблемы в области спонтанной активности, замедления когнитивной обработкой информации и внимания [185; 186]. Возрастной фактор также является значимым в развитии различных психических расстройств после перенесенной ЧМТ. Пожилые пациенты с перенесенной ЧМТ, чаще демонстрируют более выраженные когнитивные нарушения, различные двигательные расстройства, высокую степень инвалидизации, в сравнении с более молодыми пациентами [187; 188]. На подостром и отдаленных этапах перенесенной ЧМТ пациенты могут не демонстрировать клинически «типичных» признаков депрессии, наряду с соматическими нарушениями, которые необходимы в качестве критериев диагностики депрессии [181; 189]. Симптомы эмоциональной лабильности – достаточно частая «маска» депрессии после перенесенной черепно-мозговой травмы. Другие симптомы, которые часто наблюдаются на этапе последствий ЧМТ в большинстве случаев могут «напоминать депрессию», что не является таковой: апатия, снижение мотивации, социальная

отгороженность, замедление процессов мышления, когнитивная дисфункция [190–192]. В целях наибольшей эффективности терапевтического процесса у пациентов с перенесенной ЧМТ, необходим интегративный «командный подход», заключающийся в сотрудничестве врачей-неврологов, психиатров, психологов и психотерапевтов. На всех этапах терапевтического процесса требуется тщательная оценка состояния пациентов, с целью получения точного описания их функционального и психического статуса и совместной разработки индивидуальных схем терапевтического вмешательства.

Нейропатическая боль центрального генеза и депрессия

Хроническая боль определяется болевыми симптомами в одной или нескольких анатомических областях, наблюдающихся в состоянии более трех месяцев, что связано со значимыми психоэмоциональными нарушениями, ограничениями в социальной/профессиональной активности и ранней инвалидизацией. От данного расстройства страдает от 19 до 41% населения земного шара в целом [193; 194]. *Нейропатическая боль* (НП) определяется болевыми симптомами, возникающими в результате поражения или заболевания соматосенсорных путей [195; 196]. *Хроническая боль с нейропатическими нарушениями* наблюдается у 6,9–10% населения земного шара [132; 197; 198]. Нейропатическая боль центрального генеза (CNP) – это разновидность нейропатической боли, возникающей в результате поражения или заболевания центральной соматосенсорной нервной системы. Распространенность CNP среди населения в целом в настоящее время плохо изучена, но, по некоторым оценкам, данная патология затрагивает значительную часть пациентов с различными неврологическими заболеваниями: 18% перенесших инсульт, 59% поражения и травмы спинного мозга, около 30% пациентов с рассеянным склерозом [199; 200; 201]. Несмотря на высокую распространенность, процент инвалидизации и влияние на качество жизни пациентов, CNP часто неправильно диагностируется или «пропускается» специалистами. При анализе существующей литературы по данному вопросу можно говорить о существенной нехватке практических руководств и пошаговых алгоритмов по лечению CNP, что усугубляет и без того непростую

ситуацию. Фармакотерапия CNP является общепринятым стандартом «первичной терапии» данного расстройства. Однако, несмотря на определенные успехи, достигнутые в фармакотерапии за последние десятилетия, на практике полная редукция симптомов CNP встречается редко [202; 203]. Согласно данным различных исследований, монотерапия CNP зачастую неэффективна, что формирует во врачебной среде «эксперименты» по различным комбинациям препаратов, которые чаще всего не подтверждаются доказательной базой или клиническими рекомендациями [204]. Другой важной проблемой, связанной с процессом лечения CNP, являются ограничения по стоимости и доступу к некоторым лекарственным препаратам для лечения CNP, в том числе к препаратам первой линии терапии и новым лекарствам, существующим во многих странах Европы и Латинской Америки [205; 206]. В Таблице 3 представлены основные принципы терапии нейропатической боли [133; 203].

Таблица 3

Основные принципы терапии нейропатической боли

Препараты первой линии терапии	
Дулоксетин («Депртал»): 60–120 мг/сут; особенно в случаях коморбидности CNP и расстройств депрессивного спектра	уровень доказательств «В»
Габапентин («Конвалис»): 900–3600 мг/сут;	уровень доказательств «С»
Трициклические антидепрессанты (25150 мг/сут)	уровень доказательств «С»
Препараты второй линии терапии	
Прегабалин («Лирика», «Прегабалин-Рихтер»): 150–600 мг/сут	уровень доказательств «С»
Трамадол («Трамадол Ретард»): не использовать в качестве монотерапии, отсутствует экспериментальная доказательная база	-
Ламотриджин («Конвульсан», «Ламиктал»): 50–200 мг/сут.,	уровень доказательств «В»

Венлафаксин («Велаксин», «Велакс»): 150–225 мг/сут., особенно в случаях, когда клинические проявления CNP сопровождаются тревогой, и симптомами депрессии. Отсутствует экспериментальная доказательная база	-
Препараты третьей линии терапии	
Опиоидные анальгетики («Промедол», «Морфина гидрохлорид»): использовать только в случаях фармакорезистентных форм CNP. Не использовать в качестве монотерапии. Отсутствует экспериментальная доказательная база.	-
Дронабинол («Маринол»): не зарегистрирован в РФ. Не использовать в качестве монотерапии.	-
Примечание: при использовании комбинаций препаратов первой, второй, и третьей линии терапии следует учитывать лекарственные взаимодействия.	

Еще одним важным аспектом в лечении расстройств депрессивного спектра имеет приверженность пациентов к терапии. Это особенно важно, так как лечение таких пациентов должно быть длительным, а несоблюдение схемы лечения и преждевременное прекращение приема препаратов приводит к недостаточной эффективности лечения или рецидивам заболевания. Среди факторов влияющих на приверженность пациентов к лечению важная роль отводится социально-экономическим факторам и факторам, связанным с проводимой терапией. Для повышения приверженности пациентов к терапии необходимо отдавать предпочтение более удобным лекарственным формам, выбирать препараты с наименьшим риском побочных эффектов и такой режима лечения, который будет удобен в повседневной жизни. Наиболее эффективными приемами для повышения приверженности пациентов к назначенной терапии являются: однократный прием препарата при сохранении его эффективности, использование комбинированных препаратов или препаратов с двойным эффектом, использование препаратов-дженериков с более доступной ценой и, наконец, использование таблетированной формы выпуска препаратов, как наиболее простой и комфортной для пациента. Всем этим требованиям отвечает недавно появившейся в РФ новый

препарат от польской фармацевтической компании ADAMED «ДЕПРАТАЛ» (Дулоксетин). Депратал, в отличие от Дулоксетина других производителей, выпускается в форме таблеток и имеет более доступную цену, даже в сравнении с Дулоксетином российского производства.

Заключение

Расстройства депрессивного спектра далеко не редкость в рутинной неврологической практике. В большинстве случаев, кроме тяжелых психотических депрессий, симптомы депрессии «пропускаются» неврологами, и пациенты оказываются без лечения. Существующие в настоящее время диагностические критерии и психометрические методики оценки депрессии, позволяют быстро и наиболее точно диагностировать данное расстройство. Подходы к терапии расстройств депрессивного спектра должны быть максимально индивидуализированными для пациентов, что обуславливает выбор соответствующих препаратов и стратегии взаимодействия врачей-неврологов с клиническими психологами, психиатрами и психотерапевтами.

Конфликт интересов: авторы заявляют о конфликте интересов. Данный обзор подготовлен при поддержке фармацевтической компании Adamed.

Финансирование исследования осуществлялось фармацевтической компании Adamed.

Список литературы

1. Klineova S. et al. Psychological resilience is linked to motor strength and gait endurance in early multiple sclerosis // Multiple Sclerosis Journal. – 2020. -Vol. 26. – №. 9. -p. 1111–1120
2. Lebrun C. et al. Efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid to Parkinson's disease: A focus on psychological and daytime functioning with a single-case design with multiple baselines // Journal of clinical psychology. – 2020. - Vol. 76. – №. 3. -p. 356–376
3. Kumral E., Bayam F.E. The Role of Neurologist in the Assessment and Treatment of Depression //Turkish Journal of Neurology/Turk Noroloji Dergisi. – 2020. - Vol. 26. – №. 1

4. Nabulsi L. et al. Frontolimbic, frontoparietal, and default mode involvement in functional dysconnectivity in psychotic bipolar disorder // *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*. – 2020. -Vol. №. 2. -p. 140–151
5. Güntürkün O., Ströckens F., Ocklenburg S. Brain lateralization: A comparative perspective // *Physiological reviews*. – 2020. -Vol. 100. – №. 3. -p. 1019–1063
6. Erlangsen A. et al. Association between neurological disorders and death by suicide in Denmark // *Jama*. – 2020. -Vol. 323. – №. 5. -p. 444–454
7. Chan Y. L. E. et al. Treatment-Resistant depression enhances risks of dementia and Alzheimer's disease: A nationwide longitudinal study // *Journal of Affective Disorders*. – 2020. -Vol. 274. -p. 806–812
8. World Health Organization et al. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. – World Health Organization, 1993. -Vol. 2
9. American Psychiatric Association et al. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). – American Psychiatric Pub, 2013
10. Gaebel W., Zielasek J., Reed G. M. Mental and behavioural disorders in the ICD-11: concepts, methodologies, and current status // *Psychiatria polska*. – 2017
11. Carrozzino D. et al. The Hamilton Rating Scales for Depression: a critical review of clinimetric properties of different versions // *Psychotherapy and psychosomatics*. – 2020. -Vol. 89. – №. 3. -p. 133–150
12. Ghaemi S. N. Using Psychiatric Rating Scales in Clinical Trials: A Proposal // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. – 2020. -Vol. 40. – №. 5. -p. 433–435
13. Perna G. et al. Personalized psychiatry and depression: the role of sociodemographic and clinical variables // *Psychiatry investigation*. – 2020. – Vol. 17. – №. 3. -p. 193
14. Sinanović O. Psychiatric disorders in neurological diseases // *Mind and Brain*. – Springer, Cham, 2020. -p. 65–79
15. Kenangil G. et al. Alexithymia, depression, and cognition in patients with Parkinson's disease // *Acta Neurologica Belgica*. – 2021. -p. 1–7

16. Tran T. et al. What is normal cognition in depression? Prevalence and functional correlates of normative versus idiographic cognitive impairment //Neuropsychology. – 2021. -Vol. 35. – №. 1. -p. 33
17. Altuğ H. et al. Air pollution is associated with depressive symptoms in elderly women with cognitive impairment //Environment international. – 2020. -Vol. 136. -p. 105448
18. Li Y. et al. Brain structural correlates of depressive symptoms in Parkinson's disease patients at different disease stage //Psychiatry Research: Neuroimaging. – 2020. -Vol. 296. -p. 111029
19. Filipiska K. et al. Are depression and dementia a common problem for stroke older adults? A review of chosen epidemiological studies //Psychiatric Quarterly. – 2020. -p. 1–11
20. Zeng Y. Y. et al. Comparison of poststroke depression between acute ischemic and hemorrhagic stroke patients //International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2020
21. Chaturvedi P. et al. Depression impedes neuroplasticity and quality of life after stroke //Journal of Family Medicine and Primary Care. – 2020. – Vol. 9. – №. 8. -p. 4039
22. Maddula M., Munshi S. K. Readmission to hospital after stroke //Stroke in the Older Person. – 2020. -p. 425
23. Alegiani A. C. et al. Quality of Stroke Patient Information Applied in Randomized Controlled Trials-Literature Review //Frontiers in neurology. – 2020. -Vol. 11. -p. 1603
24. Kowalska K. et al. Early Depression Independently of Other Neuropsychiatric Conditions, Influences Disability and Mortality after Stroke (Research Study-Part of PROPOLIS Study) //Biomedicines. – 2020. -Vol. 8. – №. 11. -p. 509
25. Volz M., Ladwig S., Werheid K. Gender differences in post-stroke depression: A longitudinal analysis of prevalence, persistence and predictive value of known risk factors //Neuropsychological rehabilitation. – 2021. – Vol. 31. – №. 1. -p. 1–17

26. Fournier L. E. et al. Assessment of the progression of poststroke depression in ischemic stroke patients using the patient health questionnaire-9 //Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2020. -Vol. 29. – №. 4. -p. 104561
27. Li C. et al. Association between obstructive sleep apnea and risk of poststroke depression: A hospital-based study in ischemic stroke patients //Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. – 2020. -Vol. 29. – №. 8. -p. 104876
28. Khedr E. M. et al. Post-stroke depression: frequency, risk factors, and impact on quality of life among 103 stroke patients-hospital-based study //The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. – 2020. -Vol. 56. – №. 1. -p. 1–8
29. Sam S. P. et al. Post Stroke Depression and Lesion Location: A Hospital based cross sectional study //Kerala Journal of Psychiatry. – 2020
30. Lavados P. M. et al. Incidence, risk factors, prognosis, and health-related quality of life after stroke in a low-resource community in Chile (ÑANDU): a prospective population-based study //The Lancet Global Health. – 2021
31. Medeiros G. C. et al. Post-stroke depression: A 2020 updated review //General Hospital Psychiatry. – 2020
32. Ladwig S., Werheid K. Determinants of Antidepressant Treatment and Out-patient Rehabilitation Within the First Year After Stroke //Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology. – 2020.-p. 0891988720973749
33. Haslam B. S. et al. Chronic pain following stroke: Current treatment and perceived effect //Disability and Health Journal. – 2020. -Vol. 14. – №. 1. -p. 100971
34. Li X., Morton S. M. Effects of chronic antidepressant use on neurophysiological responses to tDCS post-stroke //Neuroscience letters. – 2020. -Vol. 717. -p. 134723
35. Li X., Zhang C. Comparative efficacy of nine antidepressants in treating Chinese patients with post-stroke depression: A network meta-analysis//Journal of affective disorders. – 2020. -Vol. 266. -p. 540–548
36. Sivolap Y. P., Damulin I. V. Stroke and Depression //Neuroscience and Behavioral Physiology. – 2020. -Vol. 50. – №. 6. -p. 683–686

37. Bangalore S. et al. Economic burden associated with inadequate antidepressant medication management among patients with depression and known cardiovascular diseases: insights from a United States-based retrospective claims database analysis //Journal of medical economics. – 2020. -Vol. 23. – №. 3. -p. 262–270
38. Castilla-Guerra L. et al. Pharmacological management of post-stroke depression //Expert review of neurotherapeutics. – 2020. -Vol. 20. – №. 2. – p. 157–166
39. Mikami K. et al. Effective tools to predict depression in acute and subacute phase of ischemic stroke //The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences. – 2020. -p. appi. neuropsych. 20040076
40. Gong L. et al. The efficacy of integrative anti-depressive therapy on motor recovery after ischemic stroke-A randomized clinical trial //European Journal of Integrative Medicine. – 2020. -Vol. 35. -p. 101102
41. Prost A. et al. Acute and long-term impairments regarding emotional symptoms and quality of life in patients suffering from transient ischemic attack and stroke //Neurological Research. – 2021. -p. 1–11
42. Lin C. et al. Depressive symptoms after stroke are associated with worse recovery //The International Journal of Psychiatry in Medicine. – 2020. – Vol. 55. – №. 4. -p. 227–238
43. Tang W. K. et al. Depression after subarachnoid hemorrhage: a systematic review //Journal of stroke. – 2020. -Vol. 22. – №. 1. -p. 11
44. Teasell R. et al. Canadian stroke best practice recommendations: rehabilitation, recovery, and community participation following stroke. Part one: rehabilitation and recovery following stroke Update 2019 //International Journal of Stroke. – 2020. -Vol. 15. – №. 7. -p. 763–788
45. Lanctôt K. L. et al. Canadian stroke best practice recommendations: mood, cognition and fatigue following stroke, update 2019 //International Journal of Stroke. – 2020. -Vol. 15. – №. 6. -p. 668–688
46. Brzezińska A. et al. Depression in dementia or dementia in depression? Systematic review of studies and hypotheses //Current Alzheimer Research. – 2020. -Vol. 17. – №. 1. -p. 16–28

47. Wu J. J. et al. Late-life depression and the risk of dementia in 14 countries: a 10-year follow-up study from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe //Journal of affective disorders. – 2020. -Vol. 274. -p. 671677
48. Brown E. E., Rajji T. K., Mulsant B. H. Why Do Some Older Adults Treated with Antidepressants Progress to Dementia? //The Journal of Clinical Psychiatry. – 2020. -Vol. 81. – №. 5. -p. 0–0
49. Santabarbara J., Villagrasa B., Gracia-Garcia P. Does depression increase the risk of dementia? Updated meta-analysis of prospective studies //Actas Esp Psiquiatr. – 2020. -Vol. 48. – №. 4. -p. 169–180
50. Power M. C. et al. Little progress in reducing relative racial disparities in the incidence and prevalence of dementia in the United States, 2000–2016: Epidemiology: Dementia and risk in underrepresented populations //Alzheimer's & Dementia. – 2020. -Vol. 16. -p. e039905
51. Cao Q. et al. The prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis //Journal of Alzheimer's Disease. – 2020. -Vol. 73. – №. 3. -p. 1157–1166
52. Diniz B. S. et al. Mood Disorders and Dementia: Time for Action //The American Journal of Geriatric Psychiatry. – 2020. -Vol. 28. – №. 5. -p. 542–544
53. Dafsari F. S., Jessen F. Depression-an underrecognized target for prevention of dementia in Alzheimer's disease //Translational Psychiatry. – 2020. -Vol. 10. – №. 1. -p. 1–13
54. Cantón-Habas V. et al. Depression as a Risk Factor for Dementia and Alzheimer's Disease //Biomedicines. – 2020. -Vol. 8. – №. 11. -p.457
55. Banning L. C P. et al. The association between biomarkers and neuropsychiatric symptoms across the Alzheimer's disease spectrum //The American Journal of Geriatric Psychiatry. – 2020. -Vol. 28. – №. 7. -p. 735–744
56. Ohoreorovwori U. L. et al. Prevalence of and Severity of Depression among Parkinson Disease Patients //Journal of Advances in Medicine and Medical Research. – 2020. -p. 110–118

57. Lee Y. et al. Prevalence and associated factors of depressive disorder in caregivers of individuals with Parkinson disease //Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology. – 2020. -p. 0891988720933359
58. Wiels W., Baeken C., Engelborghs S. Depressive symptoms in the elderly-An early symptom of dementia? A systematic review //Frontiers in pharmacology. – 2020. -Vol. 11. – p. 34
59. Jee H. J. et al. Impact of sleep disorder as a risk factor for dementia in men and women //Biomolecules & therapeutics. – 2020. -Vol. 28. – №. 1. -p. 58
60. Mukku S. S. R. et al. Depression and somatic symptoms in dementia: A narrative review //Journal of Geriatric Mental Health. – 2020. – Vol. 7. – №. 1. -p. 11
61. Lee A. T. C. et al. Risk of Incident Dementia varies with Different Onset and Courses of Depression //Journal of Affective Disorders. – 2020
62. Ritchie K. et al. Trauma and depressive symptomatology in middle-aged persons at high risk of dementia: the PREVENT Dementia Study //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2021. -Vol. 92. – №. 1. -p. 16–21
63. Ritchie K. et al. Trauma and depressive symptomatology in middle-aged persons at high risk of dementia: the PREVENT Dementia Study //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2021. -Vol. 92. – №. 1. -p. 16–21
64. Brewster K. et al. Age-related hearing loss, late-life depression, and risk for incident dementia in older adults //The American Journal of Geriatric Psychiatry. – 2020. -Vol. 28. – №. 4. -p. S90-S93
65. Holmquist S., Nordström A., Nordström P. The association of depression with subsequent dementia diagnosis: A Swedish nationwide cohort study from 1964 to 2016 //PLoS medicine. – 2020. -Vol. 17. – №. 1. -p. e1003016
66. Barczyk Z. A., Douglas K. M., Porter R. J. Baseline predictors of cognitive change in the treatment of major depressive episode: systematic review //BJPsych Open. – 2020. -Vol. 6. – №. 6
67. Peakman G. et al. Clinical factors associated with progression to dementia in people with late-life depression: A cohort study of patients in secondary care //BMJ open. – 2020. -Vol. 10. – №. 5. -p. e035147

68. Dias N. S. et al. Depressive disorders in the elderly and dementia: An update //Dementia & neuropsychologia. – 2020. -Vol. 14. – №. 1. -p. 1–6
69. Aajami Z. et al. Relationship between depression and cognitive impairment among elderly: A cross-sectional study //Journal of Caring Sciences. – 2020. -Vol. 9. – №. 3. -p. 148
70. Carr A. L. et al. Depression as a risk factor for dementia in older people with type 2 diabetes and the mediating effect of inflammation //Diabetologia. – 2021. -Vol. 64. – №. 2. -p. 448–457
71. Oh D. J. et al. Chronic subsyndromal depression and risk of dementia in older adults //Australian & New Zealand Journal of Psychiatry. – 2020. -p. 0004867420972763
72. Anstey K. J. et al. Future Directions for Dementia Risk Reduction and Prevention Research: An International Research Network on Dementia Prevention Consensus //Journal of Alzheimer's Disease. – 2020. – №. Preprint. -p. 1–10
73. Marcum Z. A. et al. Engaging Patients to Design the Systematic Multi-Domain Alzheimer's Risk Reduction Trial (SMARRT) Intervention: Findings from a Web-Based Survey //Journal of Alzheimer's disease reports. – 2020. №. Preprint. -p. 1–6
74. Lin C. E. et al Association between concurrent antidepressant and hypnotic treatment and the risk of dementia: A nationwide cohort study //Journal of Affective Disorders. – 2020. -Vol. 277. -p. 549–558
75. Bartels C. et al. To be continued? long-term treatment effects of antidepressant drug classes and individual antidepressants on the risk of developing dementia: a German case-control study //The Journal of Clinical Psychiatry. – 2020. -Vol. 81. – №. 5. -p. 0–0
76. Alexopoulos G. S. Mechanisms and treatment of late-life depression //Translational psychiatry. – 2019. -Vol. 9. – №. 1. -p. 1–16
77. Borda M. G. et al. Benzodiazepines and antidepressants: effects on cognitive and functional decline in Alzheimer's disease and Lewy body dementia //International Journal of Geriatric Psychiatry. – 2020

78. Abdeljalil A. B. et al. Antidepressant Use and Progression of Mild to Moderate Alzheimer's Disease: Results from the European ICTUS Cohort //Journal of the American Medical Directors Association. – 2020
79. Keir L. H. M., Breen D. P. New awakenings: current understanding of sleep dysfunction and its treatment in Parkinson's disease //Journal of neurology. – 2020. - Vol. 267. – №. 1. -p. 288–294
80. Armstrong M. J., Okun M. S. Diagnosis and treatment of Parkinson disease: a review //Jama. – 2020. -Vol. 323. – №. 6. -p. 548–560
81. Jones S. et al. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease: aetiology, diagnosis and treatment //BJPsych Advances. – 2020. -Vol. 26. – №. 6. -p. 333–342
82. Jin X. et al. The impact of mind-body exercises on motor function, depressive symptoms, and quality of life in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis //International journal of environmental research and public health. – 2020. - Vol. 17. – №. 1. -p. 31
83. Zhao N. et al. Quality of life in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of comparative studies //CNS Neuroscience & Therapeutics. – 2020
84. Chuquilín-Arista F., Álvarez-Avellón T., Menéndez-González M. Prevalence of depression and anxiety in Parkinson disease and impact on quality of life: a community-based study in Spain //Journal of geriatric psychiatry and neurology. – 2020. -Vol. 33. – №. 4. -p. 207–213
85. Mufti S., LaFaver K. Mood Disorders in Parkinson's Disease //Psychiatric Annals. – 2020. -Vol. 50. – №. 3. -p. 95–99
86. Park J. H. et al. Depressive symptoms are associated with worse cognitive prognosis in patients with newly diagnosed idiopathic Parkinson disease //Psychogeriatrics. – 2020. -Vol. 20. – №. 6. -p. 880–890
87. Kobylecki C. Update on the diagnosis and management of Parkinson's disease //Clinical Medicine. – 2020. -Vol. 20. – №. 4. -p. 393
88. Contarino M. F. et al. Effect of deep brain stimulation on caregivers of patients with Parkinson's disease: A systematic review //Parkinsonism & Related Disorders. – 2020

89. Ziesen N. K., Kilian H. M., Schlaepfer T. E. Beyond antidepressant effects of deep brain stimulation-A systematic qualitative approach //Personalized Medicine in Psychiatry. – 2020. -Vol. 23. -p. 100063
90. Vissani M., Isaias I. U., Mazzoni A. Deep brain stimulation: a review of the open neural engineering challenges //Journal of Neural Engineering. – 2020. -Vol. 17. – №. 5. -p. 051002
91. Chang Y. P. et al. Risk factors for depression in patients with Parkinson's disease: A nationwide nested case-control study //PloS one. – 2020. -Vol. 15. – №. 7. -p. e0236443
92. Gu S. C. et al. Personalized prediction of depression in patients with newly diagnosed Parkinson's disease: A prospective cohort study //Journal of affective disorders. – 2020. -Vol. 268. -p. 118–126
93. Scherbaum R et al. Parkinson's Disease Multimodal Complex Treatment improves motor symptoms, depression and quality of life //Journal of neurology. – 2020. -Vol. 267. – №. 4. -p. 954–965
94. Assogna F. et al. Drug Choices and Advancements for Managing Depression in Parkinson's Disease //Current neuropharmacology. – 2020. -Vol. 18. – №. 4. -p. 277–287
95. Fabbri M. et al. Challenges and Perspectives in the Management of Late-Stage Parkinson's Disease //Journal of Parkinson's Disease. – 2020. – №. Preprint. -p. 1–9
96. Stuhec M., Stoppe G. Psychopharmacotherapy in Aged Patients //NeuroPsychopharmacotherapy. – 2020. -p. 1–12
97. Iwaki H. et al. A double-blind, randomized controlled trial of duloxetine for pain in Parkinson's disease //Journal of the neurological sciences. – 2020. -Vol. 414. -p. 116833
98. Nastitie F., Abdulllah S., Nurrohman S. Analysis of factors associated with early-stage Parkinson's disease based on daily activities and sleeping behaviour disorder //Journal of Physics: Conference Series. – IOP Publishing, 2021. -Vol. 1722. – №. 1. -p. 012045

99. Konyushok M. Why Neurologists Should Remember About Antidepressants //bipolar disorder. – 2020. -Vol. 2. – №. 4
100. Karnik V. et al. Current Status of Pain Management in Parkinson's Disease //Canadian Journal of Neurological Sciences. – 2020. -Vol. 47. – №. 3. -p. 336–343
101. Rodrigues-Amorim D. et al. A Systematic Review of Efficacy, Safety, and Tolerability of Duloxetine //Frontiers in psychiatry. – 2020. -Vol. 11
102. Buhmann C., Kassubek J., Jost W. H. Management of Pain in Parkinson's Disease //Journal of Parkinson's Disease. – 2020. – №. Preprint. – p. 1–12
103. Aris A. et al. Clinical Trials on Management of Pain in Parkinson's Disease //Clinical Trials in Parkinson's Disease. – Humana, New York, NY, 2021. -p. 293–321
104. Tai Y. C., Lin C. H. An overview of pain in Parkinson's disease //Clinical Parkinsonism & Related Disorders. – 2020. -Vol. 2. -p. 1–8
105. Nagamine T. Duloxetine, a serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, may be a double-edged sword for patients with advanced Parkinson's disease //Asian journal of psychiatry. – 2020. -Vol. 50. -p. 102031102031
106. Greten S. et al. Drug safety profiles in geriatric patients with Parkinson's disease using the FORTA (Fit fOR The Aged) classification: results from a mono-centric retrospective analysis //Journal of Neural Transmission. – 2020. -p. 1–12
107. Javidnia M. et al. Pharmacotherapy Use for Non-Motor Symptoms Among de novo Parkinson's Disease Parkinson's Progression Markers Initiative Participants //Journal of Parkinson's disease. – 2020. – №. Preprint. -p. 1–5
108. Милюхина И.В. Применение Вортиоксетина при депрессии у пациентов с болезнью Паркинсона на ранних и развернутых стадиях заболевания / И.В. Милюхина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – Т. 12. – №. 5. – С. 40–45
109. Barbato G. et al. Vortioxetine for the treatment of depressive episodes associated with Parkinson's disease: a case series of six patients //Cited in: EMBASE-Excerpta Medica Database• Index Copernicus• PsycINFO• SCOPUS• Google Scholar• Emerging Sources Citation Index (ESCI), a new edition of Web of Science. -p. 248

110. Behlke L. M., Lenze E. J., Carney R. M. The cardiovascular effects of newer antidepressants in older adults and those with or at high risk for cardiovascular diseases //CNS drugs. – 2020. -p. 1–15
111. Rutten S. et al. Anxiety, depression and sleep disorders in Parkinson's disease: a complex interaction between body and mind //Tijdschrift voor psychiatrie. – 2020. -Vol. 62. – №. 1. -p. 62–72
112. Benedict R. H. B. Cognition in multiple sclerosis: Charcot was right //The Lancet Neurology. – 2020. -Vol. 19. – №. 10. -p. 810
113. Knapik A. et al. Affective Disorder and Functional Status as well as Selected Sociodemographic Characteristics in Patients with Multiple Sclerosis, Parkinson's Disease and History of Stroke //Medicina. – 2020. -Vol. 56. – №. 3. -p. 117
114. Błachut M. et al. Prevalence of psychiatric disorders among patients with Multiple Sclerosis: a cross-sectional study. – 2020
115. Knowles L. M. et al. Depressive Symptoms and Suicidal Ideation in Progressive Multiple Sclerosis Compared with Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: Results from a Cross-sectional Survey //Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2020
116. Romaniuc A. et al. The Main Determinants for Suicidal Ideation in a Romanian Cohort of Multiple Sclerosis Patients //Behavioural neurology. – 2020. -Vol. 2020
117. Silva-Moraes M. H. et al. Suicidal behavior in individuals with Amyotrophic Lateral Sclerosis: a systematic review //Journal of Affective Disorders. – 2020
118. Hanna M., Strober L. B. Anxiety and depression in Multiple Sclerosis (MS): Antecedents, consequences, and differential impact on well-being and quality of life //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2020. -Vol. 44. -p. 102261
119. Kellerman Q. D. et al. Risk factors for suicide in a national sample of veterans with multiple sclerosis //Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2020. -Vol. 101. – №. 7. -p. 1138–1143
120. Tauil C. B. et al. Depression and anxiety disorders in patients with multiple sclerosis: association with neurodegeneration and neurofilaments //Brazilian Journal of Medical and Biological Research. – 2021. -Vol. 54. – №. 3

121. Podda J. et al. Predictors of clinically significant anxiety in people with multiple sclerosis: A one-year follow-up study //Multiple Sclerosis and Related Disorders. – 2020. -Vol. 45. -p. 102417
122. Magyari M., Sorensen P. S. Comorbidity in multiple sclerosis //Frontiers in Neurology. – 2020. – Vol. 11. -p. 851
123. Masuccio F. G. et al. Imaging and depression in multiple sclerosis: a historical perspective //Neurological Sciences. – 2021. -p. 1–11
124. Kuchling J., Paul F. Visualizing the central nervous system: imaging tools for multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders //Frontiers in Neurology. – 2020. -Vol. 11
125. Hauer L., Perneczky J., Sellner J. A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications //Journal of Neurology. – 2020. -p. 1–12
126. Lazzarotto A. et al. Selective cerebellar atrophy associates with depression and fatigue in the early phases of relapse-onset multiple sclerosis //The Cerebellum. – 2020. -Vol. 19. – №. 2. -p. 192–200
127. Chisari C. G. et al. An update on the pharmacological management of pain in patients with multiple sclerosis //Expert opinion on pharmacotherapy. – 2020. -Vol. 21. – №. 18. -p. 2249–2263
128. Patten S. B. Current perspectives on co-morbid depression and multiple sclerosis //Expert Review of Neurotherapeutics. – 2020. -Vol. 20. – №. 8. -p. 867–874
129. Di Stefano G. et al. Pharmacotherapeutic Options for Managing Pain in Multiple Sclerosis //CNS drugs. – 2020. -Vol. 34. -p. 749–761
130. Plantone D. et al. A voxel-based lesion symptom mapping analysis of chronic pain in multiple sclerosis //Neurological Sciences. – 2020. -p. 1–7
131. Solaro C. et al. Duloxetine is effective in treating depression in multiple sclerosis patients: an open-label multicenter study //Clinical neuropharmacology. – 2013. -Vol. 36. – №. 4. -p. 114–116

132. Vollmer T. L. et al. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Duloxetine for the Treatment of Pain in Patients with Multiple Sclerosis //Pain Practice. – 2014. -Vol. 14. – №. 8. -p. 732–744

133. Oliveira R. A. A. et al. Pharmacological treatment of central neuropathic pain: consensus of the Brazilian Academy of Neurology //Arquivos de neuro-psiquiatria. – 2020. -Vol. 78. – №. 11. -p. 741–752

134. Hua L. H. et al. Clinical characteristics of a large multi-center cohort of people with multiple sclerosis over age 60 //Multiple sclerosis and related disorders. – 2021. -Vol. 47. -p. 102637

135. Sylla M. et al. Prevalence, severity, and associations of depression in people with epilepsy in Guinea: A single-center study //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 113. -p. 107475

136. Ajinkya S., Fox J., Lekoubou A. Trends in prevalence and treatment of depressive symptoms in adult patients with epilepsy in the United States //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 105. -p. 106973

137. Barco A. M. Z., Martínez M. R., Restrepo D. Depression in people with epilepsy. What is the connection? //Revista Colombiana de Psiquiatría (English ed.). – 2020. -Vol. 49. – №. 1. -p. 53–61

138. Mesraoua B. et al. Dramatic outcomes in epilepsy: depression, suicide, injuries, and mortality //Current medical research and opinion. – 2020. -Vol. 36. – №. 9. -p. 1473–1480

139. Theodore W. H. Epilepsy in the Hippocratic collection: Seizures and syndromes //Epilepsy & Behavior. – 2021. -Vol. 115. -p. 107704

140. Kluger B. M. et al. Would people living with epilepsy benefit from palliative care? //Epilepsy & Behavior. – 2020. -p. 107618

141. Mameniškienė R. et al. A Review of Accelerated Long-Term Forgetting in Epilepsy //Brain Sciences. – 2020. -Vol. 10. – №. 12. -p. 945

142. Elogé J. C., Ross D. A., Cooper J. J. Afflicted by the gods: the shared history and neurobiology of psychosis and epilepsy //Biological Psychiatry. – 2020. -Vol. 87. – №. 12. -p. e35-e36

143. Yeung A., Rapoport M. Paradoxical complete and spontaneous resolution of depression, psychosis, and suicidal ideation following a traumatic brain injury //Brain injury. – 2020. -Vol. 34. – №. 10. -p. 1427–1430
144. Gargiulo Á. J. M. et al. Epilepsy and Psychiatric Comorbidities: New Approaches and Perspectives //Psychiatry and Neuroscience Update. – Springer, Cham, 2021. -p. 537–553
145. Patel S. et al. Psychiatric and psychosocial morbidity 1 year after epilepsy surgery //Irish Journal of Psychological Medicine. – 2020. -p. 1–8
146. Solli E. et al. Deciphering the surgical treatment gap for drug-resistant epilepsy (DRE): A literature review //Epilepsia. – 2020. -Vol. 61. – №. 7. -p. 1352–1364
147. Mula M. et al. Psychiatric comorbidities in people with epilepsy //Neurology: Clinical Practice. – 2020
148. Kanner A. M. Psychiatric Comorbidities in Medication-Resistant Epilepsy //Medication-Resistant Epilepsy: Diagnosis and Treatment. – 2020. -p. 256
149. Małgorzata P. et al. Glutamatergic dysregulation in mood disorders: Opportunities for the discovery of novel drug targets //Expert Opinion on Therapeutic Targets. – 2020. -Vol. 24. – №. 12. -p. 1187–1209
150. Rhie S. J., Jung E. Y., Shim I. The role of neuroinflammation on pathogenesis of affective disorders //Journal of exercise rehabilitation. -2020-Vol. 16. – №. 1. -p. 2
151. Marwein S., Biswal S., Acharya P. C. Hormones and Steroids as Neurotransmitters //Frontiers in Pharmacology of Neurotransmitters. – Springer, Singapore, 2020. -p. 447–501
152. Basu T., Maguire J., Salpekar J. A. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis targets for the treatment of epilepsy //Neuroscience Letters. – 2021. – p. 135618
153. Barroca N. C. B. et al. Evaluation of the HPA Axis' Response to Pharmacological Challenges in Experimental and Clinical Early-Life Stress-Associated Depression //Eneuro. – 2021. -Vol. 8. – №. 1
154. Tolchin B., Hirsch L. J., LaFrance W. C. Neuropsychiatric aspects of epilepsy //Psychiatric Clinics. – 2020. -Vol. 43. – №. 2. -p. 275–290

155. Scott A. J. et al. Systematic review and meta-analysis of anxiety and depression in youth with epilepsy //Journal of pediatric psychology. – 2020. -Vol. 45. – №. 2. -p. 133–144
156. Ertan D. et al. Anticipatory anxiety of epileptic seizures: An overlooked dimension linked to trauma history //Seizure. – 2021. -Vol. 85. -p. 64–69
157. Galicchio S. et al. Self-limited epilepsy with centro-temporal spikes: A study of 46 patients with unusual clinical manifestations //Epilepsy Research. – 2021. -Vol. 169. -p. 106507
158. Melo H. M. et al. Ictal fear is associated with anxiety symptoms and interictal dysphoric disorder in drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy //Epilepsy & Behavior. – 2021. -Vol. 115. -p. 107548
159. Gugała-Iwaniuk M. et al. The prevalence of depressive and anxiety symptoms in Polish epilepsy patients-The context of pharmaco-resistance //Epilepsy & Behavior. – 2020. -p. 107522
160. Yin F. et al. Auras in intractable frontal lobe epilepsy: Clinical characteristics, values, and limitations //Epilepsy & Behavior. – 2021. -Vol. 115. -p. 107724
161. Bargalló N., Blanco E. C. How to interpret images in epileptic seizures: correlation between clinical and functional MRI findings //Radiología (English Edition). – 2020. -Vol. 62. – №. 2. -p. 102–111
162. Andrews J. P., Chang E. F. Temporal Neocortical Epilepsy //Stereotactic and Functional Neurosurgery: Principles and Applications. – 2020. – p. 367
163. Thomas R. H., Osland K. Learnings from deaths-the Epilepsy Deaths Register //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 103. -p. 106454
164. Thomas R. H., Craig D. P., Leach J. P. The view of the clinician and the scientist on the family experience of sudden epilepsy deaths //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 103. -p. 106679
165. Pickrell W. O., Kerr M. P. SUDEP and mortality in epilepsy: The role of routinely collected healthcare data, registries, and health inequalities //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 103. -p. 106453

166. Harcourt S. The neuropsychology of epilepsy and suicide: A review //Aggression and violent behavior. – 2020. -p. 101411
167. Wirrell E. C. et al. Self-injurious and suicidal behavior in young adults, teens, and children with epilepsy: A population-based study //Epilepsia. – 2020. -Vol. 61. – №. 9. -p. 1919–1930
168. Kim S. J. et al. Clinical factors associated with suicide risk independent of depression in persons with epilepsy //Seizure. – 2020. -Vol. 80. -p. 86–91
169. Dagar A. et al. Screening for suicidality and its relation to undiagnosed psychiatric comorbidities in children and youth with epilepsy //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 113. -p. 107443
170. Shaikh M. et al. The gut-brain-axis on the manifestation of depressive symptoms in epilepsy: an evidence-driven hypothesis //Frontiers in pharmacology. – 2020. -Vol. 11. -p. 465
171. Clary H. M. M. et al. Who is willing to participate in research? A screening model for an anxiety and depression trial in the epilepsy clinic //Epilepsy & Behavior. – 2020. -Vol. 104. -p. 106907
172. Stefanidou M., Greenlaw C., Douglass L. Mental health issues in transition-age adolescents and young adults with epilepsy //Seminars in Pediatric Neurology. – WB Saunders, 2020. -p. 100856
173. Narapareddy B. R. et al. Treatment of depression after traumatic brain injury: a systematic review focused on pharmacological and neuromodulatory interventions //Psychosomatics. – 2020
174. Teymoori A. et al. Factorial structure and validity of Depression (PHQ-9) and Anxiety (GAD-7) scales after traumatic brain injury //Journal of clinical medicine. – 2020. -Vol. 9. – №. 3. -p. 873
175. Erler K. S., Kew C. L., Juengst S. B. Participation differences by age and depression 5 years after moderate-to-severe traumatic brain injury //International review of psychiatry. – 2020. -Vol. 32. – №. 1. -p. 12–21

176. Albrecht J. S. et al. Treatment of depression after traumatic brain injury reduces risk of neuropsychiatric outcomes //Journal of neurotrauma. – 2020-Vol. 37. – №. 23. -p. 2542–2548

177. Peppel L. D., Ribbers G. M., Heijenbrok-Kal M. H. Pharmacological and non-pharmacological interventions for depression after moderate-to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis //Journal of neurotrauma. – 2020. -Vol. 37. – №. 14. -p. 1587–1596

178. Elliott J. E. et al. Posttraumatic stress disorder increases the odds of REM sleep behavior disorder and other parasomnias in Veterans with and without comorbid traumatic brain injury //Sleep. – 2020. -Vol. 43. – №. 3. -p. zsz237

179. McIntyre A. et al. Anxiety, depression, and quality of life among subgroups of individuals with acquired brain injury: The role of anxiety sensitivity and experiential avoidance //Neurorehabilitation. – 2020. – №. Preprint. p. 1–9

180. Marinkovic I. et al. Prognosis after mild traumatic brain injury: influence of psychiatric disorders //Brain sciences. – 2020. -Vol. 10. – №. 12. -p. 916

181. Hicks A. J. et al. Efficacy and Harms of Pharmacological Interventions for Anxiety after Traumatic Brain Injury: Systematic Review //Journal of Neurotrauma. – 2020

182. Fakhoury M. et al. Depression following traumatic brain injury: a comprehensive overview //Reviews in the Neurosciences. – 2020. -Vol. 1. – №. ahead-of-print

183. Albayram O., Albayram S., Mannix R. Chronic traumatic encephalopathy-a blueprint for the bridge between neurological and psychiatric disorders //Translational Psychiatry. – 2020. -Vol. 10. – №. 1. -p. 1–8

184. Zhou Y. et al. Dual roles of astrocytes in plasticity and reconstruction after traumatic brain injury //Cell Communication and Signaling. – 2020. – Vol. 18. -p. 1–16

185. Mukherjee S. et al. Neuroinflammatory mechanisms of post-traumatic epilepsy //Journal of neuroinflammation. – 2020. – Vol. 17. – №. 1. -p. 1–11

186. Jolly A. E. et al. Detecting axonal injury in individual patients after traumatic brain injury //Brain. – 2020

187. Graham N. S. N. et al. Diffuse axonal injury predicts neurodegeneration after moderate-severe traumatic brain injury //Brain. – 2020. -Vol. 143. – №. 12. -p. 3685–3698
188. Cardim D. et al. Effects of age and sex on optic nerve sheath diameter in healthy volunteers and patients with traumatic brain injury //Frontiers in Neurology. – 2020. -Vol. 11. -p. 764
189. Cusimano M. D. et al. A population-based study of fall-related traumatic brain injury identified in older adults in hospital emergency departments //Neurosurgical focus. – 2020. -Vol. 49. – №. 4. -p. E20
190. van Gils A. et al. Management of mild traumatic brain injury //Practical neurology. – 2020. -Vol. 20. – №. 3. -p. 213–221
191. Bogner J. et al. Lifetime history of traumatic brain injury and behavioral health problems in a population-based sample //The Journal of head trauma rehabilitation. – 2020. -Vol. 35. – №. 1. -p. E43-E50
192. Krishna G. et al. Approaches to monitor circuit disruption after traumatic brain injury: frontiers in preclinical research //International journal of molecular sciences. – 2020. -Vol. 21. – №. 2. -p. 588
193. McIntire K. S. et al. Factors increasing the risk of suicide after traumatic brain injury: a state-of-the-science review of military and civilian studies //Brain injury. – 2021. -p. 1–13
194. Serafini R. A., Pryce K. D., Zachariou V. The mesolimbic dopamine system in chronic pain and associated affective comorbidities //Biological psychiatry. – 2020. -Vol. 87. – №. 1. -p. 64–73
195. Wager J. et al. Prevalence and associated psychosocial and health factors of chronic pain in adolescents: Differences by sex and age //European Journal of Pain. – 2020. -Vol. 24. – №. 4. -p. 761–772
196. Cherif F. et al. Depression prevalence in neuropathic pain and its impact on the quality of life //Pain Research and Management. – 2020. -Vol. 2020.

197. Harrison S. A. et al. Prevalence, Characteristics, and Clinical Course of Neuropathic Pain in Primary Care Patients Consulting with Low Backrelated Leg Pain //The Clinical Journal of Pain. – 2020. -Vol. 36. – №. 11. -p. 813–824
198. Koster-Brouwer M. E. et al. Occurrence and risk factors of chronic pain after critical illness //Critical care medicine. – 2020. -Vol. 48. – №. 5. -p. 680–687
199. Freynhagen R., Rey R., Argoff C. When to consider «mixed pain»? The right questions can make a difference! //Current Medical Research and Opinion. – 2020. -Vol. 36. – №. 12. -p. 2037–2046
200. Liampas A. et al. Prevalence and management challenges in central post-stroke neuropathic pain: A systematic review and meta-analysis //Advances in therapy. – 2020. -Vol. 37. -p. 3278–3291
201. Gruener H. et al. Biomarkers for predicting central neuropathic pain occurrence and severity after spinal cord injury: results of a long-term longitudinal study //Pain. – 2020. -Vol. 161. – №. 3. -p. 545–556
202. Yilmazer, C. et al. Clinical perspective on pain in multiple sclerosis//Multiple Sclerosis Journal. SAGE Publications-2020, p. 135245852095201. doi: 10.1177/1352458520952015.
203. Viswanath O. et al. Central neuropathic mechanisms in pain signaling pathways: current evidence and recommendations //Advances in therapy. – 2020. -Vol. 37. – №. 5. -p. 1946–1959
204. Moisset X. et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: systematic review and French recommendations //Revue Neurologie. – 2020. -Vol. 176. – №. 5. -p. 325–352
205. Selvy M. et al. The safety of medications used to treat peripheral neuropathic pain, part 1 (antidepressants and antiepileptics): review of double blind, placebo-controlled, randomized clinical trials //Expert opinion on drug safety. – 2020. -Vol. 19. – №. 6. -p. 707–733
206. Hall O. M. et al. Novel Agents in Neuropathic Pain, the Role of Capsaicin: Pharmacology, Efficacy, Side Effects, Different Preparations //Current Pain and Headache Reports. – 2020. -Vol. 24. – №. 9. -p. 1–12

References

1. Klineova, S. (2020). et al. Psychological resilience is linked to motor strength and gait endurance in early multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*, Vol. 26, 9.
2. Lebrun, C. (2020). et al. Efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia comorbid to Parkinson's disease: A focus on psychological and daytime functioning with a single-case design with multiple baselines. *Journal of clinical psychology*, Vol. 76, 3.
3. Kumral, E., & Bayam, F. E. (2020). The Role of Neurologist in the Assessment and Treatment of Depression. *Turkish Journal of Neurology*, Vol. 26.
4. Nabulsi, L. (2020). et al. Frontolimbic, frontoparietal, and default mode involvement in functional dysconnectivity in psychotic bipolar disorder. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging*, Vol.. 2. -p. 140-151.
5. Gunturkun, O., Strockens, F., & Ocklenburg, S. (2020). Brain lateralization: A comparative perspective. *Physiological reviews*, Vol. 100, 3.
6. Erlangsen, A. (2020). et al. Association between neurological disorders and death by suicide in Denmark. *Jama*, Vol. 323, 5.
7. Chan, Y. L. (2020). E. et al. Treatment-Resistant depression enhances risks of dementia and Alzheimer's disease: A nationwide longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 274, 806.
8. (1993). World Health Organization et al. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Organization.
9. (2013). American Psychiatric Association et al. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5(r)). Psychiatric Pub.
10. Gaebel, W., Zielasek, J., & Reed, G. M. (2017). Mental and behavioural disorders in the ICD-11: concepts, methodologies, and current status. *Psychiatria polska*.
11. Carrozzino, D. (2020). et al. The Hamilton Rating Scales for Depression: a critical review of clinimetric properties of different versions. *Psychotherapy and psychosomatics*, Vol. 89, 3.
12. Ghaemi, S. N. (2020). Using Psychiatric Rating Scales in Clinical Trials: A Proposal. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, Vol. 40, 5.

13. Perna, G. (2020). et al. Personalized psychiatry and depression: the role of sociodemographic and clinical variables. *Psychiatry investigation*, Vol. 17, 3.
14. Sinanovic, O. (2020). *Psychiatric disorders in neurological diseases*. Mind and Brain, Springer,. Cham.
15. Kenangil, G. (2021). et al. Alexithymia, depression, and cognition in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurologica Belgica*, p. 1.
16. Tran, T. et al. What is normal cognition in depression? Prevalence and functional correlates of normative versus idiographic cognitive impairment. (2021). -. -- . 1. -p. 33. *Neuropsychology*, Vol. 35, 1.
17. Altug, H. (2020). et al. Air pollution is associated with depressive symptoms in elderly women with cognitive impairment. *Environment international*, Vol. 136.
18. Li, Y. (2020). et al. Brain structural correlates of depressive symptoms in Parkinson's disease patients at different disease stage. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Vol. 296.
19. Filipaska, K. (2020). et al. Are depression and dementia a common problem for stroke older adults? A review of chosen epidemiological studies. *Psychiatric Quarterly*, p. 1.
20. Zeng, Y. Y. (2020). et al. Comparison of poststroke depression between acute ischemic and hemorrhagic stroke patients. *International Journal of Geriatric Psychiatry*.
21. Chaturvedi, P. (2020). et al. Depression impedes neuroplasticity and quality of life after stroke. *Journal of Family Medicine and Primary Care*, Vol. 9, 8.
22. Maddula, M., & Munshi, S. K. (2020). Readmission to hospital after stroke. *Stroke in the Older Person*, p. 425.
23. Alegiani, A. C. (2020). et al. Quality of Stroke Patient Information Applied in Randomized Controlled Trials-Literature Review. *Frontiers in neurology*, Vol. 11.
24. Kowalska, K. (2020). et al. Early Depression Independently of Other Neuropsychiatric Conditions, Influences Disability and Mortality after Stroke (Research Study-Part of PROPOLIS Study). *Biomedicines*, Vol. 8, 11.

25. Volz, M., Ladwig, S., & Werheid, K. (2021). Gender differences in post-stroke depression: A longitudinal analysis of prevalence, persistence and predictive value of known risk factors. *Neuropsychological rehabilitation*, Vol. 31, 1.
26. Fournier, L. E. (2020). et al. Assessment of the progression of poststroke depression in ischemic stroke patients using the patient health questionnaire-9. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 29, 4.
27. Li, C. (2020). et al. Association between obstructive sleep apnea and risk of poststroke depression: A hospital-based study in ischemic stroke patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 29, 8.
28. Khedr, E. M. (2020). et al. Post-stroke depression: frequency, risk factors, and impact on quality of life among 103 stroke patients-hospital-based study. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, Vol. 56, 1.
29. Sam, S. P. (2020). et al. Post Stroke Depression and Lesion Location: A Hospital based cross sectional study. *Kerala Journal of Psychiatry*.
30. Lavados, P. M. et al. Incidence, risk factors, prognosis, and health-related quality of life after stroke in a low-resource community in Chile (NANDU): (2021). a prospective population-based study. *The Lancet Global Health*.
31. Medeiros, G. C. (2020). et al. Post-stroke depression: A updated review. *General Hospital Psychiatry*.
32. Ladwig, S., & Werheid, K. (2020). Determinants of Antidepressant Treatment and Outpatient Rehabilitation Within the First Year After Stroke. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, p. 0891988720973749.
33. Haslam, B. S. (2020). et al. Chronic pain following stroke: Current treatment and perceived effect. *Disability and Health Journal*, Vol. 14, 1.
34. Li, X., & Morton, S. M. (2020). Effects of chronic antidepressant use on neurophysiological responses to tDCS post-stroke. *Neuroscience letters*, Vol. 717.
35. Li, X., & Zhang, C. (2020). Comparative efficacy of nine antidepressants in treating Chinese patients with post-stroke depression: A network meta-analysis. *Journal of affective disorders*, Vol. 266, 540.

36. Sivolap, Y. P., & Damulin, I. V. (2020). Stroke and Depression. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, Vol. 50, 6.
37. Bangalore, S. (2020). et al. Economic burden associated with inadequate antidepressant medication management among patients with depression and known cardiovascular diseases: insights from a United States-based retrospective claims database analysis. *Journal of medical economics*, Vol. 23, 3.
38. Castilla-Guerra, L. (2020). et al. Pharmacological management of post-stroke depression. *Expert review of neurotherapeutics*, Vol. 20, 2.
39. Mikami, K. (2020). et al. Effective tools to predict depression in acute and subacute phase of ischemic stroke. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, p. appi. neuropsych. 20040076.
40. Gong, L. (2020). et al. The efficacy of integrative anti-depressive therapy on motor recovery after ischemic stroke-A randomized clinical trial. *European Journal of Integrative Medicine*, Vol. 35.
41. Prost, A. (2021). et al. Acute and long-term impairments regarding emotional symptoms and quality of life in patients suffering from transient ischemic attack and stroke. *Neurological Research*, p. 1.
42. Lin, C. (2020). et al. Depressive symptoms after stroke are associated with worse recovery. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, Vol. 55, 4.
43. Tang, W. K. (2020). et al. Depression after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Journal of stroke*, Vol. 22, 1.
44. Teasell, R. (2020). et al. Canadian stroke best practice recommendations: rehabilitation, recovery, and community participation following stroke. Part one: rehabilitation and recovery following stroke Update 2019. *International Journal of Stroke*, Vol. 15, 7.
45. Lanctot, K. L. (2020). et al. Canadian stroke best practice recommendations: mood, cognition and fatigue following stroke, update 2019. *International Journal of Stroke*, Vol. 15, 6.

46. Brzezinska, A. (2020). et al. Depression in dementia or dementia in depression? Systematic review of studies and hypotheses. *Current Alzheimer Research*, Vol. 17, 1.
47. Wu, J. J. (2020). et al. Late-life depression and the risk of dementia in 14 countries: a 10-year follow-up study from the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe. *Journal of affective disorders*, Vol. 274.
48. Brown, E. E., Rajji, T. K., & Mulsant, B. H. (2020). Why Do Some Older Adults Treated with Antidepressants Progress to Dementia?. *The Journal of Clinical Psychiatry*, Vol. 81, 5.
49. Santabarbara, J., Villagrasa, B., & Gracia-Garcia, P. (2020). Does depression increase the risk of dementia? Updated meta-analysis of prospective studies. *Actas Esp Psiquiatr*, Vol. 48, 4.
50. Power, M. C. (2020). et al. Little progress in reducing relative racial disparities in the incidence and prevalence of dementia in the United States, 2000-2016: Epidemiology: Dementia and risk in underrepresented populations. *Alzheimer's & Dementia*, Vol. 16.
51. Cao, Q. (2020). et al. The prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Journal of Alzheimer's Disease*, Vol. 73, 3.
52. Diniz, B. S. (2020). et al. Mood Disorders and Dementia: Time for Action. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, Vol. 28, 5.
53. Dafsari, F. S., & Jessen, F. (2020). Depression-an underrecognized target for prevention of dementia in Alzheimer's disease. *Translational Psychiatry*, Vol. 10, 1.
54. Canton-Habas, V. (2020). et al. Depression as a Risk Factor for Dementia and Alzheimer's Disease. *Biomedicines*, Vol. 8, 11.
55. Banning, L. (2020). C P. et al. The association between biomarkers and neuropsychiatric symptoms across the Alzheimer's disease spectrum. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, Vol. 28, 7.
56. Ohoreorovwori, U. L. (2020). et al. Prevalence of and Severity of Depression among Parkinson Disease Patients. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*, p. 110.

57. Lee, Y. (2020). et al. Prevalence and associated factors of depressive disorder in caregivers of individuals with Parkinson disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, p. 0891988720933359.

58. Wiels, W., Baeken, C., & Engelborghs, S. (2020). Depressive symptoms in the elderly-An early symptom of dementia? A systematic review. *Frontiers in pharmacology*, Vol. 11.

59. Jee, H. J. (2020). et al. Impact of sleep disorder as a risk factor for dementia in men and women. *Biomolecules & therapeutics*, Vol. 28, 1.

60. Mukku, S. S. (2020). R. et al. Depression and somatic symptoms in dementia: A narrative review. *Journal of Geriatric Mental Health*, Vol. 7, 1.

61. Lee, A. T. (2020). C. et al. Risk of Incident Dementia varies with Different Onset and Courses of Depression. *Journal of Affective Disorders*.

62. Ritchie, K. (2021). et al. Trauma and depressive symptomatology in middle-aged persons at high risk of dementia: the PREVENT Dementia Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, Vol. 92, 1.

63. Ritchie, K. (2021). et al. Trauma and depressive symptomatology in middle-aged persons at high risk of dementia: the PREVENT Dementia Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, Vol. 92, 1.

64. Brewster, K. (2020). et al. Age-related hearing loss, late-life depression, and risk for incident dementia in older adults. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, Vol. 28, 4.

65. Holmquist, S., Nordstrom, A., & Nordstrom, P. (2020). The association of depression with subsequent dementia diagnosis: A Swedish nationwide cohort study from 1964 to 2016. *PLoS medicine*, Vol. 17, 1.

66. Barczyk, Z. A., Douglas, K. M., & Porter, R. J. (2020). Baseline predictors of cognitive change in the treatment of major depressive episode: systematic review. *BJPsych Open*, Vol. 6.

67. Peakman, G. (2020). et al. Clinical factors associated with progression to dementia in people with late-life depression: A cohort study of patients in secondary care. *BMJ open*, Vol. 10, 5.

68. Dias, N. S. (2020). et al. Depressive disorders in the elderly and dementia: An update. *Dementia & neuropsychologia*, Vol. 14, 1.
69. Aajami, Z. (2020). et al. Relationship between depression and cognitive impairment among elderly: A cross-sectional study. *Journal of Caring Sciences*, Vol. 9, 3.
70. Carr, A. L. (2021). et al. Depression as a risk factor for dementia in older people with type 2 diabetes and the mediating effect of inflammation. *Diabetologia*, Vol. 64, 2.
71. Oh, D. J. (2020). et al. Chronic subsyndromal depression and risk of dementia in older adults. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, p. 0004867420972763.
72. Anstey, K. J. (2020). et al. Future Directions for Dementia Risk Reduction and Prevention Research: An International Research Network on Dementia Prevention Consensus. *Journal of Alzheimer's Disease*, . Preprint, 1.
73. Marcum, Z. A. (2020). et al. Engaging Patients to Design the Systematic Multi-Domain Alzheimer's Risk Reduction Trial (SMARRT) Intervention: Findings from a Web-Based Survey. *Journal of Alzheimer's disease reports*. Preprint. -p. 1-6.
74. Lin, C. E. (2020). et al Association between concurrent antidepressant and hypnotic treatment and the risk of dementia: A nationwide cohort study. *Journal of Affective Disorders*, Vol. 277, 549.
75. Bartels, C. (2020). et al. To be continued? long-term treatment effects of antidepressant drug classes and individual antidepressants on the risk of developing dementia: a German case-control study. *The Journal of Clinical Psychiatry*, Vol. 81, 5.
76. Alexopoulos, G. S. (2019). Mechanisms and treatment of late-life depression. *Translational psychiatry*, Vol. 9, 1.
77. Borda, M. G. et al. Benzodiazepines and antidepressants: effects on cognitive and functional decline in Alzheimer's disease and Lewy body dementia. (2020). -. *International Journal of Geriatric Psychiatry*.

78. Abdeljalil, A. B. (2020). et al. Antidepressant Use and Progression of Mild to Moderate Alzheimer's Disease: Results from the European ICTUS Cohort. *Journal of the American Medical Directors Association*.

79. Keir, L. H., & Breen, D. P. (2020). M., New awakenings: current understanding of sleep dysfunction and its treatment in Parkinson's disease. *Journal of neurology*, Vol. 267, 1.

80. Armstrong, M. J., & Okun, M. S. (2020). Diagnosis and treatment of Parkinson disease: a review. *Jama*, Vol. 323, 6.

81. Jones, S. (2020). et al. Neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease: aetiology, diagnosis and treatment. *BJPsych Advances*, Vol. 26, 6.

82. Jin, X. (2020). et al. The impact of mind-body exercises on motor function, depressive symptoms, and quality of life in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *International journal of environmental research and public health*, Vol. 17, 1.

83. Zhao, N. (2020). et al. Quality of life in Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis of comparative studies. *CNS Neuroscience & Therapeutics*.

84. Chuquilin-Arista, F., Alvarez-Avellon, T., & Menendez-Gonzalez, M. (2020). Prevalence of depression and anxiety in Parkinson disease and impact on quality of life: a community-based study in Spain. *Journal of geriatric psychiatry and neurology*, Vol. 33, 4.

85. Mufti, S. (2020). LaFaver K. Mood Disorders in Parkinson's Disease. *Psychiatric Annals*, Vol. 50, 3.

86. Park, J. H. (2020). et al. Depressive symptoms are associated with worse cognitive prognosis in patients with newly diagnosed idiopathic Parkinson disease. *Psychogeriatrics*, Vol. 20, 6.

87. Kobylecki, C. (2020). Update on the diagnosis and management of Parkinson's disease. *Clinical Medicine*, Vol. 20, 4.

88. Contarino, M. F. (2020). et al. Effect of deep brain stimulation on caregivers of patients with Parkinson's disease: A systematic review. *Parkinsonism & Related Disorders*.

89. Ziesen, N. K., Kilian, H. M., & Schlaepfer, T. E. (2020). Beyond antidepressant effects of deep brain stimulation-A systematic qualitative approach. *Personalized Medicine in Psychiatry*, Vol. 23.
90. Vissani, M., Isaias, I. U., & Mazzoni, A. (2020). Deep brain stimulation: a review of the open neural engineering challenges. *Journal of Neural Engineering*, Vol. 17, 5.
91. Chang, Y. P. (2020). et al. Risk factors for depression in patients with Parkinson's disease: A nationwide nested case-control study. *PloS one*, Vol. 15, 7.
92. Gu, S. C. (2020). et al. Personalized prediction of depression in patients with newly diagnosed Parkinson's disease: A prospective cohort study. *Journal of affective disorders*, Vol. 268, 118.
93. (2020). Scherbaum R et al. Parkinson's Disease Multimodal Complex Treatment improves motor symptoms, depression and quality of life. *Journal of neurology*, Vol. 267, 4.
94. Assogna, F. (2020). et al. Drug Choices and Advancements for Managing Depression in Parkinson's Disease. *Current neuropharmacology*, Vol. 18, 4.
95. Fabbri, M. (2020). et al. Challenges and Perspectives in the Management of Late-Stage Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*, . Preprint, 1.
96. Stuhec, M., & Stoppe, G. (2020). Psychopharmacotherapy in Aged Patients. *NeuroPsychopharmacotherapy*, p. 1.
97. Iwaki, H. (2020). et al. A double-blind, randomized controlled trial of duloxetine for pain in Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*, Vol. 414.
98. Nastitie, F., Abdulllah, S., & Nurrohmah, S. (2021). Analysis of factors associated with early-stage Parkinson's disease based on daily activities and sleeping behaviour disorder. *Journal of Physics: Conference Series*, 1722. IOP Publishing.
99. Konyushok, M. (2020). Why Neurologists Should Remember About Antidepressants. *bipolar disorder*, Vol. 2.
100. Karnik, V. (2020). et al. Current Status of Pain Management in Parkinson's Disease. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, Vol. 47, 3.

101. Rodrigues-Amorim, D. (2020). et al. A Systematic Review of Efficacy, Safety, and Tolerability of Duloxetine. *Frontiers in psychiatry*, Vol. 11.
102. Buhmann, C., Kassubek, J., & Jost, W. H. (2020). Management of Pain in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*, . Preprint, 1.
103. Aris, A. (2021). et al. Clinical Trials on Management of Pain in Parkinson's Disease. *Clinical Trials in Parkinson's Disease*, Humana, New York,. NY.
104. Tai, Y. C., & Lin, C. H. (2020). An overview of pain in Parkinson's disease. *Clinical Parkinsonism & Related Disorders*, Vol. 2, 1.
105. Nagamine, T. (2020). Duloxetine, a serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, may be a double-edged sword for patients with advanced Parkinson's disease. *Asian journal of psychiatry*, Vol. 50.
106. Greten, S. (2020). et al. Drug safety profiles in geriatric patients with Parkinson's disease using the FORTA (Fit fOR The Aged) classification: results from a mono-centric retrospective analysis. *Journal of Neural Transmission*, p. 1.
107. Javidnia, M. (2020). et al. Pharmacotherapy Use for Non-Motor Symptoms Among de novo Parkinson's Disease Parkinson's Progression Markers Initiative Participants. *Journal of Parkinson's disease*, . Preprint, 1.
108. Miliukhina, I. V. (2020). Primenenie Vortioxetina pri depressii u patsientov s bolezniyu Parkinsona na rannikh i razvernutykh stadiiakh zabolevaniia. *Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika*, T. 12, 5, 40-45.
109. Barbato, G. et al. Vortioxetine for the treatment of depressive episodes associated with Parkinson's disease: a case series of six patients. Cited in: EMBASE-Excerpta Medica Database* Index Copernicus* PsycINFO* SCOPUS* Google Scholar* Emerging Sources Citation Index (ESCI), a new edition of Web of Science. -p. 248.
110. Behlke, L. M., Lenze, E. J., & Carney, R. M. (2020). The cardiovascular effects of newer antidepressants in older adults and those with or at high risk for cardiovascular diseases. *CNS drugs*, p. 1.
111. Rutten, S. (2020). et al. Anxiety, depression and sleep disorders in Parkinson's disease: a complex interaction between body and mind. *Tijdschrift voor psychiatrie*, Vol. 62, 1.

112. Benedict, R. H. (2020). B. Cognition in multiple sclerosis: Charcot was right. *The Lancet Neurology*, Vol. 19, 10.
113. Knapik, A. (2020). et al. Affective Disorder and Functional Status as well as Selected Sociodemographic Characteristics in Patients with Multiple Sclerosis, Parkinson's Disease and History of Stroke. *Medicina*, Vol. 56, 3.
114. Blachut, M. et al. Prevalence of psychiatric disorders among patients with Multiple Sclerosis.
115. Knowles, L. M. (2020). et al. Depressive Symptoms and Suicidal Ideation in Progressive Multiple Sclerosis Compared with Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis: Results from a Cross-sectional Survey. *Archives of physical medicine and rehabilitation*.
116. Romaniuc, A. (2020). et al. The Main Determinants for Suicidal Ideation in a Romanian Cohort of Multiple Sclerosis Patients. *Behavioural neurology*, Vol.
117. Silva-Moraes, M. H. (2020). et al. Suicidal behavior in individuals with Amyotrophic Lateral Sclerosis: a systematic review. *Journal of Affective Disorders*.
118. Hanna, M., & Strober, L. B. (2020). Anxiety and depression in Multiple Sclerosis (MS): Antecedents, consequences, and differential impact on well-being and quality of life. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, Vol. 44.
119. Kellerman, Q. D. (2020). et al. Risk factors for suicide in a national sample of veterans with multiple sclerosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, Vol. 101, 7.
120. Tauil, C. B. (2021). et al. Depression and anxiety disorders in patients with multiple sclerosis: association with neurodegeneration and neurofilaments. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, Vol. 54.
121. Podda, J. (2020). et al. Predictors of clinically significant anxiety in people with multiple sclerosis: A one-year follow-up study. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, Vol. 45.
122. Magyari, M., & Sorensen, P. S. (2020). Comorbidity in multiple sclerosis. *Frontiers in Neurology*, Vol. 11.

123. Masuccio, F. G. (2021). et al. Imaging and depression in multiple sclerosis: a historical perspective. *Neurological Sciences*, p. 1.
124. Kuchling, J., & Paul, F. (2020). Visualizing the central nervous system: imaging tools for multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorders. *Frontiers in Neurology*, Vol. 11.
125. Hauer, L., Perneczky, J., & Sellner, J. (2020). A global view of comorbidity in multiple sclerosis: a systematic review with a focus on regional differences, methodology, and clinical implications. *Journal of Neurology*, p. 1.
126. Lazzarotto, A. (2020). et al. Selective cerebellar atrophy associates with depression and fatigue in the early phases of relapse-onset multiple sclerosis. *The Cerebellum*, Vol. 19, 2.
127. Chisari, C. G. (2020). et al. An update on the pharmacological management of pain in patients with multiple sclerosis. *Expert opinion on pharmacotherapy*, Vol. 21, 18.
128. Patten, S. B. (2020). Current perspectives on co-morbid depression and multiple sclerosis. *Expert Review of Neurotherapeutics*, Vol. 20, 8.
129. Stefano, G. (2020). Di et al. Pharmacotherapeutic Options for Managing Pain in Multiple Sclerosis. *CNS drugs*, Vol. 34, 749.
130. Plantone, D. (2020). et al. A voxel-based lesion symptom mapping analysis of chronic pain in multiple sclerosis. *Neurological Sciences*, p. 1.
131. Solaro, C. (2013). et al. Duloxetine is effective in treating depression in multiple sclerosis patients: an open-label multicenter study. *Clinical neuropharmacology*, Vol. 36, 4.
132. Vollmer, T. L. (2014). et al. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Duloxetine for the Treatment of Pain in Patients with Multiple Sclerosis. *Pain Practice*, Vol. 14, 8.
133. Oliveira, R. A. (2020). A. et al. Pharmacological treatment of central neuropathic pain: consensus of the Brazilian Academy of Neurology. *Arquivos de neuropsiquiatria*, Vol. 78, 11.

134. Hua, L. H. (2021). et al. Clinical characteristics of a large multi-center cohort of people with multiple sclerosis over age 60. *Multiple sclerosis and related disorders*, Vol. 47.
135. Sylla, M. (2020). et al. Prevalence, severity, and associations of depression in people with epilepsy in Guinea: A single-center study. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 113.
136. Ajinkya, S., Fox, J., & Lekoubou, A. (2020). Trends in prevalence and treatment of depressive symptoms in adult patients with epilepsy in the United States. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 105.
137. Barco, A. M., Martinez, M. R., & Restrepo, D. (2020). Z., Depression in people with epilepsy. What is the connection?. *Revista Colombiana de Psiquiatria (English ed.)*, Vol. 49, 1.
138. Mesraoua, B. (2020). et al. Dramatic outcomes in epilepsy: depression, suicide, injuries, and mortality. *Current medical research and opinion*, Vol. 36, 9.
139. Theodore, W. H. (2021). Epilepsy in the Hippocratic collection: Seizures and syndromes. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 115.
140. Kluger, B. M. (2020). et al. Would people living with epilepsy benefit from palliative care?. *Epilepsy & Behavior*, p. 107618.
141. Mameniskiene, R. (2020). et al. A Review of Accelerated Long-Term Forgetting in Epilepsy. *Brain Sciences*, Vol. 10, 12.
142. Eloge, J. C., Ross, D. A., & Cooper, J. J. (2020). Afflicted by the gods: the shared history and neurobiology of psychosis and epilepsy. *Biological Psychiatry*, Vol. 87, 12.
143. Yeung, A., & Rapoport, M. (2020). Paradoxical complete and spontaneous resolution of depression, psychosis, and suicidal ideation following a traumatic brain injury. *Brain injury*, Vol. 34, 10.
144. Gargiulo, A. J. (2021). M. et al. Epilepsy and Psychiatric Comorbidities: New Approaches and Perspectives. *Psychiatry and Neuroscience Update*, Springer,. Cham.

145. Patel, S. (2020). et al. Psychiatric and psychosocial morbidity 1 year after epilepsy surgery. *Irish Journal of Psychological Medicine*, p. 1.
146. Solli, E. (2020). et al. Deciphering the surgical treatment gap for drug-resistant epilepsy (DRE): A literature review. *Epilepsia*, Vol. 61, 7.
147. Mula, M. (2020). et al. Psychiatric comorbidities in people with epilepsy. *Neurology: Clinical Practice*.
148. Kanner, A. M. (2020). Psychiatric Comorbidities in Medication-Resistant Epilepsy. *Medication-Resistant Epilepsy: Diagnosis and Treatment*, p. 256.
149. Malgorzata, P. (2020). et al. Glutamatergic dysregulation in mood disorders: Opportunities for the discovery of novel drug targets. *Expert Opinion on Therapeutic Targets*, Vol. 24, 12.
150. Rhie, S. J., Jung, E. Y., & Shim, I. The role of neuroinflammation on pathogenesis of affective disorders. *Journal of exercise rehabilitation*. -2020-Vol. 16, . 1.
151. Marwein, S., Biswal, S., & Acharya, P. C. (2020). Hormones and Steroids as Neurotransmitters. *Frontiers in Pharmacology of Neurotransmitters*, Springer,. Singapore.
152. Basu, T., Maguire, J., & Salpekar, J. A. (2021). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis targets for the treatment of epilepsy. *Neuroscience Letters*, p. 135618.
153. Barroca, N. C. (2021). B. et al. Evaluation of the HPA Axis' Response to Pharmacological Challenges in Experimental and Clinical Early-Life Stress-Associated Depression. *Eneuro*, Vol. 8.
154. Tolchin, B., & Hirsch, L. J. (2020). LaFrance W. C. Neuropsychiatric aspects of epilepsy. *Psychiatric Clinics*, Vol. 43, 2.
155. Scott, A. J. (2020). et al. Systematic review and meta-analysis of anxiety and depression in youth with epilepsy. *Journal of pediatric psychology*, Vol. 45, 2.
156. Ertan, D. (2021). et al. Anticipatory anxiety of epileptic seizures: An overlooked dimension linked to trauma history. *Seizure*, Vol. 85, 64.
157. Galicchio, S. (2021). et al. Self-limited epilepsy with centro-temporal spikes: A study of 46 patients with unusual clinical manifestations. *Epilepsy Research*, Vol. 169.

158. Melo, H. M. (2021). et al. Ictal fear is associated with anxiety symptoms and interictal dysphoric disorder in drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 115.
159. Gugala-Iwaniuk, M. (2020). et al. The prevalence of depressive and anxiety symptoms in Polish epilepsy patients-The context of pharmaco-resistance. *Epilepsy & Behavior*, p. 107522.
160. Yin, F. (2021). et al. Auras in intractable frontal lobe epilepsy: Clinical characteristics, values, and limitations. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 115.
161. Bargallo, N., & Blanco, E. C. (2020). How to interpret images in epileptic seizures: correlation between clinical and functional MRI findings. *Radiologia (English Edition)*, Vol. 62, 2.
162. Andrews, J. P., & Chang, E. F. (2020). Temporal Neocortical Epilepsy. *Stereotactic and Functional Neurosurgery: Principles and Applications*, p. 367.
163. Thomas, R. H., & Osland, K. Learnings from deaths-the Epilepsy. (2020). Deaths Register. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 103.
164. Thomas, R. H., Craig, D. P., & Leach, J. P. (2020). The view of the clinician and the scientist on the family experience of sudden epilepsy deaths. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 103.
165. Pickrell, W. O., & Kerr, M. P. (2020). SUDEP and mortality in epilepsy: The role of routinely collected healthcare data, registries, and health inequalities. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 103.
166. Harcourt, S. (2020). The neuropsychology of epilepsy and suicide: A review. *Aggression and violent behavior*, p. 101411.
167. Wirrell, E. C. (2020). et al. Self-injurious and suicidal behavior in young adults, teens, and children with epilepsy: A population-based study. *Epilepsia*, Vol. 61, 9.
168. Kim, S. J. (2020). et al. Clinical factors associated with suicide risk independent of depression in persons with epilepsy. *Seizure*, Vol. 80, 86.

169. Dagar, A. (2020). et al. Screening for suicidality and its relation to undiagnosed psychiatric comorbidities in children and youth with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 113.

170. Shaikh, M. (2020). et al. The gut-brain-axis on the manifestation of depressive symptoms in epilepsy: an evidence-driven hypothesis. *Frontiers in pharmacology*, Vol. 11.

171. Clary, H. M. (2020). M. et al. Who is willing to participate in research? A screening model for an anxiety and depression trial in the epilepsy clinic. *Epilepsy & Behavior*, Vol. 104.

172. Stefanidou, M., Greenlaw, C., & Douglass, L. (2020). Mental health issues in transition-age adolescents and young adults with epilepsy. *Seminars in Pediatric Neurology*. WB Saunders.

173. Narapareddy, B. R. (2020). et al. Treatment of depression after traumatic brain injury: a systematic review focused on pharmacological and neuromodulatory interventions. *Psychosomatics*.

174. Teymoori, A. (2020). et al. Factorial structure and validity of Depression (PHQ-9) and Anxiety (GAD-7) scales after traumatic brain injury. *Journal of clinical medicine*, Vol. 9, 3.

175. Erler, K. S., Kew, C. L., & Juengst, S. B. (2020). Participation differences by age and depression 5 years after moderate-to-severe traumatic brain injury. *International review of psychiatry*, Vol. 32, 1.

176. Albrecht, J. S. (2020). et al. Treatment of depression after traumatic brain injury reduces risk of neuropsychiatric outcomes. *Journal of neurotrauma*, Vol. 37, 23.

177. Peppel, L. D., Ribbers, G. M., & Heijenbrok-Kal, M. H. (2020). Pharmacological and non-pharmacological interventions for depression after moderate-to severe traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurotrauma*, Vol. 37, 14.

178. Elliott, J. E. (2020). et al. Posttraumatic stress disorder increases the odds of REM sleep behavior disorder and other parasomnias in Veterans with and without comorbid traumatic brain injury. *Sleep*, Vol. 43, 3.

179. (2020). McIntyre A. et al. Anxiety, depression, and quality of life among subgroups of individuals with acquired brain injury: The role of anxiety sensitivity and experiential avoidance. *Neurorehabilitation*, . Preprint. p. 1.
180. Marinkovic, I. (2020). et al. Prognosis after mild traumatic brain injury: influence of psychiatric disorders. *Brain sciences*, Vol. 10, 12.
181. Hicks, A. J. (2020). et al. Efficacy and Harms of Pharmacological Interventions for Anxiety after Traumatic Brain Injury: Systematic Review. *Journal of Neurotrauma*.
182. Fakhoury, M. (2020). et al. Depression following traumatic brain injury: a comprehensive overview. *Reviews in the Neurosciences*, Vol. 1, .
183. Albayram, O., Albayram, S., & Mannix, R. (2020). Chronic traumatic encephalopathy-a blueprint for the bridge between neurological and psychiatric disorders. *Translational Psychiatry*, Vol. 10, 1.
184. Zhou, Y. (2020). et al. Dual roles of astrocytes in plasticity and reconstruction after traumatic brain injury. *Cell Communication and Signaling*, Vol. 18, 1.
185. Mukherjee, S. (2020). et al. Neuroinflammatory mechanisms of post-traumatic epilepsy. *Journal of neuroinflammation*, Vol. 17, 1.
186. Jolly, A. E. (2020). et al. Detecting axonal injury in individual patients after traumatic brain injury. *Brain*.
187. Graham, N. S. (2020). N. et al. Diffuse axonal injury predicts neurodegeneration after moderate-severe traumatic brain injury. *Brain*, Vol. 143, 12.
188. Cardim, D. (2020). et al. Effects of age and sex on optic nerve sheath diameter in healthy volunteers and patients with traumatic brain injury. *Frontiers in Neurology*, Vol. 11.
189. Cusimano, M. D. (2020). et al. A population-based study of fall-related traumatic brain injury identified in older adults in hospital emergency departments. *Neurosurgical focus*, Vol. 49, 4.
190. Gils, A. (2020). van et al. Management of mild traumatic brain injury. *Practical neurology*, Vol. 20, 3.

191. Bogner, J. (2020). et al. Lifetime history of traumatic brain injury and behavioral health problems in a population-based sample. The Journal of head trauma rehabilitation, Vol. 35, 1.
192. Krishna, G. (2020). et al. Approaches to monitor circuit disruption after traumatic brain injury: frontiers in preclinical research. International journal of molecular sciences, Vol. 21, 2.
193. (2021). McIntire K. S. et al. Factors increasing the risk of suicide after traumatic brain injury: a state-of-the-science review of military and civilian studies. Brain injury, p. 1.
194. Serafini, R. A., Pryce, K. D., & Zachariou, V. (2020). The mesolimbic dopamine system in chronic pain and associated affective comorbidities. Biological psychiatry, Vol. 87, 1.
195. Wager, J. (2020). et al. Prevalence and associated psychosocial and health factors of chronic pain in adolescents: Differences by sex and age. European Journal of Pain, Vol. 24, 4.
196. Cherif, F. (2020). et al. Depression prevalence in neuropathic pain and its impact on the quality of life. Pain Research and Management, Vol..
197. Harrisson, S. A. (2020). et al. Prevalence, Characteristics, and Clinical Course of Neuropathic Pain in Primary Care Patients Consulting with Low Backrelated Leg Pain. The Clinical Journal of Pain, Vol. 36, 11.
198. Koster-Brouwer, M. E. (2020). et al. Occurrence and risk factors of chronic pain after critical illness. Critical care medicine, Vol. 48, 5.
199. Freynhagen, R., Rey, R., & Argoff, C. (2020). When to consider "mixed pain"? The right questions can make a difference!. Current Medical Research and Opinion, Vol. 36, 12.
200. Liampas, A. (2020). et al. Prevalence and management challenges in central post-stroke neuropathic pain: A systematic review and meta-analysis. Advances in therapy, Vol. 37, 3278.

201. Gruener, H. (2020). et al. Biomarkers for predicting central neuropathic pain occurrence and severity after spinal cord injury: results of a long-term longitudinal study. *Pain*, Vol. 161, 3.
202. Yilmazer, C. et al. Clinical perspective on pain in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. SAGE Publications-2020, p. 135245852095201. doi:10.1177/1352458520952015.
203. Viswanath, O. (2020). et al. Central neuropathic mechanisms in pain signaling pathways: current evidence and recommendations. *Advances in therapy*, Vol. 37, 5.
204. Moisset, X. (2020). et al. Pharmacological and non-pharmacological treatments for neuropathic pain: systematic review and French recommendations. *Revue Neurologie*, Vol. 176, 5.
205. Selvy, M. (2020). et al. The safety of medications used to treat peripheral neuropathic pain, part 1 (antidepressants and antiepileptics): review of double blind, placebo-controlled, randomized clinical trials. *Expert opinion on drug safety*, Vol. 19, 6.
206. Hall, O. M. (2020). et al. Novel Agents in Neuropathic Pain, the Role of Capsaicin: Pharmacology, Efficacy, Side Effects, Different Preparations. *Current Pain and Headache Reports*, Vol. 24, 9

Анцыборов Андрей Викторович – аспирант кафедры психиатрии, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, Ростов-на-Дону; врач-психиатр, психиатр-нарколог, Медицинский центр «ЮГ-КЛИНИКА», Россия, Ростов-на-Дону.

Antsyborov Andrei Victorovich – postgraduate student of Psychiatry Department at FSFEI of HE “Rostov State Medical University” of Russian Ministry of Health, Russia, Rostov-on-Don; psychiatrist, addiction psychiatrist, «South-Clinics» Medical Centre, Russia, Rostov-on-Don.

Дубатова Ирина Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры психиатрии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, Ростов-на-Дону.

Dubatova Irina Vladimirovna – candidate of medical sciences, associate professor of Psychiatry Department at FSFEI of HE “Rostov State Medical University” of Russian Ministry of Health, Russia, Rostov-on-Don.
