

УЧРЕДИТЕЛИ

ООО «Эко-Вектор» (Санкт-Петербург)
ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский
университет» Минздрава России
(Казань)

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «Эко-Вектор»

Адрес: 191186, г. Санкт-Петербург,
Аптекарский переулок, д. 3, литера А,
помещение 1Н
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

РЕДАКЦИЯ

Адрес: 420012, Казань,
ул. Бутлерова, 49.
Тел. (843) 236-04-01,
e-mail: neurovestnik@mail.ru
WEB: <http://journals.eco-vector.com/1027-4898>

Зарегистрирован в Федеральной службе
по надзору в сфере связи,
информационных технологий и
массовых коммуникаций, свидетельство
ПИ №ФС 77-75562 от 12.04.2019.

ПОДПИСКА

на печатную версию:

Объединённый каталог
«Пресса России»
<https://www.pressa-rf.ru>
Подписной индекс
78698 – на полугодие
81566 – на год

на электронную версию:

<https://journals.eco-vector.com>
eLibrary.ru

ИНДЕКСАЦИЯ

- Google Scholar
- Ulrich's Periodicals directory
- РИНЦ

ОРИГИНАЛ-МАКЕТ

Литературный редактор *И.В. Кислицына*
Перевод на англ. язык *М.Г. Ахметовой*
Перевод на тат. язык *Л.И. Фидаевой*
Верстка *М.Г. Гизатуллиной*

Сдано в печать

Дата выхода в свет

Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная.

Гарнитура Times New Roman.

Усл. печ. л. _____.

Тираж 59 экз.

Заказ _____.

Отдел оперативной полиграфии

ГАУ «РМБИЦ».

Адрес типографии:

420059, Казань, ул. Хади Такташа, 125.

Цена договорная.

© ООО «Эко-Вектор»

© ФГБОУ ВО «Казанский государственный
медицинский университет» Минздрава России

На обложке:

портрет невропатолога и психиатра
В.М. Бехтерева.

1913, Илья Ефимович Репин (1844–1930)

ISSN 1027-4898 (Print)

ISSN 2304-3067 (Online)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

ЖУРНАЛ ИМЕНИ В.М. БЕХТЕРЕВА

Основан в 1893 г. профессором В.М. Бехтеревым.

Возглавлялся соредакторами: проф. И.М. Поповым (1894–1903),
проф. Н.А. Миславским (1903–1905), проф. В.П. Осиповым (1906–1918).
В 1993 г. журнал возрождён проф. М.Ф. Исмаиловым (1936–2020)

Том LIII, выпуск 3, 2021

Ежеквартальный медицинский рецензируемый научный журнал
по неврологии, психиатрии и нейронаукам
Рекомендован ВАК

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Владимир Давыдович Менделевич, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-8489-3130

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Энвер Ибрагимович Богданов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-9332-8053

Эдуард Закирьянович Якупов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0003-2965-1424

Каусар Камилевич Яхин, д.м.н., профессор (Казань, Россия)
ORCID: 0000-0001-5958-5355

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Н.А. Бохан, д.м.н., профессор, академик РАН (Томск, Россия)

Ф.Ф. Гатин, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

В.И. Данилов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

А.Ю. Егоров, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)

А.М. Карпов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

Е.М. Крупницкий, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)

Н.Н. Петрова, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург, Россия)

Ю.П. Сиволап, д.м.н., профессор (Москва, Россия)

Д.А. Смирнова, к.м.н., доцент (Самара, Россия)

А.Г. Соловьёв, д.м.н., профессор (Архангельск, Россия)

Ф.А. Хабилов, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

Д.Р. Хасанова, д.м.н., профессор (Казань, Россия)

МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Hans-Jorg Assion, доктор медицины, профессор (Дортмунд, Германия)

Gabriele Fischer, доктор медицины, профессор (Вена, Австрия)

Icro Maremmi, доктор медицины, профессор (Пиза, Италия)

George Woody, профессор (Пенсильвания, США)

Jozef Zislin, доктор медицины (Иерусалим, Израиль)

Eka Chkonია, доктор медицины, профессор (Тбилиси, Грузия)

Sergii Dvoriak, доктор медицины, профессор (Киев, Украина)

Emilis Subata, доктор медицины, профессор (Вильнюс, Литва)

Sabrina Ravaglia, доктор медицины (Павия, Италия)

Boguslaw Habrat, доктор медицины, профессор (Варшава, Польша)

John D. Heiss, доктор медицины, профессор (Бетесда, Мэриленд, США)

Avinash De Sousa, доктор медицины, профессор (Мумбаи, Индия)

Fountoulakis Konstantinos, доктор медицины, профессор (Салоники, Греция)

Paul Cumming, доктор наук, профессор (Берн, Швейцария)

Florence Thibaut, доктор медицины, профессор (Париж, Франция)

Xenia Gonda, доктор медицины, ассистент профессора (Будапешт, Венгрия)

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании,
допускается только с письменного разрешения редакции, ссылка на журнал обязательна.

FOUNDERS

"Eco-Vector" LLC (Saint-Petersburg)
Kazan state medical university (Kazan)

PUBLISHER

Eco-Vector

Address: 3 liter A, 1H, Aptekarsky pereulok,
191186, Saint-Petersburg, Russia
E-mail: info@eco-vector.com
WEB: <https://eco-vector.com>

EDITORIAL OFFICE

Address: 49, Butlerov str., 420012,
Kazan, Tatarstan, Russia.
Tel. (843) 236-04-01
E-mail: neurovestnik@mail.ru
WEB: <http://journals.eco-vector.com/1027-4898>

Registered print media, registration number
PI No. FS 77-75562 on 2019 April 12,
issued by the Russian Federal Service
for Supervision of Communications,
Information Technology and Mass Media

SUBSCRIPTION

to the printed version:

United catalog "Press of Russia"

<https://www.pressa-rf.ru>

Subscription index

78698 — half-year

81566 — for a year

to the electronic version:

<https://journals.eco-vector.com>

e.library

INDEXATION

- Google Scholar
- Ulrich's Periodicals Directory
- RSCI (Russian Science Citation Index)

LAYOUT ORIGINAL

Literary editor *I.V. Kisilitsina*

Translation in English *M.G. Akhmetova*

Translation in Tatar *L.I. Fidayeva*

Layout editor *M.G. Gizatullina*

Submitted for publication

Release date

Format 60×84¹/₈. Offset paper.

Garniture Times New Roman.

Conv. printed sheets. _____.

Print run 59 copies

Order _____

Department of quick printing

GAU «RMBIC».

Address of typography:

420059, Kazan, Khadi Taktash str., 125.

Price contracted

© LLC «Eco-Vector

© «Kazan State Medical University»
of Health Ministry of Russia

On the cover:

Portrait of neurologist and psychiatrist
V.M. Bekhterev, painted by Ilya E. Repin in 1913
(1844–1930)

ISSN 1027-4898 (Print)
ISSN 2304-3067 (Online)

NEUROLOGY BULLETIN

NAMED AFTER V.M. BEKHTEREV

Had been founded in 1893 by Professor V.M. Bekhterev.
It was headed by co-editors: prof. I.M. Popov (1894–1903),
prof. N.A. Mislavsky (1903–1905), prof. V.P. Osipov (1906–1918).
In 1993 it was renewed by prof. M.F. Ismagilov (1936–2020)

Volume LIII, issue 2, 2021

Medical peer-reviewed journal of neurology, psychiatry and neuroscience

Quarterly publication

Recommended by Higher Attestation Commission

EDITOR-IN-CHIEF

Vladimir D. Mendelevich, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-8489-3130

DEPUTY EDITOR-IN-CHIEF

Enver I. Bogdanov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-9332-8053

Eduard Z. Yakupov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0003-2965-1424

Kausar K. Yakhin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
ORCID: 0000-0001-5958-5355

EDITORIAL BOARD

Nikolai A. Bohan, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor,
academician of the Russian Academy of Sciences (Tomsk, Russia)
Foat F. Gatin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Valeriy I. Danilov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Alexei Yu. Egorov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Anatoly M. Karpov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Evgeny M. Krupitsky, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Nataliia N. Petrova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Saint-Petersburg, Russia)
Yury P. Sivolap, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Moscow, Russia)
Daria A. Smirnova, PhD, Associate Professor (Samara, Russia)
Andrey G. Soloviev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Arkhangelsk, Russia)
Farit A. Khabirov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)
Dina R. Khasanova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kazan, Russia)

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Hans-Jorg Assion, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Dortmund, Germany)
Gabriele Fischer, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Vienna, Austria)
Icro Maremmanni, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Pisa, Italy)
George Woody, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Philadelphia, Pennsylvania, USA)
Jozef Zislin, MD, Dr. Sci. (Med.), (Jerusalem, Israel)
Eka Chkonina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Tbilisi, Georgia)
Sergii Dvoriak, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Kyiv, Ukraine)
Emilis Subata, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Vilnius, Lithuania)
Sabrina Ravaglia, MD, Dr. Sci. (Med.), (Pavia, Italy)
Boguslaw Habrat, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Warsaw, Poland)
John D. Heiss, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Bethesda, Maryland, USA)
Avinash De Sousa, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Mumbai, India)
Fountoulakis Konstantinos, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Thessaloniki, Greece)
Paul Cumming, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Bern, Switzerland)
Florence Thibaut, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor (Paris, France)
Xenia Gonda, MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor (Budapest, Hungary)

Full or partial reproduction of the materials, contained in this edition, is allowed only after
the written permission of the editing board, and reference to the journal is obligatory

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Алиева Ф.Н.

Выживаемость и факторы риска преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона.....5

Афанасьев С.О., Ширяев О.Ю., Махортова И.С.

Социальная тревога и расстройства пищевого поведения среди студентов медицинского вуза.....11

Галкин С.А., Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Бохан Н.А.

Количественные характеристики альфа-ритма электроэнцефалограммы при депрессивных расстройствах.....19

Поплевченков К.Н., Агibalова Т.В., Застрожин М.С., Бузик О.Ж.

Влияние полиморфизма гена нейротрофического фактора головного мозга на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов.....26

ОБЗОРЫ

Зальмунин К.Ю.

Психосоциальные, клинические и организационные аспекты рисков влияния труда дистанционных работников на их ментальное здоровье.....33

ЛЕКЦИИ

Менделевич В.Д.

Понять ангедонию: от традиционного к феноменологическому анализу явления.....44

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Мелёхин А.И.

Онко-специфические нарушения сна и усталость: тактика психологического обследования и когнитивно-поведенческой терапии.....51

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Менделевич Е.Г., Сайфеева А.А., Курбанов А.И.

COVID-19-ассоциированный синдром ортостатической гипотензии: прямые и опосредованные механизмы развития.....64

ИСТОРИЧЕСКАЯ СТАТЬЯ

Созинов А.С., Митрофанов И.А.

История Казанской психофизиологической лаборатории под руководством В.М. Бехтерева (1885–1893).....71

НОВОСТИ.....84

РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ НА ТАТАРСКОМ ЯЗЫКЕ.....85

CONTENTS

ORIGINAL STUDY ARTICLES

<i>Aliyeva F.N.</i> Survival and risk factors for premature mortality in patients with Parkinson's disease.....	5
<i>Afanasyev S.O., Shiriaev O.Yu., Makhortova I.S.</i> Social anxiety and eating disorders in medical students.....	11
<i>Galkin S.A., Vasilyeva S.N., Simutkin G.G., Bokhan N.A.</i> Quantitative characteristics of the alpha-rhythm of the electroencephalogram in depressive disorders.....	19
<i>Poplechenkov K.N., Agibalova T.V., Zastrozhin M.S., Buzik O.Zh.</i> The effect of brain neurotrophic factor gene polymorphism on the effectiveness of therapeutic and rehabilitation measures in patients with psychostimulant dependence.....	26

REVIEWS

<i>Zalmunin K.Yu.</i> Psychosocial, clinical, and organizational perspectives of the risks of remote work for employees' mental health.....	33
--	----

LECTURES

<i>Mendelevich V.D.</i> Understanding of anhedonia: from traditional to phenomenological analysis of the phenomena.....	44
--	----

CLINICAL PRACTICE GUIDELINES

<i>Melehin A.I.</i> Onco-specific sleep disorders and fatigue: tactics of psychological test and cognitive behavioral therapy.....	51
---	----

CASE REPORTS

<i>Mendelevich E.G., Saifeeva A.A., Kurbanov A.I.</i> COVID-19-associated orthostatic hypotension syndrome: direct and indirect mechanisms of development.....	64
---	----

HISTORICAL ARTICLES

<i>Sozinov A.S., Mitrofanov I.A.</i> History of the Kazan psychophysiological laboratory headed by V.M. Bekhterev (1885–1893).....	71
--	----

NEWS	84
-------------------	----

ABSTRACTS OF ARTICLES IN THE TATAR LANGUAGE	85
--	----

УДК: 616.858

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71924>

Выживаемость и факторы риска преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона

Ф.Н. Алиева

Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценить выживаемость и факторы риска преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона в г. Баку.

Материал и методы исследования. Наблюдение проведено ретроспективно, была собрана информация обо всех пациентах (110 пациентов), у которых диагноз болезни Паркинсона впервые был установлен в 2009–2010 гг. В течение 2010–2019 гг. умерли 94 пациента с диагнозом болезнь Паркинсона. Для анализа были отобраны все медицинские свидетельства о смерти. Диагнозы в графе «а» этого документа были приняты в качестве непосредственных причин смерти независимо от наличия или отсутствия причинно-следственной связи этих диагнозов с болезнью Паркинсона. По этой причине отмеченные случаи были интерпретированы не как смерть вследствие болезни Паркинсона, а как смерть пациента с диагнозом болезни Паркинсона.

Результаты. Обращает на себя внимание преобладание среди пациентов мужчин (72,7%) и лиц без деменции (70,9%). В течение 10 лет 85,5% пациентов умерли от различных причин. Непосредственными причинами смерти больных чаще были острые нарушения мозгового кровообращения (36,2%) и острый инфаркт миокарда (24,5%). Годовая выживаемость наблюдаемых пациентов была высока (94%; 95% доверительный интервал 51–100%). Пятилетняя выживаемость составляет 76% (95% доверительный интервал 42–100%).

Выводы. (1) Выживаемость пациентов с болезнью Паркинсона в течение 10 лет после манифестации признаков колеблется в интервале от 0,94 до 0,41 (пятилетняя выживаемость составляет 0,76). (2) Непосредственными причинами смерти пациентов с болезнью Паркинсона были нарушения мозгового кровообращения (36,2%), инфаркт миокарда (24,5%), тромбоэмболия лёгочной артерии (11,7%), пневмония (10,6%) и прочие (17%). (3) Влияние возраста манифестации признаков болезни Паркинсона, пола, наличия коморбидности и деменции на выживаемость статически значимое ($p < 0,05$).

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, выживаемость, смертность, г. Баку.

Для цитирования:

Алиева Ф.Н. Выживаемость и факторы риска преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII, вып. 3. С. 5–10. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71924>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71924>

Survival and risk factors for premature mortality in patients with parkinson's disease

Fatima N. Aliyeva

Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, Baku

ABSTRACT

AIM. To assess the survival rate and risk factors for premature mortality in patients with Parkinson's disease in Baku.

MATERIAL AND RESEARCH METHODS. The observation was carried out retrospectively, information was collected on all patients (110 patients) in whom the diagnosis of Parkinson's disease was first established in 2009–2010. These patients are provided with drugs free of charge, which made it possible to provide them with diagnostic monitoring in polyclinics. During 2010–2019, 94 patients with a diagnosis of Parkinson's disease died. All medical death certificates were selected for analysis. The diagnoses in column "a" of these documents were accepted as direct causes of death, regardless of the presence or absence of a causal relationship of these diagnoses with Parkinson's disease. Therefore, the reported cases were interpreted not as death due to Parkinson's disease, but as the death of a patient diagnosed with Parkinson's disease.

RESULTS. Noteworthy is the prevalence of men (72.7%) and people without dementia (70.9%) among patients. Within 10 years, 85.5% of patients died from various causes. The immediate causes of death were acute cerebrovascular accidents (36.2%) and acute myocardial infarction (24.5%). The annual survival rate of the observed patients was high (94%; 95% confidence interval 51–100%). The five-year survival rate is 76% (95% confidence interval 42–100%).

CONCLUSIONS. (1) The survival rate of patients with Parkinson's disease within 10 years after the onset of signs ranges from 0.94 to 0.41 (five-year survival rate is 0.76). (2) The immediate causes of mortality in patients with Parkinson's disease were cerebrovascular accidents (36.2%), myocardial infarction (24.5%), pulmonary embolism (11.7%), pneumonia (10.6%) and others (17%). (3) The effect of age of onset and signs of Parkinson's disease, gender, comorbidity and dementia on survival is statistically significant ($p < 0.05$).

Keywords: *Parkinson's disease, survival, mortality, Baku.*

For citation:

Aliyeva F.N. Survival and risk factors for premature mortality in patients with Parkinson's disease. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 5–10. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71924>.

Болезнь Паркинсона, по мнению ряда исследователей, ассоциируется повышенным риском смертности [1–4]. Показатель смертности от болезни Паркинсона в Российской Федерации (0,31 на 100 тыс. населения) меньше показателей других развитых стран [3]. Смертность в Магаданской области выше (0,78 на 100 тыс. населения), чем в Татарстане (0,22 на 100 тыс. населения), хотя заболеваемость в Татарстане в 3 раза больше (соответственно 38,4 и 120,4 на 100 тыс. населения) [3]. Это может быть обусловлено разным подходом к оформлению медицинского свидетельства о смерти.

Непосредственными причинами смерти пациентов с болезнью Паркинсона бывают инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболия лёгочной артерии. При этом считать болезнь Паркинсона первоначальной причиной указанных состояний не всегда оправдано. Трудность точного определения смертности от болезни Паркинсона порождает необходимость анализа смертности и выживаемости пациентов с этим заболеванием [5–9].

Среднее время выживания пациентов с болезнью Паркинсона в Нидерландах составило 11,8 года и было меньше, чем в общей популяции [4]. В Швеции наблюдение в течение 13,5 года за пациентами с болезнью Паркинсона показало, что у 53,8% больных зарегистрирован летальный исход [5]. Риск смертности меняется в зависимости от клинической характеристики патологии. В США в течение 6-летнего наблюдения уровень смертности пациентов с болезнью Паркинсона составил 66,4% у афроамериканцев и 50,8% у пациентов азиатского происхождения.

У женщин риск смерти на 26% ниже, чем у мужчин [6]. Выживаемость снижалась в зависимости от возраста и наличия деменции [9]. Депрессия у пациентов с болезнью Паркинсона существенно снижает их выживаемость [7]. Высокий балл Hoehn и Yahr считают предиктором выживаемости больных [8].

В литературе отсутствуют сведения о выживаемости пациентов с болезнью Паркинсона в условиях г. Баку.

Цель исследования: оценить выживаемость и факторы риска преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона в г. Баку.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдение проведено ретроспективно. Была собрана информация обо всех пациентах (110 человек), у которых диагноз болезни Паркин-

сона впервые был установлен в 2009–2010 гг. Этим больным бесплатно обеспечивают лекарственными препаратами, что дало возможность обеспечить за ними диагностическое наблюдение в поликлиниках. В течение 2010–2019 гг. умерли 94 пациента с диагнозом болезнь Паркинсона. Для анализа были отобраны все медицинские свидетельства о смерти. Диагнозы в графе «а» этого документа были приняты в качестве непосредственных причин смерти независимо от наличия или отсутствия причинно-следственной связи этих диагнозов с болезнью Паркинсона. По этой причине отмеченные случаи были интерпретированы не как смерть вследствие болезни Паркинсона, а как смерть пациента с диагнозом «болезнь Паркинсона». Выживаемость пациентов рассчитывали методом Каплана–Мейера [10]:

$$\bar{S}(t) = \pi \left(1 - \frac{dt}{nt} \right),$$

где $\bar{S}(t)$ — выживаемость к моменту (году) t ; dt — число умерших в момент t (году); nt — число находившихся под наблюдением к моменту t в поликлиниках; π — символ произведения.

Стандартную ошибку выживаемости ($S_{\bar{S}(t)}$) определяли по формуле Гринвуда:

$$S_{\bar{S}(t)} = \bar{S}(t) \sqrt{\sum \frac{d_{ti}}{n_{ti}(n_{ti} - d_{ti})}},$$

где сумма берётся по всем моментам t_i , от нуля до t включительно.

Доверительный интервал для выживания в момент t определяли по формуле:

$$\bar{S}(t) - Z \cdot S_{\bar{S}(t)} < \bar{S}(t) < \bar{S}(t) + Z \cdot S_{\bar{S}(t)},$$

При этом Z составляет 1,96.

Наблюдаемые пациенты были распределены на группы по полу (80 мужчин и 30 женщин), возрасту (64 человека в возрасте до 70 лет и 44 в возрасте 70 лет и старше), наличию деменции (32 пациента имели и 78 не имели деменцию в начале наблюдения), а также по коморбидности (43 пациента страдали болезнями сердечно-сосудистой системы, 67 человек не имели этой патологии в начале наблюдения).

По вышеуказанной методике определяли показатели выживаемости пациентов в этих группах. Сравнение выживаемости пациентов проводили логранговым критерием. Это требовало расчёта ожидаемого количества умерших в каждой группе (E_{1t}), разности наблюдаемого и ожидаемого числа умерших (U_2) и стандартного отклонения (S_{UL}). Критическое значение для стандартного

Таблица 1. Общая характеристика пациентов на момент постановки диагноза «болезнь Паркинсона»

Признаки	Варианты признаков	n	%	95% доверительный интервал	p
Пол	Мужчины	80	72,7	64,2–81,7	<0,01
	Женщины	30	27,3	18,8–35,8	
Возраст, годы	<70	64	58,2	48,7–67,6	<0,01
	≥70	46	41,8	32,4–51,2	
Деменция	Есть	32	29,1	20,4–37,8	<0,01
	Нет	78	70,9	62,2–79,6	
Коморбидность	Болезни сердечно-сосудистой системы	43	39,1	29,8–48,4	<0,01
	Прочие	67	60,9	51,6–70,2	

Таблица 2. Уровень и нозологическая структура непосредственных причин смертности пациентов в течение 10 лет после постановки диагноза «болезнь Паркинсона»

Непосредственные причины смерти	n	В % к итогу	На 100 больных
Острый инфаркт миокарда	23	24,5	20,9
Острые нарушения мозгового кровообращения	34	36,2	30,9
Тромбоэмболия лёгочной артерии	11	11,7	10,0
Пневмония	10	10,6	9,1
Прочие	16	17,0	14,6
Все	94	100,0	85,5

отклонения (Z) определялось путём соотношения U_2 и S_{UL} . Значение Z равно 1,96; 2,327 применялось соответственно как уровень значимости 0,05 и 0,02 для разности между сравниваемыми группами. Все расчёты проведены с использованием программы Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Распределение пациентов с болезнью Паркинсона по полу, возрасту и клинической характеристике приведено в табл. 1. Обращает на себя внимание преобладание среди пациентов мужчин (72,7%) и людей без деменции (70,9%).

В течение 10 лет 85,5% пациентов умерли от различных причин (табл. 2). Непосредственными причинами смерти больных чаще были острые нарушения мозгового кровообращения (36,2%) и инфаркт миокарда (24,5%).

Данные о выживаемости пациентов с болезнью Паркинсона приведены в табл. 3. Годовая выживаемость наблюдаемых пациентов была высока (94%; 95% доверительный интервал 51–100%). Пятилетняя выживаемость составляет 76% (доверительный интервал 42–100%). Зависимость выживаемости пациентов от их демографической и клинической характеристики показана в табл. 4. Очевидно, что показатели выживаемости мужчин и женщин друг от друга существенно отличаются.

Зависимость выживаемости пациентов от их демографической и клинической характеристики представлена в табл. 4. Очевидно, что показатели выживаемости мужчин и женщин друг от друга существенно отличаются.

Статически значимое влияние на выживаемость пациентов с болезнью Паркинсона оказывают возраст пациентов, наличие сопутствующих сердечно-сосудистой патологии и деменции.

ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем наблюдении при оценке выживаемости пациентов с болезнью Паркинсона учтены все случаи смерти независимо от её причины. Этот подход применён в работах ряда учёных [7–9]. Преимущество такого подхода — полнота учёта смертности, так как повышенный риск смерти прямо не связан с болезнью Паркинсона, а является следствием коморбидной патологии. Острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркт миокарда и пневмония, которые были непосредственной причиной смерти пациентов с болезнью Паркинсона (см. табл. 2), косвенно связаны с этой патологией.

При изучении выживаемости пациентов с болезнью Паркинсона наши данные получены на основе наблюдения за больными с момента

Таблица 3. Выживаемость пациентов с болезнью Паркинсона после первичной диагностики

Годы, t	Выживаемость,	Стандартная ошибка,	95% доверительный интервал	
			Нижняя граница	Верхняя граница
1	0,94	0,21	0,51	1,0
2	0,87	0,20	0,48	1,0
3	0,86	0,20	0,47	1,0
4	0,83	0,19	0,45	1,0
5	0,76	0,18	0,42	1,0
6	0,75	0,17	0,41	1,0
7	0,74	0,17	0,40	1,0
8	0,65	0,15	0,35	0,94
9	0,56	0,13	0,31	0,81
10	0,41	0,09	0,22	0,59

Таблица 4. Зависимость выживаемости пациентов с болезнью Паркинсона от их клинико-демографической характеристики

Годы после постановки диагноза	Признаки						
	Мужчины	Женщины	Возраст до 70 лет	Возраст старше 70 лет	На фоне деменции	На фоне кардиоваскулярной патологии	Без деменции
1	0,93±0,33	0,97±0,23	0,95±0,15	0,90±0,41	0,87±0,50	0,88±0,61	0,97±0,21
2	0,85±0,30	0,93±0,22	0,91±0,14	0,82±0,37	0,78±0,44	0,79±0,54	0,92±0,20
3	0,84±0,30	0,93±0,22	0,90±0,14	0,80±0,36	0,75±0,43	0,78±0,54	0,90±0,19
4	0,80±0,28	0,92±0,22	0,88±0,13	0,75±0,34	0,72±0,41	0,74±0,50	0,88±0,19
5	0,71±0,25	0,89±0,21	0,82±0,18	0,65±0,30	0,66±0,12	0,63±0,43	0,83±0,18
6	0,71±0,25	0,84±0,20	0,81±0,18	0,63±0,28	0,61±0,35	0,60±0,41	0,81±0,17
7	0,70±0,25	0,83±0,20	0,82±0,18	0,52±0,24	0,42±0,24	0,52±0,36	0,81±0,17
8	0,60±0,21	0,77±0,18	0,74±0,25	0,41±0,18	0,18±0,10	0,40±0,27	0,73±0,15
9	0,50±0,18	0,70±0,16	0,69±0,21	0,36±0,16	0	0,20±0,13	0,65±0,14
10	0,29±0,11	0,65±0,15	0,32±0,21	0	0	0	0,48±0,11
—	Z=2,63 p <0,05		Z=6,5 p <0,05		Z=7,4 p <0,05		

первичной диагностики. Вся наблюдаемая совокупность включила пациентов у которых диагноз был впервые установлен одновременно (в пределах одного календарного года — 2010 г.). Такой подход использован в Швеции [9], где время выживания определяли как время от постановки диагноза до смерти или до конца наблюдения.

Для оценки влияния факторов риска на выживаемость использованный нами логранговый критерий показал существенную роль возраста, наличия деменции и коморбидности. Этот критерий использован в работе итальянских учёных [8], результаты которых соответствуют результатам нашего наблюдения.

Методологически наше наблюдение сходно с исследованием, проведённым в Амстердаме [4]. Сроки наблюдения после первичной диагностики

в Баку и Амстердаме составляли 10,0 лет. Пятилетняя и десятилетняя выживаемость пациентов с болезнью Паркинсона была меньше в Баку (0,76 и 0,41), чем в Амстердаме (0,85 и 0,60 соответственно). Влияние возраста, коморбидности и наличия деменции на выживаемость подтверждено в обоих исследованиях. Очевидно что, в г. Баку не достигнуты результаты по профилактике преждевременной смертности пациентов с болезнью Паркинсона, которые достигнуты в Амстердаме.

ВЫВОДЫ

1. Выживаемость пациентов с болезнью Паркинсона в течение 10 лет после манифестации признаков колеблется в интервале от 0,94 до 0,41 (пятилетняя выживаемость составляет 0,76).

2. Непосредственными причинами смерти пациентов с болезнью Паркинсона были нарушения мозгового кровообращения (36,2%), инфаркт миокарда (24,5%), тромбоэмболия лёгочной артерии (11,7%), пневмония (10,6%) и прочие (17%).

3. Влияние возраста манифестации болезни Паркинсона, пола, наличия коморбидности и деменции на выживаемость статистически значимо ($p < 0,05$).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Токарева Н.Г., Игнат'ева О.И., Степашина Н.А., Лапшин А.С. Оценка эффективности лечения у больных с болезнью Паркинсона // *Соврем. пробл. науки и образования*. 2018. №4. С. 140–148. DOI: 616.658:615.21.
2. Гончарова З.А., Рабаданова Е.А., Гельпей М.А. Эпидемиологический анализ болезни Паркинсона в городе Ростове-на-Дону // *Саратовский науч.-мед. ж.* 2017. Т. 13. №1. С. 135–139.
3. Кривонос О.В. Болезнь Паркинсона: достоверность статистических показателей заболеваемости и смертности в Российской Федерации // *Саратовский науч.-мед. ж.* 2013. Т. 9. №4. С. 864–866.
4. Hoogland J., Post B., Bie R. Overall and disease related mortality in Parkinson's disease — a longitudinal cohort study // *J. Parkinson's Dis.* 2019. Vol. 9. P. 767–774. DOI: 10.3233/JPD-191652.

REFERENCES

1. Tokareva N.G., Ignat'eva O.I., Stepashina N.A., Lapshin A.S. Otsenka effektivnosti lecheniya u bol'nykh s boleznyu Parkinsona. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2018 (4): 140–148. (In Russ.) DOI: 616.658:615.21.
2. Goncharova Z.A., Rabadanova E.A., Gelpey M.A. Epidemiology analysis of Parkinson's disease in Rostov-on-Don. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2017; 13 (1): 135–139. (In Russ.)
3. Krivonos O.V. Parkinson's disease: the reliability of morbidity and mortality statistics in the Russian Federation. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2013; 9 (4): 864–866. (In Russ.)
4. Hoogland J., Post B., Bie R. Overall and disease related mortality in Parkinson's disease — a longitudinal cohort study. *J. Parkinson's Dis.* 2019; 9: 767–774. DOI: 10.3233/JPD-191652.
5. Backstrom D., Granasen G., Domellot M.E. et al. Early

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Личные средства автора.

Конфликт интересов. Автор данной статьи заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The author received no specific funding for this work.

Conflict of interest. The author declare no conflicts of interests.

5. Backstrom D., Granasen G., Domellot M.E. et al. Early predictors of mortality in parkinsonism and Parkinson disease // *Neurology*. 2018. Vol. 91. P. e2045–e2056. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006576.
6. Willis A.W., Schootman M., Kung N. et al. Predictors of survival in Parkinson disease // *Arch. Neurol.* 2012. Vol. 69. N. 5. P. 601–607. DOI: 10.1001/archneurol.2011.2370.
7. Silberman C.D., Rodrigues C.S., Engelhardt E., Laks J. The Impact of depression on survival of Parkinson's disease patients: a five-year study // *S. Bras. Psiquiatr.* 2013. Vol. 62. N. 1. P. 8–12. DOI: 10.1590/S0047-20852013000100002.
8. Morgante L., Salemi G., Meneghini F. et al. Parkinson disease survival // *Arch. Neurol.* 2000. Vol. 57. P. 507–512. DOI: 10.1136/jnnp.2006.100107.
9. Larsson V., Torisson G., Londos E. Relative survival in patients with dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia // *PLoS One*. 2018; Vol. 13. N. 8. P. e0202044. DOI: 10.1371/journal.pone.0202044.

predictors of mortality in parkinsonism and Parkinson disease. *Neurology*. 2018; 91: e2045–e2056. DOI: 10.1212/WNL.0000000000006576.

6. Willis A.W., Schootman M., Kung N. et al. Predictors of survival in Parkinson disease. *Arch. Neurol.* 2012; 69 (5): 601–607. DOI: 10.1001/archneurol.2011.2370.
7. Silberman C.D., Rodrigues C.S., Engelhardt E., Laks J. The Impact of depression on survival of Parkinson's disease patients: a five-year study. *S. Bras. Psiquiatr.* 2013; 62 (1): 8–12. DOI: 10.1590/S0047-20852013000100002.
8. Morgante L., Salemi G., Meneghini F. et al. Parkinson disease survival. *Arch. Neurol.* 2000; 57: 507–512. DOI: 10.1136/jnnp.2006.100107.
9. Larsson V., Torisson G., Londos E. Relative survival in patients with dementia with Lewy bodies and Parkinson disease dementia. *PLoS One*. 2018; 13 (8): e0202044. DOI: 10.1371/journal.pone.0202044.

ОБ АВТОРЕ

Алиева Фатима Натик, докторант;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8392-0838>;
e-mail: aliyeva.fatima@ymail.com

AUTHOR INFO

Aliyeva Fatima N., Doctoral student;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-8392-0838>;
e-mail: aliyeva.fatima@ymail.com

УДК: 159.96

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71580>

Социальная тревога и расстройства пищевого поведения среди студентов медицинского вуза

С.О. Афанасьев, О.Ю. Ширяев, И.С. Махортова

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж

Автор, ответственный за переписку: Сергей Олегович Афанасьев, af.serg93@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценка распространённости социальной тревоги и коморбидных расстройств пищевого поведения среди студентов Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко.

Методы. Исследование проводили в 2020–2021 гг. среди студентов Воронежского государственного медицинского университета им. Н.Н. Бурденко, а также на базе Воронежского областного психоневрологического диспансера и клиники «Лион-Мед». В исследовании были использованы печатные и online-версии шкал социальной тревоги Лейбовица (Liebowitz Social Anxiety Scale) и Голландского опросника нарушений пищевого поведения (DEBQ). Был проведён корреляционный анализ данных между общими статистическими показателями выборки (пол, возраст, курс) и данными опросников по каждому вопросу в отдельности, а также по величине общего балла. При анализе был использован коэффициент корреляции для непараметрических типов шкал (коэффициент корреляции Пирсона).

Результаты. Среди всех опрошенных студентов значимый уровень тревоги был выявлен у 525 (45,09%) человек. Тяжёлая социальная тревога была обнаружена у 14,57% (169 человек), выраженная — у 5,28% (61 человек), умеренная — у 14,08% (163 человека), слабая социальная тревога — у 11,09% (132 человека), отсутствие социальной тревоги — у 54,98% (641 человек). Ограничительный и эмоциогенный типы нарушений пищевого поведения коррелируют с женским полом и более старшим курсом обучения ($p < 0,01$). Значимых корреляций пола респондентов и курса обучения в отношении экстернального типа нарушения пищевого поведения выявлено не было.

Вывод. Обращают на себя внимание, во-первых, относительно высокая частота социальной тревоги среди студентов медицинского вуза, а во-вторых, наличие особенностей пищевого поведения, предрасполагающих к пищевым нарушениям. Признаки ограничительного и эмоциогенного пищевого поведения коррелируют с курсом обучения (чем старше курс, тем чаще встречаются данные типы пищевого паттерна).

Ключевые слова: социальное тревожное расстройство (СТР), расстройство пищевого поведения (РПП), студенты-медики, шкала Лейбовица, Голландский опросник пищевого поведения.

Для цитирования: Афанасьев С.О., Ширяев О.Ю., Махортова И.С. Социальная тревога и расстройства пищевого поведения среди студентов медицинского вуза // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII, вып. 3. С. 11–19. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71580>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71580>

Social anxiety and eating disorders in medical students

Sergej O. Afanasyev, Oleg Yu. Shiriaev, Irina S. Makhortova

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia

Corresponding author: Sergej O. Afanasyev, af.serg93@yandex.ru

ABSTRACT

AIM. Assessment of social anxiety and eating disorders prevalence in students of Voronezh State Medical University after N.N. Burdenko.

METHODS. The study was conducted in 2020–2021 among students of Voronezh State Medical University on the basis of the Voronezh Regional Psychoneurological Dispensary and the “Lion-Med” clinic. Were used printed and online versions of the Liebowitz Social Anxiety Scale and the Dutch Eating Disorders Questionnaire (DEBQ). It was carried out correlation analysis of data between the general statistical indicators of the sample (gender, age, year of education) and the data of the questionnaires for each question separately. The correlation coefficient for nonparametric scale types (Pearson correlation coefficient) was used in the analysis.

RESULTS. Overall, significant level of anxiety was in diagnosed 525 (45.09%) people. The average duration of anxiety symptoms was 1.5 years. High level of social anxiety was estimated in 14.57% (169 people), marked level was revealed in 5.28% (61 people), moderate level was diagnosed in 14.08% (163 people), low social anxiety level was diagnosed in 11.09% (132 people), 54.98% didn't have any features of social anxiety (641 people). Restrictive and emotional types of eating disorders correlate with the female gender and the older year of education ($p < 0.01$). There were no significant correlations between the gender of the respondents and the year of education in relation to the external type of eating disorder.

CONCLUSION. Attention is drawn, firstly, to the relatively high percentage of social anxiety among medical students, and secondly, to the presence of eating behaviors predisposing to eating disorders. Features of restrictive and emotional eating behavior correlate with the year of education (the older the course, the more often these types of eating patterns are revealed).

Keywords: *social anxiety disorder (SAD), eating disorders (ED), medical students, Liebowitz Social Anxiety Scale, Dutch Eating Behaviour Questionnaire.*

For citation:

Afanasyev S.O., Shiriaev O.Yu., Makhortova I.S. Social anxiety and eating disorders in medical students. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 11–19. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb71580>.

Социальное тревожное расстройство (СТР) характеризуется высоким уровнем волнения при общении с людьми, страхом быть подвергнутым тщательному анализу и осуждению (Read D.L., Clark G.I., 2018) [1], вследствие чего развивается избегание соответствующих ситуаций. Паттерн избегающего поведения приводит к значимому дистрессу и снижению уровня социального функционирования пациентов. СТР — одно из наиболее распространённых тревожных расстройств с годовой распространённостью в диапазоне 5–8% и частотой в 8–12% в течение жизни [2–4]. Согласно данным T. Thompson и N. Van Zalk (2019), от СТР страдает каждый 8-й человек по всему миру [5].

Как отмечают W. Zeng и R. Chen (2019), распространённость проблем с психическим здоровьем у студентов-медиков растёт и превышает аналогичные показатели проблем психического здоровья у студентов других специальностей, что может привести к нежелательным последствиям как для самих студентов, так и для их будущих пациентов [6].

Согласно исследованиям А.Б. Холмогоровой (2017), в период студенчества крайне высок риск манифестации психопатологии по причине высокого уровня нагрузок и стресса, которые являются значимыми факторами социальной дезадаптации [7].

По результатам метарегрессионного анализа данных 69 исследований с участием 40 348 студентов-медиков, проведённого Travis Tian-Ci Quek и соавт. (2019), глобальный уровень распространённости тревожности среди студентов-медиков составил 33,8%. В метаанализ, проведённый W. Zeng, R. Chen, X. Wang и соавт. (2019), были включены 10 перекрёстных исследований, в которых приняли участие 30 817 китайских студентов-медиков. Распространённость депрессии, тревожности, суицидальных мыслей и расстройств пищевого поведения (РПП) составила 29, 21; 11 и 2% соответственно [8].

По данным метаанализа, проведённого J. Kerr-Gaffney и A. Harrison (2018), СТР наиболее часто сопутствует развитию РПП. Распространённость СТР по различным данным варьирует от 16 до 88,2% при нервной анорексии и от 17 до 67,8% при нервной булимии, тогда как уровень распространённости СТР в течение жизни среди населения без РПП составляет 12% [9].

Также в работе J. Kerr-Gaffney и соавт. (2018) продемонстрировано, что СТР — фактор риска

развития РПП. Тревога относительно того, как окружающими воспринимается внешность, может приводить к повышенной значимости веса и формы [9].

По причине стигматизированности в социуме людей с РПП среди молодёжи преобладают более примитивные методы психологической защиты, приводя к формированию отрицательного образа своего «я», низкой самооценки и дальнейшему развитию депрессии и тревоги [10].

Помимо этого, в исследованиях было установлено, что наличие РПП оказывает существенное влияние на течение депрессии, усугубляя её [11, 12].

Как показано в работах V.S.D. Nascimento и соавт. (2020) и G.A. Silva и соавт. (2018), социальная тревога среди молодёжи, в частности среди обучающихся медицинских вузов, может приводить к формированию РПП [13, 14]. Некоторые исследования также показали повышение заболеваемости РПП среди студентов бакалавриата, особенно в областях, в которых высоко ценится внешний вид специалиста, например в области питания, медицины, сестринского дела и физического воспитания [14].

В связи с высоким уровнем распространённости социальной тревоги и коморбидных РПП среди студентов медицинских вузов организация ранней диагностики данных состояний представляет собой актуальную проблему современной психиатрии.

Цель исследования — оценка распространённости социальной тревоги и коморбидных расстройств пищевого поведения среди студентов Воронежского государственного медицинского университета (ВГМУ) им. Н.Н. Бурденко.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

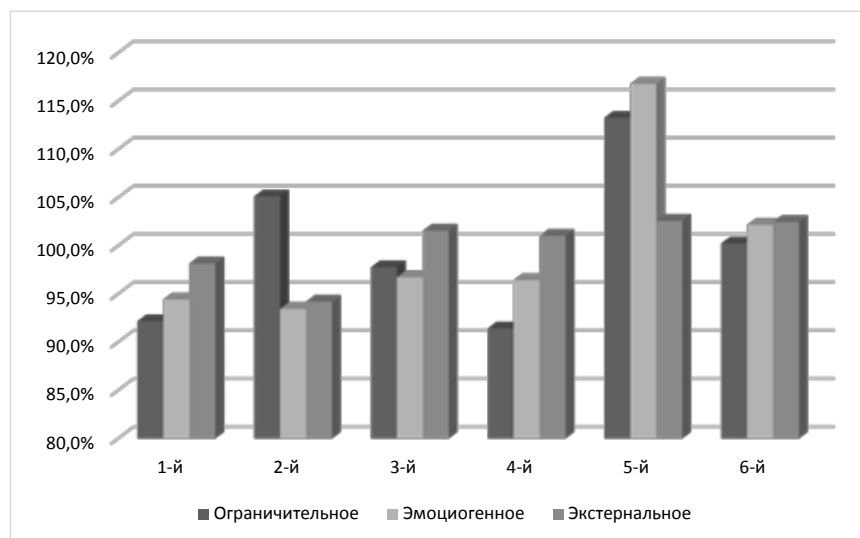
Исследование проведено в 2020–2021 гг. среди студентов ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, а также на базе Воронежского областного психоневрологического диспансера и клиники «Лион-Мед».

В целях оценки уровня тревоги среди обучающихся ВГМУ им. Н.Н. Бурденко было запланировано проведение очного анкетирования, однако в связи с неблагоприятной эпидемиологической обстановкой по COVID-19 часть студентов была проанкетирована в online-формате.

Всего были обследованы 1166 человек (70% очно, 30% дистанционно). Среди них юноши — 249 (21,4%) человек, девушки — 917 (78,6%) человек. Средний возраст обследуемых паци-

Таблица 1. Распределение студентов по полу и согласию на сотрудничество в зависимости от курса обучения

Курс	Мужчины/женщины, %	Согласие сотрудничать, %
1-й курс	24,1/75,9	67,9
2-й курс	20,8/ 79,2	65,5
3-й курс	20,5/79,5	61,6
4-й курс	21,3/78,7	59,4
5-й курс	20,4/79,6	71,2
6-й курс	20,8/79,2	65,9

**Рис. 1.** Соотношение типов пищевого поведения респондентов разных курсов (за 100% принят средний балл для типа поведения, полученный на выборке в целом; n=1166)

ентов составил $22,63 \pm 3,76$ года. Среди участников исследования 48,2% (562 человека) — обучающиеся лечебного факультета, 24,0% (280 человек) — педиатрического факультета, 14,8% (173 человека) — стоматологического факультета, 8,0% (93 человека) — медико-профилактического факультета, 3,8% (44 человека) — института сестринского образования, 0,4% (5 человек) — международного института медицинского образования и сотрудничества, 0,8% (9 человек) — фармацевтического факультета.

В исследовании были использованы печатные и online-версии шкал социальной тревоги Лейбовица (Liebowitz Social Anxiety Scale) и Голландского опросника нарушений пищевого поведения (DEBQ — от англ. Dutch Eating Behavior Questionnaire).

Нами был проведён корреляционный анализ данных между общими статистическими показателями выборки (пол, возраст, курс) и данными опросников по каждому вопросу в отдельности, а также величине общего балла. При анализе был

использован коэффициент корреляции для непараметрических типов шкал (коэффициент корреляции Пирсона).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди всех опрошенных студентов значимый уровень тревоги был выявлен у 525 (45,09%) человек. Средняя длительность наличия симптомов тревоги составила 1,5 года. Тяжёлая социальная тревога была обнаружена у 14,57% (169 человек), выраженная — у 5,28% (61 человек), умеренная — у 14,08% (163 человека), слабая социальная тревога — у 11,09% (132 человека), отсутствие социальной тревоги — у 54,98% (641 человек).

Всем студентам, у которых был выявлен достоверный уровень выраженности тревоги, была предложена работа с психотерапевтом. Согласие на дальнейшее сотрудничество дали 34,7% (405 респондентов). В табл. 1 представлены данные распределения респондентов по полу, курсу и согласию на сотрудничество.

Таблица 2. Корреляционные взаимосвязи выбора варианта ответа на вопрос голландского опросника с полом и курсом обучения

Формулировка вопроса	Пол	Курс
Если ваш вес начинает нарастать, вы едите меньше обычного?	-0,207**	-0,004
Стараетесь ли вы есть меньше, чем вам хотелось бы во время обычного приёма пищи?	-0,178**	0,004
Часто ли вы отказываетесь от еды и питья из-за того, что беспокоитесь о своём весе?	-0,189**	0,077*
Аккуратно ли вы контролируете количество съеденного?	-0,075*	0,043
Выбираете ли вы пищу преднамеренно, чтобы похудеть?	-0,193**	0,140**
Если вы переели, будете ли вы на следующий день есть меньше?	-0,139**	0,021
Стараетесь ли вы есть меньше, чтобы не поправиться?	-0,238**	0,038
Часто ли вы стараетесь не есть между обычными приёмами пищи из-за того, что следите за своим весом?	-0,137**	0,022
Часто ли вы стараетесь не есть вечером из-за того, что следите за своим весом?	-0,198**	0,078*
Имеет ли значение ваш вес, когда вы едите?	-0,190**	0,107**
Возникает ли у вас желание есть, когда вы раздражены?	-0,095*	0,048
Возникает ли у вас желание есть, когда вам нечего делать?	-0,217**	0,133**
Возникает ли у вас желание есть, когда вы подавлены или обескуражены?	-0,141**	0,069*
Возникает ли у вас желание есть, когда вам одиноко?	-0,147**	0,131**
Возникает ли у вас желание есть, когда вас кто-либо подвёл?	-0,091*	0,099**
Возникает ли у вас желание есть, когда вам что-либо препятствует, встаёт на вашем пути, или нарушаются ваши планы, либо что-то не удаётся?	-0,130**	0,110**
Возникает ли у вас желание есть, когда вы предчувствуете какую-либо неприятность?	-0,099**	0,095**
Возникает ли у вас желание есть, когда вы встревожены, озабочены или напряжены?	-0,080*	0,057
Возникает ли у вас желание есть, когда «всё не так», «всё валится из рук»?	-0,127**	0,089*
Возникает ли у вас желание есть, когда вы испуганы?	0,009	0,023
Возникает ли у вас желание есть, когда вы разочарованы, когда разрушены ваши надежды?	-0,158**	0,064*
Возникает ли у вас желание есть, когда вы взволнованы, расстроены?	-0,168**	0,052
Возникает ли у вас желание есть, когда вы скучаете, утомлены, беспокойны?	-0,154**	0,065*
Едите ли вы больше, чем обычно, когда еда вкусная?	0,045	0,064*
Если еда хорошо выглядит и хорошо пахнет, едите ли вы больше обычного?	0,033	0,079*
Если вы видите вкусную пищу и чувствуете её запах, едите ли вы больше обычного?	0,023	0,074*
Если у вас есть что-либо вкусное, съедите ли вы это немедленно?	-0,065*	0,017
Если вы проходите мимо булочной (кондитерской), хочется ли вам купить что-либо вкусное?	-0,087*	-0,029
Если вы проходите мимо закусочной или кафе, хочется ли вам купить что-либо вкусное?	-0,066*	-0,003
Если вы видите, как едят другие, появляется ли у вас желание есть?	-0,050	0,027
Можете ли вы остановиться, если едите что-либо вкусное?	-0,026	0,088*
Едите ли вы больше, чем обычно, в компании (когда едят другие)?	0,046	0,115**
Когда вы готовите пищу, часто ли вы её пробуете?	-0,061*	-0,083*
Ограничительный тип поведения	-0,218**	0,066*
Эмоциогенный тип поведения	-0,164**	0,105**
Экстернальный тип поведения	-0,038	0,052

Примечание: статистически достоверные взаимосвязи при $p < 0,05$ отмечены *, при $p < 0,01$ отмечены ** согласно таблице критических значений корреляции Пирсона при количестве наблюдений более 1000.

Согласно данным, представленным в табл. 1, наибольшая доля согласия на сотрудничество выявлена у девушек 5-го курса (71,2%).

Как видно из представленных на рис. 1 данных, ограничительный тип пищевого поведения наиболее часто встречался у студентов 2-го

и 3-го курсов, эмоциогенный — у студентов 5-го курса. У студентов 1-го, 4-го и 6-го курсов чаще был выявлен экстернальный тип пищевого поведения.

В табл. 2 представлены данные корреляционного анализа полученных по выборке данных.

Как видно из табл. 2, женщины чаще отказываются от еды и напитков из-за того, что беспокоятся о своём весе, чем мужчины ($p < 0,01$), что положительно коррелирует с курсом обучения. Также девушки чаще выбирают определённую пищу, чтобы похудеть ($p < 0,01$), учитывают свой вес во время приёма пищи ($p < 0,01$).

По результатам выбора ответов на вопросы DEBQ, девушки чаще отмечают желание есть, когда им нечего делать либо они подавлены, испытывают чувство одиночества [«Возникает ли у вас желание есть, когда вам одиноко?» ($p < 0,01$), «Возникает ли у вас желание есть, когда вы подавлены или обескуражены?» ($p < 0,01$)], что увеличивается к старшим курсам ($p < 0,01$).

Также по результатам анализа ответов респондентов на вопросы Голландского опросника пищевого поведения было установлено, что девушки чаще, чем юноши, испытывают желание есть при переживании неприятных жизненных событий [«Возникает ли у вас желание есть, когда вас кто-либо подвёл?» ($p < 0,05$), «Возникает ли у вас желание есть, когда вы разочарованы, когда разрушены ваши надежды?» ($p < 0,01$), «Возникает ли у вас желание есть, когда вы скучаете, утомлены, беспокойны?» ($p < 0,01$)]. Данные характеристики чаще встречаются на старших курсах ($p < 0,05$).

Для женщин более характерно ограничение в пище при нарастании веса, чем для мужчин ($p < 0,01$), а также уменьшение количества съеденного на следующий день в случае переизбытка ($p < 0,01$).

По данным анализа ответов студентов на вопросы DEBQ также выявлено, что девушки значительно чаще, чем юноши, отмечали желание есть в ситуациях влияния рекламы либо вкусового вида и запаха продуктов [«Если у вас есть что-либо вкусное, съедите ли вы это немедленно?» ($p < 0,05$), «Если вы проходите мимо булочной (кондитерской), хочется ли вам купить что-либо вкусное?» ($p < 0,05$)]. Выбор ответов на данные вопросы не коррелирует с курсом обучения.

В целом, по данным исследования, ограничительный и эмоциогенный типы нарушений пищевого поведения коррелируют с женским полом и более старшим курсом обучения ($p < 0,01$).

Значимых корреляций пола респондентов и курса обучения в отношении экстерналистского типа нарушения пищевого поведения выявлено не было.

ВЫВОДЫ

1. Обращает на себя внимание, во-первых, относительно высокая частота социальной тревоги среди студентов медицинского вуза, а во-вторых, наличие особенностей пищевого поведения, предрасполагающих к расстройству пищевого поведения.

2. Уровень тревоги среди обучающихся снижался на последующих годах обучения, но затем вновь возрастал к выпускным курсам (5-му и 6-му), что, очевидно, свидетельствует о тревоге среди обучающихся в связи со сдачей выпускных экзаменов, аккредитацией, дальнейшим трудоустройством либо поступлением в ординатуру.

3. Признаки нарушений пищевого поведения преобладают среди девушек, признаки ограничительного и эмоциогенного пищевого поведения коррелируют с курсом обучения (чем старше курс, тем чаще возникают данные типы пищевого паттерна). Однако статистически достоверных взаимосвязей в отношении экстерналистского пищевого поведения и курса обучения отмечено не было.

4. Вопрос корреляции симптомов социальной тревоги в коморбидности с признаками расстройств пищевого поведения среди молодёжи, в частности студентов медицинских вузов, остаётся дискуссионным и требующим дальнейших исследований.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: *Афанасьев С.О.* — проведение исследования, написание статьи, математический анализ; *Ширяев О.Ю.* — общее руководство процессом написания статьи, редакция материала, одобрение направления рукописи на публикацию; *Махортова И.С.* — определение дизайна работы, корректировка корреляционного анализа.

Благодарности. Коллектив авторов выражает благодарность за участие в написании статьи Елене Ивановне Пелешенко, кандидату технических наук, начальнику отдела защиты объектов интеллектуальной собственности, маркетинга и менеджмента научных разработок ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Funding. The author received no specific funding for this work

Conflict of interest. The author declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: *Sergej O. Afanasyev* — conducting research, writing an article, mathematical analysis; *Irina S. Makhortova* — determining the design of the work, correcting correlation analysis; *Oleg Yu. Shiriaev* — general guidance of the process of writing an article, editing the material, approving the direction of the manuscript for publication.

Thanks. The team of authors expresses gratitude for participation in writing the article to *Elena I. Peleshenko*, Candidate of Technical Sciences, Head of the Department of Intellectual Property

Protection, Marketing and Management of Scientific Developments of N.N. Burdenko VSMU

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Read D.L., Clark G.I., Rock A.J., Coventry W.L. Adult attachment and social anxiety: The mediating role of emotion regulation strategies // *PLoS One*. 2018; 13 (12): e0207514. DOI: 10.1371/journal.pone.0207514. PMID: 30592712. PMCID: PMC6310265.
2. Stein D.J., Lim C.C.W., Roest A.M. et al. The cross-national epidemiology of social anxiety disorder: Data from the World Mental Health Survey Initiative // *BMC Med*. 2017. Vol. 15. N. 1. P. 143. DOI: 10.1186/s12916-017-0889-2. PMID: 28756776. PMCID: PMC5535284.
3. Stuijzand S., Creswell C., Field A.P. et al. Research review: Is anxiety associated with negative interpretations of ambiguity in children and adolescents? A systematic review and meta-analysis // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2018. Vol. 59. P. 1127–1142. DOI: 10.1111/jcpp.12822.
4. Baartmans J.M., Rinck M., Hudson J.L. et al. Are socially anxious children really less liked, or do they only think so? // *Cognitive Therapy and Res.* 2019. Vol. 43. P. 1043–1050. DOI: 10.1007/s10608-019-10028-9.
5. Thompson T., Van Zalk N., Marshall C. et al. Social anxiety increases visible anxiety signs during social encounters but does not impair performance // *BMC Psychol*. 2019. Vol. 7. N. 1. P. 24. DOI: 10.1186/s40359-019-0300-5. PMID: 31014401. PMCID: PMC6480899.
6. Zeng W., Chen R., Wang X. et al. Prevalence of mental health problems among medical students in China: A meta-analysis // *Medicine (Baltimore)*. 2019. Vol. 98. N. 18. P. e15 337. DOI: 10.1097/MD.00000000000015337. PMID: 31045774. PMCID: PMC6504335.
7. Клименкова Е.Н., Холмогорова А.Б. Валидизация методик диагностики социальной тревожности на российской подростковой выборке // *Консультативн. психол.*

- и психотерап. 2017. Т. 25. №1. С. 28–39. DOI: 10.17759/cpp.2017250103.
8. Quek T.T., Tam W.W., Tran B.X. et al. The global prevalence of anxiety among medical students: A meta-analysis // *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2019. Vol. 16. N. 15. P. 2735. DOI: 10.3390/ijerph16152735. PMID: 31370266. PMCID: PMC6696211.
9. Kerr-Gaffney J., Harrison A., Tchanturia K. Social anxiety in the eating disorders: a systematic review and meta-analysis // *Psychol. Med*. 2018. Vol. 48. N. 15. P. 2477–2491. DOI: 10.1017/S0033291718000752. PMID: 29631640.
10. Ширяев О.Ю., Коржова С.О., Махортова И.С., Чубаров Т.В. Сравнительный анализ тревожно-депрессивных проявлений у детей с ожирением и их родителей при эпизодах переживания // *Науч.-мед. вестн. Центрального Черноземья*. 2019. №76. С. 72–77.
11. Афанасьев С.О., Махортова И.С., Ширяев О.Ю. Анализ частоты встречаемости и факторов риска формирования социальной тревоги и расстройств пищевого поведения среди студентов медицинских вузов // *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. 2021. Т. 20. №1. С. 174–181. DOI: 10.36622/VSTU.2021.20.1.024.
12. Махортова И.С. Ширяев О.Ю. Динамика выраженности аффективных нарушений у больных депрессией с избыточной массой тела и расстройствами пищевого поведения в процессе фармакотерапии // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2017. Т. 117. №11. С. 64–68.
13. Nascimento V.S.D., Santos A.V.D., Arruda S.B. et al. Association between eating disorders, suicide and depressive symptoms in undergraduate students of health-related courses // *Einstein (Sao Paulo)*. 2019. Vol. 18. P. eAO4908. DOI: 10.31744/einstein_journal/2020AO4908. PMID: 31859785. PMCID: PMC6910065.
14. Silva G.A., Ximenes R.C., Pinto T.C., Cintra J.D., Santos A.V., Nascimento V.S. Consumo de formulações emagrecedoras e risco de transtornos alimentares em universitários de cursos de saúde // *J. Bras. Psiquiatr*. 2018. Vol. 68. N. 4. P. 239–246.

REFERENCES

1. Read D.L., Clark G.I., Rock A.J., Coventry W.L. Adult attachment and social anxiety: The mediating role of emotion regulation strategies. *PLoS One*. 2018; 13 (12): e0207514. DOI: 10.1371/journal.pone.0207514. PMID: 30592712. PMCID: PMC6310265.
2. Stein D.J., Lim C.C.W., Roest A.M. et al. The cross-national epidemiology of social anxiety disorder: Data from the World Mental Health Survey Initiative. *BMC Med*. 2017; 15 (1): 143. DOI: 10.1186/s12916-017-0889-2. PMID: 28756776. PMCID: PMC5535284.
3. Stuijzand S., Creswell C., Field A.P. et al. Research review: Is anxiety associated with negative interpretations of ambiguity in children and adolescents? A systematic review and meta-analysis. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2018; 59: 1127–1142. DOI: 10.1111/jcpp.12822.
4. Baartmans J.M., Rinck M., Hudson J.L. et al. Are socially anxious children really less liked, or do they only think so? *Cognitive Therapy and Res.* 2019; 43: 1043–1050. DOI: 10.1007/s10608-019-10028-9.

5. Thompson T., Van Zalk N., Marshall C. et al. Social anxiety increases visible anxiety signs during social encounters but does not impair performance. *BMC Psychol*. 2019; 7 (1): 24. DOI: 10.1186/s40359-019-0300-5. PMID: 31014401. PMCID: PMC6480899.
6. Zeng W., Chen R., Wang X. et al. Prevalence of mental health problems among medical students in China: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (18): e15 337. DOI: 10.1097/MD.00000000000015337. PMID: 31045774. PMCID: PMC6504335.
7. Klimenkova E.N., Kholmogorova A.B. Validation of methods of diagnosis of social anxiety on the russian adolescents. *Counseling Psychology and Psychotherapy*. 2017; 25 (1): 28–39. (In Russ.) DOI: 10.17759/cpp.2017250103.
8. Quek T.T., Tam W.W., Tran B.X. et al. The global prevalence of anxiety among medical students: A meta-analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2019; 16 (15): 2735. DOI: 10.3390/ijerph16152735. PMID: 31370266. PMCID: PMC6696211.
9. Kerr-Gaffney J., Harrison A., Tchanturia K. Social anxiety in the eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychol. Med*. 2018; 48 (15): 2477–2491. DOI: 10.1017/S0033291718000752. PMID: 29631640.

10. Shiriaev O.Y., Korzhova S.O., Makhortova I.S., Chubarov T.V. Analytic investigation of overeating episode, anxiety and depressive symptoms in obese children and their parents in hospital. *Scientific and medical bulletin of the Central Black Earth*. 2019; (76): 72–77. (In Russ.)
11. Afanasyev S.O., Makhortova I.S., Shiriaev O.Y. Analysis of prevalence and risk factors of social anxiety and eating disorders in medical students. *System analysis and management in biomedical systems*. 2021; 20 (1): 174–181. (In Russ.) DOI: 10.36622/VSTU.2021.20.1.024.
12. Makhortova I.S., Shiryaev O.Yu. A comparative analysis of the dynamics of affective symptoms in overweight patients

- with depression and eating disorders during treatment process. *Journal of neurology and psychiatry named S.S. Korsakova*. 2017; 117 (11): 64–68. (In Russ.)]
13. Nascimento V.S.D., Santos A.V.D., Arruda S.B. et al. Association between eating disorders, suicide and depressive symptoms in undergraduate students of health-related courses. *Einstein (Sao Paulo)*. 2019; 18: eAO4908. DOI: 10.31744/einstein_journal/2020AO4908. PMID: 31859785. PMCID: PMC6910065.
14. Silva G.A., Ximenes R.C., Pinto T.C. et al. Consumo de formulações emagrecedoras e risco de transtornos alimentares em universitários de cursos de saúde. *J. Bras. Psiquiatr.* 2018; 68 (4): 239–246.

ОБ АВТОРАХ

Афанасьев Сергей Олегович, аспирант;
ORCID: 0000-0003-0454-9677;
eLibrary SPIN: 9643-4148; e-mail: af.serg93@yandex.ru

Ширяев Олег Юрьевич, д.м.н., профессор;
ORCID: 0000-0002-7297-4926;
eLibrary SPIN: 9885-3940; e-mail: shiryaevou2009@yandex.ru

Махортова Ирина Сергеевна, к.м.н., ассистент;
ORCID: 0000-0003-4057-6349;
eLibrary SPIN: 9432-1129; e-mail: mirairina@yandex.ru

AUTHOR'S INFO

Sergey O. Afanasyev, postgraduate student;
ORCID: 0000-0003-0454-9677;
eLibrary SPIN: 9643-4148; e-mail: af.serg93@yandex.ru

Oleg Yu. Shiriaev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0002-7297-4926;
eLibrary SPIN: 9885-3940; e-mail: shiryaevou2009@yandex.ru

Irina S. Makhortova, PhD, Cand.Sci. (Med), Assistant;
ORCID: 0000-0003-4057-6349;
eLibrary SPIN: 9432-1129; e-mail: mirairina@yandex.ru

УДК: 616.89-008.454

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77773>

Количественные характеристики альфа-ритма электроэнцефалограммы при депрессивных расстройствах

С.А. Галкин¹, С.Н. Васильева¹, Г.Г. Симуткин¹, Н.А. Бохан^{1,2}¹Научно-исследовательский институт психического здоровья, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия²Сибирский государственный медицинский университет, Томск, Россия*Автор, ответственный за переписку:* Станислав Алексеевич Галкин, s01091994@yandex.ru

АННОТАЦИЯ

Цель исследования — изучить количественные характеристики альфа-ритма у пациентов с депрессивными расстройствами.

Материал и методы. Выборку исследования составили пациенты, проходившие лечение в клинике Научно-исследовательского института психического здоровья (отделение аффективных состояний) Томского национального исследовательского медицинского центра. Всего были обследованы 84 пациента (67 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 20 до 60 лет с расстройствами настроения в рамках депрессивного эпизода, рекуррентного депрессивного расстройства и дистимии. Проводили запись электроэнцефалограммы в состоянии покоя с закрытыми и открытыми глазами. Анализировали значения абсолютной спектральной мощности альфа-ритма, параметры микроструктуры альфа-веретена и рассчитывали индекс реактивности (эффект Бергера).

Результаты. При открытых глазах показатели спектральной мощности альфа-ритма были статистически значимо выше у пациентов с депрессивными расстройствами в отведениях Fp1 ($p=0,041$), F4 ($p=0,042$), F7 ($p=0,046$) и T4 ($p=0,047$) по сравнению с контролем. Также у пациентов с депрессивными расстройствами регистрировался преимущественно низкоамплитудный альфа-ритм (53,6% против 26,7%, $p=0,006$). Степень депрессии альфа-ритма в задневисочных отведениях T5 ($p=0,012$) и T6 ($p=0,006$) оказалась статистически значимо менее выражена у пациентов с депрессивными расстройствами по сравнению с контрольной группой здоровых людей.

Вывод. Обнаруженные изменения косвенно указывают на снижение осцилляторной активности мозговых процессов при депрессивных расстройствах.

Ключевые слова: депрессия, электроэнцефалография, альфа-ритм, спектральная мощность, альфа-веретено, эффект Бергера.

Для цитирования:

Галкин С.А., Васильева С.Н., Симуткин Г.Г., Бохан Н.А. Количественные характеристики альфа-ритма электроэнцефалограммы при депрессивных расстройствах // Неврологический вестник. Т. LIII. Вып. 3. С. 19–25. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77773>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77773>

Quantitative characteristics of the alpha-rhythm of the electroencephalogram in depressive disorders

Stanislav A. Galkin¹, Svetlana N. Vasilyeva¹, German G. Simutkin¹,
Nikolaj A. Bokhan^{1,2}

¹Mental Health Research Institute, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia

²Siberian State Medical University, Tomsk, Russia

Corresponding author: Stanislav A. Galkin, s01091994@yandex.ru

ABSTRACT

THE AIM OF RESEARCH was to study the quantitative characteristics of the alpha rhythm in patients with depressive disorders.

MATERIAL AND METHODS. The study sample consisted of patients who were treated at the clinic of the Research Institute of Mental Health (department of affective states) Tomsk NIMC. A total of 84 patients (67 women, 17 men) aged 20 to 60 years with mood disorders in the framework of a depressive episode, recurrent depressive disorder and dysthymia were examined. An electroencephalogram was recorded at rest with closed and open eyes. The values of the absolute spectral power of the alpha rhythm, the parameters of the microstructure of the alpha spindle were analyzed and the reactivity index (the Berger effect) was calculated.

RESULTS. With open eyes, the spectral power of the alpha rhythm was statistically significantly higher in patients with depressive disorders in the Fp1 ($p=0.041$), F4 ($p=0.042$), F7 ($p=0.046$) and T4 ($p=0.047$) leads compared to the control. Also, in patients with depressive disorders, a predominantly low-amplitude alpha rhythm was recorded (53.6% vs. 26.7%, $p=0.006$). The degree of alpha-rhythm depression in the posterior temporal leads T5 ($p=0.012$) and T6 ($p=0.006$) was statistically significantly less pronounced in patients with depressive disorders compared to the control group of healthy individuals.

CONCLUSION. The detected changes indirectly indicate a decrease in the oscillatory activity of brain processes in depressive disorders.

Keywords: *depression, electroencephalography, alpha rhythm, spectral power, alpha spindle, Berger effect.*

For citation:

Galkin S.A., Vasilyeva S.N., Simutkin G.G., Bokhan N.A. Quantitative characteristics of the alpha-rhythm of the electroencephalogram in depressive disorders. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 19–25. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77773>.

Депрессивные расстройства относятся к наиболее распространённым психическим нарушениям [1]. В настоящее время депрессия занимает второе место в мире среди всех медицинских причин инвалидности и смертности [2]. Такая высокая распространённость депрессии среди людей во всём мире во многом обусловлена недостатком знаний о природе (механизмах) развития и течения данного расстройства.

Депрессия — одно из психопатологических состояний, тесно связанных с изменением церебрального электрогенеза. Как показало множество исследований, при депрессивных расстройствах нарушается мозговая ритмика во всех частотных диапазонах [3–5]. Количественная электроэнцефалография (ЭЭГ) — доступный и неинвазивный метод, который позволяет изучать электрическую активность мозга как в состоянии покоя, так и связанную с когнитивными процессами [5]. Увеличение абсолютной мощности бета-ритма — основной коррелят количественной ЭЭГ в состоянии покоя, обнаруживаемый у пациентов с депрессивными расстройствами [6, 7]. В некоторых исследованиях описано снижение альфа-активности у пациентов с депрессией [4, 5].

Увеличение бета- и снижение альфа-активности связаны с нарушением корковой возбудимости, поэтому существует предположение, что у субъектов с расстройствами настроения развивается гомеостатический дисбаланс, ведущий к растормаживанию/гипервозбудимости в центральной нервной системе.

Как было упомянуто ранее, депрессивные расстройства могут быть связаны с поведенческой гипервозбудимостью. Поскольку снижение альфа-активности указывает на повышение возбудимости коры головного мозга, важно определить, является ли снижение альфа-ритма нейрофизиологическим признаком, уникальным для пациентов с депрессивными расстройствами и не характерным для здоровых людей.

В ряде работе подчёркнуто, что полное понимание количественных характеристик альфа-ритма требует учёта, как минимум, трёх параметров: спектральной мощности, микроструктуры альфа-сегментов (веретён), выраженности реакции активации (подавления альфа-ритма при открывании глаз) [8].

Сегодня существуют обширные данные по вопросам изменения мощности альфа-ритма при депрессии [9–11]. Исследования характеристик альфа-веретён ЭЭГ у пациентов с депрессивными

расстройствами нам обнаружить не удалось. Работы по исследованию реакции активации (эффект Бергера) у пациентов с депрессивными расстройствами в литературе исчисляются единицами [12].

Таким образом, **целью** нашего исследования было изучение количественных характеристик альфа-ритма у пациентов с депрессивными расстройствами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выборку исследования составили пациенты, проходившие лечение в клинике Научно-исследовательского института психического здоровья (отделение аффективных состояний) Томского национального исследовательского медицинского центра. Всего были обследованы 84 пациента (67 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 20 до 60 лет с расстройствами настроения в рамках депрессивного эпизода (F32.0-2 — 52 пациента), рекуррентного депрессивного расстройства (F33.0-2 — 19 пациентов), дистимии (F34.1 — 13 пациентов). Все испытуемые дали письменное информированное согласие.

Формирование выборки и клиническую оценку состояния пациентов осуществляли квалифицированные врачи-психиатры с применением стандартизированной карты описания пациентов, которая включала идентифицирующие больного данные, анамнез жизни, психиатрический анамнез, неврологический и соматический статус, а также данные психометрических шкал (табл. 1).

Критерии включения: установленный диагноз депрессивного расстройства по Международной классификации болезней 10-го пересмотра, добровольное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: наличие хронических соматических расстройств в стадии обострения, эпилепсии, выраженных органических поражений головного мозга (таких, как киста, энцефалопатия и др.), черепно-мозговых травм любой степени тяжести в анамнезе, коморбидных психических расстройств (например, аддиктивные расстройства, умственная отсталость, шизофрения и др.), отказ от участия в исследовании.

В качестве группы контроля были обследованы 45 психически и соматически здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту основной группе, с аналогичными критериями исключения.

Регистрацию и анализ биоэлектрической активности головного мозга осуществляли при помощи 16-канального энцефалографа

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Показатель	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Возраст, годы	45 [33; 55]
Давность заболевания, годы	5 [2; 10]
HDRS-17 (Hamilton Rating Scale for Depression 17)	20 [14; 25]
HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale)	16 [11; 23]
CGI-S (Clinical Global Impression Scale — Severity)	4 [4; 5]

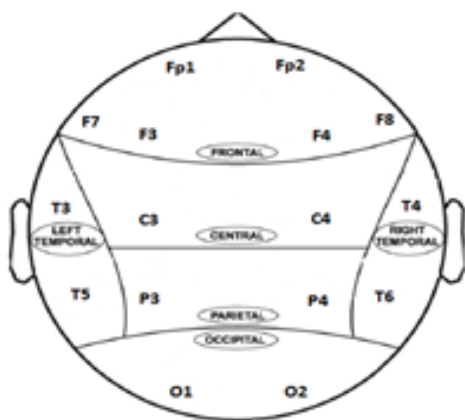


Рис. 1. Система «10–20»

«Неврополиграф» по международной системе «10–20», монополярно от фронтальных (frontal), центральных (central), теменных (parietal), затылочных (occipital) и височных слева (left temporal) и справа (right temporal) отведений (рис. 1). В качестве референта использовали объединённые электроды, расположенные на мочках ушей (A_1 , A_2), заземляющий электрод — в отведении Fpz. Сопротивление электродов не превышало 10 кОм. Частоты среза фильтров верхних и нижних частот составляли 1,5 и 50 Гц, частота квантования — 250 Гц. Проводили 2-минутную пробу в покое с закрытыми глазами и 30-секундную пробу с открытыми глазами.

На полученных ЭЭГ-записях удаляли артефактные фрагменты путём обнуления независимых компонент ЭЭГ (ICA-анализ — от англ. Independent Component Analysis). Дополнительно с помощью автоматической процедуры из дальнейшего анализа исключали эпохи, в которых присутствовали чрезмерно большие потенциалы (более 150 мкВ). Длительность анализируемых участков равнялась продолжительности всей пробы.

Анализировали значения абсолютной спектральной мощности (мкВ²) для альфа-ритма (8–13 Гц) по всем отведениям ЭЭГ. Оценку микроструктуры альфа-веретён проводили по параметрам внутрисегментарной вариабельности

амплитуды и средней частоте. Силу реакции активации (эффекта Бергера) определяли по формуле:

$$Ra = (P_{3г} - P_{ог}) / P_{3г} \times 100\%,$$

где Ra — сила реакции активации; $P_{3г}$ и $P_{ог}$ — спектральная мощность альфа-ритма при закрытых и открытых глазах, мкВ².

Исходя из того, что альфа-ритм наиболее выражен в теменно-затылочных отделах коры головного мозга, для каждой записи данных ЭЭГ сила реакции активации была рассчитана в отведениях: P3, P4, O1, O2, T5 и T6.

Статистическая обработка данных была выполнена в программе Statistica 12. Данные представлены в виде Me [Q₁; Q₃]. Проверка согласия с законом нормального распределения проведена с помощью критерия Шапиро–Уилка. Полученные данные не подчинялись закону нормального распределения. В связи с этим применяли непараметрический U-критерий Манна–Уитни для оценки различий между двумя независимыми выборками (контроль — пациенты). Для выявления различий качественных показателей в сравниваемых группах был использован критерий согласия χ^2 . Различия считали статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Спектральная мощность альфа-ритма. Показатели спектральной мощности альфа-ритма у пациентов с депрессивными расстройствами в сравнении с контролем представлены на рис. 2. Значения спектральной мощности альфа-ритма при закрытых глазах не различались между пациентами с депрессивными расстройствами и контролем ($p > 0,05$). При открытых глазах показатели спектральной мощности альфа-ритма были статистически значимо выше у пациентов с депрессивными расстройствами в отведениях Fp1 ($p=0,041$), F4 ($p=0,042$), F7 ($p=0,046$) и T4 ($p=0,047$) по сравнению с контролем.

Микроструктура альфа-веретён. Вариабельность амплитуды и средняя частота альфа-веретён при закрытых глазах представлены в табл. 2 и 3.

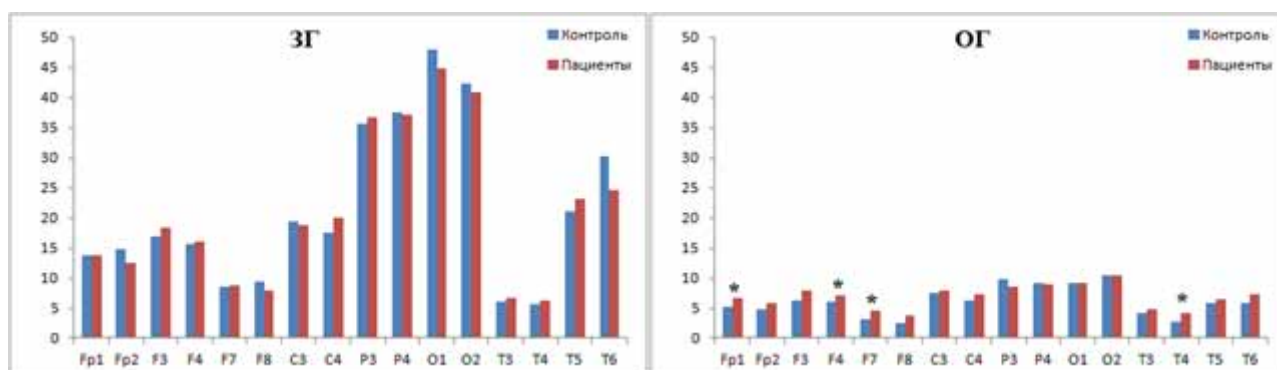


Рис. 2. Показатели спектральной мощности альфа-ритма. Слева — медианы альфа-ритма при закрытых глазах (ЗГ); справа — при открытых глазах (ОГ); *уровень статистической значимости при сравнении групп с помощью критерия Манна–Уитни

Таблица 2. Варианты средней амплитуды альфа-веретён в исследуемых группах

Группа	«Плоская» электроэнцефалограмма (до 15 мкВ)	Низкоамплитудная электроэнцефалограмма (15–29 мкВ)	Электроэнцефалограмма с нормальной амплитудой (30–100 мкВ)
Контроль, абс. (%)	1 (2,2)	12 (26,7)	32 (71,1)
Пациенты, абс. (%)	8 (9,5)	45 (53,6)	31 (36,9)
p	0,243	0,006	0,004

Примечание: p — уровень статистической значимости при сравнении групп с помощью критерия χ^2 .

Таблица 3. Варианты средней частоты альфа-веретён в исследуемых группах

Группа	Замедленный альфа-ритм	Альфа-ритм 10 Гц	Ускоренный альфа-ритм
Контроль, абс. (%)	10 (22,2)	29 (64,4)	5 (11,1)
Пациенты, абс. (%)	30 (35,7)	44 (52,4)	2 (2,4)
p	0,167	0,258	0,093

Примечание: p — уровень статистической значимости при сравнении групп с помощью критерия χ^2 .

Таблица 4. Индексы подавления альфа-ритма (%) при открывании глаз в исследуемых группах

Группы	P3	P4	O1	O2	T5	T6
Пациенты	67 [52; 80]	67 [52; 79]	72 [60; 85]	73 [53; 84]	67 [46; 82]	65 [48; 78]
Контроль	72 [54; 87]	73 [58; 85]	72 [50; 85]	76 [54; 91]	78 [64; 84]	80 [68; 89]
p	0,171	0,093	0,449	0,931	0,012	0,006

Примечание: данные представлены в виде Me [Q₁; Q₃]; P3, P4, O1, O2, T5 и T6 — отведения по системе «10–20»; p — уровень статистической значимости при сравнении групп с помощью критерия Манна–Уитни

В группе пациентов с депрессивными расстройствами отмечено преобладание «изменённых» типов данных ЭЭГ, лишь у 36,9% пациентов средняя амплитуда альфа-веретена соответствовала критериям нормальной электрокардиограммы. Статистический анализ данных показал, что у пациентов с депрессивными расстройствами регистрировался преимущественно низкоамплитудный альфа-ритм (53,6% против 26,7%, $p=0,006$). Показатели средней

частоты альфа-веретена не различались между пациентами и контролем ($p>0,05$).

Сила реакции активации (эффект Бергера). Выраженность реакции активации в исследуемых группах приведена в табл. 4. Степень депрессии альфа-ритма в задневисочных отведениях T5 ($p=0,012$) и T6 ($p=0,006$) оказалась статистически значимо менее выражена у пациентов с депрессивными расстройствами по сравнению с контрольной группой здоровых людей.

ОБСУЖДЕНИЕ

В представленной работе была проведена комплексная оценка количественных характеристик альфа-ритма у пациентов с депрессивными расстройствами. Были оценены как неспецифические физические параметры волнового процесса (частота, амплитуда, мощность), так и физиологические особенности альфа-осцилляций (реактивность на зрительную стимуляцию при открывании глаз).

Согласно данным ряда авторов, очевидно, что изменение какой-либо отдельной характеристики, например амплитуды или частоты, не может претендовать на полноту оценки альфа-активности у пациентов [8, 13]. Лишь анализ вместе взятых параметров альфа-ритма ЭЭГ позволяет оценить эффективность работы психофизиологических механизмов поведения и адаптации.

В целом, как показало исследование, у пациентов с депрессивными расстройствами более высокие показатели спектральной мощности альфа-ритма при открытых глазах в некоторых отведениях, преобладание низкоамплитудного альфа-веретена и снижение силы подавления альфа-ритма при открывании глаз по сравнению с нормой. Обнаруженные изменения косвенно указывают на снижение осцилляторной активности мозговых процессов при депрессивных расстройствах. Это можно объяснить, исходя из физиологических постулатов и знания механизмов генерации биоэлектрической активности мозга на молекулярно-клеточном уровне. Также за последние несколько лет накоплено большое количество исследований корреляций между поведенческими функциями, ЭЭГ-сигналами и

степенью оксигенации крови в различных областях головного мозга [14, 15].

ВЫВОД

В нашем исследовании были изучены количественные характеристики альфа-ритма электроэнцефалограммы у больных депрессией. Представленные результаты носят предварительный характер и могут быть полезны для разработки новых методологических подходов с целью диагностики заболевания, а также для дальнейших исследований с целью получения новых фундаментальных сведений о природе депрессивных расстройств.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование проведено в рамках выполнения государственного задания, тема №0550-2019-0007.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов по представленной статье.

Вклад авторов: Галкин С.А. — запись и оценка параметров ЭЭГ, статистическая обработка данных, написание статьи; Васильева С.Н. — клинико-психопатологическое обследование выборки; Симуткин Г.Г. — разработка концепции исследования, анализ литературных данных; Бохан Н.А. — окончательное утверждение для публикации рукописи.

Funding. The study was conducted within the framework of the state task, topic No. 0550-2019-0007.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors: Galkin S.A. — recording and evaluation of EEG parameters, statistical data processing, writing an article; Vasilyeva S.N. — clinical and psychopathological examination of the sample; Simutkin G.G. — development of the research concept, analysis of literary data; Bohan N.A. — final approval for the publication of the manuscript.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Краснов В.Н. Депрессия как социальная и клиническая проблема современной медицины // Рос. психиатрич. ж. 2011. №6. С. 8–10.
2. Узбеков М.Г., Гурович И.Я., Иванова С.А. Потенциальные биомаркеры психических заболеваний в аспекте системного подхода // Социал. и клин. психиатрия. 2016. №1. С. 77–94.
3. Галкин С.А., Пешковская А.Г., Симуткин Г.Г. и др. Нарушения функции пространственной рабочей памяти при депрессии лёгкой степени тяжести и их нейрофизиологические корреляты // Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019. №10. С. 56–61.
4. Лапин И.А., Алфимова М.В. ЭЭГ-маркеры депрессивных состояний // Социал. и клин. психиатрия. 2014. №4. С. 81–89.
5. Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Медведева Т.И. и др. Особенности спектральных параметров ЭЭГ у больных депрессией с разной эффективностью принятия решений // Физиол. человека. 2018. №6. С. 27–35.

6. Галкин С.А., Васильева С.Н., Симуткин Г.Г. и др. Спектральная мощность бета-ритма электроэнцефалограммы как маркер депрессивного расстройства // Неврологич. вестн. 2020. №4. С. 33–38.
7. Roh S.C., Park E.J., Shim M., Lee S.H. EEG beta and low gamma power correlates with inattention in patients with major depressive disorder // J. Affect Disord. 2016. №204. С. 124–130. DOI: 10.1016/j.jad.2016.06.033.
8. Базанова О.М. Современная интерпретация альфа-активности электроэнцефалограммы // Успехи физиол. наук. 2009. №3. С. 32–53.
9. Галкин С.А., Васильева С.Н., Иванова С.А., Бохан Н.А. Электроэнцефалографические маркеры устойчивости депрессивных расстройств к фармакотерапии и определение возможного подхода к индивидуальному прогнозу эффективности терапии // Психиатрия. 2021. №2. С. 39–45.
10. Zoon H.F., Veth C.P., Arns M. et al. EEG alpha power as an intermediate measure between brain-derived neurotrophic factor

Val66Met and depression severity in patients with major depressive disorder // *J. Clin. Neurophysiol.* 2013. N. 3. P. 261–267. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3182933d6e.

11. Tement S., Pahor A., Jaušovec N. EEG alpha frequency correlates of burnout and depression: The role of gender // *Biol. Psychol.* 2016. N. 114. P. 1–12. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2015.11.005.

12. Kustubayeva A., Kamzanova A., Kudaibergenova S. et al. Major depression and brain asymmetry in a decision-making task with negative and positive feedback // *Symmetry*. 2020. N. 12. P. 2118. DOI: 10.3390/sym12122118.

13. Мельников Е.М. Реакция активации на электроэнцефалограмме химически зависимых лиц: связи с наркологичес-

кими и психологическими переменными и изменения в контексте тренинга нейробиоуправления // *Бюлл. сибирской мед.* 2014. №4. С. 66–72.

14. Moosmann M., Ritter P., Krastel I. et al. Correlates of alpha rhythm in functional magnetic resonance imaging and near infrared spectroscopy // *Neuroimage*. 2003. N. 1. P. 145–158. DOI: 10.1016/s1053-8119(03)00344-6.

15. Becker R., Knock S., Ritter P., Jirsa V. Relating alpha power and phase to population firing and hemodynamic activity using a thalamo-cortical neural mass model // *PLoS Comput. Biol.* 2015. N. 9. P. e1004352. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1004352.

REFERENCES

1. Krasnov V.N. Depression as a social and clinical problem of modern medicine. *Rossiiskij psichiatricheskij zhurnal*. 2011; (6): 8–10. (In Russ.)

2. Uzbekov M.G., Gurovich I.Ya., Ivanova S.A. Potential biomarkers of mental diseases in the aspect of a systematic approach. *Social'naya i klinicheskaya psichiatriya*. 2016; (1): 77–94. (In Russ.)

3. Galkin S.A., Peshkovskaya A.G., Simutkin G.G. et al. Violations of the function of spatial working memory in mild depression and their neurophysiological correlates. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2019; (10): 56–61. (In Russ.)

4. Lapin I.A., Alfimova M.V. EEG markers of depressive states. *Social'naya i klinicheskaya psichiatriya*. 2014; (4): 81–89. (In Russ.)

5. Iznak A.F., Iznak E.V., Medvedeva T.I. et al. Features of EEG spectral parameters in patients with depression with different decision-making efficiency. *Fiziologiya cheloveka*. 2018; (6): 27–35. (In Russ.)

6. Galkin S.A., Vasilyeva S.N., Simutkin G.G. et al. The spectral power of the beta rhythm of the electroencephalogram as a marker of depressive disorder. *Nevrologicheskij vestnik*. 2020; (4): 33–38. (In Russ.)

7. Roh S.C., Park E.J., Shim M., Lee S.H. EEG beta and low gamma power correlates with inattention in patients with major depressive disorder. *J. Affect Disord.* 2016; (204): 124–130. DOI: 10.1016/j.jad.2016.06.033.

8. Bazanova O.M. Modern interpretation of the alpha activity of the electroencephalogram. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*. 2009; (3): 32–53. (In Russ.)

9. Galkin S.A., Vasilyeva S.N., Ivanova S.A., Bokhan N.A. Electroencephalographic markers of resistance of depressive disorders to pharmacotherapy and determination of a possible approach to individual prognosis of therapy effectiveness. *Psichiatriya*. 2021; (2): 39–45. (In Russ.)

10. Zoon H.F., Veth C.P., Arns M. et al. EEG alpha power as an intermediate measure between brain-derived neurotrophic factor Val66Met and depression severity in patients with major depressive disorder. *J. Clin. Neurophysiol.* 2013; (3): 261–267. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3182933d6e.

11. Tement S., Pahor A., Jaušovec N. EEG alpha frequency correlates of burnout and depression: The role of gender. *Biol. Psychol.* 2016; (114): 1–12. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2015.11.005.

12. Kustubayeva A., Kamzanova A., Kudaibergenova S. et al. Major depression and brain asymmetry in a decision-making task with negative and positive feedback. *Symmetry*. 2020; (12): 2118. DOI: 10.3390/sym12122118.

13. Melnikov E.M. Activation reaction on the electroencephalogram of chemically dependent persons: connections with neurological and psychological variables and changes in the context of neurobiological management training. *Byulleten' sibirskoj mediciny*. 2014; (4): 66–72. (In Russ.)

14. Moosmann M., Ritter P., Krastel I. et al. Correlates of alpha rhythm in functional magnetic resonance imaging and near infrared spectroscopy. *Neuroimage*. 2003; (1): 145–158. DOI: 10.1016/s1053-8119(03)00344-6.

15. Becker R., Knock S., Ritter P., Jirsa V. Relating alpha power and phase to population firing and hemodynamic activity using a thalamo-cortical neural mass model. *PLoS Comput. Biol.* 2015; (9): e1004352. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1004352.

ОБ АВТОРАХ

Галкин Станислав Алексеевич, младший научный сотрудник;
ORCID: 0000-0002-7709-3917;
eLibrary SPIN: 3902-45704; e-mail: s01091994@yandex.ru

Васильева Светлана Николаевна, к.м.н., научный сотрудник;
ORCID: 0000-0001-7600-7557;
eLibrary SPIN: 3607-2437; e-mail: vasilievasn@yandex.ru

Симуткин Герман Геннадьевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник;
ORCID: 0000-0002-9813-3789;
eLibrary SPIN: 4372-4950; e-mail: ggsimutkin@gmail.com;

Бохан Николай Александрович, д.м.н., профессор, академик РАН;
ORCID: 0000-0002-1052-855X; eLibrary SPIN: 2419-1263;
e-mail: mental@yamndex.ru

AUTHOR'S INFO

Stanislav A. Galkin, junior researcher;
ORCID: 0000-0002-7709-3917;
eLibrary SPIN: 3902-45704; e-mail: s01091994@yandex.ru

Svetlana N. Vasilyeva, Cand. Sci. (Med.), research associate;
ORCID: 0000-0001-7600-7557;
eLibrary SPIN: 3607-2437;
e-mail: vasilievasn@yandex.ru

German G. Simutkin, Dr. Sci. (Med.), leading researcher;
ORCID: 0000-0002-9813-3789;
eLibrary SPIN: 4372-4950;
e-mail: ggsimutkin@gmail.com

Nikolay A. Bokhan, Dr. Sci. (Med.), Professor, academician of the Russian Academy of Sciences;
ORCID: 0000-0002-1052-855X;
eLibrary SPIN: 2419-1263; e-mail: mental@yamndex.ru

УДК: 615.015.6

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb82801>

Влияние полиморфизма гена нейротрофического фактора головного мозга на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов

К.Н. Поплевченков, Т.В. Агибалова, М.С. Застрожин, О.Ж. Бузик

Московский научно-практический центр наркологии, Москва, Россия

Автор, ответственный за переписку: Константин Николаевич Поплевченков, poplevchenkov@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Наряду с увеличивающимся потреблением психостимуляторов увеличивается количество пациентов с зависимостью от психостимуляторов во всём мире и в России в частности. Вместе с этим увеличивается число больных с зависимостью от сочетаний наркотиков, большую часть которых составляют психостимуляторы.

Цель. Разработка персонализированного подхода к терапии пациентов с зависимостью от психостимуляторов с учётом полиморфизма гена нейротрофического фактора головного мозга.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 305 пациентов с зависимостью от психостимуляторов, мужчины и женщины в возрасте от 18 до 50 лет. В зависимости от употребляемого наркотика и их сочетаний, а также наличия коморбидной психиатрической патологии все пациенты были разделены на шесть групп. Методы исследования: молекулярно-генетический, клинко-психопатологический, катамнестический, статистический (параметрические и непараметрические методы с использованием программ Statistica 10.0 компании Stat Soft Inc., США). Оценивали влияние полиморфизма гена нейротрофического фактора головного мозга на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов в разных группах.

Результаты. Выявлено, что пациенты, употребляющие только психостимуляторы и психостимуляторы с каннабиноидами, имеющие гомозиготный (GG) генотип гена нейротрофического фактора головного мозга, дольше находятся в программе реабилитации и имеют наиболее продолжительные ремиссии.

Вывод. Полиморфизм гена нейротрофического фактора головного мозга влияет на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов.

Ключевые слова: зависимость от психостимуляторов, нейротрофический фактор головного мозга, персонализированные профили, реабилитация.

Для цитирования:

Поплевченков К.Н., Агибалова Т.В., Застрожин М.С., Бузик О.Ж. Влияние полиморфизма гена нейротрофического фактора головного мозга на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов // Неврологический вестник. Т. LIII. Вып. 3. С. 25–32. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb82801>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb82801>

The effect of brain neurotrophic factor gene polymorphism on the effectiveness of therapeutic and rehabilitation measures in patients with psychostimulant dependence

Konstantin N. Poplevchenkov, Tat'yana V. Agibalova, Mihail S. Zastrozhin, Oleg Zh. Buzik

Moscow Research and Practical Centre for Narcology of the Department of Public Health, Moscow, Russia

Corresponding author: Konstantin N. Poplevchenkov, poplevchenkov@mail.ru

ABSTRACT

JUSTIFICATION. Along with the rising consumption of psychostimulants, the number of patients with dependence on psychostimulants is increasing all over the world and in Russia in particular. At the same time, the number of patients with dependence on drug combinations is increasing, most of which are psychostimulants.

AIM. The aim of the work is to develop a personalized approach to the therapy of patients with dependence on psychostimulants, taking into account the polymorphism of the neurotrophic factor gene of the brain.

MATERIAL AND METHODS. 305 patients with dependence on psychostimulants, men and women from 18 to 50 years old, were studied. Depending on the drug used and their combinations, as well as the presence of comorbid psychiatric pathology, all patients were divided into 6 groups. Research methods: molecular-genetic, clinical-psychopathological, catamnestic, statistical (parametric and nonparametric methods using Statistica 10.0 programs of STAT Soft Inc., USA). The effect of polymorphism of the neurotrophic factor gene of the brain on the effectiveness of therapeutic and rehabilitation measures in patients in different groups was evaluated.

RESULTS. It was found that patients who use only psychostimulants and psychostimulants with cannabinoids, having a homozygous (GG) genotype of the neurotrophic factor gene of the brain, are longer in the rehabilitation program and have the longest remissions.

CONCLUSION. Polymorphism of the neurotrophic factor gene of the brain affects the effectiveness of therapeutic and rehabilitation measures in patients with dependence on psychostimulants.

Keywords: *dependence on psychostimulants, neurotrophic factor of the brain, personalized profiles, rehabilitation.*

For citation:

Poplevchenkov K.N., Agibalova T.V., Zastrozhin M.S., Buzik O.Zh. The effect of brain neurotrophic factor gene polymorphism on the effectiveness of therapeutic and rehabilitation measures in patients with psychostimulant dependence. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3):26–32. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb82801>.

В последние десятилетия Всемирная организация здравоохранения отмечает неуклонный рост потребления психостимуляторов. Увеличиваются производство и потребление новых психоактивных веществ (ПАВ), среди которых доля психостимуляторов составляет 36% [1].

Растёт число пациентов с зависимостью от психостимуляторов во всём мире и в России в частности. По данным официальной статистики увеличивается количество больных с зависимостью от сочетаний наркотиков, значительную часть которых составляют психостимуляторы [2].

В рамках разрабатываемого в последние годы персонализированного подхода к терапии наркологических расстройств отсутствуют доказанные методы лечения больных с зависимостью от психостимуляторов [3]. В ряде исследований показано влияние нейротрофического фактора головного мозга (BDNF — от англ. Brain Derived Neurotrophic Factor) на способность к обучению и долговременную память [4, 5], развитие психиатрической и наркологической патологии [6, 7]. Полиморфизм гена BDNF rs6265 может влиять (через процессы нейропластичности) на длительность нахождения в условиях реабилитации и продолжительность ремиссии у больных с зависимостью от психостимуляторов.

Цель. Разработка персонализированного подхода к терапии пациентов с зависимостью от психостимуляторов с учётом полиморфизма гена BDNF.

Гипотеза исследования: на эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий у пациентов с зависимостью от психостимуляторов может влиять активность BDNF, определяемая полиморфизмом гена rs6265.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Тип исследования: рандомизированное сравнительное. Время исследования: 2017–2021 гг. Объект исследования: 305 пациентов с диагнозом зависимости от психостимуляторов, определённым по критериям Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), соответствующих критериям включения в исследование и подписавших информированное согласие. Методы: клиничко-психопатологический, анамнестические сведения от больных и их родственников, данные катamnестического наблюдения, результаты генотипирования, статистический метод. Документация: истории болезни больных, индивидуальная карта и протокол исследования.

В исследование включали пациентов, проходящих стационарное лечение в клинике Московского научно-практического центра Департамента здравоохранения Москвы (МНПЦ наркологии ДЗМ), с установленным диагнозом «психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина» (F14.2 по МКБ-10), «психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других психостимуляторов» (F15.2 по МКБ-10), «психические и поведенческие расстройства, вызванные одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других ПАВ» (F19.2 по МКБ-10, но при условии наличия зависимости от кокаина или других психостимуляторов), мужчины и женщины в возрасте от 18 до 50 лет, этнически русские.

Все пациенты были проинформированы о научном исследовании, и им было предложено подписать форму информированного согласия. Исследование одобрено локальным этическим комитетом при ГБУЗ «МНПЦ наркологии ДЗМ» (заключение №01/18 от 22.02.2018).

Все пациенты, включённые в исследование, после купирования острой симптоматики в рамках синдрома отмены продолжали лечение в условиях стационарной или амбулаторной реабилитации. Пациенты, вошедшие в исследование, находились под наблюдением в течение года. Состояние ремиссии после выписки из стационара и при продолжении прохождения программы реабилитации в амбулаторных условиях или при изначальном прохождении программы в условиях амбулаторной реабилитации контролировали во время посещений пациентами врача и психолога.

Критерии не включения в исследование:

- 1) психическое расстройство и/или эндогенная психическая патология (шизофрения, шизоаффективные психозы, биполярное расстройство, деменция, эпилепсия);
- 2) обострение неврологических, сердечно-сосудистых, почечных или печёночных болезней, открытая форма туберкулёза;
- 3) инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека.

Статистическая обработка результатов, полученных в результате исследования, осуществлена при помощи параметрических и непараметрических методов с использованием программ Statistica 10.0 компании Stat Soft Inc. (США). Нормальность распределения выборок оценивали с помощью W-критерия Шапиро–Уилка,

на этой основе выбирали метод статистической обработки. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. При этом статистическая мощность была $>80\%$. Доверительный интервал включал интервал значений, в пределах которого находился предполагаемый результат интересующего параметра с вероятностью, равной 95% . При сравнении двух выборок количественных переменных применяли t -тест Стьюдента, а также его непараметрический аналог — U -тест Манна–Уитни. Сравнение количественных данных одновременно нескольких выборок выполняли с помощью параметрического однофакторного дисперсионного анализа и его непараметрического аналога — анализа Краскела–Уоллиса. При описании количественных данных, подчиняющихся закону нормального распределения, применяли среднее арифметическое и стандартное отклонение. Для данных, не подчиняющихся закону нормального распределения, применяли медиану и интерквартильный размах.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате обследования больных с зависимостью от психостимуляторов оказалось, что значительная часть пациентов употребляют вместе с психостимуляторами другие ПАВ. На основе собранного первичного материала все больные с зависимостью от психостимуляторов были разделены на группы в зависимости от вариантов употребления ПАВ. Больше всего оказалось больных с зависимостью от психостимуляторов, не употребляющих другие ПАВ (1-я группа, 74 человека — $24,2\%$). Количество больных с зависимостью от психостимуляторов и со сформированной зависимостью от каннабиноидов составило 67 (22%) человек, 2-я группа. В 3-ю группу (44 человека — $14,4\%$) вошли больные с зависимостью от психостимуляторов и сформированной зависимостью от опиоидов (метадона, героина). В 4-й группе — 48 ($15,7\%$) пациентов, употребляющих психостимуляторы сочетанно с алкоголем. 5-ю группу составили 45 ($14,7\%$) пациентов, которые наряду с систематическим употреблением психостимуляторов употребляли несколько ПАВ, и у них была сформирована зависимость от нескольких ПАВ сразу. В 6-ю группу были включены 27 (9%) пациентов, которые наряду с зависимостью от психостимуляторов имели сопутствующую коморбидную психиатрическую патологию.

Коморбидная патология в группах больных с зависимостью от психостимуляторов и сопутствующим употреблением других ПАВ была представлена расстройством личности (от $74,6$ до 93% обследованных больных), а также психическими расстройствами аффективного спектра из других рубрик МКБ-10. У пациентов 6-й группы психические расстройства были выявлены до формирования зависимости от психостимуляторов. Чаще других встречались шизоаффективное расстройство, генерализованное тревожное расстройство и депрессивный эпизод.

Гипотеза о влиянии полиморфизма гена, кодирующего BDNF, на эффективность реабилитационных мероприятий подтвердилась после анализа данных генотипирования. Было установлено, что во всех группах больше всего пациентов с гомозиготным (GG) генотипом гена, кодирующего BDNF. При анализе всей выборки было выявлено, что пациенты с гомозиготным генотипом (GG) гена BDNF ($n=197$) дольше находятся в программе реабилитации, и у них наблюдаются наиболее продолжительные ремиссии ($4,50$ [$2,75$; $12,00$] мес), чем у пациентов с гетерозиготным (GA) генотипом ($n=83$; $3,00$ [$0,00$; $9,00$] мес) и гомозиготным (AA) генотипом ($n=25$; $3,00$ [$0,00$; $10,00$] мес) гена BDNF ($p\text{-value}=0,295$; тест Краскела–Уоллиса).

При анализе влияния полиморфизма гена BDNF на длительность нахождения в программе реабилитации и длительность ремиссии у пациентов каждой группы были выявлены различия. Статистически значимая разница по признаку длительности нахождения в программе реабилитации и ремиссии при помощи критерия Манна–Уитни была получена при сравнении пациентов 1-й группы с гомозиготным генотипом (GG) гена BDNF и генотипами GA и AA гена BDNF: GG ($n=50$) $6,00$ [$0,00$; $12,00$] мес против GA+AA ($n=24$) $1,00$ [$0,00$; $6,00$] мес ($p\text{-value} < 0,036$).

Среди больных 2-й группы, употреблявших вместе с психостимуляторами каннабиноиды, длительность нахождения в программе реабилитации и длительность ремиссий также были больше у больных с гомозиготным генотипом (GG) гена BDNF, хотя статистической разницы при помощи критерия Манна–Уитни получено не было: GG ($n=42$) $6,00$ [$1,00$; $10,00$] мес против GA+AA ($n=25$) $0,00$ [$0,00$; $9,50$] мес ($p\text{-value} < 0,109$).

Однако у больных 3-й группы, употреблявших вместе с психостимуляторами опиоиды, длитель-

ность нахождения в программе реабилитации и ремиссии была больше у пациентов с гомозиготным (AA) и гетерозиготным (GA) генотипами гена BDNF, хотя статистически значимой разницы при помощи критерия Манна–Уитни получено не было: GA+AA ($n=17$) 4,50 [0,00; 8,50] мес против GG ($n=27$) 0,00 [0,00; 6,00] мес ($p\text{-value} < 0,239$).

У пациентов 4-й, 5-й и 6-й групп, употреблявших вместе с психостимуляторами алкоголь, несколько ПАВ сразу и имеющих коморбидную психиатрическую патологию, так же как и у больных 3-й группы длительность нахождения в программе реабилитации и ремиссии была больше у пациентов с гомозиготным (AA) и гетерозиготным (GA) генотипами гена BDNF, хотя статистически значимой разницы при помощи критерия Манна–Уитни получено не было. У пациентов 4-й группы: GA+AA ($n=15$) 2,00 [0,00; 6,50] мес против GG ($n=33$) 1,00 [0,00; 6,00] мес ($p\text{-value} < 0,697$). У пациентов 5-й группы: GA+AA ($n=15$) 10,00 [4,75; 10,00] мес против GG ($n=30$) 3,00 [0,50; 10,00] мес ($p\text{-value} < 0,140$). У пациентов 6-й группы: GA+AA ($n=12$) 6,00 [1,50; 9,00] мес против GG ($n=15$) 3,00 [0,00; 6,00] мес ($p\text{-value} < 0,354$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Если рассматривать психиатрическую и наркологическую патологию в рамках биопсихосоциального подхода, то неоспоримо влияние биологических, психологических и социальных факторов как на формирование заболевания, так и на эффективность его лечения [8]. Преморбидные личностные особенности больных, а также наличие коморбидной психиатрической патологии оказывают большое влияние на формирование и лечение наркологической патологии [9, 10]. Среда, в которой находится человек, может как способствовать формированию наркологической патологии, так и препятствовать её развитию, а также влиять на эффективность лечения [11, 12]. Мощным компонентом, играющим большую роль в развитии наркологической патологии, признан биологический фактор. Болезни зависимости имеют наследственную предрасположенность.

На сегодняшний день создана система молекулярно-генетического профиля дофаминовой нейромедиаторной системы для определения риска развития алкогольной зависимости и зависимости от опиоидов. В основе метода лежит выявление генетических маркёров (полиморфизма генов, контролирующих работу дофами-

новой системы головного мозга) с целью установления высокого или низкого риска развития зависимости. Выявление данных маркёров и установление риска развития зависимости применяют в профилактической работе с целью предотвращения формирования наркологической патологии. Также данные маркёры можно использовать как инструмент в мотивационной работе с пациентами для прохождения программы реабилитации и прогноза её эффективности.

Определены и другие биологические маркёры — гены, контролирующие работу фермента дофамин- β -гидроксилазы (DBH) и белка-переносчика дофамина (DAT), используемые для определения риска возникновения тяжёлых осложнений синдрома отмены алкоголя (алкогольный делирий и судорожные припадки) [13].

С другой стороны, среди биологических маркёров выделены фармакогенетические маркёры, в частности полиморфные варианты генов, контролирующих работу изоферментной системы цитохрома P450 (CYP), существенно повышающие эффективность психофармакотерапии болезней зависимости [14, 15].

Представляется перспективным использование полиморфизма гена rs6265 BDNF в качестве нового биологического маркёра эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий в рамках персонализированного подхода к терапии пациентов с зависимостью от психостимуляторов. Основанием для этого служит влияние BDNF на процессы нейропластичности, в частности на образование новых нейронных связей [4] в процессе психотерапевтической работы с пациентами. Это может оказать существенное влияние на сокращение количества срывов, становление ремиссии и повышение её качества у данной категории пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования можно выделить клинко-генетические профили пациентов с определёнными параметрами по клиническим, личностным и генетическим составляющим.

1. Первый профиль составили пациенты со следующими клиническими показателями: зависимость от психостимуляторов и отсутствие расстройства личности, зависимость от психостимуляторов и каннабиноидов и наличие эмоционально неустойчивого расстройства личности (F60.3 по МКБ-10). Генетические составляющие профиля этих пациентов: статистически досто-

верное преобладание гомозиготного (GG) генотипа гена rs6265, кодирующего BDNF. Эти генетические особенности, так же как и личностные характеристики данных пациентов, соотносятся с полным прохождением курса лечебно-реабилитационных мероприятий и более длительной ремиссией у данных больных, чем у пациентов других профилей. При этом для пациентов первого профиля была одинаково эффективна как стационарная, так и амбулаторная реабилитация.

2. Второй профиль характеризует пациентов со следующими клиническими показателями: пациенты с сочетанной зависимостью от психостимуляторов и других ПАВ (опиоиды, алкоголь и их сочетания) с наличием коморбидного расстройства личности — диссоциальное расстройство личности (F60.2 по МКБ-10). Генетические составляющие профиля этих пациентов: гомозиготный генотип (GG) гена rs6265, кодирующего BDNF, вместе с расстройством личности у данных пациентов соотносился с короткими ремиссиями. У пациентов второго профиля была эффективна только стационарная реабилитация с усиленным мотивационным воздействием.

3. Третий профиль составили пациенты со следующими клиническими показателями: зависимость только от психостимуляторов и наличие

коморбидной психиатрической патологии (по МКБ-10). Генетические составляющие профиля этих пациентов: гомозиготный (GG) генотип гена rs6265, кодирующего BDNF, вместе с психиатрической патологией у данных пациентов соотносился с короткими ремиссиями. У пациентов третьего профиля была эффективна только стационарная реабилитация. Также все пациенты получали фармакотерапию антидепрессантами и/или нормотимиками.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Поплевченков К.Н. — проведение исследования, сбор и анализ результатов; Агibalова Т.В. — руководитель работы; Застрожин М.С. — генотипирование и статистическая обработка материала; Бузик О.Ж. — анализ результатов исследования.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors. Poplevchenkov K.N. — conducted research, collection and analysis of the results; Agibalova T.V. — head of work; Zastrozhin M.S. — genotyping and statistical processing of the material; Buzik O.Zh. — analysis of the results of the study.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Всемирный доклад о наркотиках 2021: краткий обзор. Нет наркотикам. Информационно-публицистический ресурс. https://www.narkotiki.ru/5_98922.htm (дата обращения: 07.10.2021).
2. Кошкина Е.А., Брюн Е.А., Киржанова В.В. и др. Мониторинг психических и поведенческих расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ в Москве в 2017–2018 годах // Наркология. 2020. №4. С. 22–24. DOI: 10.25557/1682-8313.2020.04.22-34.
3. Lingford-Hughes A.R., Welch S., Peters L., Nutt D.J. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP // J. Psychopharmacol. 2012. Vol. 26, N. 7. P. 899–952.
4. Гудашева Т.А., Тарасюк А.В., Поварнина П.Ю., Середенин С.Б. Мозговой нейротрофический фактор и его низкомолекулярные миметики // Фармакокинетика и фармакодинамика. 2017. №3. С. 3–5.
5. Попова Н.К., Ильинбаева Т.В., Науменко В.С. Нейротрофические факторы (BDNF, GDNF) и серотонинергическая система мозга // Биохимия. 2017. Т. 82, №3. С. 449–450. DOI: 10.1134/s0006297917030099.
6. Головки А.И. Нейротрофические факторы головного мозга. Нейрохимические и наркологические аспекты // Нейрохимия. 2008. Т. 25, №4. С. 261–271.

7. Кибитов А.О., Соловьёва М.Г., Бродянский В.М. и др. Пилотное исследование генетических маркеров риска интернет-зависимости: роль генов нейротрофического фактора мозга (BDNF) и дофаминового рецептора типа 4 (DRD4) // Вопр. наркол. 2019. №6. С. 27–72. DOI: 10.47877/0234-0623_2019_6_27.
8. Strauss J., Bernard P., Harper A. Towards a biopsychosocial psychiatry // Psychiatry. 2019. Vol. 82, N. 2. P. 103–112. DOI: 10.1080/00332747.2019.1579609.
9. Зуйкова Н.Л., Спасский М.Е., Чернов Н.В. и др. Психосоциальная реабилитация пациентов с шизофренией и коморбидной наркологической патологией // Вопр. наркол. 2017. Т. 9, №157. С. 147–150.
10. Белокрылов И.В., Даренский И.Д. Личностные и средовые факторы развития зависимости от психоактивных веществ. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. М.: Медпрактика, 2002. С. 161–181.
11. Фадеева Е.В., Григорьева А.А., Цветкова О.В. Результаты диагностики психологических особенностей личности, предикторов зависимого поведения // Клин. и мед. психол.: исследования, обучение, практика. 2015. Т. 2, №8. http://www.medpsy.ru/climp/2015_2_8/article03.php (дата обращения: 07.10.2021).
12. Шаар Маалоули М.А., Пчёлкина Е.П. Психологические особенности подростков, употребляющих психостимуляторы / Психология здоровья и болезни: клинико-психологический подход. Материалы VII Всероссийской конференции с международным участием. Курск, 2017. С. 352–358.

13. Кибитов А.О. Фармакогенетический анализ как инструмент персонализации профилактических и реабилитационных программ в наркологии // Сибирский вестн. психиатрии и наркол. 2016. Т. 2, №91. С. 24–30.

14. Застрожин М.С., Сычев Д.А., Гришина Е.А. и др. Влияние полиморфизма гена CYP3A5 на профиль эффективности и

безопасности галоперидола у пациентов, страдающих алкогольной зависимостью // Наркология. 2016. №12. С. 42–46.

15. Скрябин В.Ю., Застрожин М.С., Гришина Е.А. и др. Влияние полиморфизма CYP2C19*2 на эффективность и безопасность диазепам у пациентов с синдромом отмены алкоголя // Наркология. 2020. №1. С. 37–44.

REFERENCES

1. World Drug Report 2021: kratkij obzor. *Net narkotikam*. Informacionno-publicisticheskij resurs. https://www.narkotiki.ru/5_98922.htm (access date: 07.10.2021). (In Russ.)
2. Koshkina E.A., Bryun E.A., Kirzhanova V.V. et al. Monitoring of mental and behavioral disorders associated with the use of psychoactive substances in Moscow in 2017–2018. *Narcology*. 2020; 4: 24. DOI: 10.25557/1682-8313.2020.04.22-34. (In Russ.)
3. Lingford-Hughes A.R., Welch S., Peters L., Nutt D.J. BAP updated guidelines: evidence-based guidelines for the pharmacological management of substance abuse, harmful use, addiction and comorbidity: recommendations from BAP. *J. Psychopharmacol.* 2012; 26 (7): 899–952.
4. Gudasheva T.A., Tarasiuk A.V., Povarnina P.Yu., Seredenin S.B. Brain-derived neurotrophic factor and its low-molecular mimetics. *Farmakokinetika i farmakodinamika*. 2017; 3: 3–5. (In Russ.)
5. Popova N.K., Ilchibaeva T.V., Naumenko V.S. Neurotrophic factors (BDNF and GDNF) and the serotonergic system of the brain. *Biochemistry*. 2017; 82 (3): 308–317. (In Russ.)
6. Golovko A.I. Brain neurotrophic factors. neurochemical and narcological aspects. *Neurochemical Journal*. 2008; 2 (4): 229–238. (In Russ.)
7. Kibitov A.O., Solovieva M.G., Brodyansky V.M. A pilot study of genetic risk markers of internet addiction: the role of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and dopamine receptor D4 (DRD4) genes. *Journal of addiction problems*. 2019; 6: 27–72. DOI: 10.47877/0234-0623_2019_6_27. (In Russ.)
8. Strauss J., Bernard P., Harper A. Towards a biopsychosocial psychiatry. *Psychiatry*. 2019; 82 (2): 103–112. DOI: 10.1080/00332747.2019.1579609.

9. Zuykova N.L., Spassky M.E., Chernov N.V. et al. Psychosocial rehabilitation of patients with schizophrenia and comorbid addictive pathology. *Journal of addiction problems*. 2017; 9 (157): 147–150. (In Russ.)

10. Belokrylov I.V., Darenskiĭ I.D. *Lichnostnye i sredovye faktory razvitiya zavisimosti ot psihoaktivnykh veshchestv*. Rukovodstvo po narkologii. N.N. Ivanec ed. M.: Medpraktika. 2002; 161–181. (In Russ.)

11. Fadeeva E.V., Grigor'eva A.A., Cvetkova O.V. Rezul'taty diagnostiki psihologicheskikh osobennostej lichnosti, prediktorov zavisimogo povedeniya. *Klinicheskaya i medicinskaya psihologiya: issledovaniya, obucheniye, praktika*. 2015; 2 (8). http://www.medpsy.ru/climp/2015_2_8/article03.php (access date: 07.10.2021). (In Russ.)

12. Shaar Maalouli M.A., Pchelkina E.P. Psihologicheskie osobennosti podrostkov, upotrebyayushchih psihostimulyatory. *Psihologiya zdorov'ya i bolezni: kliniko-psihologicheskij podhod*. Materialy VII Vserossijskoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem. Kursk. 2017; 352–358. (In Russ.)

13. Kibitov A.O. Pharmacogenetic analysis as a tool for personalization of prevention and rehabilitation programs in addiction psychiatry. *Siberian journal of psychiatry and addiction psychiatry*. 2016; 2 (91): 24–30. (In Russ.)

14. Zastrozhin M.S., Sychev D.A., Grishina E.A. et al. The effect on polymorphism of gene CYP3A5 on efficacy and safety of haloperidol in patients with alcohol addiction. *Narcology*. 2016; 12: 42–46. (In Russ.)

15. Skryabin V.Yu., Zastrozhin M.S., Grishina E.A. et al. Effects of CYP2C19*2 genetic polymorphism on the efficacy and safety of diazepam in patients with alcohol withdrawal syndrome. *Narcology*. 2020; 1: 37–44. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Поплевченков Константин Николаевич, к.м.н., старший научный сотрудник;

ORCID: 0000-0001-5940-8682;

eLibrary SPIN: 5420-8277,

e-mail: poplevchenkov@mail.ru

Агibalова Татьяна Васильевна, д.м.н., профессор;

ORCID: 0000-0003-1903-5265;

eLibrary SPIN: 2859-1293, e-mail: agibalovatv@mail.ru

Застрожин Михаил Сергеевич, д.м.н., главный научный сотрудник;

ORCID: 0000-0003-0607-4812;

eLibrary SPIN: 5681-4767, e-mail: mszastrozhin@gmail.com

Бузик Олег Жанович, д.м.н., главный научный сотрудник;

ORCID: 0000-0003-8265-9274;

eLibrary SPIN: 7140-5795, e-mail: ozhbuzik@gmail.com

AUTHOR'S INFO

Konstantin N. Poplevchenkov, Cand. Sci. (Med.), Senior researcher;

ORCID: 0000-0001-5940-8682;

eLibrary SPIN: 5420-8277,

e-mail: poplevchenkov@mail.ru

Tatyana V. Agibalova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Chief Scientific Officer;

ORCID: 0000-0003-1903-5265;

eLibrary SPIN: 2859-1293, e-mail: agibalovatv@mail.ru

Michael S. Zastrozhin, Dr. Sci. (Med.), Chief Scientific Officer;

ORCID: 0000-0003-0607-4812;

eLibrary SPIN: 5681-4767, e-mail: mszastrozhin@gmail.com

Oleg Zh. Buzik, Dr. Sci. (Med.), Chief Scientific Officer;

ORCID: 0000-0003-8265-9274;

eLibrary SPIN: 7140-5795, e-mail: ozhbuzik@gmail.com

УДК: 616.89-008

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb79297>

Психосоциальные, клинические и организационные аспекты рисков влияния труда дистанционных работников на их ментальное здоровье

К.Ю. Зальмунин

Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Цель исследования — проанализировать актуальные данные о рисках влияния труда дистанционных работников на их ментальное здоровье (психосоциальный, клинический и организационный аспекты).

Материал и методы. Анализ литературных источников, директивных документов, публикаций в средствах массовой информации с акцентом на период с начала распространения новой коронавирусной инфекции 2019-nCoV по настоящее время.

Результаты. Проанализировано актуальное состояние проблемы влияния удалённой работы на ментальное здоровье работников организаций в России и в мире в период пандемии COVID-19. Рассмотрены психосоциальные, клинические и организационные аспекты рисков труда удалённых работников, изучены стратегии профилактики негативных эффектов. Широкое применение дистанционного режима работы во всём мире обусловлено необходимостью ограничения непосредственного межличностного взаимодействия граждан с целью сдерживания распространения инфекции. Установлено, что сотрудников организаций, осуществляющих трудовые функции удалённо, можно признать своеобразной «группой риска» по психическим и поведенческим, в том числе аддиктивным, расстройствам ввиду медико-социальных аспектов. При этом развитие института самозанятости и оказания услуг на принципах «фриланса» может способствовать уменьшению охвата работников профилактическими медицинскими осмотрами и усложнить раннее выявление психической и соматической патологии у внештатных работников.

Вывод. Результатом роста популярности дистанционной работы стало распространение гибридного режима труда, что требует сравнительной оценки медико-социальных факторов риска труда дистанционных работников, внесения изменений в ряд регламентирующих документов, а также разработки научно обоснованных методических рекомендаций для работодателей по психогигиене и раннему выявлению сотрудников, имеющих противопоказания к удалённой работе.

Ключевые слова: дистанционная работа, удалённая работа, психическое здоровье работающих, профессиональный стресс, синдром профессионального выгорания, психогигиена, тематический обзор.

Для цитирования:

Зальмунин К.Ю. Психосоциальные, клинические и организационные аспекты рисков влияния труда дистанционных работников на их ментальное здоровье // Неврологический вестник. Т. LIII, вып. 3. С. 33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb79297>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb79297>

Psychosocial, clinical, and organizational perspectives of the risks of remote work for employees' mental health

Konstantin Yu. Zalmunin

Kazan Federal University, Kazan, Russia

ABSTRACT

THE OBJECTIVE OF THE STUDY was to analyze the modern data on the risks of remote work influence on the employees' mental health from psychosocial, clinical, and organizational perspectives.

METHODS. The analysis of literary sources, policy documents, publications in the mass media with an emphasis on the period from the beginning of the spread of the new coronavirus infection 2019-nCoV to the present.

RESULTS. The current state of the problem of the impact of remote work on the employees' mental health in Russia and in and in other countries during the global COVID-19 pandemic is analyzed. The causal relationships of medical, social, and organizational perspectives of labor activity are considered, and strategies for prevention of negative effects are studied. The widespread using of remote work all over the world is due to the need to limit the direct interpersonal contacts of citizens to contain the spread of infection. It is established that employees of organizations that perform labor functions remotely can be recognized as a type of "risk group" for mental, behavioral, and addictive disorders due to medical and social perspectives. The development of self-employment and the provision of services on the principles of freelancing may contribute to reducing the number of employees covered by preventive maintenance medical examinations and complicate the early detection of mental and somatic deviations in freelance workers.

CONCLUSION. The result of the growing popularity of remote work is the spread of a hybrid work regime, which requires a comparative assessment of the medical and social risk factors of remote workers, amendments to several regulatory documents as well as the development of evidence based psychohygienic methodological recommendations for employers and early detection of employees with contraindications to remote work.

Keywords: *remote work, distant work, mental health of employees, work stress, professional burning-out, psychohygiene, thematic review.*

For citation:

Zalmunin K. Yu. Psychosocial, clinical, and organizational perspectives of the risks of remote work for employees' mental health. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3):33–43. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb79297>.

Массовый перевод сотрудников организаций, учреждений, предприятий и компаний (далее — организаций) во всём мире на дистанционную работу с целью сдерживания распространения новой коронавирусной инфекции 2019-nCoV в коллективах, по мнению N. Bloom, уже привёл к формированию новой экономической реальности («a working-from-home economy») [1]. Эксперты рынка труда приходят к выводу о том, что мир сейчас существует в условиях крупнейшего в истории эксперимента по перераспределению рабочих ресурсов человечества [2].

По данным Всероссийского центра изучения общественного мнения (ВЦИОМ), дистанционно осуществляют свои трудовые функции примерно шестая часть россиян [3]. Перевод сотрудников на удалённую работу в период неблагоприятной эпидемиологической обстановки, связанной с пандемией COVID-19 (от англ. coronavirus disease), в РФ осуществляется как по требованию оперштабов регионов, так и по инициативе работодателей. К примеру, указы мэра Москвы обязывали организации перевести на дистанционный режим труда не менее 30% сотрудников, а также работников из числа граждан старше 65 лет и граждан, имеющих заболевания в соответствии с определённым перечнем [4].

Регламентировало такие трудовые отношения вступление в силу с 1 января 2021 г. Федерального закона РФ от 8 декабря 2020 г. №407-ФЗ «О внесении изменений в Трудовой кодекс Российской Федерации в части регулирования дистанционной (удалённой) работы и временного перевода работника на дистанционную (удалённую) работу по инициативе работодателя в исключительных случаях» [5]. Данный закон восполнил правовые пробелы в законодательстве, ввёл новые юридические термины в понятийный аппарат трудовых отношений в РФ [6]. Так, «дистанционной (удалённой) работой (дистанционная работа, выполнение трудовой функции дистанционно) является выполнение определённой трудовым договором трудовой функции вне места нахождения работодателя (...) при условии использования для выполнения данной трудовой функции и для осуществления взаимодействия между работодателем и работником по вопросам, связанным с её выполнением, информационно-телекоммуникационных сетей, в том числе сети “Интернет”, и сетей связи общего пользования».

Уровень профессионального здоровья работников связан со сменой способа организации их

труда, в том числе с переходом на выполнение трудовой функции дистанционно [7]. Оптимизацию и совершенствование трудового процесса зачастую проводят без учёта психофизиологической «цены», которую платят специалисты за осуществление деятельности [8]. Распространённость депрессивной и тревожной симптоматики отмечают соответственно у 24 и 31% работающих [9], тогда как ещё не менее 9% имеют признаки аддиктивного поведения [10]. Очевидны недостаточная научная разработанность проблемы психического здоровья работников и взаимосвязь ментальных расстройств с условиями труда [11].

Цель исследования — проанализировать актуальные данные о рисках влияния труда дистанционных работников на их ментальное здоровье (психосоциальный, клинический и организационный аспекты).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ литературных источников, директивных документов, публикаций в средствах массовой информации с акцентом на период с начала распространения новой коронавирусной инфекции 2019-nCoV по настоящее время.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Психосоциальные факторы риска удалённого режима работы. Национальным стандартом Российской Федерации (ГОСТ Р 55914-2013) определены такие понятия, как психосоциальный фактор, психосоциальный риск и стресс на работе, а также отмечена взаимосвязь психосоциальных и традиционных рисков [12]. *Психосоциальный фактор* — взаимодействие между содержанием работы, её организацией и управлением, другими внешними и организационными условиями, компетенциями и потребностями работников. *Психосоциальный риск* — вероятность того, что психосоциальные факторы окажут опасное воздействие на здоровье работника через его восприятие, опыт и тяжесть болезненного состояния, вызванного ими. *Стресс на работе* — комбинация эмоциональных, когнитивных, поведенческих и психологических реакций на неблагоприятные и вредные аспекты должностных обязанностей, организации и условий работы [13].

По данным ВЦИОМ, 61% респондентов в РФ не удовлетворены дистанционной работой [3], при этом сохранить сотрудников на удалённой работе после окончания пандемии планируют треть

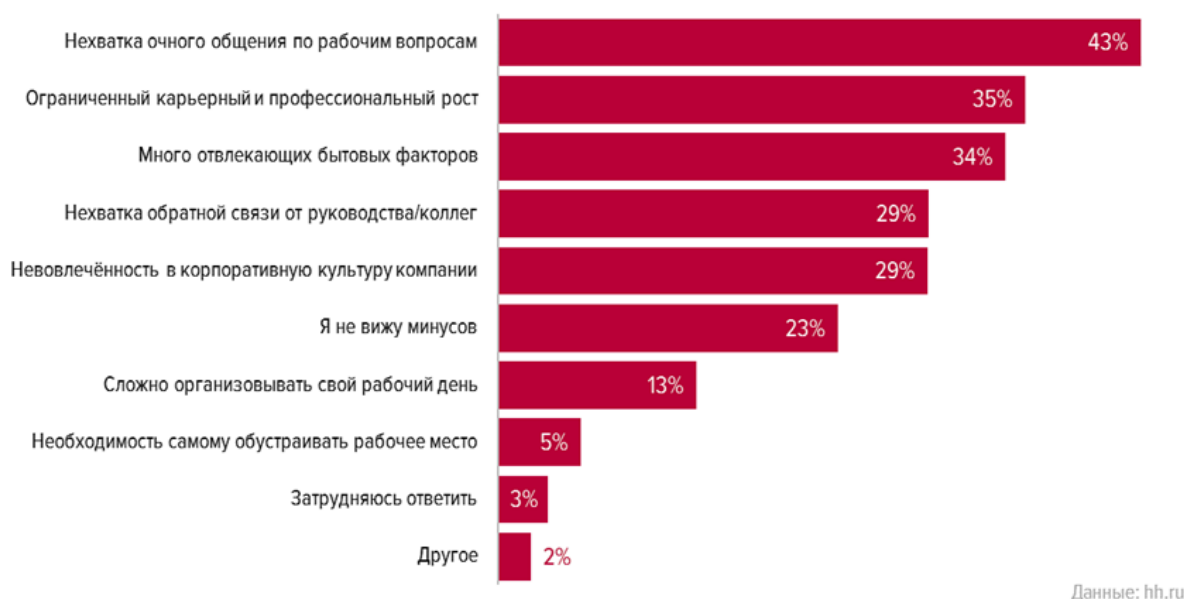


Рис. 1. Распределение ответов на вопрос «Какие вы видите минусы в том, чтобы работать удалённо?» [15]

российских работодателей [14]. Согласно исследованию рекрутингового портала HeadHunter, 34% российских респондентов, работающих удалённо, указали на отвлекающие бытовые факторы как один из главных минусов дистанционной работы (рис. 1) [15].

В качестве негативного фактора дистанционной работы 35% респондентов указали ограниченный карьерный и профессиональный рост. В.Э. Новиков пишет, что ведущим триггером отрицательного влияния трудовой среды выступает соотношение социально-психологических параметров «высокие требования — низкий контроль», «несоответствие усилий — награда» [16]. Такая ситуация с отсутствием положительного психоэмоционального подкрепления в результате признания рабочих заслуг может способствовать развитию синдрома эмоционального выгорания и фрустрации, а значит стать предиктором развития невротических и стресс-ассоциированных психических расстройств [17].

Z. Cheng и соавт. установили, что у сотрудников организаций с дистанционным режимом труда, проживающих совместно с детьми, хуже показатели психического здоровья по сравнению с проживающими без детей [18]. J. Schmidtke и соавт. пришли к выводу о том, что влияние негативных факторов пандемии на социальную и психическую дезадаптацию работников не имеет гендерных различий, несмотря на традиционно большую бытовую нагрузку на сотрудников из числа женщин [19].

79% работодателей в РФ контролируют работу сотрудников с удалённым режимом труда (проверка исполнения, регулярные звонки, «перекличка» в чатах, мониторинг активности рабочего стола и даже отслеживание передвижения сотрудников по SIM-картам) [20]. Известно, что субъективное чувство негарантированного сохранения работы сопровождается отчётливыми признаками изменения отношения к работе, проявляющимися в падении вовлечённости и приверженности работе, снижении энтузиазма и энергичности усилий по выполнению задач деятельности, а также повышением уровня депрессивных проявлений и возникновением намерения перейти на другую работу, что неминуемо сказывается на качестве работы и результатах труда [21, 22].

Тренд развития режима дистанционной работы — рост популярности гибридного режима труда, когда сотрудники сочетают удалённую работу с приездами на стационарное рабочее место на территории работодателя несколько раз в неделю. Данный формат может как сочетать в себе экономические преимущества дистанционной работы (сбережение расходов работников на транспорт), так и давать возможность сотрудникам иметь достаточный уровень рабочей социализации, тем самым положительно влияя на психологический комфорт и результаты труда [23].

Отдельного изучения и сравнительной оценки потребуют психосоциальные риски полностью дистанционного и гибридного режимов труда, а планирование и разработка программ сохра-

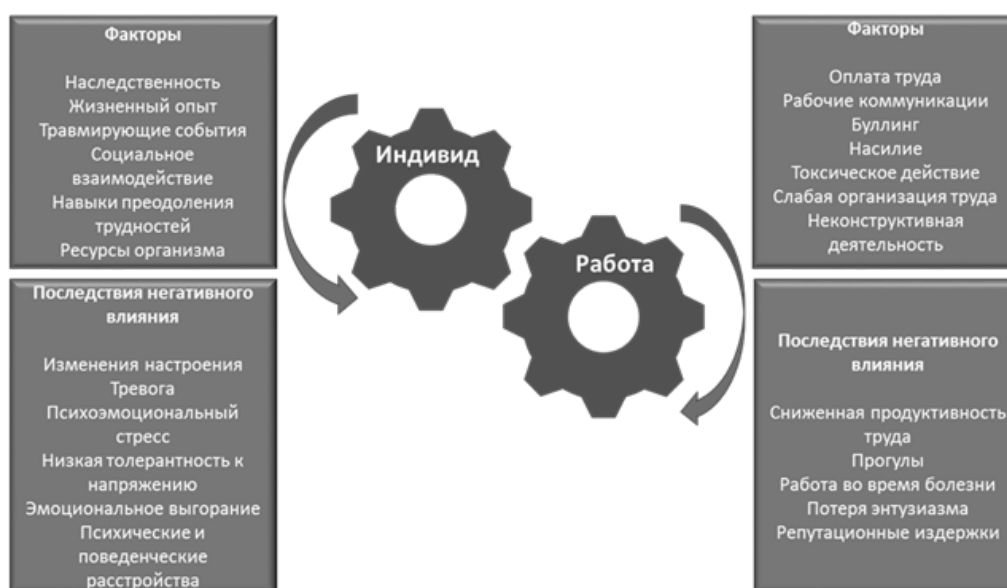


Рис. 2. Влияние рабочей среды на психическое здоровье [31]

нения здоровья специалистов должны опираться на достоверную и полную информацию о социальном благополучии человека, являющемся составным элементом качества жизни [8] (качество жизни — интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии [24]).

Клинические аспекты рисков удалённого режима работы. Эмоциональное перенапряжение, которое, по данным Т.В. Рябовой и Н.В. Петровой, испытывает каждый четвёртый работник с удалённым режимом труда [10], часто становится одной из причин возникновения патологии системы кровообращения [25], что также может способствовать психической дезадаптации и принимать участие в патогенезе нарушений ментального здоровья у работников. Удалённая деятельность с использованием цифровых технологий оказывает влияние на физическую подготовку организма, усиливает утомляемость, рассеянность и беспокойство, страдают функции внимания и памяти [26, 27], а нарушения осанки и заболевания позвоночника вследствие сидячей работы могут оказывать негативное влияние на функционирование головного мозга [28].

Известно, что в нашей стране из десяти человек, нуждающихся в помощи в области психического здоровья, вплоть до девяти не получают такой помощи [29]. При этом из числа имеющих симптомы пограничного психического расстройства около 90% не получают адекватной помощи [30]. Своевременное выявление психи-

ческих и поведенческих расстройств у категории работников с удалённым режимом труда может быть особенно затруднительным.

Р. Wynne и соавт. представили патогенетический механизм влияния рабочей среды на психическое здоровье работающих, где продемонстрированы риски возникновения негативных последствий совместного влияния психосоциальных и организационных факторов трудового процесса (рис. 2).

С 2002 г. Международная организация труда в список профессиональных заболеваний включила психические и поведенческие расстройства, а с 2019 г. в Международной классификации болезней 11-го пересмотра (ICD-11) самостоятельным кодом обозначен QD85. «Синдром профессионального выгорания», добавлен раздел QE50.2. «Проблемы, ассоциированные с условиями работы» (цит. по С.В. Кузьминой, 2021) [32]. Международная организация труда и Всемирная организация здравоохранения объявили борьбу с рабочим стрессом приоритетным направлением на ближайшие годы, так как 60–80% всех рабочих ошибок возникает по психологическим причинам [33].

Согласно исследованиям, стрессовые факторы трудовой деятельности могут обуславливать аддиктивное поведение работающих [9, 10]. Сотрудники организаций ожидаемо скрывают факты злоупотребления алкоголем и симптомы соматической патологии алкогольного генеза [34]. Вероятно, удалённая работа может способствовать возникновению ощущения некоторой «свободы» у сотрудников, имеющих склонность к аддиктив-

ному поведению, поскольку контролировать трезвость сотрудника на удалённом рабочем месте часто не представляется возможным, а неконтролируемый доступ к интернету и цифровым технологиям, как известно, способствует формированию технологических аддикций [35].

Следовательно, ввиду средовых особенностей удалённой работы возникает повышенный риск поведенческих аддикций, таких как патологический гемблинг, нарушения пищевого поведения, сексуальные аддикции (в том числе благодаря свободному доступу к сексуальному контенту в интернете), работоголизм, чему может способствовать ненормированный график труда [36]. Очевидно, что вопрос обращения работников к психоактивным веществам и патологической активности находится в прямой плоскости интересов не только специалистов по охране здоровья, но и работодателей, как непосредственно влияющий на качество и производительность труда.

Организация выявления и предупреждения рисков удалённого режима работы. J. Campion и соавт. рекомендуют следующие психогигиенические¹ подходы, направленные на снижение заболеваемости психическими расстройствами в эпоху пандемии COVID-19.

Профилактика психических расстройств:

- первичная профилактика — устранение факторов риска, усугублённых эпидемией COVID-19, таких как социально-экономическое неравенство, бедность, долговая нагрузка, безработица, отсутствие продовольственной безопасности; а также (...) стресс на работе, соматические заболевания, низкая физическая активность и социальная изоляция (в том числе из-за карантинных мероприятий);

- вторичная профилактика — помощь на ранних этапах развития психических расстройств и связанных с ними эффектах, в том числе ассоциированных с COVID-19;

- третичная профилактика — помощь людям с установленным психическим расстройством для предотвращения связанных с ним последствий и инвалидизации посредством правильного лечения, школ пациентов для избегания рискованного для здоровья поведения, профилактики соматических заболеваний (в том числе COVID-

19), снижения рисков негативного влияния социально-экономических проблем и социальной изоляции, стигматизации и дискриминации.

Продвижение основ психического благополучия:

- на начальном этапе планирования деторождения, далее ухода за новорождёнными, на этапе развития ребёнка и в пубертатном периоде — дошкольные и школьные программы по улучшению психического благополучия и развитию соматического здоровья, в том числе с помощью цифровых программ;

- на этапе социально и экономически активной жизни — содействие социальному взаимодействию, физической активности, заботе о соматическом здоровье, доступу к экологически чистым территориям, искусству, культуре, творчеству и контролю осознанности;

- на этапе рабочих процессов — пропаганда здоровых условий труда, в том числе за счёт гибкого графика работы, обучения и психологических онлайн-подходов;

- на этапе здорового старения — меры по обеспечению благополучия и психосоциальные мероприятия, устранение сенсорных дефицитов, таких как ухудшение слуха или зрения [38].

57% российских работодателей не предпринимают мер, направленных на снижение психоэмоционального стресса у удалённо работающих сотрудников, а среди организаций, осуществляющих подобные мероприятия, лидируют следующие стратегии: организованы специальные группы для общения сотрудников друг с другом (30%), предоставляют услуги психолога (13%), в организации работает специальная «горячая линия» (6%), проводят специальные встречи с руководством (4%) [20].

Согласно приказу Минздрава России от 28.01.2021 №29н, если по результатам специальной оценки труда (СОУТ) на рабочих местах были выявлены вредные и опасные производственные факторы, а также в соответствии с перечнем определённых видов работ, работники должны быть направлены на периодический медицинский осмотр [39]. В настоящий момент остаётся неотрегулированным вопрос проведения СОУТ для удалённых рабочих мест,

¹ Психогигиена изучает состояние нервно-психического здоровья человека, его динамику в связи с влиянием на организм человека естественных, производственных и социально-бытовых факторов и разрабатывает на основании этих исследований научно-обоснованные мероприятия по активному влиянию на организм человека и среду его пребывания с целью создания наиболее благоприятных условий для сохранения и укрепления психического и соматического здоровья [37].

тогда как можно предположить влияние рабочего положения тела работника (длительное нахождение работника в положении «сидя», пункт 5.1. приложения к приказу №29н), а также вероятное влияние факторов трудового процесса (например, «нагрузка на голосовой аппарат», пункт 5.2.2 приложения, — для удалённых работников в педагогической сфере). Кроме того, нормативная документация в Российской Федерации, регламентирующая СОУТ, в настоящий момент не учитывает психоэмоциональный стресс, которому подвергаются работники [40].

В то же время, ещё до начала неблагоприятной эпидемиологической ситуации в России стал активно развиваться институт самозанятых граждан, в том числе оказывающих услуги на так называемых принципах «фриланса» (от англ. *freelancer* — свободный художник), которые, с одной стороны, обладают правом на льготный налоговый режим, с другой — не имеют возможности пользоваться некоторыми социальными гарантиями в отличие от штатных сотрудников организаций [41, 42].

Заключая подрядные договоры с фрилансерами, организации не вправе требовать с них прохождения предварительного медицинского осмотра в соответствии с приказом Минздрава России от 28.01.2021 №29н, а в дальнейшем работодатели не имеют обязательств по направлению внештатных работников на периодические медицинские осмотры, что исключает превентивные мероприятия по выявлению заболеваний, в том числе психических.

В Российской Федерации государство ведёт работу по методическому обеспечению корпоративных программ, разработанных для формирования здорового образа жизни работающего населения [43]. На сайте Минздрава России представлен «Мониторинг и оценка эффективности корпоративной программы укрепления здоровья работников», включающий таблицы «Оценка результатов программы по созданию условий» и «Пример оценки программы по достижению результата программы» [44]. Поскольку существует дефицит исследований по проблеме влияния условий труда на работников, осуществляющих трудовые функции удалённо, можно констатировать актуальность разработки научно обоснованных подходов к психогигиене для данной категории работников.

ВЫВОДЫ

Пандемия COVID-19 и широкое применение дистанционного режима работы уже привели к «новой реальности» в трудовых отношениях. В результате анализа актуальных источников автором установлено, что ведущую роль в формировании психической и соматической патологии, ассоциированной с условиями труда, играют психосоциальные, психофизиологические, эстетические и санитарно-гигиенические факторы.

Сотрудников организаций, осуществляющих трудовые функции удалённо, можно признать своеобразной «группой риска» по психическим и поведенческим, в том числе аддиктивным, расстройствам ввиду медико-социальных аспектов. Категория граждан, с которыми трудовые отношения не оформлены официально, остаётся не охваченной официальной статистикой и не может попасть в поле зрения специалистов на ранних этапах соматической и психической дезадаптации.

Необходимы изучение и дифференциация психических и поведенческих расстройств, возникающих у сотрудников организаций вследствие удалённого и гибридного режимов работы, а также разработка научно обоснованных изменений в регламенты по проведению СОУТ удалённых рабочих мест.

В результате проведённого анализа автор считает целесообразной разработку методических материалов и ассистов для работодателей по следующим позициям:

1) раннему выявлению психической дезадаптации у сотрудников с дистанционным режимом работы и порядку действий в случае обнаружения патологических признаков;

2) внедрению профилактических мероприятий по психогигиене для сбережения ментального здоровья удалённо работающих сотрудников;

3) своевременному обнаружению сотрудников, имеющих противопоказания к удалённой работе, оценке возможности применения в их трудовой деятельности гибридного режима труда.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The author declare no conflicts of interests.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Bloom N. How working from home works out. Stanford Institute for Economic Policy Research (SIEPR). 2020. С. 1–8. <https://siepr.stanford.edu/sites/default/files/publications/Policy-Brief-June2020.pdf> (access date: 11.08.2021).
2. Park Y. 2020 Recap Part 2: Remote work anxiety and burnout. Blind blog-workplace insights. 2020. <https://www.teamblind.com/blog/index.php/2020/12/15/2020-recap-part-2-remote-work-anxiety-and-burnout/> (access date: 11.08.2021).
3. Всероссийский центр изучения общественного мнения. Цифровая грамотность и удалённая работа в условиях пандемии. Аналитический доклад. 2020. <https://wciom.ru/analytical-reports/analiticheskii-doklad/czifrovaya-gramotnost-i-udalennaya-rabota-v-usloviyakh-pandemi> (дата обращения: 11.08.2021).
4. Указ мэра Москвы №38-УМ от 25 июня 2021 г. «О внесении изменений в указ мэра Москвы от 8 июня 2020 года №68-УМ». Официальный сайт мэра Москвы. <https://www.mos.ru/city/projects/covid-19/documents/> (дата обращения: 14.08.2021).
5. Федеральный закон от 08.12.2020 №407-ФЗ «О внесении изменений в Трудовой кодекс Российской Федерации в части регулирования дистанционной (удалённой) работы и временного перевода работника на дистанционную (удалённую) работу по инициативе работодателя в исключительных случаях». Официальный интернет-портал правовой информации. <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202012080047> (дата обращения: 14.08.2021).
6. Хромова Д.Д. Особенности правового регулирования труда дистанционных работников в России: обзор изменений в трудовом законодательстве и основные проблемы // Вектор экономики. 2021; 6. <http://www.vectoreconomy.ru/images/publications/2021/6/laboureconomics/Khromova.pdf> (дата обращения: 14.06.2021).
7. Панфилова Т.С. Факторы профессионального здоровья субъектов труда, связанного с переходом на дистанционный формат работы. В сб.: Актуальные проблемы экстремальной и кризисной психологии. Материалы III Всероссийской научно-практической конференции. Екатеринбург, 2021. С. 82–84.
8. Антипова Е.И. Психофизиологическая характеристика и качество жизни специалистов по социальной работе. Дисс. ... канд. биол. наук. 19.00.02. Челябинск, 2018. 146 с.
9. Zhu S., Tse S., Goodyear-Smith F. et al. Health-related behaviours and mental health in Hong Kong employees // Occup. Med. 2017. Vol. 67, N. 1. P. 26–32. DOI: 10.1093/occmed/kqw137. PMID: 27707896.
10. Рябова Т.В., Петрова Р.Г. Психическое здоровье преподавателей вузов в условиях пандемии: факторы риска и способы их преодоления // Неврологич. вестн. 2021, вып. 1. С. 23–27. DOI: 10.17816/nb58190.
11. Кузьмина С.В., Гарипова Р.В. Факторы риска нарушений психического здоровья у работников химической промышленности // Неврологич. вестн. 2019, вып. 3. С. 66–72.
12. Горблянский Ю.Ю., Конторович Е.П., Понамарёва О.П. и др. Психосоциальные производственные факторы и риск нарушений здоровья медицинских работников (тематический обзор) // Южно-Рос. ж. терапевт. практики. 2020. Т. 1, №3. С. 27–36. DOI: 10.21886/2712-8156-2020-1-3-27-36.
13. Электронный фонд правовых и нормативно-технических документов. Менеджмент риска. Руководство по менеджменту психосоциального риска на рабочем месте. Национальный стандарт Российской Федерации, 2014. <http://docs.cntd.ru/document/1200108135> (дата обращения: 14.08.2021).
14. Совместный доклад PricewaterhouseCoopers и Национального агентства финансовых исследований. Режим выживания: бизнес готов продлить противовирусные меры на 1–2 года // Известия. 2020. <https://iz.ru/1103732/dmitrii-grinkevich/rezhim-vyzhidaniia-biznes-gotov-prodlit-protivovirusnye-mery-na-1-2-goda> (дата обращения: 14.08.2021).
15. Служба исследований HeadHunter. Сколько у нас фрилансеров и где они работают: результаты опроса. Статьи. 2019. <https://spb.hh.ru/article/24036> (дата обращения: 14.08.2021).
16. Новиков В.Э. Качество жизни и психическое здоровье работников угледобывающей промышленности (клинико-эпидемиологический, превентивный, терапевтический и организационный аспекты). Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. 14.00.18. Томск, 2009. 48 с.
17. Yang S., Shu D., Yin H. “Frustration drives me to grow”: Unraveling EFL teachers’ emotional trajectory interacting with identity development. Teaching and Teacher Education, 2021. 105 p. DOI: 10.1016/j.tate.2021.103420.
18. Cheng Z., Mendolia S., Paloyo A.R. et al. Working parents, financial insecurity, and childcare: mental health in the time of COVID-19 in the UK // Rev. Econ. Househ. 2021. Vol. 12. P. 1–22. DOI: 10.1007/s11150-020-09538-3. PMID: 33456425.
19. Schmidtke J., Hetschko C., Schöb R. et al. The Effects of the COVID-19 Pandemic on the Mental Health and Subjective Well-Being of Workers: An Event Study Based on High-Frequency Panel Data // IZA Discussion Paper. 2021. Vol. 14 638. P. 3–68. <http://ftp.iza.org/dp14638.pdf> (access date: 14.08.2021).
20. Вовлечённость, мотивация, контроль команд на удалёнке: что делают работодатели? InterSearch Group. Kontakt InterSearch Russia, 2020. 18 с. https://www.cossa.ru/articles/add/Kontakt_.pdf (дата обращения: 14.08.2021).
21. Кученкова А.В. Прекаризация занятости как фактор дифференциации заработной платы и социального самочувствия работников // Вестн. Рос. ун-та дружбы народов. Серия: Социология. 2021. Т. 1, №21. С. 84–96. DOI: 10.22363/2313-2272-2021-1-84-96.
22. Rönnblad T., Grönholm E., Jonsson J. et al. Precarious employment and mental health: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies // Scand. J. Work Environ. Health. 2019. Vol. 45, N. 5. P. 429–443. DOI: 10.5271/sjweh.3797. PMID: 31165899.
23. Bloom N. Hybrid is the Future of Work. Stanford Institute for Economic Policy Research (SIEPR). 2021. P. 1–5. <https://siepr.stanford.edu/sites/default/files/publications/SIEPR%20Policy%20Brief%20June%202021%20v05.pdf> (access date: 14.08.2021).
24. Шевченко Ю.Л., Ионов Т.И., Мельниченко В.Я., Никитина Т.П. Качество жизни населения Российской Федерации в условиях пандемии COVID-19 // Вестн. Нац. мед.-хир. центра им. Н.И. Пирогова. 2021. Т. 1. С. 74–83. DOI: 10.25881/BNMSC.2021.97.90.013.
25. Николаева А.Д. Гигиеническая оценка и оптимизация условий труда учителей начальных классов общеобразовательных школ. Дисс. ... кандидата мед. наук. 14.02.01. М., 2005. 151 с.
26. Гуринов И.А., Измайлова Ю.М. Влияния компьютера на психическое здоровье человека. Аграрная наука и образование: проблемы и перспективы. В сб.: Национальной научно-практической конференции. Саратов, 2021. С. 129–133.
27. Закоркина Н.А. Влияние дистанционного обучения на здоровье студентов высших учебных заведений // Социал.

аспекты здоровья населения. 2021. Т. 67, №3. С. 1–12. DOI: 10.21045/2071-5021-2021-67-3-7.

28. Усик Н.В. Влияние нарушений осанки на успеваемость обучающихся. В сб.: Молодёжь и наука, 2021. Петропавловск, 2021. Т. 3. С. 222–223.

29. Официальный сайт Российского общества психиатров. Психическое здоровье населения как основа национальной безопасности России. Резолюция Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. 2012. <https://psychiatr.ru/news/53> (дата обращения: 14.08.2021).

30. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. М.: Медицина, 2000. 507 с.

31. Wynne R., Vandenbroek K., Jain A., McDaid D. Promoting mental health in the workplace. In: Guidance to implementing a comprehensive approach. 2014. 91 p. <http://docplayer.net/15610195-Promoting-mental-health-in-the-workplace-guidance-to-implementing-a-comprehensive-approach.html> (access date: 14.06.2021).

32. Кузьмина С.В. Риски нарушения ментального здоровья работников производств химических веществ. Клинико-эпидемиологические особенности ранней диагностики и профилактики. Дисс. ... д-ра мед. наук. 14.00.18. Казань, 2021. 356 с.

33. Фатхутдинова Л.М., Леонтьева Е.А. Мониторинг рабочего стресса как составная часть системы управления охраной труда // Мед. труда и промышл. экол. 2018. Т. 1. С. 28–32.

34. Салагай О.О., Брюн Е.А., Бухтияров И.В. и др. Методические подходы к выявлению маркёров злоупотребления алкоголем у работников по данным медицинских осмотров // Мед. труда и промышл. экол. 2021. Т. 61, №2. С. 72–76. DOI: 10.31089/1026-9428-2021-61-2.

35. Меркурьева В.А., Малыгин В.Л. Особенности социально-психологической адаптации и психопатологических феноменов, сопровождающих интернет-зависимость у подростков // Вopr. наркол. 2020. Т. 4, №187. С. 63–77. DOI: 10.47877/0234-0623_2020_4_63

36. Serrano-Fernandez M.-J., Boada-Grau J., Boada-Cuerva M., Vigil-Colet A. Work addiction as a predictor of anxiety and depression // Work. 2021. Vol. 3, N. 68. P. 779–788. DOI: 10.3233/WOR-203411.

37. Ерошкина Т.В., Матына Д.И., Рожнева И.Л. Принципы оптимизации повседневной деятельности человека: психогигиенические основы. В сб.: The XIIIth International scientific and practical conference «Advancing in research and education». France: La Rochelle, 2020. С. 490–495.

38. Campion J., Javed A., Sartorius N., Marmot M. Addressing the public mental health challenge of COVID-19 // The Lancet Psychiatry. 2020. Vol. 7, N. 8. P. 657–659. PMID: 32531299. PMCID: PMC7282758. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30240-6.

39. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 28.01.2021 №29н «Об утверждении Порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, предусмотренных частью четвёртой статьи 213 Трудового кодекса Российской Федерации, перечня медицинских противопоказаний к осуществлению работ с вредными и (или) опасными производственными факторами, а также работам, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры». Официальный интернет-портал правовой информации. — <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202101290043> (дата обращения: 14.08.2021).

40. Земсков В.В., Прасолов В.И. Оценка факторов риска и производственного стресса у разработчиков ИТ-продуктов // Менеджмент и бизнес-администрирование. 2021. Т. 1. С. 13–24. DOI: 10.33983/2075-1826-2021-1-13-24.

41. Маккаева Р.С.-А., Джамалдинов М.А. Генезис легализации самозанятых граждан в России // Вопросы устойчивого развития общества. 2021. Т. 5. С. 125–134.

42. Федулов В.И. Фриланс и удалённая занятость в условиях пандемии COVID-19 // Управленческий учёт. 2021. Т. 5. С. 254–259. DOI: 10.25806/uu5-12021254-259.

43. Лукичев К.Е., Яшина Е.Р., Генералов А.В., Турзин П.С. Эффективность корпоративных программ укрепления профессионального здоровья работников, направленных на повышение их физической активности // Теория и практика физ. культуры. 2021. Т. 4. С. 103–105.

44. Официальный сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации. Корпоративные модельные программы Министерства здравоохранения Российской Федерации «Укрепление здоровья работающих». 2019. <https://static-1.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/046/785/> (дата обращения: 14.06.2021).

REFERENCES

1. Bloom N. *How working from home works out*. Stanford Institute for Economic Policy Research (SIEPR). 2020; 1–8. <https://siepr.stanford.edu/sites/default/files/publications/PolicyBrief-June2020.pdf> (access date: 11.08.2021).

2. Park Y. 2020 Recap Part 2: Remote work anxiety and burnout. Blind blog-workplace insights. 2020. <https://www.teamblind.com/blog/index.php/2020/12/15/2020-recap-part-2-remote-work-anxiety-and-burnout/> (access date: 11.08.2021).

3. Vserossiiskij centr izucheniya obshchestvennogo mneniya. *Cifrovaya gramotnost' i udalennaya rabota v usloviyah pandemii*. Analiticheskij doklad. 2020. <https://wciom.ru/analytical-reports/analiticheskii-doklad/cifrovaya-gramotnost-i-udalennaya-rabota-v-usloviyah-pandemii> (access date: 11.08.2021) (In Russ.)

4. Ukaz mera Moskvy No. 38-UM ot 25 iyunya 2021 g. “O vnesenii izmenenij v ukaz mera Moskvy ot 8 iyunya 2020 goda No. 68-UM”. Oficial'nyj sajt mera Moskvy. <https://www.mos.ru/city/projects/covid-19/documents/> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)

5. Federal'nyj zakon ot 08.12.2020 No. 407-FZ “O vnesenii izmenenij v Trudovoj kodeks Rossijskoj Federacii v chasti regulirovaniya distancionnoj (udalennoj) raboty i vremennogo perevoda rabotnika na distancionnyuyu (udalennuyu) rabotu po iniciative rabotodatelya v isklyuchitel'nyh sluchayah”. Oficial'nyj internet-portal pravovoj informacii. <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202012080047> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)

6. Khromova D.D. Osobennosti pravovogo regulirovaniya truda distancionnyh rabotnikov v Rossii: obzor izmenenij v trudovom zakonodatel'stve i osnovnye problemy. *Vektor ekonomiki*. 2021; 6. <http://www.vectoreconomy.ru/images/publications/2021/6/laboureconomics/Khromova.pdf> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)

7. Panfilova T.S. Faktory professionalnogo zdorovya subektov truda, svyazannogo s perekhodom na distancionnyj format raboty. V sb.: *Aktualnye problemy ekstremal'noj i krizisnoj psilogii*.

- Materialy III Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Ekaterinburg. 2021; 82–84. (In Russ.)
8. Antipova E.I. *Psihofiziologicheskaya karakteristika i kachestvo zhizni specialistov po socialnoj rabote*. Diss. ... cand. of biological sciences. 19.00.02. Chelyabinsk. 2018; 146 p. (In Russ.)
9. Zhu S., Tse S., Goodyear-Smith F. et al. Health-related behaviours and mental health in Hong Kong employees. *Occup. Med.* 2017; 67 (1): 26–32. DOI: 10.1093/occmed/kqw137. PMID: 27707896.
10. Ryabova T.V., Petrova R.G. Mental health of university teachers under pandemic conditions: risk factors and ways of coping with them. *Nevrologicheskij vestnik*. 2021; 1: 23–27. (In Russ.) DOI: 10.17816/nb58190.
11. Kuzmina S.V., Garipova R.V. Risk factors for mental health disorders in chemical workers. *Nevrologicheskij vestnik*. 2019; 3: 66–72. (In Russ.)
12. Gorblyansky Yu.Yu., Kontorovich E.P., Ponamareva O.P. et al. Psychosocial occupational factors and the risk of health issues in healthcare workers (thematic review). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2020; 1 (3): 27–36. (In Russ.) DOI: 10.21886/2712-8156-2020-1-3-27-36.
13. Elektronnyj fond pravovyh i normativno-tekhnicheskikh dokumentov. *Risk management. Guidance on the management of Psychosocial risks in the work place*. Nacionalnyj standart Rossijskoj Federacii. 2014. <http://docs.cntd.ru/document/1200108135> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)
14. Sovmestnyj doklad PricewaterhouseCoopers i Nacionalnogo agentstva finansovyh issledovanij. Rezhim vyzhidaniya: biznes gotov prodlit' protivovirusnye mery na 1–2 goda. *Izvestiya*. 2020. <https://iz.ru/1103732/dmitrii-grinkevich/rezhim-vyzhidaniia-biznes-gotov-prodlit-protivovirusnye-mery-na-1-2-goda> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)
15. Sluzhba issledovanij HeadHunter. *Skolko u nas frilanserov i gde oni rabotayut: rezultaty oprosa*. Statii. 2019. <https://spb.hh.ru/article/24036> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)
16. Novikov V.E. *Kachestvo zhizni i psicheskoe zdorov'e rabotnikov ugledobvyayushchej promyshlennosti (kliniko-epidemiologicheskij, preventivnyj, terapevticheskij i organizacionnyj aspekty)*. Abstract of the diss. ... doct. of medical sciences. 14.00.18. Tomsk. 2009; 48 p. (In Russ.)
17. Yang S., Shu D., Yin H. "Frustration drives me to grow": *Unraveling EFL teachers' emotional trajectory interacting with identity development*. Teaching and Teacher Education. 2021; 105 p. DOI: 10.1016/j.tate.2021.103420.
18. Cheng Z., Mendolia S., Paloyo A.R. et al. Working parents, financial insecurity, and childcare: mental health in the time of COVID-19 in the UK. *Rev. Econ. Househ.* 2021; 12: 1–22. DOI: 10.1007/s11150-020-09538-3. PMID: 33456425.
19. Schmidtke J., Hetschko C., Schöb R. et al. The effects of the COVID-19 pandemic on the mental health and subjective well-being of workers: An event study based on high-frequency panel data. *IZA Discussion Paper*. 2021; 14 638: 3–68. <http://ftp.iza.org/dp14638.pdf> (access date: 14.08.2021).
20. *Vovlechenost, motivaciya, kontrol komand na udalenne: chto delayut rabotodateli?* InterSearch Group. Kontakt InterSearch Russia. 2020; 18 p. https://www.cossa.ru/articles/add/Kontakt_.pdf (access date: 14.06.2021) (In Russ.)
21. Kuchenkova A.V. Prekarizaciya zanyatosti kak faktor differenciacii zarabotnoj platy i social'nogo samochuvstviya rabotnikov. *Vestnik Rossijskogo universiteta družby narodov. Seriya: Sociologiya*. 2021; 1 (21): 84–96. (In Russ.) DOI: 10.22363/2313-2272-2021-1-84-96.
22. Rönnblad T., Grönholm E., Jonsson J. et al. Precarious employment and mental health: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Scand. J. Work Environ. Health*. 2019; 45 (5): 429–443. DOI: 10.5271/sjweh.3797. PMID: 31165899.
23. Bloom N. Hybrid is the Future of Work. *Stanford Institute for Economic Policy Research (SIEPR)*. 2021; 1–5. <https://siepr.stanford.edu/sites/default/files/publications/SIEPR%20Policy%20Brief%20June%202021%20v05.pdf> (access date: 14.08.2021).
24. Shevchenko Yu.L., Ionova T.I., Melnichenko V.Ya., Nikitina T.P. Quality of life in the population of Russian Federation during pandemic COVID-19. *Vestnik Nacionalnogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova*. 2021; 1: 74–83. (In Russ.) DOI: 10.25881/BPNMSC.2021.97.90.013.
25. Nikolaeva A.D. *Gigienicheskaya ocenka i optimizaciya uslovij truda uchitelej nachal'nyh klassov obshcheobrazovatel'nyh shkol*. Diss. ... candidate of medical sciences. 14.02.01. M. 2005; 151 p. (In Russ.)
26. Gurinov I.A., Izmajlova Yu.M. Vliyanie komp'yutera na psicheskoe zdorov'e cheloveka. Agrarnaya nauka i obrazovanie: problemy i perspektivy. V sb.: *Nacional'noj nauchno-prakticheskoy konferencii*. Saratov. 2021; 129–133. (In Russ.)
27. Zakorkina N.A. Impact of distance learning on health of university students. *Social'nye aspekty zdorov'ya naseleniya*. 2021; 67 (3): 1–12. (In Russ.) DOI: 10.21045/2071-5021-2021-67-3-7.
28. Usik N.V. Vliyanie narushenij osanki na uspevaemost' obuchayushchihsya. V sb.: *Molodezh' i nauka — 2021*. Petropavlovsk. 2021; 3: 222–223. (In Russ.)
29. Oficial'nyj sajt Rossijskogo obshchestva psichiatrov. Psicheskoe zdorov'e naseleniya kak osnova nacional'noj bezopasnosti Rossii. *Rezolyuciya Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem*. 2012. <https://psychiatr.ru/news/53> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)
30. Aleksandrovskiy Yu.A. *Pogranichnye psichicheskie rasstroystva*. M.: Meditsina. 2000; 507 p. (In Russ.)
31. Wynne R., Vandenbroek K., Jain A., McDaid D. Promoting mental health in the workplace. In: *Guidance to implementing a comprehensive approach*. 2014; 91 p. <http://docplayer.net/15610195-Promoting-mental-health-in-the-workplace-guidance-to-implementing-a-comprehensive-approach.html> (access date: 14.06.2021).
32. Ku'mina S.V. *Riski narusheniya mental'nogo zdorov'ya rabotnikov proizvodstv himicheskikh veshchestv. Kliniko-epidemiologicheskije osobennosti rannej diagnostiki i profilaktiki*. Diss. ... doc. of medical sciences. 14.00.18. Kazan. 2021; 356 p. (In Russ.)
33. Fathutdinova L.M., Leont'eva E.A. Monitoring work stress as a part of occupational hygiene management. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2018; 1: 28–32. (In Russ.)
34. Salagai O.O., Bryun E.A., Bukhtiyarov I.V. et al. Methodological approaches to identifying markers of alcohol abuse in employees according to medical examination. *Russian Journal of Occupational Health and Industrial Ecology*. 2021; 61 (2): 72–76. (In Russ.) DOI: 10.31089/1026-9428-2021-61-2.
35. Merkur'eva V.A., Malygin V.L. Features of psychosocial adaptation and psychopathological symptoms among internet addicted adolescents. *Voprosy narkologii*. 2020; 4 (187): 63–77. (In Russ.) DOI: 10.47877/0234-0623_2020_4_63.
36. Serrano-Fernandez M.-J., Boada-Grau J., Boada-Cuerva M., Vigil-Colet A. Work addiction as a predictor of anxiety and

depression. *Work*. 2021; 3 (68): 779–788. DOI: 10.3233/WOR-203411.

37. Eroshkina T.V., Matyna D.I., Rozhneva I.L. Principy optimizatsii povsednevnoj deyatel'nosti cheloveka: psihogigienicheskie osnovy. V sb.: *The XIIth International scientific and practical conference "Advancing in research and education"*. France: La Rochelle. 2020; 490–495. (In Russ.)

38. Champion J., Javed A., Sartorius N., Marmot M. Addressing the public mental health challenge of COVID-19. *The Lancet Psychiatry*. 2020; 7 (8): 657–659. PMID: 32531299. PMCID: PMC7282758. DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30240-6.

39. Prikaz Ministerstva zdravooxraneniya Rossijskoj Federacii ot 28.01.2021 No. 29n "Ob utverzhdenii Poryadka provedeniya obyazatel'nyx predvaritel'nyx i periodicheskix medicinskix osmotrov rabotnikov, predusmotrennyx chast'yu chetvertoj stat' 213 Trudovogo kodeksa Rossijskoj Federacii, perechnya medicinskix protivopokazanij k osushhestvleniyu rabot s vredny'mi i (ili) opasny'mi proizvodstvenny'mi faktorami, a takzhe rabotam, pri vy'polnenii kotoryx provodyatsya obyazatel'ny'e predvaritel'ny'e i periodicheskie medicinskie osmotry". Oficial'nyj internet-portal pravovoj informacii. [http://](http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202101290043)

publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202101290043 (access date: 14.06.2021). (In Russ.)

40. Zemskov V.V., Prasolov V.I. Assessment of risk factors and work stress for it product developers. *Menedzhment i biznes-administrirovaniye*. 2021; 1: 13–24. (In Russ.) DOI: 10.33983/2075-1826-2021-1-13-24.

41. Makkaeva R.S.-A., Dzhamaldinov M.A. Genezis legalizacii samozanyatyh grazhdan v Rossii. *Voprosy ustojchivogo razvitiya obshchestva*. 2021; 5: 125–134. (In Russ.)

42. Fedulov V.I. Freelance and distance employment in pandemic conditions COVID-19. *Upravlencheskij uchët*. 2021; 5: 254–259. (In Russ.) DOI: 10.25806/uu5-12021254-259.

43. Lukichev K.E., Yashina E.R., Generalov A.V., Turzin P.S. Corporate human resource health and physical activation programs: efficiency analysis. *Theory and practice of physical culture*. 2021; 4: 103–105. (In Russ.)

44. Oficialnyj sajt Ministerstva zdravooxraneniya Rossijskoj Federacii. *Korporativnye modelnye programmy Ministerstva zdravooxraneniya Rossijskoj Federacii "Ukreplenie zdorovya rabotayushchih"*. 2019. <https://static-1.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/046/785/> (access date: 14.06.2021) (In Russ.)

ОБ АВТОРЕ

Зальмунин Константин Юрьевич, к.м.н.,
старший преподаватель;
ORCID: 0000-0002-3811-7306;
eLibrary SPIN: 4796-1088;
e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

AUTHOR INFO

Konstantin Yu. Zalmunin, Cand. Sci. (Med.),
senior lecturer;
ORCID: 0000-0002-3811-7306;
eLibrary SPIN: 4796-1088;
e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

УДК: 616.89-07

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78185>

Понять ангедонию: от традиционного к феноменологическому анализу явления

В.Д. Менделевич

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

АННОТАЦИЯ

Статья выполнена в форме обзорной лекции, освещающей современные взгляды учёных на феномен ангедонии. Проведён сравнительный анализ традиционного психиатрического взгляда на ангедонию с феноменологическим. Показана специфика ангедонии как психопатологического симптома и как психологического феномена, а также особенности проявления ангедонии при неврологических заболеваниях. Для практикующих психиатров важным может оказаться аспект дифференциации ангедонии, позволяющий выбирать наиболее адекватные способы её коррекции между психотерапевтическими интервенциями, назначение антидепрессантов с доказанным антиангедоническим эффектом или атипичных антипсихотиков.

Ключевые слова: *ангедония, апатия, депрессия, психопатология.*

Для цитирования:

Менделевич В.Д. Понять ангедонию: от традиционного к феноменологическому анализу явления // Неврологический вестник. Т. LIII, вып. 3. С. 44–50. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78185>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78185>

Understanding of anhedonia: from traditional to phenomenological analysis of the phenomena

Vladimir D. Mendelevich

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

ABSTRACT

The article is written in the form of a survey lecture highlighting the modern views of scientists on the phenomenon of anhedonia. A comparative analysis of the traditional psychiatric view of anhedonia with the phenomenological one is carried out. The specificity of anhedonia as a psychopathological symptom and as a psychological phenomenon is shown, as well as the features of the manifestation of anhedonia in neurological diseases. For practicing psychiatrists, the aspect of differentiation of anhedonia may be important, allowing one to choose the most adequate ways of correcting it between psychotherapeutic interventions, prescribing antidepressants with a proven anti-anhedonic effect or atypical antipsychotics.

Keywords: *anhedonia, apathy, depression, psychopathology.*

For citation:

Mendelevich V.D. Understanding of anhedonia: from traditional to phenomenological analysis of the phenomena. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 44–50. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78185>.

Современная психиатрия характеризуется смещением научного интереса с нозологических форм психических расстройств (заболеваний) на отдельные психопатологические симптомы/синдромы и даже феномены. Появилась тенденция рассматривать психопатологию с позиции сетевого анализа [1], отстаивающего точку зрения о том, что «симптомы психических заболеваний вызывают друг друга, а не являются следствиями какой-либо общей причины». В связи с этим всё чаще психофармакотерапевтические интервенции нацеливают не на этиопатогенетические механизмы расстройств, а на синдромогенез. Появились лекарственные средства, позиционирующиеся как способные купировать не саму болезнь, а определённые психопатологические симптомы — негативные, инсомнию, бред, галлюцинации, ангедонию.

К числу феноменов, к которым обращено пристальное внимание исследователей, следует причислить ангедонию [2–5]. В архиве библиотеки PubMed присутствует 4736 научных статей, посвящённых теме ангедонии, большая часть из которых опубликована в последнее десятилетие (рис. 1) [6].

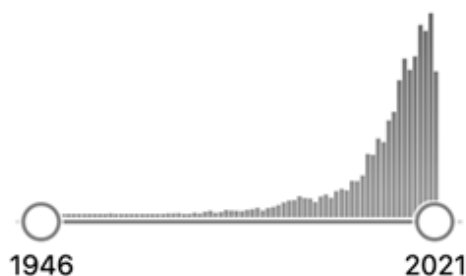


Рис. 1. Распределение научных публикаций по ангедонии по годам [6]

Данный факт связан с увеличением количества людей, обращающихся к психиатрам с жалобами на «утрату вкуса к жизни», безрадостностью и другими клиническими проявлениями ангедонии. Традиционный психиатрический анализ не позволяет в полной мере понять суть данного феномена и может приводить к ошибочному терапевтическому решению. Типичными следует признать случаи Дениса и Анны.

Денис 26 лет. «Прихожу с работы — не знаю, чем себя занять. Все хобби уже просто надоели. Спорт, чтение, рисование, гитара, музыка, шахматы, сериалы, готовка, даже вязать научился. Когда наступают выходные становится совсем плохо от, я не знаю, апатии...

Живу один, прочитал больше книг, чем все мои знакомые вместе взятые. Отношения с людьми поддерживаю крайне тяжело. Оцениваю окружающих по критериям интересности и не нахожу их стоящим траты на них своего времени, которое я и так не знаю куда деть. Постоянная тяга к саморазвитию кажется мне одним из источников моих проблем. Не думаю, что это депрессия, может, ангедония — не знаю, я — не психолог».

Анна, возраст 31 год. «Дом-работа-дом, немного скуки и одиночества по вечерам, убиваемых в социальных сетях и сериалах. Вроде, всё неплохо, но хочется чего-то большего. Но чего именно — непонятно. Как взбодриться и понять чего хочешь? Я не знаю, чего хочу. Но «хочу» — это про желания, и желания как правило ощущают/испытывают. Желания происходят из области чувств и эмоций (пока они не превратились в цели). «Знаю» — это про мысли и мозг. Поэтому, как минимум, более правильная формулировка была бы: Я не чувствую своих желаний, я не умею их чувствовать» [7].

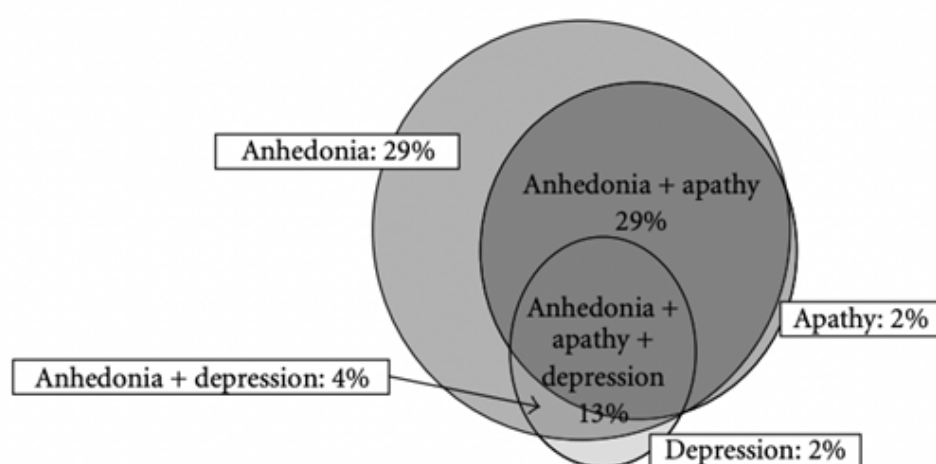
Подангедонией понимают снижение или утрату способности получать удовольствие, сопровождающееся потерей активности в его достижении. Суть феномена, описанного в 1886 г. Теодюль-Арманом Рибо, за прошедшие годы практически не изменилась. Однако появились вопросы квалификации данного симптома/синдрома. В частности, исследователей заинтересовал вопрос о возможности и глубине критичности человека к ангедонии. Это было связано с тем, что нередко в клинической картине психических и даже неврологических расстройств ангедония сочеталась с апатией, которую признают психопатологическим симптомом с отсутствием критичности.

За последние десятилетия сферы, которые может захватывать ангедония расширились: помимо социальной, физической (вкусовой, обонятельной, тактильной), сексуальной, интеллектуально-эстетической, музыкальной была выделена сомническая ангедония [8]. И некоторые авторы стали оценивать тяжесть ангедонического синдрома по количеству и глубине охвата перечисленных сфер психической деятельности.

В рамках традиционного психиатрического взгляда ангедонию считают составной частью какого-либо психического расстройства, чаще всего — депрессивного, ведь в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра депрессивное расстройство может быть диагностировано на

Таблица 1. Частота ангедонии и апатии у пациентов с различными психическими и неврологическими заболеваниями [22]

Расстройство	Апатия в популяции, %	Ангедония в популяции, %
Болезнь Альцгеймера	49	61
Фронтотемпоральная деменция	72	—
Болезнь Гентингтона	47	—
Большое депрессивное расстройство	38	37
Болезнь Паркинсона	40	46
Шизофрения	47	45
Инсульт	36	—
Черепно-мозговая травма	61	22
Сосудистая деменция	65	—

**Рис. 2.** Частота сочетания ангедонии (anhedonia), апатии (apathy) и депрессии (depression) при болезни Паркинсона [23]

основании обнаружения ангедонии даже при отсутствии явных признаков снижения настроения.

Встал вопрос о том, могут ли существовать депрессия без ангедонии и ангедония без депрессии. За последние годы всё чаще звучит мнение о том, что ангедония может появляться не только в рамках депрессивного расстройства, но и при шизофрении, нарушениях пищевого поведения, злоупотреблении психоактивными веществами, а также в рамках болезни Паркинсона [9–20]. М. Marissen указывал на то обстоятельство, что ангедония обнаруживает тесную связь с импульсивным поведением пациентов с пограничным личностным расстройством [21].

Кроме того, феномен ангедонии с разной частотой обнаруживают при неврологических расстройствах, например при болезни Альцгеймера и после черепно-мозговых травм, тогда как при фронтотемпоральной и сосудистой деменции, болезни Гентингтона и инсульте он практически

не представлен в клинической картине заболевания, уступая место феномену апатии [22].

Как видно из данных, представленных в табл. 1, по частоте ангедонии лидируют не психические, а неврологические расстройства. Несмотря на то обстоятельство, что статистические данные показывают частоту ангедонии в 1,5 раза большую при болезни Альцгеймера, чем при болезни Паркинсона, большинство научных исследований посвящено болезни Паркинсона [22].

Следует обратить внимание на то, что ангедония и апатия при болезни Паркинсона имеют тенденцию сочетаться у одного и того же больного (рис. 2) [23].

Интерес представляет и тот факт, что ангедония нередко напрямую коррелирует с некоторыми психопатологическими симптомами. К примеру, обнаружены значимые взаимосвязи между ангедонией и суицидальными идеями или попытками самоубийства вне зависимости от выраженности депрессивных симптомов [24]. Сходные резуль-

таты были получены в процессе метаанализа исследований 6690 пациентов, в котором были зарегистрированы достоверные доказательства связи ангедонии с суицидальными мыслями вне связи с депрессией [25].

В связи с тем, что ангедонию всё чаще стали выявлять исследователи не только при депрессии, но и при множестве иных психопатологических состояний, была выдвинута гипотеза о трансдиагностическом значении феномена ангедонии [26]. При этом обнаружено, что тяжесть ангедонии различается при разных психических расстройствах.

Наибольшая её выраженность отмечена при большом депрессивном расстройстве, затрагивая несколько сфер удовольствия (еда/напитки, времяпрепровождение/хобби, социальное, физическое функционирование), тогда как при шизофрении, злоупотреблении психоактивными веществами и личностных расстройствах ангедония снижает выраженность «прогнозируемого наслаждения» не по всем сферам [27].

В другом систематическом обзоре и метаанализе [28] с участием 16 494 пациентов в 168 рандомизированных исследованиях пациенты с большим депрессивным расстройством, шизофренией, наркозависимостью, болезнью Паркинсона и хронической болью обнаруживали более высокие оценки по шкале ангедонии (SHAPS — от англ. Snaith–Hamilton Pleasure Scale), чем здоровые участники. У пациентов с большим депрессивным расстройством зарегистрированы значительно более высокие баллы, чем в всех других группах. Отдельно выделяется ангедония, вызванная применением лекарственных средств, чаще других — антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина [29, 30].

Особо следует отметить позицию, отстаивающую точку зрения о возможности появления ангедонии у здоровых людей и объяснения её возникновения психологическими, а не психопатологическими причинами [31]. Она была названа «социальной ангедонией». По мнению О.В. Рычковой и А.Б. Холмогоровой [32], существует модель антиципации удовольствия, в которой основным побудителем к действиям, предопределяющим целенаправленное поведение, считают ожидание будущей награды или предвкушение успеха. Отсутствие такого предвидения, ожидания позитивного результата коррелирует с высокими показателями социальной ангедонии.

Считают, что социальная ангедония может быть связана с изменившимися социальными запросами, в частности с распространённостью «игры на повышение», когда хорошее настроение и удовольствие становятся востребованным товаром и когда от нормы настроения ожидают всё большего и большего. Широкомасштабное исследование с участием 19 000 человек обнаружило, что социальная ангедония демонстрирует значительные колебания на протяжении жизни, выше у мужчин по сравнению с женщинами и у людей с более низким уровнем жизни. Кроме того, значимыми оказались факторы социально-экономического статуса, национальность, проживание в этнически густонаселённых районах [33].

Следует иметь в виду, что нейробиологи в оценке механизмов формирования ангедонии ориентированы не на психологические, а на нейробиологические аспекты. Считают, что важную роль в механизме удовольствия, вознаграждения и привязанности играет *nucleus accumbens*, составляя большую часть полосатого тела (стриатума). Исследован новый молекулярный механизм, лежащий в основе ангедонии, ключевая роль в котором отведена меланокортину. Доказано, что меланокортин влияет на дофаминергическую активность нервных клеток в зоне *nucleus accumbens*, регулируя эту активность, ослабляя или предотвращая ангедонию [34].

Таким образом, современный подход к оценке психопатологических феноменов позволяет, помимо иных, выделить ангедонический спектр, простирающийся от лёгких форм «потери вкуса к жизни» у психически здоровых до грубых форм в рамках психотических расстройств. Дифференциация ангедонии позволяет выбирать наиболее адекватные способы её коррекции, выбирая между психотерапевтическими интервенциями, назначением антидепрессантов с доказанным антиангедоническим эффектом или атипичных антипсихотиков.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The author declare no conflicts of interests.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Borsboom D. A network theory of mental disorders // *World Psychiatry*. 2017. Vol. 16. N. 1. P. 5–13. DOI: 10.1002/wps.20375.
2. Крылов В.И. Ангедония при расстройствах аффективного и шизофренического спектра: психопатологические особенности, диагностическое и прогностическое значение // *Психиатрия и психофармакотерап.* 2014. Т. 1. С. 28–33.
3. Кананович П.С. Феномен ангедонии в структуре расстройств аффективного и шизофренического спектра // *Психиатрия*. 2015. Т. 4. С. 37–41.
4. Мазо Г.Э., Кибитов А.О. Ангедония как базовый синдром и мишень для терапевтического воздействия при депрессивном расстройстве // *Обозрен. психиатрии и мед. психол.* 2019. Т. 3. С. 10–18. DOI: 10.31363/2313-7053-2019-3-10-18.
5. Ho N., Sommers M. Anhedonia: A concept analysis // *Arch. Psychiatr. Nurs.* 2013. Vol. 27. N. 3. P. 121–129. DOI: 10.1016/j.apnu.2013.02.001.
6. Anhedonia. Pubmed. 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=anhedonia> (access date: 16.08.2021).
7. Копырева А. Я не знаю чего хочу. Что делать? 2020. <https://vc.ru/life/165934-ya-ne-znayu-chego-hochu-chto-delat> (дата обращения: 16.08.2021).
8. Менделевич В.Д. Сомническая ангедония: неудовлетворённость сном как психосоматическая проблема // *Архивъ внутр. мед.* 2016. Т. 1. С. 108.
9. Der-Avakian A., Markou A. The neurobiology of anhedonia and other reward-related deficits // *Trends Neurosci.* 2012. Vol. 35. N. 1. P. 68–77. DOI: 10.1016/j.tins.2011.11.005.
10. Pelizza L., Ferrari A. Anhedonia in schizophrenia and major depression: state or trait? // *Ann. General Psychiatry*. 2009. Vol. 8. P. 22. DOI: 10.1186/1744-859X-8-22.
11. Treadway M.T., Zald D.H. Reconsidering anhedonia in depression: Lessons from translational neuroscience // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2010. Vol. 35. N. 3. P. 537–555. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.06.006.
12. Yin H., Tully L.M., Lincoln S.H., Hooker C.I. Adults with high social anhedonia have altered neural connectivity with ventral lateral prefrontal cortex when processing positive social signals // *Front. Hum. Neurosci.* 2015. Vol. 9. P. 469. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00469.
13. Dillon D.G. The neuroscience of positive memory deficits in depression // *Front. Psychol.* 2015. Vol. 6. P. 1295. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01295.
14. Utz K.S., Martini M., Mrochen A. et al. Multisensory deficit in the perception of pleasantness in Parkinson's disease // *J. Parkinsons Dis.* 2021; Aug. 4. DOI: 10.3233/JPD-212812. Online ahead of print.
15. Stull S.W., Bertz J.W., Epstein D.H. et al. Anhedonia and substance use disorders by type, severity, and with mental health disorders // *J. Addict Med.* 2021; Jul. 16. DOI: 10.1097/ADM.0000000000000891. Online ahead of print.
16. Liautaud M.M., Kechter A., Bello M.S. et al. Anhedonia in tobacco withdrawal among African-American smokers. *Exp. Clin. Psychopharmacol.* 2021; Jun 10. DOI: 10.1037/pha0000474. Online ahead of print.
17. Pelizza L., Azzali S., Paterlini F. et al. Anhedonia in the psychosis risk syndrome: State and trait characteristics // *Psychiatr. Danub.* 2021. Vol. 33. N. 1. P. 36–47. DOI: 10.24869/psyd.2021.36.

REFERENCES

1. Borsboom D. A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*. 2017; 16 (1): 5–13. DOI: 10.1002/wps.20375.
2. Krylov V.I. Angedoniya pri rasstrojstvah affektivnogo i shizofrenicheskogo spektra: psihopatologicheskie osobennosti, diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie. *Psihiatriya i psihofarmakoterapiya*. 2014; 1: 28–33. (In Russ.)

18. Giannantonio M., Martinotti G. Anhedonia and major depression: the role of agomelatine // *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22. N. 3. P. 505–510. DOI: 10.1016/j.euro-neuro.2012.07.004.
19. Dowd E.C., Barch D.M. Pavlovian reward prediction and receipt in schizophrenia: Relationship to anhedonia // *PLoS ONE*. 2012. Vol. 7. N. 5. P. e35622. DOI: 10.1371/journal.pone.0035622.
20. Менделевич В.Д., Соловьёва С.Л. Неврология и психосоматическая медицина. М.: Городец. 2016. 596 с.
21. Marissen M., Arnold N., Franken I. Anhedonia in borderline personality disorder and its relation to symptoms of impulsivity // *Psychopathology*. 2012. Vol. 45. N. 3. P. 179–184. DOI: 10.1159/000330893.
22. Husain M., Roiser J.P. Neuroscience of apathy and anhedonia: A transdiagnostic approach // *Nature*. 2018. Vol. 19. P. 470–484. DOI: 10.1038/s41583-018-0029-9.
23. Kaji Y., Hirata K. Apathy and anhedonia in Parkinson's disease // *ISRN Neurol.* 2011. Vol. 2011. P. 219427. DOI: 10.5402/2011/219427.
24. Loas G., Lefebvre G., Rotsaert M., Endlert Y. Relationships between anhedonia, suicidal ideation and suicide attempts in large sample of physicians // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. N. 3. P. e0193619. DOI: 10.1371/journal.pone.0193619.
25. Ducasse D., Loas G., Dassa D. et al. Anhedonia is associated with suicidal ideation independently of depression: A meta-analysis // *Depression & Anxiety*. 2017. Vol. 35. N. 5. P. 382–392.
26. Barkus E., Badcock J.C. A transdiagnostic perspective on social anhedonia // *Front. Psychiatry*. 2019. Vol. 10. P. 216. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00216.
27. Tröstheim M. Anhedonia in clinical and non-clinical populations. An exploratory meta-analysis of studies using the Snaith–Hamilton Pleasure Scale. University of Oslo. 2019; 104 p.
28. Tröstheim M., Eikemo M. Assessment of anhedonia in adults with and without mental illness: A systematic review and meta-analysis // *JAMA Netw. Open*. 2020. Vol. 3. N. 8. P. e2013233. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.13233.
29. Sansone R.A., Sansone L.A. SSRI-induced indifference // *Psychiatry (Edmont)*. 2010. Vol. 7. N. 10. P. 14.
30. Петрова Н.Н., Маркин А.В. Синдром апатии у депрессивных пациентов, получавших лечение селективными ингибиторами обратного захвата серотонина // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2020. Т. 120. №1. С. 111–117. DOI: 10.17116/jnevro2020120011111.
31. Tan M., Shallis A., Barkus E. Social anhedonia and social functioning: Loneliness as a mediator // *Faculty of Soc. Sci.* 2020. Vol. 36. <https://ro.uow.edu.au/sspapers/4691> (access date: 27.08.2021).
32. Рычкова О.В., Холмогорова А.Б. Социальная ангедония и нарушения социальной направленности при шизофрении. Материалы конференции «Теоретические и прикладные проблемы медицинской (клинической) психологии». М. 2013. С. 92–93.
33. Dodel-Feder D., Germine L. Epidemiological dimensions of social anhedonia // *Clin. Psychol. Sci.* 2018. Vol. 6. N. 5. P. 216770261877374. DOI: 10.1177/2167702618773740.
34. Lim B.K., Huang W.K., Grueter B.A. et al. Anhedonia requires MC4R-mediated synaptic adaptations in nucleus accumbens // *Nature*. 2012. Vol. 487. P. 183–189. DOI: 10.1038/nature11160.

3. Kananovich P.S. Fenomen angedonii v strukture rasstrojstv affektivnogo i shizofrenicheskogo spektra. *Psihiatriya*. 2015; 4: 37–41. (In Russ.)
4. Mazo G.E., Kibitov A.O. Angedoniya kak bazovyy sindrom i mishen' dlya terapevticheskogo vozdeystviya pri depressivnom rasstrojstve. *Obozrenie psihiatrii i medicinskoj psihologii*. 2019; 3: 10–18. (In Russ.) DOI: 10.31363/2313-7053-2019-3-10-18.

5. Ho N., Sommers M. Anhedonia: A concept analysis. *Arch. Psychiatr. Nurs.* 2013; 27 (3): 121–129. DOI: 10.1016/j.apnu.2013.02.001.
6. *Anhedonia*. Pubmed. 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=anhedonia> (access date: 16.08.2021).
7. Kopyreva A. *Ya ne znayu chego hochu. Chto delat'?* 2020. <https://vc.ru/life/165934-ya-ne-znayu-chego-hochu-cto-delat> (access date: 16.08.2021). (In Russ.)
8. Mendelevich V.D. Somnicheskaya angedoniya: neudovletvorennost' snom kak psihosomaticeskaya problema. *Arhiv "vnutrennej mediciny"*. 2016; 1: 108. (In Russ.)
9. Der-Avakian A., Markou A. The neurobiology of anhedonia and other reward-related deficits. *Trends Neurosci.* 2012; 35 (1): 68–77. DOI: 10.1016/j.tins.2011.11.005.
10. Pelizza L., Ferrari A. Anhedonia in schizophrenia and major depression: state or trait? *Ann. General Psychiatry.* 2009; 8: 22. DOI: 10.1186/1744-859X-8-22.
11. Treadway M.T., Zald D.H. Reconsidering anhedonia in depression: Lessons from translational neuroscience. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2010; 35 (3): 537–555. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2010.06.006.
12. Yin H., Tully L.M., Lincoln S.H., Hooker C.I. Adults with high social anhedonia have altered neural connectivity with ventral lateral prefrontal cortex when processing positive social signals. *Front. Hum. Neurosci.* 2015; 9: 469. DOI: 10.3389/fnhum.2015.00469.
13. Dillon D.G. The neuroscience of positive memory deficits in depression. *Front. Psychol.* 2015; 6: 1295. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01295.
14. Utz K.S., Martini M., Mrochen A. et al. Multisensory deficit in the perception of pleasantness in Parkinson's disease. *J. Parkinsons Dis.* 2021; Aug. 4. DOI: 10.3233/JPD-212812. Online ahead of print.
15. Stull S.W., Bertz J.W., Epstein D.H. et al. Anhedonia and substance use disorders by type, severity, and with mental health disorders. *J. Addict Med.* 2021; Jul. 16. DOI: 10.1097/ADM.0000000000000891. Online ahead of print.
16. Liautaud M.M., Kechter A., Bello M.S. et al. Anhedonia in tobacco withdrawal among African-American smokers. *Exp. Clin. Psychopharmacol.* 2021; Jun 10. DOI: 10.1037/pha0000474. Online ahead of print.
17. Pelizza L., Azzali S., Paterlini F. et al. Anhedonia in the psychosis risk syndrome: State and trait characteristics. *Psychiatr. Danub.* 2021; 33 (1): 36–47. DOI: 10.24869/psyd.2021.36.
18. Giannantonio M., Martinotti G. Anhedonia and major depression: the role of agomelatine. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012; 22 (3): 505–510. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2012.07.004.
19. Dowd E.C., Barch D.M. Pavlovian reward prediction and receipt in schizophrenia: Relationship to anhedonia. *PLoS ONE.* 2012; 7 (5): e35622. DOI: 10.1371/journal.pone.0035622.
20. Mendelevich V.D., Solov'eva S.L. *Nevrozologiya i psihosomaticeskaya medicina*. M.: Gorodec. 2016; 596 p. (In Russ.)
21. Marissen M., Arnold N., Franken I. Anhedonia in borderline personality disorder and its relation to symptoms of impulsivity. *Psychopathology.* 2012; 45 (3): 179–184. DOI: 10.1159/000330893.
22. Husain M., Roiser J.P. Neuroscience of apathy and anhedonia: A transdiagnostic approach. *Nature.* 2018; 19: 470–484. DOI: 10.1038/s41583-018-0029-9.
23. Kaji Y., Hirata K. Apathy and anhedonia in Parkinson's disease. *ISRN Neurol.* 2011; 2011: 219427. DOI: 10.5402/2011/219427.
24. Loas G., Lefebvre G., Rotsaert M., Endlert Y. Relationships between anhedonia, suicidal ideation and suicide attempts in large sample of physicians. *PLoS One.* 2018; 13 (3): e0193619. DOI: 10.1371/journal.pone.0193619.
25. Ducasse D., Loas G., Dassa D. et al. Anhedonia is associated with suicidal ideation independently of depression: A meta-analysis. *Depression & Anxiety.* 2017; 35 (5): 382–392.
26. Barkus E., Badcock J.C. A transdiagnostic perspective on social anhedonia. *Front. Psychiatry.* 2019; 10: 216. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00216.
27. Trøstheim M. *Anhedonia in clinical and non-clinical populations. An exploratory meta-analysis of studies using the Snaith–Hamilton Pleasure Scale*. University of Oslo. 2019; 104.
28. Trøstheim M., Eikemo M. Assessment of anhedonia in adults with and without mental illness: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw. Open.* 2020; 3 (8): e2013233. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.13233.
29. Sansone R.A., Sansone L.A. SSRI-induced indifference. *Psychiatry (Edgmont).* 2010; 7 (10): 14.
30. Petrova N.N., Markin A.V. Sindrom apatii u depressivnyh pacientov, poluchavshih lechenie selektivnymi inhibitorami obratnogo zahvata serotoninina. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova.* 2020; 120 (1): 111–117. (In Russ.) DOI: 10.17116/jnevro202012001111.
31. Tan M., Shallis A., Barkus E. Social anhedonia and social functioning: Loneliness as a mediator. *Faculty of Soc. Sci.* 2020; 36. <https://ro.uow.edu.au/sspapers/4691> (access date: 27.08.2021).
32. Rychkova O.V., Holmogorova A.B. Social'naya angedoniya i narusheniya social'noj napravlenosti pri shizofrenii. *Materialy konferencii "Teoreticheskie i prikladnye problemy medicinskoj (klinicheskoy) psihologii"*. M. 2013: 92–93. (In Russ.)
33. Dodell-Feder D., Germine L. Epidemiological dimensions of social anhedonia. *Clin. Psychol. Sci.* 2018; 6 (5): 216770261877374. DOI: 10.1177/2167702618773740.
34. Lim B.K., Huang W.K., Grueter B.A. et al. Anhedonia requires MC4R-mediated synaptic adaptations in nucleus accumbens. *Nature.* 2012; 487: 183–189. DOI: 10.1038/nature11160.

ОБ АВТОРЕ

Владимир Давыдович Менделевич, д.м.н., профессор;
ORCID: 0000-0001-8489-3130;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

AUTHOR INFO

Vladimir D. Mendelevich, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0001-8489-3130;
eLibrary SPIN: 2302-2590;
e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

УДК: 159.9:616-006

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78963>

Онко-специфические нарушения сна и усталость: тактика психологического обследования и когнитивно-поведенческой терапии

А.И. Мелёхин

Гуманитарный институт им. П.А. Столыпина, Москва, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Нарушения сна широко распространены на протяжении всего периода лечения пациента онкологического профиля с момента постановки диагноза, и у многих они сохраняются после завершения терапии. Природа рака и его лечение подвергают пациентов воздействию многих потенциальных провоцирующих и/или поддерживающих факторов, которые не типичны для населения в целом. Кроме того, нарушение сна редко проявляется в виде отдельного симптома, оно чаще возникает вместе с такими симптомами, как усталость, боль, депрессия и/или когнитивные нарушения. Это усложняет оценку и часто требует индивидуального плана лечения с применением командного подхода.

Цель работы — познакомить специалистов в области психического здоровья, врачей-онкологов, химиотерапевтов со спецификой обследования пациента при онко-специфической бессоннице и усталости, построения командной тактики лечения, организации психотерапевтической помощи пациентам онкологического профиля.

Результаты. В статье впервые описана специфика онко-специфической инсомнии и усталости. Систематизированы общие предрасполагающие и поддерживающие факторы бессонницы, свойственные пациентам онкологического профиля. Показана связь онко-специфической усталости с нарушениями сна. Отмечена роль провоспалительных цитокинов в качестве общего нейроэндокринно-иммунного механизма, лежащего в основе поведенческих симптомов нарушения сна, усталости, депрессии и когнитивной дисфункции у людей, больных раком. В связи с ограниченностью фармакологического подхода описаны цель, формы, режимы и подходы применения протоколов когнитивно-поведенческой терапии для минимизации инсомнии и усталости. Нами на основе данных зарубежных коллег предложен алгоритм оценки нарушений сна у пациента онкологического профиля. Детально описана и показана эффективность стандартного протокола когнитивно-поведенческой психотерапии бессонницы (sCBT-I) у пациента онкологического профиля Лавини Фиорентино; короткого протокола когнитивно-поведенческой терапии онко-специфической бессонницы Эрика Зо и соавт.; дистанционного протокола терапии усиления осознанности по минимизации онко-специфической усталости З. Фиеке и соавт.

Выводы. Когнитивно-поведенческая терапия в рамках комплексного лечения оказывает положительное влияние на иммунную систему, снижая воспаление, опосредованное через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось. Несмотря на накопление доказательств, подтверждающих эффективность данной формы психологической помощи, её доступность в России остаётся крайне ограниченной и не до конца оценённой.

Ключевые слова: когнитивно-поведенческая терапия, когнитивно-поведенческая психотерапия, онко-специфическая усталость, онко-специфическая инсомния, нарушения сна, бессонница, усталость, инсомния.

Для цитирования

Мелёхин А.И. Онко-специфические нарушения сна и усталость: тактика психологического обследования и когнитивно-поведенческой терапии // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII, вып. 3. С. 51–63. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78963>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78963>

Onco-specific sleep disorders and fatigue: tactics of psychological test and cognitive behavioral therapy

Aleksey I. Melehin

P.A. Stolypin Humanitarian Institute, Moscow, Russia

ABSTRACT

INTRODUCTION. Sleep disorders are widespread throughout the entire period of treatment of an oncological patient from the moment of diagnosis, and in many patients persist after completion of treatment. The nature of cancer and its treatment expose patients to many potential provoking and/or supportive factors that are atypical for the general population. In addition, sleep disturbance rarely manifests as a separate symptom, but more often occurs together with such symptoms as fatigue, pain, depression and/or cognitive impairment. This complicates the assessment and often requires an individual treatment plan with a team approach.

AIM. of the work is to acquaint mental health specialists, oncologists, chemotherapists with the specifics of the examination of cancer-specific insomnia and fatigue, the construction of team treatment tactics, the organization of psychotherapeutic care for cancer patients.

RESULTS. The article describes for the first time the specifics of onco-specific insomnia and fatigue. The general predisposing and supporting factors of insomnia characteristic of cancer patients are systematized. The relationship between onco-specific fatigue and sleep disorders is shown. The role of pro-inflammatory cytokines as a common neuroendocrine-immune mechanism underlying the behavioral symptoms of sleep disorders, fatigue, depression and cognitive dysfunction in people with cancer is noted. Due to the limitations of the pharmacological approach, the purpose, forms, modes and approaches of using cognitive behavioral therapy protocols to minimize insomnia and fatigue are described. Based on the data of our foreign colleagues, we have proposed an algorithm for assessing sleep disorders in a patient with an oncological profile. The effectiveness of the standard protocol of cognitive behavioral psychotherapy of insomnia (SCBT-I) in a patient of the oncological profile Lavini Fiorentino is described in detail and shown; as well as the short protocol of CBT of cancer-specific insomnia by Eric Zo et al.; remote protocol of mindfulness enhancement therapy to minimize onco-specific fatigue Z.by Fieke et al.

CONCLUSIONS. CBT in the framework of complex treatment has a positive effect on the immune system, reducing inflammation mediated through the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Despite the accumulation of evidence confirming the effectiveness of this form of psychological assistance, its availability in Russia remains extremely limited and not fully appreciated.

Keywords: *cognitive behavioral therapy, cognitive behavioral psychotherapy, onco-specific fatigue, onco-specific insomnia, sleep disorders, insomnia, fatigue, insomnia.*

For citation:

Melehin A.I. Onco-specific sleep disorders and fatigue: tactics of psychological test and cognitive behavioral therapy. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 51–63. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb78963>.

За последние несколько лет достигнуты значительные успехи в лечении онкологии, однако по-прежнему недостаточно уделяют внимание таким проблемам онкологических пациентов, как хроническая бессонница (cancer-related insomnia) [1], усталость (cancer-related fatigue) [2], социокогнитивные изменения (cancer-related cognitive impairment) [3] и накопленный дистресс (cancer-related distress) [4].

Отчасти нарушения сна (гиперсомния, инсомния, ночные кошмары, обструктивное апноэ сна) у этих пациентов недооценивают (как сами пациенты и их родственники, так и врачи). От 30 до 60% онкологических пациентов испытывают симптомы бессонницы во время лечения рака [5]. Бессонница имеет тенденцию сохраняться с течением времени (от 29 до 64% пациентов) [5] при отсутствии соответствующего лечения. У 40–45% пациентов, проходящих химиотерапию, возникают изменения в структуре сна, кошмары, ночные панические атаки [6]. Высокую частоту хронической инсомнии отмечают при раке лёгких (73%), молочной железы (до 80%), мочеполовых путей (54%).

При оценке субъективных жалоб на сон женщины с раком груди, как правило, имеют самый высокий уровень общих жалоб на сон — более 80% во время химиотерапии. Однако интересно отметить, что пациенты с раком лёгких продемонстрировали более высокие показатели объективного нарушения сна по сравнению с пациентами с раком груди [6].

Происходит злоупотребление снотворными препаратами среди онкологических пациентов, которое различается в зависимости от локализации опухоли: от 15–20% среди пациентов с раком предстательной железы, толстой кишки или желудочно-кишечного тракта до 20–30% среди пациентов с раком груди и 40% среди пациентов с раком лёгкого [6].

Вовремя не устранённая бессонница, гиперсомния, кошмары могут привести к серьёзным последствиям, включая более высокий риск последующего развития депрессии, усталости и когнитивных нарушений, снижения качества жизни и увеличения количества консультаций по вопросам здоровья и риска инфекций [1].

Следует отметить, что не все пациенты сообщают специалистам о проблемах со сном, а многие врачи забывают спросить об удовлетворённости качеством сна. Вероятно, это происходит по одной из нескольких причин:

— бессонницу рассматривают как «нормальную», временную реакцию на диагноз и лечение рака;

— есть недостаток знаний о влиянии бессонницы на состояние здоровья онкологического пациента, диагностическом скрининге нарушений сна и способах минимизации этой проблемы.

У онкологических пациентов часто возникают следующие изменения со стороны сна.

Гиперсомния: сон по 10–12 ч и более, постоянное желание спать и «уйти в сон».

Пресомнические нарушения: трудности засыпания (60 мин и более, «разучилась засыпать») с наличием потока негативных мыслей и соматического гипервозбуждения (раздражительность, злость, ощущение что что-то произойдёт, «что-то пойдёт не так, как нужно»), прокручиванием негативных сценариев, тревогой о здоровье.

Интрасомнические нарушения: «феномен 2–3 ч ночи», множественные пробуждения (3–6) с трудностями повторного засыпания, так называемые выбросы из сна, ночные панические атаки.

Постсомнические нарушения: ранние утренние пробуждения с невозможностью повторно заснуть, состояние разбитости, «несвежести» утром, трудности подъёма с кровати, с «нервной дрожью», «тряской», учащённым сердцебиением, наличием тревожных мыслей «что-то есть».

Кошмары и тревожные сновидения, в структуре которых присутствуют следующие переживания: сильная зависимость от кого-то, потеря самодостаточности, увечье (уязвимость), смерть и умирание. В сновидениях пациентов могут фигурировать умершие (друзья, родственники и животные/домашние животные). Пациенты описывают «кто-то бежит за мной», «спасают от», «догонят и разрубят на куски мяса», «проваливаюсь в...», «тёмная комната...темнота», «вступаю в схватку», «побеждаю», «убита».

Наличие дневной сонливости с повышенной раздражительностью и слабостью.

Сонный стон и/или сногворение.

Дневной и/или ночной бруксизм.

Синдром беспокойных ног.

По данным дневника сна и актиграфии (изменение на запястье) у пациентов онкологического профиля во время активной фазы лечения появляются изменения в общем времени сна (TST), ночные пробуждения и бодрствование ночью (WASO), задержка начала сна (SOL) и снижение эффективности сна (SE) [1].

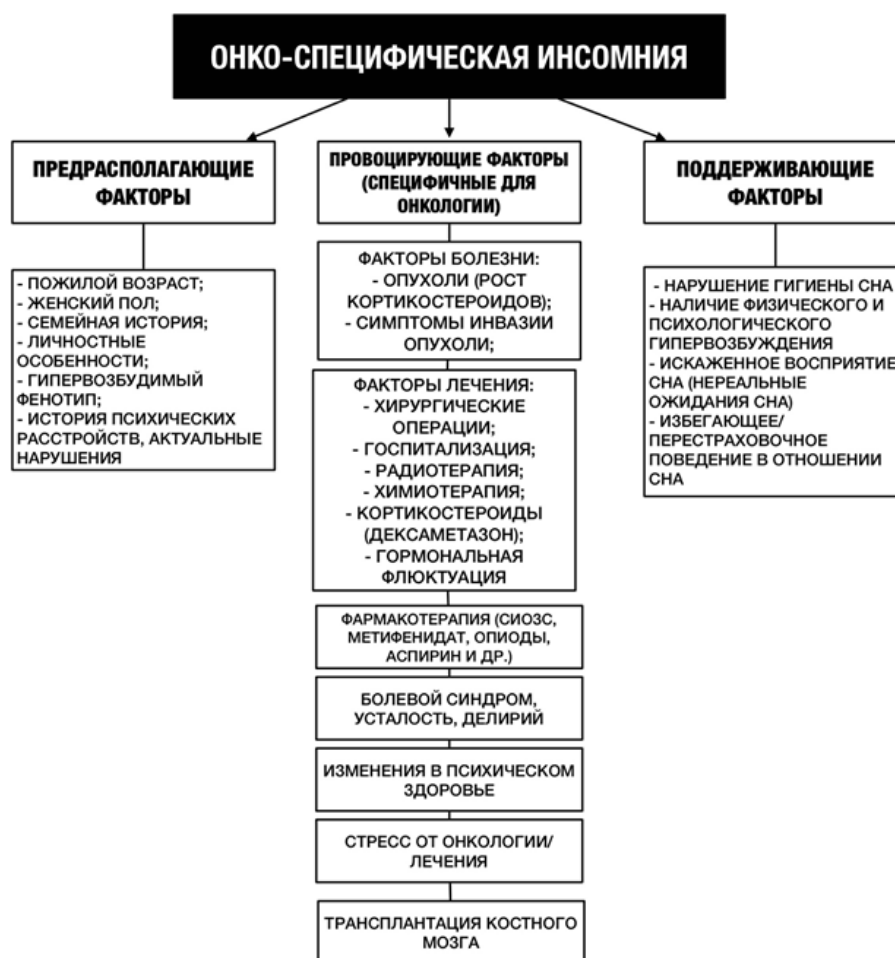


Рис. 1. 3П-модель онко-специфической бессонницы; СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

Пациенты с онкологическими заболеваниями подвергаются воздействию множества провоцирующих факторов. Факторы бессонницы на траектории развития рака представлены на рис. 1 [5, 7].

Следует учитывать, что сначала диагноз рака сам по себе становится травмирующим событием, которое полностью изменяет течение жизни пациента и может ускорить развитие бессонницы. После постановки диагноза типичные методы лечения рака, включая хирургическое лечение, химиотерапию, лучевую или гормональную терапию, часто бывают интенсивными. Физические побочные эффекты и психологический дистресс, связанный с преодолением этих изменений здоровья, во время и после лечения могут вызвать развитие изменений во сне.

Согласно психонейроиммунологической модели рака (psychoneuroimmunology model of cancer) [8], хроническая бессонница у онкологического пациента связана с повышенной онко-

специфической усталостью (рис. 2), изменениями в когнитивном функционировании в форме забывчивости, изменений в концентрации внимания, что снижает способность справляться с жизненными стрессами, воспринимается как потеря контроля со стремлением находиться в режиме бдительности.

Это в свою очередь приводит к рискам развития симптомов депрессии, которые сопровождаются ощущением беспомощности, безнадежности своего положения и могут вызвать нейроэндокринный дисбаланс. Нарушения сна и депрессия связаны с повышенным воспалением, нарушением регуляции циркадных ритмов и дисфункцией в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [9, 10]. На рис. 3 показано, что онко-специфическая усталость может быть причиной и/или следствием хронической инсомнии [10].

Лечение рака, такое как химиотерапия и/или лучевая терапия, как известно, увеличивает



Рис. 2. Специфика онко-специфической усталости и её связь с нарушениями сна; ГГН-ось — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось; СОАС — синдром обструктивного апноэ сна; СБН — синдром беспокойных ног

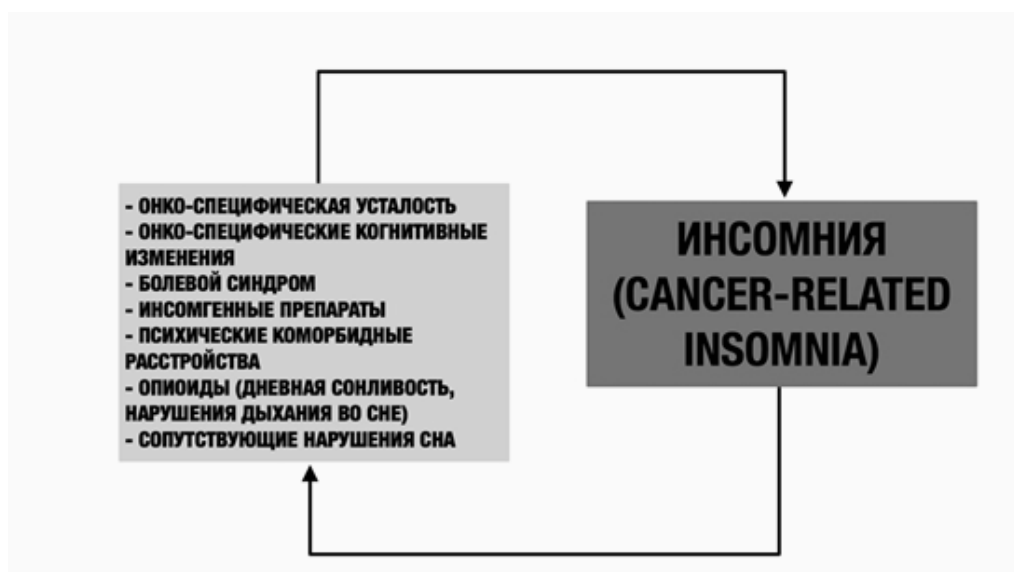


Рис. 3. Онко-специфическая усталость и нарушения сна: причина — следствие

синтез провоспалительных цитокинов, которые приводят к системному воспалению в организме. Это воспаление может сохраняться ещё долго из-за хронической бессонницы, которая усиливает рост провоспалительных цитокинов. Наличие системного воспаления нарушает уровень кортизола, вызывая дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Риск проникновения провоспалительных цитокинов через гематоэнцефалический барьер приведёт у онкологического пациента к окислительному стрессу, который сопровождается чередованием нарушений в нейромедиаторной и нейроэндокринной функциях [9, 10]. Нарушения сна у онкологиче-

ских пациентов обладают иммуносупрессивным эффектом (NK-клетки, Т-лимфоциты, интерлейкин-2, интерферон γ) и влияют на уровень некоторых субпопуляций лимфоцитов.

Следует отметить, что метастатические опухоли головного мозга нарушают нейрогормональную регуляцию сна. Опухолевые механизмы включают давление, обструкцию, разрушение тканей, воспаление, нарушения циркадного ритма. Опухоли в верхних/нижних дыхательных путях часто вызывают апноэ во сне [9].

На сегодняшний день не было проведено рандомизированных контролируемых исследований, посвящённых оценке снотворных препа-

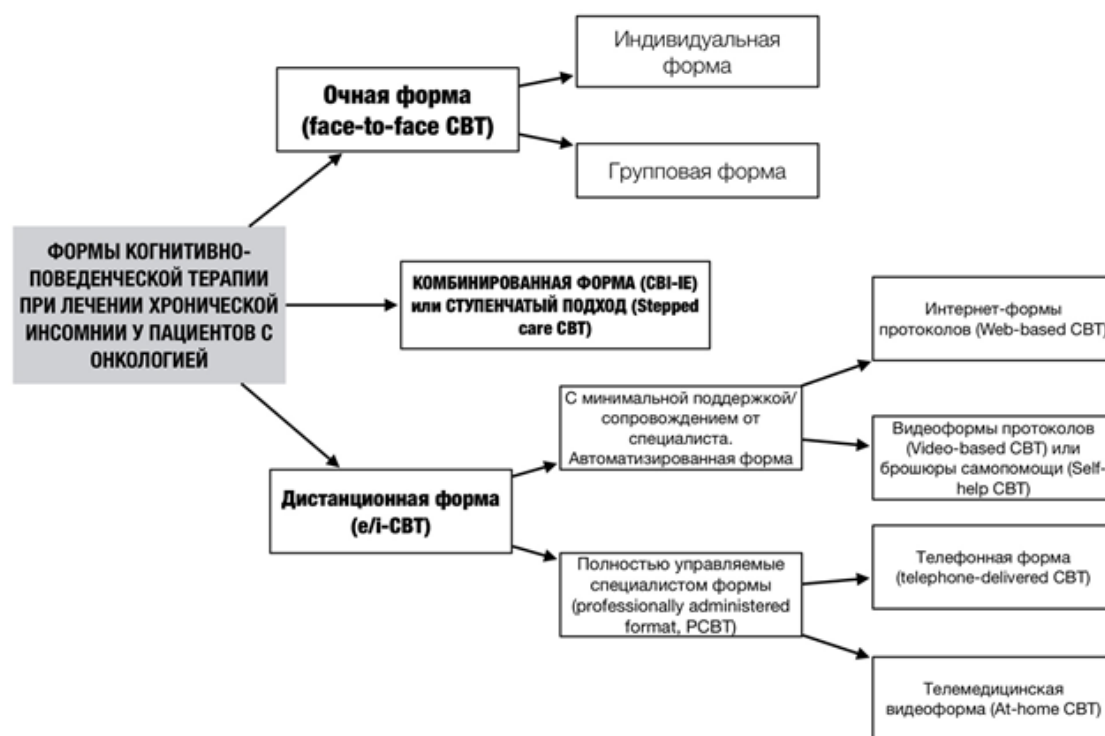


Рис. 4. Спектр форм проведения когнитивно-поведенческой психотерапии при лечении бессонницы у пациентов онкологического профиля

ратов для улучшения нарушения сна у онкологических пациентов. Однако эффективность антидепрессантов у пациентов онкологического профиля с коморбидным нарушением сна и депрессией была оценена [1, 5].

Хотя психофармакотерапия бессонницы остаётся преобладающей тактикой лечения онкологических пациентов с нарушениями сна, по-прежнему существует недостаточное количество исследований по долгосрочной эффективности, безопасности данной терапии из-за различных профилей побочных эффектов [1, 5]. Следует учитывать открытый вопрос взаимодействия между снотворными и химиотерапевтическими препаратами, с последующим риском развития делирия, а также наличие у пациента с онкологией полипрагмазии.

При монотерапии психофармакологическими средствами в отношении бессонницы возникает короткая ремиссия (1 мес) — в отличие от комбинированных режимов с психотерапевтическими протоколами (6 мес) [11]. В связи с этим растёт потребность применения в рамках комплексного лечения психологических методов лечения. Также появляются данные, что психологические вмешательства могут улучшить иммунологическое функционирование онкологических пациентов (например, с раком молочной железы, а

также в онкологии у детей), включая увеличение количества лимфоцитов, активности НК-клеток, пролиферации лимфоцитов и синтеза интерферонов [12].

Показано, что грамотное применение протоколов когнитивно-поведенческой терапии (КПТ) инсомнии «второй» [13] и «третьей» волн [14–16] (cognitive-behavior therapy for insomnia) оказывает положительное влияние на снижение системного воспаления (некоторые провоспалительные маркёры) в организме онкологического пациента, иммунную регуляцию и активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси через положительное влияние на сон и эмоциональное состояние пациента, несмотря на наличие физических и психологических последствий лечения рака.

До 70% онкологических пациентов, получающих КПТ, демонстрируют ремиссию, а улучшение сна сопровождается уменьшением симптомов депрессии, тревоги и усталости и улучшением качества жизни. КПТ считают методом выбора при бессоннице, и её эффективность хорошо известна при «первичной» бессоннице (без сопутствующей патологии), она включена в ряд зарубежных рекомендаций по психологическому сопровождению пациентов онкологического профиля. КПТ применяют по отношению к широкому профилю пациентов с онкологической

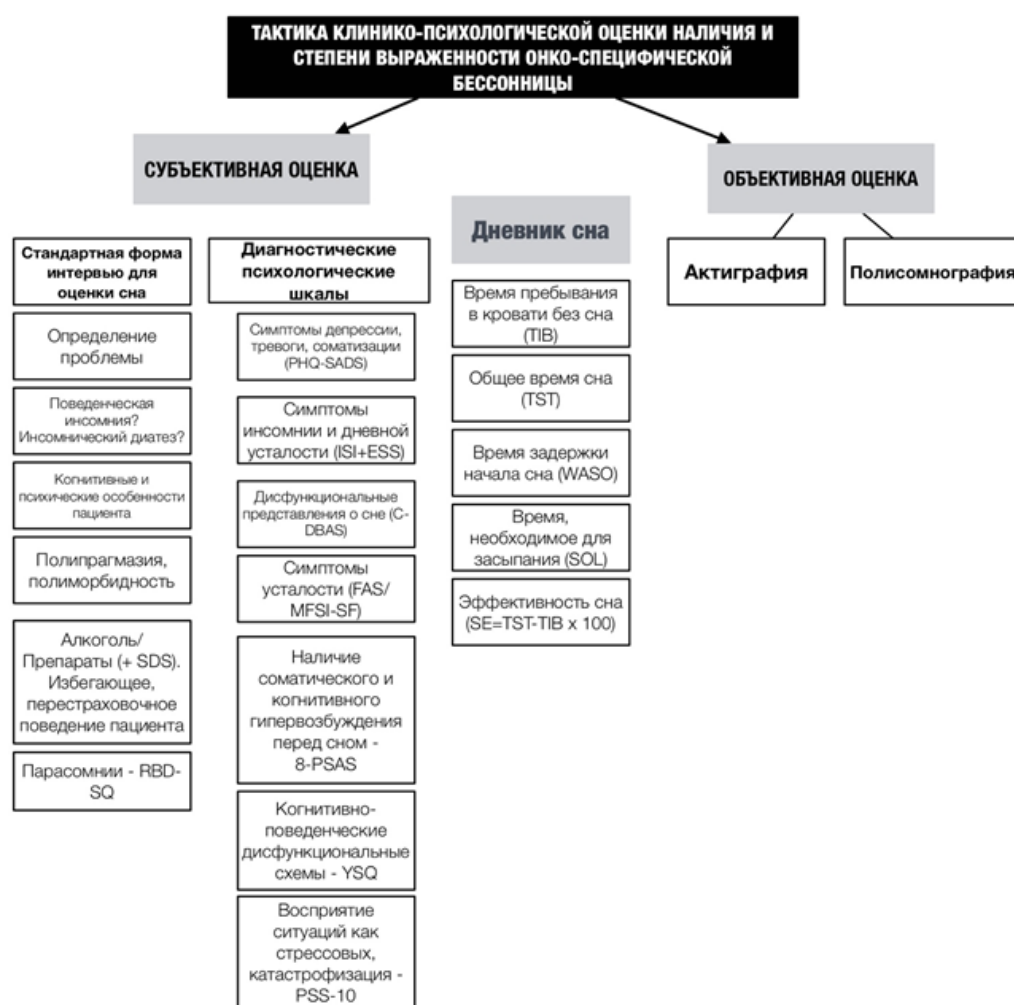


Рис. 5. Специфика оценки наличия и степени выраженности онко-специфической инсомнии. PHQ-SADS — The Patient Health Questionnaire-SADS; ISI — Insomnia Severity Index; ESS — Epworth Sleepiness Scale; FAS — Fatigue Assessment Scale; MFSI-SF — Multidimensional Fatigue Syndrome Inventory- Short Form; 8-PSAS — Pre-Sleep Arousal Scale; YSQ — Young-Schema-Questionnaire; PSS-10 — 10-Item perceived stress scale; SDS — Severity of Dependence Scale; RBD-SQ — REM Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire

патологией: рак груди, шейки матки, предстательной железы, колоректальный рак, лейкоз, рак лимфатической системы [17].

Цель КПТ при минимизации бессонницы у пациента с онкологией заключается в обнаружении поддерживающих, провоцирующих, предрасполагающих факторов и снижении с помощью когнитивных и поведенческих техник проявлений физического, когнитивного и поведенческого гипервозбуждения (hyperarousal) [17], которые поддерживают, усиливают проблемы со сном и увеличивают риск развития или рецидива депрессии, тревожного состояния и онко-специфической усталости

Формы проведения КПТ в онкологической практике представлены нами на рис. 4 [6, 7, 9, 10, 14, 16–18].

Структура протоколов КПТ в зависимости от формы проведения почти всегда бывает одинаковой, это 6-недельное мультимодальное психологическое вмешательство, сочетающее поведенческие (контроль стимулов, ограничение сна, «STOPP»-алгоритм, снижение соматического гипервозбуждения), когнитивные (когнитивная реструктуризация, декатастрофизация, рефокусирование мыслей) и психообразовательные (персональная гигиена сна, стабилизация внутренней картины болезни и здоровья) стратегии.

Показано, что формы с минимальной поддержкой сопровождения от специалиста (автоматизированные формы) менее эффективны в отличие от очной (индивидуальной, групповой формы) и полностью управляемой специалистом телемедицинской формы. К примеру, применение

Таблица 1. Стандартный протокол когнитивно-поведенческой психотерапии бессонницы (sCBT-I) у пациента онкологического профиля Лавини Фиорентино

Сессия	Описание
1	• Нейропсихиатрическая оценка состояния пациента. Выявление зависимости от препаратов «улучшающих» сон. • Персонифицированная 3П-модель бессонницы пациента (предрасполагающие, провоцирующие и поддерживающие факторы). • Различия между усталостью и сонливостью. • Минимизация нереальных ожиданий о сне. Постановка целей. • Домашнее задание: вести дневник сна
2	• Различение усталости и сонливости. • Реструктуризация сна пациента (на основе дневника сна). Обучение поведенческим техникам контроля побуждений. • Составление поведенческого плана минимизации зависимости от препаратов, «улучшающих» сон
3	• Гипервозбуждение и его формы как один из предрасполагающих факторов бессонницы пациента. Знакомство с моделью гипервозбуждения D. Riemann. • Поведенческое гипервозбуждение. Выявление дезадаптивного поведения пациента, связанного со сном. • Заполнение шкалы соблюдения гигиены сна (Sleep Hygiene Awareness and Practice Scale — SHAPS). • Персонифицированная гигиена сна пациента
4	• Когнитивное гипервозбуждение. Сверхбдительный фенотип (hypervigilant phenotype). Заполнение пациентом шкалы дисфункциональных убеждений о сне (Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep — DBAS) и её разбор. • Когнитивная реструктуризация дисфункциональных убеждений о сне. Обучение техникам декатастрофизации, минимизации когнитивного гипервозбуждения («глаза новичка», beginner's mind approach). Составление персонифицированной копинг-карточки
5	• Эмоциональное (или физиологическое) гипервозбуждение и бессонница пациента. Разбор психического профиля пациента (по Symptom Checklist-90-Revised или YSQ). • Обучение пациента техникам SOL и эмоционально осознанного фокусирования (simplified emotion-focused mindfulness exercise)
6	• Нейропсихиатрическая оценка состояния пациента. Обзор дневника. • Составление когнитивно-поведенческого плана профилактики рецидива бессонницы как для самого пациента, так и для его близких (доверительных лиц)

видеоформы протокола КПТ при лечении хронической инсомнии у женщин с раком молочной железы приводит к значительному улучшению качества сна в отличие от обычных рекомендаций по гигиене сна, но очные протоколы («лицом к лицу») производят больший психотерапевтический эффект не только на сон, но и на психическое состояние [18].

РЕЖИМЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Командный подход (врач-онколог, психиатр и клинический психолог с специализацией по онкопсихологии): таргетная соматотропная терапия (например, противоопухолевые препараты) + психофармакотерапия + КПТ + модификация образа жизни (физическая активность) [19].

Соматотропная терапия или психофармакотерапия + КПТ с контролем зависимости от снотворных и обезболивающих препаратов [19].

КПТ + светотерапия (bright light therapy). Пациента просят носить очки для проведения

светотерапии «Luminette» в течение 20 мин каждое утро при самой яркой настройке и выполнять когнитивно-поведенческие рекомендации в течение дня. Показано, что симптомы бессонницы у женщин с раком молочной железы при данной тактике, получающих химиотерапию, уменьшились за 1 мес. В течение 3-месячного наблюдения отмечены улучшения по эффективности сна, снижение усталости, дневной сонливости [6].

КПТ + акупунктура на протяжении 8 нед улучшает качество сна онкологических пациентов, объективные и субъективные оценки когнитивных функций и усталости [20].

Монотерапия — КПТ инсомнии [2, 9, 10, 13, 14, 17, 21].

ПОДХОДЫ К ПРОВЕДЕНИЮ КПТ С ПАЦИЕНТОМ ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Стандартный подход. После проведения клинико-психологического обследования пациента назначают регламентные формы прото-

Таблица 2. Короткий протокол когнитивно-поведенческой терапии онко-специфической бессонницы Эрика Зо и соавт.

Сессия	Описание
1	• Оценка истории нарушения сна, психического статуса пациента (PSQI, SF-12, BDI). • Медицинские факторы, влияющие на сон. • Связанные с онкологией факторы, включая фармакотерапию, влияющие на сон. • Знакомство с дневником сна
10–14 дней между 1-й и 2-й сессиями	
2	• Обзор дневника сна пациента. Оценка эффективности сна. • Ограничение сна. Алгоритм контроля стимулов, связанных со сном. • График «сон-бодрствование» на основе дневника сна. • Минимизация поведенческих барьеров при стабилизации сна. • Риски недосыпания. • Обсудить с членами семьи (при необходимости) поведенческие рекомендации
10–20 дней между 2-й и 3-й сессиями	
3	• Обзор дневника сна. • Расширение времени в кровати без сна. Реструктуризация сна. • Когнитивная реструктуризация тревожных руминаций. • Индивидуальная гигиена сна. • Минимизация проблем с соблюдением режима «сон-бодрствование»

Таблица 3. Психотерапевтические мишени дистанционного протокола терапии усиления осознанности по минимизации онко-специфической усталости, З. Фиеке и соавт.

Мишени терапии	Описание
Экспозиция уровня дистресса	Способность наблюдать за ощущениями усталости непредвзято. Уменьшить дистресс, связанный с усталостью, через десенсибилизацию
Декастрофизация	Техники осознанности, сфокусированные на изменении отношения к своим мыслям. «Я не засну», «У меня будет плохой сон» — «просто мысли», «когнитивный мусор». Техника «когнитивного освобождения» от тревожных руминаций
Усиление автономии. Самоуправление дистрессом	Усиление осознанности присутствия в настоящем времени, без негативного когнитивного обитания в прошлом и будущем. Умение замечать и гибко изменять неадаптивные сон-ассоциированные формы поведения
Управление физиологическим гипервозбуждением	Повышение осознанности по отношению к телесным ощущениям (мышечное напряжение, автономное возбуждение, «поток» мыслей)
Принятие и ответственность за своё самочувствие	Техника когнитивной демаркировки, то есть без оценочного отношения ко сну, усталости, изменениям в состоянии. Техника «экономии сил» или остановок в течение дня для снижения когнитивного и соматического гипервозбуждения

колов КПТ, которые строго выполняются за определённый промежуток времени и в определённом формате. При данном подходе отмечена небольшая частота ремиссий, особенно у пациентов с тяжёлой инсомнией [17].

Ступенчатый (stepped care CBT-I) или *вариативный подход*. Тактика психотерапевтического лечения, протокол меняется, дополняется в зависимости показателей удовлетворённости качеством сна (по шкале ISI) и психического благополучия (по шкале PHQ-SADS), которые оценивают каждую неделю. К примеру, пациенты, имеющие баллы по ISI ≥ 8 , получают персонализированную гигиену сна и брошюру самопомощи для снижения соматического и когнитивного гипер-

возбуждения перед сном. Пациенты, имеющие оценку ISI ≥ 15 , проходят шесть еженедельных сессий по индивидуально подобранному протоколу КПТ. Для пациентов, которые всё ещё получали оценку ISI ≥ 8 или сообщали об использовании снотворных препаратов ≥ 1 ночь в неделю, назначалось до трёх 50-минутных сессий КПТ каждые 2 нед [22].

В связи с повышенным риском развития нарушений сна у пациентов онкологического профиля рекомендовано проведение регулярного скрининга для оценки специфики нарушений сна, особенно во время прохождения ключевых переходов в лечении (например, изменение

Таблица 4. Структура дистанционного протокола терапии усиления осознанности по минимизации онко-специфической усталости, 3. Фиеке и соавт.

Сессия	Описание
Автопилот. Не стремиться бороться с «драконами»	- Психообразование на тему преодоления стресса, нарушений сна и онко-специфической усталости. - Модель преодоления стресса и «автоматического режима пилотирования». - Техника «осознанный приём пищи», «сканирование тела» (формирование гибкого отношения к телесным ощущениям)
Моё тело и дыхание. «Глаза новичка»	- Как справиться с инсомнией с помощью техники «сканирование тела» + короткой формы релаксации Джекобсона. - Тревожные мысли и техника «осознанное дыхание». - Отслеживание мыслей и чувств в приятные/счастливые моменты. - Гигиена сна
Принятие границ и общее принятие	- Физические и эмоциональные границы. - Техники восприимчивости границ. 3-минутная медитация с упором на дыхание
Терпимость. Гибкое внимание	- Распознавание негативных когнитивных реакций, связанных со сном, ежедневного стресса. - Техники свободного выбора реагировать на стресс (осознанная прогулка, якорь дыхания)
Отпустить, принять вещи такими, какие они есть	- Справляться с негативными эмоциями через принятие, гибкое их выражение. - Дневник негативных эмоций. - Техника «принятие того, что есть в настоящем»
Мысли, страхи о сне. Доверие	- Психообразование о том, как мысли, поведение и эмоции влияют на качество сна. Как можно остановить автоматические негативные реакции. Физиология страха. - Страх рецидивов, «плохой ночи»
Молчание, сострадание, доброта по отношению к самому себе	- Осознанность и сострадательная (понимающая) позиция в отношении факторов, приводящих к нарушению сна. - Техника «метамедитация» для снижения физиологического гипервозбуждения
Видение с новой точки зрения. Забота о себе	- Составление поведенческого плана из ранее освоенных техник. Планирование их применения. - Список 10 полезных когнитивных способностей. Принятие стресса как части жизни
От стресса к внутренним психическим (ментальным) ресурсам	Противорецидивный план для минимизации проблем со сном. Опора на когнитивно-поведенческие навыки пациента

лечения, операция, химиотерапия, переход на паллиативное лечение). Нами на основе данных зарубежных коллег [1, 3–5, 11] был предложен алгоритм оценки нарушений сна у пациента онкологического профиля (рис. 5).

К ключевым предикторам положительного ответа на КПТ относятся ориентация на дисфункциональные представления о сне и сокращение дневного сна. В связи с этим для пациентов онкологического профиля применяют специально адаптированную форму шкалы по оценке дисфункциональных убеждений и отношения ко сну (cancer-related Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep), включающую два дополнительных пункта, отражающих специфические для данных пациентов представления о сне и его влиянии на когнитивное и психическое здоровье.

С помощью шкалы REM Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire рекомендуют делать акцент на наличие и специфику сновидений пациентов. При обнаружении кошмаров и тревожных сновидений в психотерапевтическое лечение включить протокол экспозиции и переписывания сценария кошмаров, тревожных сновидений (nightmare exposure and rescripting) [7].

В течение 7–10 дней перед началом психотерапии и на протяжении всего лечения мы просим пациента вести дневник сна с учётом: времени пребывания в кровати без сна (TIB), общего времени сна (TST), времени задержки начала сна (WASO), времени, необходимого для засыпания (SOL), количества пробуждений и их причины, эффективности сна ($SE = TST - TIB \times 100$), приёма лекарств, наличия сновидений. Динамика эффек-

тивности КПТ оценивается каждую неделю с помощью шкалы Pre-Sleep Arousal Scale (8-PSAS), которая позволяет оценить наличие и степень выраженности когнитивного и соматического возбуждения перед сном.

ПРОТОКОЛЫ КПТ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Стандартный форма (sCBT-I). 6 ежедневных индивидуальных сессий от 45–60 мин (табл. 1) [9, 10].

Мультимодальная форма (CBT-I+) с акцентом на положительные стратегии стабилизации настроения у онкологического пациента (CBT-I-D). Включает стандартную форму (6 сессий) и обучение ряду стратегий для минимизации коморбидной депрессии [поведенческая активация, когнитивный рефрейминг, работа с глубинными убеждениями («отсутствие сна — это наказание мне за...», «мне нужно всё держать под контролем, всё на мне», «если я отпущу, то...»), положительное самоподкрепление/подтверждение, составление когнитивной карты надежды]. Дополнительно 4–5 сессий. Расширенный протокол особенно полезен, когда (1) онкологический пациент использует кровать как спасение от ощущения беспомощности, связанной с депрессией; (2) присутствуют повышенное желание спать и отказ от повседневной деятельности, что усиливает попытки заснуть. Это в свою очередь повышает физическое и когнитивное гипервозбуждение, мешающее общему качеству сна [13].

Короткая форма (b-CBT-I). 2–3 сессии с пациентом (и его доверительным лицом), направленные на поведенческое улучшение циркадной регуляции сна. Спектр пациентов: гематологические злокачественные новообразования, нейробластома, саркома, опухоли головного мозга, рак молочной железы. В табл. 2 приведена структура протокола КПТ Эрика Зо и соавт [17]. Показано, что 70–84% пациентов заканчивают психотерапию по данному протоколу. Результаты: (1) снижение пре- и интрасомнических нарушений; (2) улучшение удовлетворённости качеством жизни; (3) снижение онко-специфической усталости; (4) ремиссия 9 мес.

Дистанционный протокол терапии усиления осознанности по минимизации онко-специфической усталости (Mindfulness-Based Cognitive Therapy for cancer-related fatigue) [14, 22]. 9-недельный протокол лечения, сопровождаю-

щийся: психообразованием, заданиями, обратной связью от специалиста, аудиофайлами упражнений. Платформа: www.mindermoebijkanker.nl (Helen Dowling Institute). В табл. 3 и 4 приведены психотерапевтические мишени и структура протокола. Показано, что 62–65% пациентов придерживаются рекомендаций. Результат: (1) снижается выраженность бессонницы, усталости и онко-специфического дистресса; (2) ремиссия 6–9 мес [14, 23].

ВЫВОДЫ

1. Природа рака и его лечение подвергают выживших воздействию многих потенциальных провоцирующих и/или поддерживающих факторов, которые не типичны для населения в целом. Кроме того, нарушение сна редко проявляется в виде отдельного симптома, оно чаще возникает вместе с такими симптомами, как усталость, боль, депрессия и/или когнитивные нарушения. Это усложняет оценку и часто требует индивидуального плана лечения.

2. Тактика психологической оценки пациента онкологического профиля должна включать степень выраженности депрессии, тревоги, соматизации (PHQ-SADS), инсомнии (ISI), дневной сонливости (ESS), онко-специфической усталости (MFSI-SF), соматическое, когнитивное гипервозбуждение перед сном (8-PSAS); особенности когнитивно-поведенческих дисфункциональных схем (YSQ); склонность воспринимать большинство ситуаций как стрессовые (PSS-10); наличие зависимости от препаратов (SDS).

3. Цель когнитивно-поведенческой терапии при минимизации бессонницы у пациента с онкологической патологией — обнаружить поддерживающие, провоцирующие, предрасполагающие факторы и с помощью когнитивных и поведенческих техник совместно со специалистом снизить проявления физического, когнитивного и поведенческого гипервозбуждения, улучшить удовлетворённость качеством жизни.

4. При применении протоколов «второй» и «третьей» волн когнитивно-поведенческой терапии онко-специфической инсомнии и усталости происходят уменьшение симптомов бессонницы, депрессии и усталости; повышение эффективности сна (SE), сокращение времени, необходимого для засыпания (SOL), и количества пробуждений (1 раз). Минимизируются кошмары. Улучшается сон, эмоциональное состояние остаётся стабильным в течение 6 мес после завершения психотерапии.

5. Следует отметить положительное действие психотерапевтического лечения (протоколов когнитивно-поведенческой терапии) на Т-лимфоциты, интерлейкин-2, интерферон γ и активность НК-клеток у пациентов с онкологией.

6. Когнитивно-поведенческая терапия в рамках комплексного лечения оказывает положительное влияние на иммунную систему, снижая воспаление, опосредованное через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Induru R.R., Walsh D. Cancer-related insomnia // *Am. J. Hosp. Palliat. Care*. 2014. Vol. 31, N. 7. P. 777–785. DOI: 10.1177/1049909113508302.
2. Cong Liu, Man Qin, Xinhui Zheng et al. A meta-analysis: Intervention effect of mind-body exercise on relieving cancer-related fatigue in breast cancer patients // *Evidence-Based Complementary and Alternative Med.* 2021. Vol. 1, N. 4. P. 19–33. DOI: 10.1155/2021/9980940.
3. Hervey-Jumper S.L., Monje M. Unravelling the mechanisms of cancer-related cognitive dysfunction in non-central nervous system cancer // *JAMA Oncol.* 2021. Vol. 7, N. 9. P. 1311–1312. DOI: 10.1001/jamaoncol.2021.1900.
4. Ernst J., Friedrich M., Vehling S. Cancer-related distress: How often does it co-occur with a mental disorder? Results of a secondary analysis // *Front. Psychol.* 2021. Vol. 23, N. 12. P. 66–73. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.660588.
5. Itani O. Sleep disorders in cancer patients // *Sleep Biol. Rhythms.* 2021. Vol. 19, N. 1. P. 341–354. DOI: 10.1007/s41105-021-00344-7.
6. Bean H.R., Stafford L., Little R. Light-enhanced cognitive behavioural therapy for sleep and fatigue: study protocol for a randomised controlled trial during chemotherapy for breast cancer // *Trials.* 2020. Vol. 21, N. 1. P. 295–318. DOI: 10.1186/s13063-020-4196-4.
7. Мелёхин А.И. Когнитивно-поведенческая психотерапия расстройств сна. Практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 496 с.
8. Kiecolt-Glaser J.K., Glaser R. Psychoneuroimmunology and cancer: fact or fiction? // *Eur. J. Cancer.* 1999. Vol. 35, N. 11. P. 1603–1617. DOI: 10.1016/s0959-8049(99)00197-5.
9. Savard J., Simard S., Ivers H. Randomized study on the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer, part I: Sleep and psychological effects // *J. Clin. Oncol.* 2005. Vol. 23, N. 25. P. 6083–6096. DOI: 10.1200/JCO.2005.09.548.
10. Savard J., Simard S., Ivers H., Morin C.M. Randomized study on the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer, part II: Immunologic effects // *J. Clin. Oncol.* 2005. Vol. 23, N. 25. P. 6097–6106. DOI: 10.1200/JCO.2005.12.513.
11. Wang J., Zhou B.Y., Lian C.L. Evaluation of subjective sleep disturbances in cancer patients: A cross-sectional study in a radiotherapy department // *Front. Psychiatry.* 2021. Vol. 18, N. 12. P. 64–88. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.648896.
12. Chacin-Fernández J., Piñerua-Shuhaibar L., Suarez-Roca H. Psychological intervention based on psychoneuroimmunology improves clinical evolution, quality of life, and

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The author declare no conflicts of interests.

immunity of children with leukemia: A preliminary study // *Health Psychol. Open.* 2019. Vol. 7, N. 2. P. 11–28. DOI: 10.1177/2055102919838902.

13. Peoples A.R., Garland S.N., Pigeon W.R. Cognitive behavioral therapy for insomnia reduces depression in cancer survivors // *J. Clin. Sleep Med.* 2019. Vol. 15, N. 1. P. 129–137. DOI: 10.5664/jcsm.7586.

14. Fieke Z.B., Everts M. Web-based individual Mindfulness-Based Cognitive Therapy for cancer-related fatigue — A pilot study // *Intern. Interventions.* 2015. Vol. 2, N. 2. P. 200–213.

15. Мелёхин А.И. Специфика применения когнитивно-поведенческой психотерапии «третьей» волны при лечении хронической бессонницы // *Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие: сетевой ж.* 2018. Т. 6, №2. С. 1–19.

16. Мелёхин А.И. Дистанционная форма терапии принятия и ответственности для минимизации хронической бессонницы // *Ж. телемедицины и электронного здравоохранения.* 2021. Т. 7, №3. С. 52–64. DOI: 10.29188/2712-9217-2021-7-3-52-64

17. Zhou E.S. Adapting cognitive-behavior therapy for insomnia in cancer patients // *Sleep Med. Res.* 2017. Vol. 8, N. 2. P. 51–61. DOI: 10.17241/smr.

18. Savard J., Ivers H., Morin C.M. Video cognitive-behavioral therapy for insomnia in cancer patients: A cost-effective alternative // *Psychooncology.* 2021. Vol. 30, N. 1. P. 44–51. DOI: 10.1002/pon.5532.

19. Jung H.J., Yu E.S., Kim J.H. Combined program of cognitive-behavioral therapy for insomnia and medication tapering in cancer patients: A clinic-based pilot study // *Behav. Sleep Med.* 2019. Vol. 9, N. 1. P. 1–10. DOI: 10.1080/15402002.2019.1597718.

20. Liou K.T., Root J.C., Garland S.N. Effects of acupuncture versus cognitive behavioral therapy on cognitive function in cancer survivors with insomnia: A secondary analysis of a randomized clinical trial // *Cancer.* 2020. Vol. 126, N. 13. P. 3042–3052. DOI: 10.1002/cncr.32847.

21. Zachariae R., Amidi A., Damholdt M.F. Internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia in breast cancer survivors: A randomized controlled trial // *J. Natl. Cancer Inst.* 2018. Vol. 110, N. 8. P. 880–887. DOI: 10.1093/jnci/djx293.

22. Savard J., Ivers H., Hélène Savard M. Efficacy of a stepped care approach to deliver cognitive-behavioral therapy for insomnia in cancer patients: a noninferiority randomized controlled trial // *Sleep.* 2021. Vol. 2, N. 1. P. 2–21. DOI: 10.1093/sleep/zsab166.

23. Zeichner S.B., Zeichner R.L., Gogineni K. Cognitive behavioral therapy for insomnia, mindfulness, and yoga in patients with breast cancer with sleep disturbance: A literature review. *Breast Cancer // Basic and Clin. Res.* 2017. Vol. 4, N. 1. P. 41–54. DOI: 10.1177/1178223417745564.

REFERENCES

1. Induru R.R., Walsh D. Cancer-related insomnia. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2014; 31 (7): 777–785. DOI: 10.1177/1049909113508302.
2. Cong Liu, Man Qin, Xinhua Zheng et al. A meta-analysis: Intervention effect of mind-body exercise on relieving cancer-related fatigue in breast cancer patients. *Evidence-Based Complementary and Alternative Med.* 2021; 1 (4): 19–33. DOI: 10.1155/2021/9980940.
3. Hervey-Jumper S.L., Monje M. Unravelling the mechanisms of cancer-related cognitive dysfunction in non-central nervous system cancer. *JAMA Oncol.* 2021; 7 (9): 1311–1312. DOI: 10.1001/jamaoncol.2021.1900.
4. Ernst J., Friedrich M., Vehling S. Cancer-related distress: How often does it co-occur with a mental disorder? Results of a secondary analysis. *Front. Psychol.* 2021; 23 (12): 66–73. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.660588.
5. Itani O. Sleep disorders in cancer patients. *Sleep Biol. Rhythms.* 2021; 19 (1): 341–354. DOI: 10.1007/s41105-021-00344-7.
6. Bean H.R., Stafford L., Little R. Light-enhanced cognitive behavioural therapy for sleep and fatigue: study protocol for a randomised controlled trial during chemotherapy for breast cancer. *Trials.* 2020; 21 (1): 295–318. DOI: 10.1186/s13063-020-4196-4.
7. Melehin A.I. *Kognitivnopolovedncheskaya psihoterapiya rassstrojstv sna.* Prakticheskoe rukovodstvo. M.: GEOTAR-Media. 2020; 496 p. (In Russ.)
8. Kiecolt-Glaser J.K., Glaser R. Psychoneuroimmunology and cancer: fact or fiction? *Eur. J. Cancer.* 1999; 35 (11): 1603–1617. DOI: 10.1016/s0959-8049(99)00197-5.
9. Savard J., Simard S., Ivers H. Randomized study on the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer, part I: Sleep and psychological effects. *J. Clin. Oncol.* 2005; 23 (25): 6083–6096. DOI: 10.1200/JCO.2005.09.548.
10. Savard J., Simard S., Ivers H., Morin C.M. Randomized study on the efficacy of cognitive-behavioral therapy for insomnia secondary to breast cancer, part II: Immunologic effects. *J. Clin. Oncol.* 2005; 23 (25): 6097–6106. DOI: 10.1200/JCO.2005.12.513.
11. Wang J., Zhou B.Y., Lian C.L. Evaluation of subjective sleep disturbances in cancer patients: A cross-sectional study in a radiotherapy department. *Front. Psychiatry.* 2021; 18 (12): 64–88. DOI: 10.3389/fpsyg.2021.648896.
12. Chacin-Fernández J., Piñerua-Shuhaibar L., Suarez-Roca H. Psychological intervention based on psychoneuroimmunology improves clinical evolution, quality of life, and immunity of children with leukemia: A preliminary study. *Health Psychol. Open.* 2019; 7 (2): 11–28. DOI: 10.1177/2055102919838902.
13. Peoples A.R., Garland S.N., Pigeon W.R. Cognitive behavioral therapy for insomnia reduces depression in cancer survivors. *J. Clin. Sleep Med.* 2019; 15 (1): 129–137. DOI: 10.5664/jcsm.7586.
14. Fieke Z.B., Everts M. Web-based individual Mindfulness-Based Cognitive Therapy for cancer-related fatigue — A pilot study. *Intern. Interventions.* 2015; 2 (2): 200–213.
15. Melekhin A.I. Specifics of the use of cognitive-behavioral psychotherapy of the “third” wave in the treatment of chronic insomnia. *Personality in a Changing World: Health, Adaptation, Development: Network J.* 2018; 6 (2): 1–19. (In Russ.)
16. Melekhin A.I. Remote form of acceptance and responsibility therapy for minimizing chronic insomnia. *Journal of Telemedicine and E-Health.* 2021; 7 (3): 52–64. (In Russ.). DOI: 10.29188/2712-9217-2021-7-3-52-64.
17. Zhou E.S. Adapting cognitive-behavior therapy for insomnia in cancer patients. *Sleep Med. Res.* 2017; 8 (2): 51–61. DOI: 10.17241/smr.
18. Savard J., Ivers H., Morin C.M. Video cognitive-behavioral therapy for insomnia in cancer patients: A cost-effective alternative. *Psychooncology.* 2021; 30 (1): 44–51. DOI: 10.1002/pon.5532.
19. Jung H.J., Yu E.S., Kim J.H. Combined program of cognitive-behavioral therapy for insomnia and medication tapering in cancer patients: A clinic-based pilot study. *Behav. Sleep Med.* 2019; 9 (1): 1–10. DOI: 10.1080/15402002.2019.1597718.
20. Liou K.T., Root J.C., Garland S.N. Effects of acupuncture versus cognitive behavioral therapy on cognitive function in cancer survivors with insomnia: A secondary analysis of a randomized clinical trial. *Cancer.* 2020; 126 (13): 3042–3052. DOI: 10.1002/cncr.32847.
21. Zachariae R., Amidi A., Damholdt M.F. Internet-delivered cognitive-behavioral therapy for insomnia in breast cancer survivors: A randomized controlled trial. *J. Natl. Cancer Inst.* 2018; 110 (8): 880–887. DOI: 10.1093/jnci/djx293.
22. Savard J., Ivers H., Hélène Savard M. Efficacy of a stepped care approach to deliver cognitive-behavioral therapy for insomnia in cancer patients: a noninferiority randomized controlled trial. *Sleep.* 2021; 2 (1): 2–21. DOI: 10.1093/sleep/zsab166.
23. Zeichner S.B., Zeichner R.L., Gogineni K. Cognitive behavioral therapy for insomnia, mindfulness, and yoga in patients with breast cancer with sleep disturbance: A literature review. *Breast Cancer. Basic and Clin. Res.* 2017; 4 (1): 41–54. DOI: 10.1177/1178223417745564.

ОБ АВТОРЕ

Алексей Игоревич Мелёхин, к.пс.н., доцент;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5633-7639>;
elibrary SPIN: 6982-1468, e-mail: clinmelehin@yandex.ru

AUTHOR INFO

Aleksey I. Melehin, Cand. Sci. (Psychol.),
Associate Professor;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5633-7639>;
elibrary SPIN: 6982-1468, e-mail: clinmelehin@yandex.ru

УДК: 616.839.6

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb81629>

COVID-19-ассоциированный синдром ортостатической гипотензии: прямые и опосредованные механизмы развития

Е.Г. Менделевич, А.А. Сайфеева, А.И. Курбанов

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Автор, ответственный за переписку: Менделевич Елена Геннадьевна, emendel@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В статье представлено наблюдение клинического случая ортостатической гипотензии, развившейся после перенесённой инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Изложены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики ортостатической гипотензии. Сложность диагностики на этапе клинического наблюдения обусловлена коморбидностью возможных механизмов и трудностью определения первичного фактора. С учётом изучения вариантов непосредственного и опосредованного действия 2019-nCoV описание данного клинического наблюдения ортостатической гипотензии дополняет существующие данные о спектре проявлений этого заболевания.

Цель. Анализ клинического случая развития ортостатической гипотензии в постостром периоде COVID-19.

Материал. При проведении литературного обзора по выбранной теме были рассмотрены различные источники. Глубина поиска составила более 7 лет. Для набора литературы использовали интернет-платформы UpToDate, PubMed, Medscape, изучены российские и зарубежные источники.

Методы. Сбор анамнеза, объективное исследование, специализированные тесты, лабораторно-инструментальные методы исследования, изучение истории болезни, литературных источников по ортостатической гипотензии и влиянию COVID-19 на автономную нервную систему.

Результаты. Анализ данного случая с определением ведущего механизма ортостатической гипотензии крайне сложен. Вероятно, имеет место комбинация факторов: прямого и опосредованного воздействия на нервную систему COVID-19. Прямое влияние связано с взаимодействием вируса с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента 2 в нервной системе, вызывающим значительное увеличение концентрации брадикинина и развитие артериальной гипотензии. Опосредованное воздействие обусловлено и повышенным тромбообразованием с развитием тромбоэмболии лёгочной артерии, и автономной дисфункцией в рамках вторичной полиневропатии тонких волокон.

Вывод. Вполне вероятно, что в ближайшее время количество таких пациентов в практике врачей будет увеличиваться, поэтому своевременная и правильная диагностика данных состояний при их тщательном ведении будет основополагающим постулатом в выздоровлении пациентов. Привлечение к этой теме внимания, возможно, расширит наши представления о спектре осложнений COVID-19 и позволит во многом дополнить существующие на сегодня сведения.

Ключевые слова: ортостатическая гипотензия, постковидные осложнения, COVID-19, автономная нервная система.

Для цитирования:

Менделевич Е.Г., Сайфеева А.А., Курбанов А.И. COVID-19-ассоциированный синдром ортостатической гипотензии: прямые и опосредованные механизмы развития // Т. LIII, вып. 3. С. 64–70. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb81629>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb81629>

COVID-19-associated orthostatic hypotension syndrome: direct and indirect mechanisms of development

Elena G. Mendelevich, Alsu A. Saifeeva, Artur I. Kurbanov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Corresponding author: Elena G. Mendelevich, emendel@mail.ru

ABSTRACT

BACKGROUND. The article presents an observation of the clinical case of orthostatic hypotension that developed after an infection caused by the SARS-CoV-2 virus. The issues of etiology, pathogenesis, diagnosis are outlined. The complexity of diagnosis at the stage of clinical observation is due to the comorbidity of possible mechanisms and the difficulty of determining the primary factor. Taking into account the study of variants of direct and indirect action of this 2019-nCoV, the description of the clinical observation of orthostatic hypotension supplements the data on the spectrum of manifestations of this disease.

AIM. Analysis of the clinical case of the development of orthostatic hypotension in the post-acute period of COVID-19.

MATERIAL. When conducting a literature review on the selected topic, various sources were considered. The search depth was over 7 years. For the recruitment of literature, Internet platforms UpToDate, PubMed, Medscape were used. Russian and foreign sources were studied.

METHODS. Anamnesis collection, objective research, specialized tests, laboratory and instrumental research methods, study of disease history, literature sources on orthostatic hypotension and the effect of COVID-19 on the autonomic nervous system.

RESULTS. The analysis of this case with the determination of the leading mechanism of orthostatic hypotension is extremely difficult. Probably, there is a combination of factors: direct and indirect effects on the nervous system at COVID-19. The direct effect is associated with the interaction of the virus with the angiotensin converting enzyme 2 receptors in the nervous system, which causes a significant increase in the concentration of bradykinin and the development of hypotension. An indirect effect is due to both increased thrombus formation with the development of PE, and autonomic dysfunction, within the framework of secondary polyneuropathy of fine fibers.

CONCLUSION. It is likely that in the near future the number of such patients in the practice of doctors will increase, therefore, timely and correct diagnosis of these conditions, with their careful management, will be the fundamental postulates in the recovery of patients. Drawing attention to this topic will possibly expand our understanding of the spectrum of complications of COVID-19 and will greatly complement the information available today.

Keywords: *orthostatic hypotension, COVID-19 complications, COVID-19, autonomic nervous system.*

For citation:

Mendelevich E.G., Saifeeva A.A., Kurbanov A.I. COVID-19-associated orthostatic hypotension syndrome: direct and indirect mechanisms of development. *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3):64–70. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb81629>.

Ортостатическая гипотензия (ОГ) — многофакторный и гетерогенный синдром, критериями которого являются устойчивое снижение систолического артериального давления, по меньшей мере, на 20 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления, по меньшей мере, на 10 мм рт.ст., в течение 3 мин после перехода в вертикальное положение или на столе-вертикализаторе под углом 60° [1].

Причины ОГ включают как первичные, так и вторичные формы, среди которых выделяют болезнь Паркинсона, мультисистемную атрофию, ОГ при полиневропатиях, побочном действии лекарственных препаратов. Насчитывается 8 первичных и 14 групп вторичных форм ОГ. Выяснение причины крайне важно для определения дальнейшей тактики ведения пациента [2–4].

В механизмах развития ОГ играют роль нарушение норадренергической нейротрансмиссии, нарушение вазоконстрикции, неадекватно низкий прирост частоты сердечных сокращений (ЧСС) и снижение объема циркулирующей крови [5–7].

Характерные симптомы ОГ включают головокружение, липотимию и обморок. К дополнительным симптомам относятся общая слабость, усталость, когнитивное снижение, слабость в нижних конечностях, «мушки» перед глазами, головная боль, тошнота. Однако данное состояние может протекать и бессимптомно [8, 9].

Многообразные причины нарушения автономной дисфункции в настоящее время были дополнены возможным участием новой коронавирусной инфекции в развитии ОГ. Описанные случаи единичны и в основном относятся к последствиям тяжёлого течения COVID-19 с развитием у госпитализированных больных признаков ортостатической непереносимости с гипотензией [10]. ОГ и ортостатические обмороки имеют многофакторные механизмы, дополняющиеся в настоящее время новыми данными о роли COVID-19, которые могут быть связаны с прямым вирусным или иммуноопосредованным нарушением вегетативной нервной системы.

Среди причин ОГ, связанных с COVID-19, Лондонский Королевский колледж врачей в 2021 г. указывает на цитокиновый шторм с высвобождением провоспалительных цитокинов и стимуляцией блуждающего нерва; связывание самого вируса с рецептором ангиотензин-превращающего фермента 2, вызывающим значительное увеличение концентрации брадикинина

и развитие артериальной гипотензии [11–14]. Приведены данные 7 обследованных пациентов с симптомами тяжёлого COVID-19 с синдромом ОГ [11–13].

Среди представленных в литературе наблюдений развитие ОГ у пациентов после лёгкого или среднетяжёлого течения COVID-19 не освещено. В связи с этим мы приводим краткое описание клинического наблюдения с обсуждением поливариантности развития ОГ после COVID-19.

Цель данного исследования — анализ клинического случая развития ОГ в постостром периоде COVID-19.

МАТЕРИАЛ

В качестве материала при проведении литературного обзора по выбранной теме были рассмотрены различные источники. Глубина поиска составила более 7 лет. Для набора литературы использовали интернет-платформы UpToDate, PubMed, Medscape, изучены российские и зарубежные источники.

МЕТОДЫ

Сбор анамнеза, объективное исследование, специализированные тесты, лабораторно-инструментальные методы исследования, изучение истории болезни, литературных источников по проблеме ОГ и влиянию COVID-19 на автономную нервную систему.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В отделение неврологии 25.11.2020 поступила пациентка Н. 49 лет с жалобами на приступы головокружения с ощущением проваливания собственного тела в пространстве, предобморочные состояния продолжительностью около 15 мин, возникающие при вставании с кровати, падения с потерей сознания, похудание, общую слабость.

Пациентка в период с конца сентября по октябрь 2020 г. лечилась в амбулаторных условиях по поводу верифицированной COVID19-ассоциированной вирусной пневмонии (по данным компьютерной томографии стадия 1–2). С 10.11.2020 появилось головокружение, провоцируемое вертикальным положением тела, предобморочными состояниями. Головокружение в течение недели имело нарастающий характер, появились частые обморочные состояния, прово-

цируемые вставанием, с падением и травмами мягких тканей. В последующем возникло отсутствие возможности принимать вертикальную позу ввиду падений с утратой сознания. К моменту поступления передвигаться самостоятельно не могла.

Из анамнестических данных: наличие псориатического артрита и гипертонической болезни. Принимает на постоянной основе эналаприл и лефлуномид.

Объективный статус при поступлении. Сознание вне падений ясное. Выраженная астения. Пациентка не может стоять и ходить самостоятельно, передвигается на каталке. При попытке встать возникают головокружение и падение с утратой сознания в течение десятков секунд с обмыванием тела и побледнением кожных покровов. На теле видны следы множественных гематом от падения. Поражения черепно-мозговых нервов не обнаружено. Проприорефлексы с рук равные, живые, с ног — равные, снижены. Патологических рефлексов нет. Мышечная сила сохранена. Чувствительность: гиперестезия, болезненность при пальпации мышц голени. В позе Ромберга не стоит. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет удовлетворительно с двух сторон. Менингеальные знаки отрицательны. Тазовых нарушений нет.

Была проведена активная ортостатическая проба, результат которой оказался положительным (после 30-минутного отдыха, натошак: в положении лёжа артериальное давление 125/75 мм рт.ст., ЧСС 76 в минуту; сразу после вертикализации артериальное давление 100/60 мм рт.ст., ЧСС 83 в минуту, появились головокружение и ощущение дурноты, вследствие чего проведение теста было прекращено). Показатели реакции сердечного ритма на манёвр Вальсальвы — 11 в минуту, во время глубокого дыхания немедленная реакция пульса на стояние (соотношение 30:5) — 1. Проведение других тестов исследования автономной вегетативной дисфункции в полном объёме было осложнено состоянием больной.

В общем анализе крови: снижение уровня гемоглобина (97 г/л) и количества эритроцитов ($3,49 \times 10^{12}/л$), что соответствует анемии лёгкой степени. В биохимическом анализе крови, протеинограмме, при исследовании уровней электролитов в сыворотке крови, уровней креатинина, тиреотропного гормона, глюкозы в крови, в гликемическом профиле — норма.

При электронейромиографии обнаружены лёгкие замедления проведения импульсов по сенсорным волокнам в ногах. По данным магнитно-резонансной и рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) головного мозга, ультразвукового исследования органов брюшной полости и мочеполовой системы: без патологии. По данным эхокардиоскопии выявлено уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана. Проллабирование передней створки митрального клапана до 0,5 см. Трикуспидальная регургитация 2-й степени. Митральная регургитация 1–2-й степени.

РКТ лёгких при поступлении не выявило патологии. Однако при повторной РКТ через 7 дней были установлены признаки тромбоэмболии мелких ветвей правой лёгочной артерии (ТЭЛА). По данным электрокардиографии выявлена синусовая тахикардия с перегрузкой правого предсердия. Анализ уровня D-димера — повышение до 356 нг/мл. Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей: справа в средней трети голени визуализируется межмышечная вена с обтурирующими тромботическими массами.

Проведена терапия ТЭЛА (гепарин 5000 ЕД 4 раза в день подкожно с переходом на новый пероральный антикоагулянт ривароксабан 15 мг 2 раза в день внутрь) в течение 2 нед. РКТ в динамике и консультации кардиолога свидетельствовали о полном разрешении тромбоэмболии.

Динамика состояния в неврологическом отделении через 3 нед характеризовалась постепенным уменьшением частоты обмороков/предобморочных состояний, головокружения, затем возможностью самостоятельной ходьбы в пределах палаты. В то же время появились спонтанные боли жгучего, стреляющего характера в дистальных отделах ног, в объективном статусе — гиперпатия, аллодиния в ногах.

Установлен диагноз: «Синдром ОГ комбинированного генеза. Полиневропатия тонких волокон, синдром автономной вегетативной дисфункции. ТЭЛА мелких ветвей правой лёгочной артерии в стадии разрешения. Астенический синдром».

Катамнез заболевания через 1,5 мес: полное исчезновение симптомов ОГ, в то же время нарастание и выраженный характер невропатического болевого синдрома в ногах, характерного для полиневропатии тонких волокон. Мышечная сила в ногах сохранена, больная функционально не ограничена.

ОБСУЖДЕНИЕ

Среди факторов развития синдрома ОГ и обморочных состояний у пациентки можно рассматривать следующие причины: анемию, ТЭЛА, полиневропатию тонких волокон с наличием кардиальной автономной дисфункции, непосредственное воздействие вируса COVID-19.

В настоящее время появились новые научные данные, касающиеся самостоятельной роли COVID-19 в патологии автономной нервной системы и синдрома ОГ. Опубликованный анализ литературных данных у пациентов с тяжёлым течением COVID-19 и развитием синдрома ОГ предполагает ряд механизмов. Среди них такие патогенетические факторы, как результат цитокинового шторма с высвобождением провоспалительных цитокинов и стимуляцией блуждающего нерва, а также развитие вегетативной дисфункции, опосредованное самим вирусом, — путём связывания с рецептором ангиотензин-превращающего фермента 2, вызывающего значительное увеличение концентрации брадикинина и развитие ОГ. Третья версия связана с прямым действием вируса, ведущим к прекращению симпатической активности и активации блуждающего нерва с парадоксальным расширением сосудов, как следствие — к артериальной гипотензии, головокружению и обморокам [11–13, 15, 16].

Однако наличие других факторов в клинической картине пациентки также может играть роль в развитии ОГ и обмороков.

Доказано, что ТЭЛА способна вызвать развитие синкопальных состояний. Это связано как со снижением сердечного выброса из-за резкой обструкции кровотока, так и с аритмиями, вызванными тромбоэмболией [17]. Следует отметить отсутствие обнаружения данных о наличии регуляторной связи между ТЭЛА и ОГ. Значимость ТЭЛА в качестве ведущего механизма ОГ маловероятна, так как в дебюте развития ОГ признаков ТЭЛА не было, в то же время при разрешении ТЭЛА проявления ОГ сохранялись ещё несколько недель.

Ведущая роль анемии в развитии ОГ/обмороков в данном клиническом случае также не может рассматриваться. Согласно данным исследования ROSE, показатели гемоглобина, значимые для обморочных состояний, составляют менее 90 г/л [18].

Полиневропатия тонких волокон с характерным развитием выраженных вегетативных,

сенсорных нарушений и невропатической боли может быть значимой причиной развития ОГ [19]. Это связано с поражением нервных волокон, обеспечивающих вегетативную регуляцию сердечной деятельности, и формированием кардиальной автономной невропатии (КАН).

Для КАН, помимо ОГ, характерны также непереносимость физических нагрузок и синусовая тахикардия. Данные анализа 116 пациентов, опубликованные в июне 2021 г., обнаружили доказательства КАН у пациентов с COVID-19 [20]. Эти данные значительно дополняют представления о влиянии COVID-19 на вегетативные нервы с возможностью формирования ОГ.

Сердечно-сосудистые вегетативные рефлекторные тесты играют важнейшую роль в диагностике КАН: изменение ЧСС в ответ на пробу Вальсальвы, изменение систолического артериального давления более чем на 30 мм рт.ст. в ответ на вертикализацию, изменение диастолического артериального давления в ответ на физическую нагрузку, тест на глубокое дыхание и ряд вновь предложенных [20, 21].

При отсутствии отклонения всех тестов результат считается отрицательным для КАН. В диагностике также важно наличие своеобразной электрокардиографической картины в виде флюктуации сегмента *ST*, инверсии положительного зубца *T*, псевдокоронарного подъёма сегмента *ST* [22]. В то же время чёткая интерпретация данной совокупности функциональных тестов не всегда может иметь однозначную оценку результатов вследствие полиэтиологичности явлений.

Проведённые нами тесты являются положительными или пограничными в диагностике КАН, что, вероятно, в решающей степени определяет КАН как основную причину развития ОГ в описанном наблюдении. Необычно, однако возможно первичное возникновение КАН с симптомом ОГ, лишь после которого развилась полиневропатия тонких волокон. Также версия развития постковидной КАН как причины ОГ сталкивается с необычными катamnестическими показателями, когда полный регресс симптомов автономной дисфункции сочетался с прогрессирующей полиневропатией тонких волокон.

Анализ данного случая с определением ведущего механизма ОГ крайне сложен. Вероятно, имеет место комбинация факторов: прямого и опосредованного воздействия на нервную систему COVID-19. Прямое влияние связано с взаимодей-

ствием вируса с рецепторами ангиотензин-превращающего фермента 2 в нервной системе, вызывающим значительное увеличение концентрации брадикинина и развитие гипотензии. Опосредованное воздействие обусловлено и повышенным тромбообразованием с развитием ТЭЛА, и автономной дисфункцией в рамках вторичной полиневропатии тонких волокон.

Вполне вероятно, что в ближайшее время количество таких пациентов в практике врачей будет увеличиваться, поэтому своевременная и правильная диагностика данных состояний при их тщательном ведении будет основополагающим постулатом в выздоровлении пациентов. Привлечение к этой теме внимания, возможно, расширит наши представления о спектре осложнений COVID-19 и позволит во многом дополнить существующие на сегодня сведения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Palma J.A., Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension // *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2020. Vol. 26, N. 1. P. 154–177. DOI: 10.1212/CON.0000000000000816.
2. Ricci F., De Caterina R., Fedorowski A. Orthostatic hypotension: Epidemiology, prognosis, and treatment // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015. Vol. 66, N. 7. P. 848–860. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1084.
3. Kanjwal K., George A., Figueredo V.M. et al. Orthostatic hypotension: definition, diagnosis and management // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2015. Vol. 16, N. 2. P. 75–81. DOI: 10.2459/01 JCM.0000446386.01 100.3.
4. Tzur I., Izhakian S., Gorelik O. Orthostatic hypotension: definition, classification and evaluation // *Blood Pressure*. 2019. Vol. 28, N. 3. P. 146–156. DOI: 10.1080/08037051.2019.1604067.
5. Остроумова О.Д., Черняева М.С., Петрова М.М., Головина О.В. Ортостатическая гипотензия: определение, патофизиология, классификация, прогностические аспекты, диагностика и лечение // *Рационал. фармакотерап. в кардиол.* 2018. Т. 14, №5. С. 747–756. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-747-756.
6. Freeman R., Wieling W., Axelrod F.B. et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome // *Clin. Auton. Res.* 2013. Vol. 21, N. 2. P. 69–72. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5.
7. Gibbons C.H., Freeman R. Delayed orthostatic hypotension // *Auton. Neurosci.* 2020. Vol. 229. P. 102724. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102724.
8. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope // *Eur. Heart J.* 2018. Vol. 39, N. 21. P. 1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
9. Freeman R., Abuzinadah A.R., Gibbons C. et al. Orthostatic hypotension: JACC state-of-the-art review // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018. Vol. 72, N. 11. P. 1294–1309. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.079.
10. Yamamoto V., Bolanos J.F., Fiallos J. et al. COVID-19: Review of a 21st century pandemic from etiology to neuro-

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Сайфеева А.А. проводила исследование; Курбанов А.И. отвечал за сбор и анализ результатов; Менделевич Е.Г. — руководитель работы.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

Contribution of the authors. Sayfeeva A.A. conducted the research; Kurbanov A.I. was responsible for collecting and analyzing the results; Mendelevich E.G. was the head of the work.

- psychiatric implications // *J. Alzheimer's Dis.* 2020. Vol. 77, N. 2. P. 459–504. DOI: 10.3233/JAD-200831.
11. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P. et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management strategies // *Clin. Med. (Lond.)*. 2021. Vol. 21, N. 1. P. e63–e67. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0896.
12. König M.F., Powell M., Staedtke V. et al. Preventing cytokine storm syndrome in COVID-19 using α -adrenergic receptor antagonists // *J. Clin. Invest.* 2020. Vol. 130, N. 7. P. 3345–3347. DOI: 10.1172/JCI139642.
13. Staedtke V., Bai R.Y., Kim K. et al. Disruption of a self-amplifying catecholamine loop reduces cytokine release syndrome // *Nature*. 2018. Vol. 564, N. 7735. P. 273–277. DOI: 10.1038/s41586-018-0774-y.
14. Zubair A.S., McAlpine L.S., Gardin T. et al. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of coronavirus disease // *JAMA Neurol.* 2019. Vol. 77, N. 8. P. 1018. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.2065.
15. Novak P. Post COVID-19 syndrome associated with orthostatic cerebral hypoperfusion syndrome, small fiber neuropathy and benefit of immunotherapy: a case report // *eNeurological. Sci.* 2020. Vol. 21. P. 100276. DOI: 10.1016/j.ensci.2020.100276.
16. Dalakas M.C. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: More to come with myositis in the offspring // *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2020. Vol. 7, N. 5. P. e781. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000781.
17. Prandoni P., Anthonie W.A., Martin H. et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope // *N. Engl. J. Med.* 2016. Vol. 375. P. 1524. DOI: 10.1056/NEJMoa1602172.
18. Runser L.A., Gauer R.L., Houser A. Syncope: Evaluation and differential diagnosis // *Am. Family Physician.* 2017. Vol. 95, N. 5. P. 303–312. PMID: 28290647.
19. Agashe S., Petak S. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes mellitus // *Methodist DeBakey Cardiovasc. J.* 2018. Vol. 14, N. 4. P. 251–256. DOI: 10.14797/mdcj-14-4-251.
20. Milovanovic B., Djajic V., Bajic D. et al. Assessment of autonomic nervous system dysfunction in the early phase of infec-

tion with SARS-CoV-2 virus // *Front. Neurosci.* 2021. Vol. 15. P. 1–14.

21. Serhiyenko V.A., Serhiyenko A.A. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment // *World J. Dia-*

betes. 2018. Vol. 9, N. 1. P. 1–24. DOI: 10.4239/wjd.v9.i1.1.

22. Bissinger A. Cardiac autonomic neuropathy: Why should cardiologists care about that? // *J. Diabetes Res.* 2017. Vol. 2017. P. 5374176. DOI: 10.1155/2017/5374176.

REFERENCES

1. Palma J.A., Kaufmann H. Management of orthostatic hypotension. *Continuum (Minneap. Minn.)*. 2020; 26 (1): 154–177. DOI: 10.1212/CON.0000000000000816.
2. Ricci F., De Caterina R., Fedorowski A. Orthostatic hypotension: Epidemiology, prognosis, and treatment. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2015; 66 (7): 848–860. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.06.1084.
3. Kanjwal K., George A., Figueredo V.M. et al. Orthostatic hypotension: definition, diagnosis and management. *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown)*. 2015; 16 (2): 75–81. DOI: 10.2459/01JCM.0000446386.01100.3.
4. Tzur I., Izhakian S., Gorelik O. Orthostatic hypotension: definition, classification and evaluation. *Blood Pressure*. 2019; 28 (3): 146–156. DOI: 10.1080/08037051.2019.1604067.
5. Ostroumova O.D., Cherniaeva M.S., Petrova M.M., Golovina O.V. Orthostatic hypotension: Definition, pathophysiology, classification, prognostic aspects, diagnostics and treatment. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018; 14 (5): 747–756. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-747-756. (In Russ.)
6. Freeman R., Wieling W., Axelrod F.B. et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin. Auton. Res.* 2013; 21 (2): 69–72. DOI: 10.1007/s10286-011-0119-5.
7. Gibbons C.H., Freeman R. Delayed orthostatic hypotension. *Auton. Neurosci.* 2020; 229: 102724. DOI: 10.1016/j.autneu.2020.102724.
8. Brignole M., Moya A., de Lange F.J. et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur. Heart J.* 2018; 39 (21): 1883–1948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
9. Freeman R., Abuzinadah A.R., Gibbons C. et al. Orthostatic hypotension: JACC state-of-the-art review. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018; 72 (11): 1294–1309. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.05.079.
10. Yamamoto V., Bolanos J.F., Fiallos J. et al. COVID-19: Review of a 21st century pandemic from etiology to neuro-psychiatric implications. *J. Alzheimer's Dis.* 2020; 77 (2): 459–504. DOI: 10.3233/JAD-200831.
11. Dani M., Dirksen A., Taraborrelli P. et al. Autonomic dysfunction in 'long COVID': rationale, physiology and management

strategies. *Clin. Med. (Lond.)*. 2021; 21 (1): e63–e67. DOI: 10.7861/clinmed.2020-0896.

12. König M.F., Powell M., Staedtke V. et al. Preventing cytokine storm syndrome in COVID-19 using α -adrenergic receptor antagonists. *J. Clin. Invest.* 2020; 130 (7): 3345–3347. DOI: 10.1172/JCI139642.

13. Staedtke V., Bai R.Y., Kim K. et al. Disruption of a self-amplifying catecholamine loop reduces cytokine release syndrome. *Nature*. 2018; 564 (7735): 273–277. DOI: 10.1038/s41586-018-0774-y.

14. Zubair A.S., McAlpine L.S., Gardin T. et al. Neuropathogenesis and neurologic manifestations of the coronaviruses in the age of coronavirus disease 2019. *JAMA Neurol.* 2019; 77 (8): 1018. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.2065.

15. Novak P. Post COVID-19 syndrome associated with orthostatic cerebral hypoperfusion syndrome, small fiber neuropathy and benefit of immunotherapy: a case report. *eNeurological. Sci.* 2020; 21: 100276. DOI: 10.1016/j.ensci.2020.100276.

16. Dalakas M.C. Guillain-Barré syndrome: The first documented COVID-19-triggered autoimmune neurologic disease: More to come with myositis in the offing. *Neurol. Neuroimmunol. Neuroinflamm.* 2020; 7 (5): e781. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000781.

17. Prandoni P., Anthonie W.A., Martin H. et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. *N. Engl. J. Med.* 2016; 375: 1524. DOI: 10.1056/NEJMoa1602172.

18. Runser L.A., Gauer R.L., Houser A. Syncope: Evaluation and differential diagnosis. *Am. Family Physician.* 2017; 95 (5): 303–312. PMID: 28290647.

19. Agashe S., Petak S. Cardiac autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Methodist Debaque Cardiovasc. J.* 2018; 14 (4): 251–256. DOI: 10.14797/mdcj-14-4-251.

20. Milovanovic B., Djajic V., Bajic D. et al. Assessment of autonomic nervous system dysfunction in the early phase of infection with SARS-CoV-2 virus. *Front. Neurosci.* 2021; 15: 1–14.

21. Serhiyenko V.A., Serhiyenko A.A. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. *World J. Diabetes.* 2018; 9 (1): 1–24. DOI: 10.4239/wjd.v9.i1.1.

22. Bissinger A. Cardiac autonomic neuropathy: Why should cardiologists care about that? *J. Diabetes Res.* 2017; 2017: 5374176. DOI: 10.1155/2017/5374176.

ОБ АВТОРАХ

Менделевич Елена Геннадьевна, д.м.н., профессор;
ORCID: 0000-0002-6829-7942;
eLibrary SPIN: 5970-6926;
e-mail: emendel@mail.ru
Сайфеева Алсу Ахметовна, врач-ординатор
Курбанов Артур Идрисович, врач-ординатор

AUTHOR'S INFO

Elena G. Mendelevich, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: 0000-0002-6829-7942;
eLibrary SPIN: 5970-6926;
e-mail: emendel@mail.ru
Alsu A. Saifeeva, resident doctor
Artur I. Kurbanov, resident doctor

УДК: 61 (091): 61 (092)

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77936>

История казанской психофизиологической лаборатории под руководством В.М. Бехтерева (1885–1893)

А.С. Созинов, И.А. Митрофанов

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Автор, ответственный за переписку: Иван Александрович Митрофанов, e-mail: ivan.mitrofanov@kazangmu.ru

АННОТАЦИЯ

В статье на основании архивных данных и литературных источников приведена история Казанской психофизиологической лаборатории В.М. Бехтерева в годы его работы в Казани (1885–1893). Описаны обстоятельства создания психофизиологической лаборатории, её местоположений (в годы работы Бехтерева она сменила два помещения) и оснащения. Проанализированы основные научные направления В.М. Бехтерева и его учеников в казанский период деятельности, история их назначения на должности ординаторов и ассистентов кафедры психиатрии. Описаны причины и история создания при клинической базе университета в Казанской окружной лечебнице «филиала» психофизиологической лаборатории.

Ключевые слова: *Бехтерев, психофизиологическая лаборатория, история психиатрии, история психофизиологии.*

Для цитирования:

Созинов А.С., Митрофанов И.А. История казанской психофизиологической лаборатории под руководством В.М. Бехтерева (1885–1893) // Неврологический вестник. 2021. Т. LIII, вып. 3 С. 71–83. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77936>.

DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77936>

History of the kazan psychophysiological laboratory headed by V.M. Bekhterev (1885–1893)

Aleksey S. Sozinov, Ivan A. Mitrofanov

Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Corresponding author: Ivan A. Mitrofanov, ivan.mitrofanov@kazangmu.ru

ABSTRACT

Based on archival data and literary sources, the article presents the history of the Kazan psychophysiological laboratory of V.M. Bekhterev during the years of his work in Kazan (1885–1893). The circumstances of the creation of the psychophysiological laboratory, its locations (during the years of Bekhterev's work, it changed two rooms) and equipment are described. The main scientific directions of V.M. Bekhterev and his students during the Kazan period of activity, the history of their appointment to the positions of residents and assistants of the Department of Psychiatry are analysed. The reasons and history of creation of a psychophysiological laboratory at the clinical base of the University in the Kazan District Hospital are described.

Keywords: *Bekhterev, psychophysiological laboratory, history of psychiatry, history of psychophysiology.*

For citation:

Sozinov A.S., Mitrofanov I.A. History of the Kazan psychophysiological laboratory headed by V.M. Bekhterev (1885–1893). *Neurology Bulletin*. 2021; LIII (3): 71–83. DOI: <https://doi.org/10.17816/nb77936>.

Одной из наиболее ярких страниц своей работы в Казани профессор В.М. Бехтерев назвал создание «первой для того времени психофизиологической лаборатории для научных изысканий в области анатомии, физиологии и экспериментальной психологии» [1].

Кафедра психиатрии Императорского Казанского университета до В.М. Бехтерева не имела своей лаборатории. Его предшественник профессор А.У. Фрезе был одновременно директором Казанской окружной лечебницы и все клинические занятия со студентами проводил непосредственно у себя в больнице. Его научная деятельность была направлена преимущественно на развитие клинико-соматического направления психиатрии и судебно-психиатрической экспертизы.

Список кабинетов и лабораторий в российских университетах определялся их Уставом. С каждым изданием в 1804, 1835, 1863 и 1884 г. их количество увеличивалось. Создание дополнительных учебно-вспомогательных подразделений было возможно только с разрешения министра народного просвещения [2].

С введением в действие Устава 1863 г. на кафедрах медицинского факультета Императорского Казанского университета начали работу сверхштатные кабинет хирургической патологии и терапии, амбулатория и кабинет кожных и сифилитических болезней, детских болезней, кабинет ларингоскопии. После утверждения нового университетского Устава в 1884 г. министр народного просвещения И.Д. Делянов приказом №2060 от 31 января 1885 г. разрешил дополнительно выделить деньги на работу кабинетов врачебной патологии, оперативной хирургии и топографической анатомии, а также нервных болезней и электротерапии [3].

Декан медицинского факультета А.Я. Щербаков 14 мая 1886 г. сообщил Правлению университета, что у факультета не было сведений об их официальном открытии: «Установления эти возникали при исходатайствовании гг. профессорами какой-либо суммы из специальных средств и остатков от личного состава, а также других источников на приобретение необходимых для ведения преподавания инструментов, аппаратов и пр. Совет Университета, разрешая согласно ходатайствам Университета отпуск сумм на нужды известной кафедры, тем самым как бы узаконял существование кабинета при той кафедре» [3].

Декан А.Я. Щербаков в своём сообщении отметил, что исключением среди всех внештатных

лабораторий стал психиатрический кабинет, создание которого состоялось по личному предложению министра народного просвещения от 13 сентября 1885 г. за №1391.

Приват-доцент Императорской военно-медицинской академии В.М. Бехтерев был избран профессором по курсу психиатрии в Императорский Казанский университет весной 1884 г. [4], но до окончательного утверждения в должности он отправился в зарубежную командировку, где в лучших клиниках и лабораториях западной Европы ознакомился с современными методами изучения нервной системы.

Во время прохождения стажировки в экспериментальной психологической лаборатории Вильгельма Вундта в декабре 1884 г. Владимир Михайлович получил письмо министра народного просвещения с предложением занять кафедру психиатрии в Казани.

Желая продолжить занятия за границей, В.М. Бехтерев, в ответном письме министру «заменил прямой отказ» от профессорской должности в Казани «неприемлемыми условиями в ответ на пригласительную бумагу Министра». Он написал, что для его работы в Казани необходимо устроить специальную клинику, учредить на кафедре должность ассистента, создать и оборудовать особую лабораторию [1, 4].

В.М. Бехтерев позже вспоминал, что к его удивлению в ответе министра все заявленные требования признавались «*вполне основательными и подлежащими удовлетворению. По крайней мере, значилось, что об ассистенте я могу поднять ходатайство по приезде в Казань, что об устройстве кабинета мне следует хлопотать по приезде через факультет и совет и что средства на этот предмет будут отпущены Министрством, что клиникой мне будет служить Казанская окружная лечебница... и могу продолжать оставаться в этой командировке впредь до августа месяца 1885 г., т.е. до начала следующего учебного года, когда я буду назначен на кафедру в Казань. Нечего и говорить, что я был вполне доволен таким результатом, и занятия мои пошли с удвоенной энергией...*» [4].

В.М. Бехтерев был назначен экстраординарным профессором Казанского университета на вакантную кафедру душевных болезней с 1 августа 1885 г. [5], и 4 сентября 1885 г. новый профессор был представлен членам Совета медицинского факультета. С первых дней В.М. Бехтерев стремился выяснить, будут ли выполнены условия,

изложенные в его письме к министру. На своём первом заседании медицинского факультета он выступил с заявлением:

«Кафедра психиатрии совершенно лишена научно-вспомогательных пособий, а между тем для постановки научно-практического преподавания психиатрии на современную высоту необходимо иметь: 1) подходящий кабинет в одном из зданий, принадлежащих Университету для помещения в нём научных препаратов, приборов и пр., а также и для научных занятий преподавателя; 2) некоторые средства на первое обзаведение кабинета и на поддержание его; 3) ассистента, который бы помогал мне как при клинических лекциях, так и при чтении демонстративного курса психиатрии. Ввиду вышеизложенного честь имею покорнейше просить медицинский факультет ходатайствовать об отводе мне помещения под кабинет, об отпуске сумм, необходимых на первое обзаведение кабинета, единовременно в количестве 1000 р. и ежегодно на его содержание в количестве 300 руб. и о назначении особого ассистента при кафедре психиатрии с содержанием в 600 р.» [6].

К своему докладу В.М. Бехтерев приложил список вещей и приборов, необходимых на первое обзаведение кабинета при кафедре душевных болезней.

По университетскому Уставу 1884 г. преподавание нервных и душевных болезней должно было проводиться на одной кафедре. 31 января 1885 г. министр разрешил выделение денег заведующему кафедрой нервных болезней профессору Д.П. Сколзубову на работу амбулатории с кабинетом. Необходимости в открытии отдельного психиатрического кабинета Совет медицинского факультета не видел. Несмотря на это обстоятельство, представление В.М. Бехтерева не встретило возражений с их стороны. В.М. Бехтерев позже объяснил: *«многие из членов факультета, охотно соглашаясь на представление моего ходатайства в Министерство, тем не менее, отнеслись с полным недоверием к возможности осуществления подобного ходатайства» [4].*

25 сентября 1885 г. Совет университета рассматривал ходатайства профессоров А.Г. Ге, Н.И. Котовщикова, Д.П. Сколзубова и В.М. Бехтерева о создании кабинетов при их кафедрах и выделении помещений для них. На этом же заседании выступил профессор В.О. Подвысоцкий с ходатайством о предоставлении нового помещения для фармацевтической лаборатории. Вале-

риан Осипович приехал в Казань на месяц раньше Бехтерева для заведования кафедрой фармакогнозии и фармации и, приняв в заведование фармацевтический кабинет, обнаружил, что он не соответствует требованиям химической лаборатории и не подходит для занятий по фармации со студентами-медиками [7].

Кроме поиска дополнительных помещений, Совет университета должен был распределить 7000 рублей, выделенных министерством на работу учебно-вспомогательных учреждений Императорского Казанского университета. За вычетом сумм, необходимых для улучшения работы библиотек и лабораторий других факультетов, кафедрам медфака осталось 4155 рублей. Было решено создать специальную комиссию, в которую ввели Бехтерева и Подвысоцкого, для рассмотрения просьб о выделении денег кафедрам и распределения помещений для новых кабинетов [8].

В связи с большим количеством требований профессоров о создании новых учебно-вспомогательных кабинетов ссуда В.М. Бехтереву была уменьшена с предполагавшихся 1000 до 820 рублей. Кроме этого, ставка ассистента была заменена внештатным ординатором, а ежегодная сумма на поддержание лаборатории уменьшилась с 300 до 200 рублей [8].

В списке учебно-вспомогательных учреждений Казанского университета новая лаборатория была обозначена как «психиатрический кабинет» или «кабинет при кафедре душевных болезней». Официальное название, вероятно, не устраивало её сотрудников, в первую очередь руководителя. Сам В.М. Бехтерев и его ученики в своих научных работах и представлениях в Совет университета называли её психофизиологической. Это название вместо формального указания на принадлежность кафедре психиатрии подчёркивало оригинальное научное направление её исследований и вскоре вошло в обиход всего медицинского факультета.

Комиссия медфака по поиску подходящих помещений быстро определилась с лабораторией В.М. Бехтерева. *«Благодаря любезности проф. Подвысоцкого, — позже писал Бехтерев, — было выделено помещение бывшей фармацевтической лаборатории... Это была лишь комната, но большая, правда чересчур тёмная» [9].* В описании к плану здания Казанского университета за 1888 г. её площадь составляла 132 кв. сажень [10], или 600,6 м². Маловероятно, что такая большая площадь могла быть выделена



Рис. 1. Здание Императорского Казанского университета до 1903 г. (рамкой выделен «западный пристрой») (Гилязов И.А. Город Казань и Казанский университет в начале XX века: Казань: Татарское книжное издательство, 2019. 110 с.)

под кабинет Бехтерева, скорее всего, в документах строительного комитета была допущена опечатка.

Ещё до 40-х годов XIX столетия к западному крылу главного здания университета со стороны двора был пристроен перпендикулярный деревянный одноэтажный флигель, во многих документах называемый «западным пристроем» (рис. 1) [11, 12]. В нём расположились квартиры сотрудников, несколько канцелярий университета, профессорская читальная комната и отдельно читальная юридической литературы. В конце пристроя располагалось несколько учебно-вспомогательных помещений медицинского факультета: кабинеты гигиенический, фармакологический, общей патологии, фармацевтический и некоторые другие, включая студенческую «курильную комнату» и студенческий люфт-клозет. Именно там между «студенческой курильной» и кабинетом общей патологии располагалась комната психофизиологической лаборатории [10].

Предположительно напротив лаборатории размещался фармакологический кабинет, о чём может свидетельствовать жалоба в Правление университета заведующего кафедрой фармакологии профессора И.М. Догеля. Он был возмущён тем, что дверь в курительную комнату плохо закрывается, и студенты большой группой курят около неё, затрудняя табачным дымом работу сотрудников и перекрывая свободный проход в его кабинет [13].

В.М. Бехтерев, видимо, не обращал внимания на эти мелочи. Он оптимистично заявлял, что *«молодое учреждение должно было довольствоваться этим помещением в течение первых пяти лет, на протяжении которых перечислялись определённые суммы на текущие ежегодные расходы и специальная субсидия на оборудование и инструменты»* [9].

В первые недели в помещении психофизиологической лаборатории был произведён ремонт, подключено газовое освещение [14]. В кабинете появилась мебель (три стола, шесть венских стульев, два шкафа и одна полка). Приобретены вивисекционный стол, три микроскопа (один фирмы Nagack'a и два фирмы Leitz'a), два микротомы, газовая лампа и санный аппарат Дюбуа-Раймона, вивисекционный набор по Людвигу и Циону, анатомический набор и вивисекционные инструменты в одном наборе, стеклянная посуда для «консервирования мозгов» и микроскопических занятий [15]. В апреле и мае 1886 г. были приобретены также кимограф Маррея, аппараты для исследования пульса, дыхания, мышечных сокращений сигналом Deprete, эмульсионная лампа Leitz'a.

Сложнее решался вопрос с кадрами. Министр народного просвещения И.Д. Делянов утвердил лишь одну должность ординатора при кафедре психиатрии [16], который был направлен в Казанскую окружную лечебницу для работы во вновь созданной госпитальной психиатриче-

ской клинике [17]. В стенах лечебницы ему была предоставлена квартира. Его должность предусматривала и работу в психофизиологической лаборатории, однако из-за отдалённости лечебницы от университета и большой занятости в ней совмещение оказалось крайне затруднительным.

Это обстоятельство вынудило Бехтерева поднять вопрос о найме отдельного служителя для психофизиологической лаборатории. Вскоре выяснилось, что прошение о найме служителей для своих кабинетов подали также заведующий кафедрой общей патологии А.Н. Хорват и профессор физической географии Ф.М. Цомакион. Кроме того, несколько профессоров внесли предложение в Правление университета об увеличении платы по уже существующим должностям служителей университета, что вынудило Правление университета с ноября 1885 г. начать пересмотр штатов должностей и пересчёта их жалования [18].

Понимая, что составление нового расписания должностей служителей университета и его последующее утверждение попечителем Казанского учебного округа задержат начало работы лаборатории, Бехтерев добился разрешения Правления университета нанять служителя на деньги министерства, выделенные на устройство кабинета [19].

1 декабря 1885 г. эту должность занял Пётр Кубашевский. В течение следующего года при его непосредственном участии была налажена работа психофизиологической лаборатории. В.М. Бехтерев ценил усердие своего первого сотрудника, отметив, что стараниями Кубашевского кабинет стал работать ежедневно «при постоянных занятиях нескольких врачей нередко до позднего вечера» [20].

Сам В.М. Бехтерев приступил к научным исследованиям сразу после приезда в Казань, не дожидаясь окончательного устройства психофизиологической лаборатории.

К середине XIX века в Императорском Казанском университете уже работали выдающиеся анатомы, физиологи и гистологи, занимавшиеся исследованиями морфологии и физиологии нервной системы. Большое внимание вопросам изучения нервной деятельности в своих исследованиях уделял профессор физиологии Н.О. Ковалевский. По его предложению В.М. Бехтерев в 1884 г. обратился к министру народного просвещения с просьбой направить его в Императорский Казанский университет [21], и в его лаборатории

В.М. Бехтерев проводил экспериментальные исследования физиологии нервной системы в Казани.

В 80-х годах XIX века в лаборатории Н.О. Ковалевского активно проводили исследования локализаций функций головного мозга. Изучением архитектоники мозга занимался сам профессор, опубликовав исследование о происхождении мозговых извилин [22]. Его ученик ассистент Н.А. Миславский выполнил диссертационную работу «О дыхательном центре».

В.М. Бехтерев, начавший свою работу в Казани с 1 августа 1885 г., уже 3 октября выступил оппонентом на защите диссертации Н.А. Миславского [23], после чего сам присоединился к исследованиям кафедры физиологии.

С 1885 по 1891 г. В.М. Бехтерев и Н.А. Миславский провели серию исследований влияния коры головного мозга на функции внутренних органов. Их работа проходила в лаборатории при кафедре физиологии, и лишь одно исследование «О мозговых центрах движения влагалища» было частично выполнено в психофизиологической лаборатории [9].

В.М. Бехтерев высоко ценил поддержку Николая Осиповича. Позже они с Н.А. Миславским благодарили профессора Н.О. Ковалевского в одной из совместных работ [24]. Кроме того В.М. Бехтерев посвятил его памяти первый выпуск журнала «Неврологический вестник», подчеркнув роль Николая Осиповича в создании в Казани Неврологического общества [25].

Устройство собственного кабинета позволило В.М. Бехтереву самостоятельно определять направление своих исследований.

Первые работы, выполненные в психофизиологической лаборатории, большей частью были посвящены морфологии и гистологии центральной нервной системы. Кроме самого профессора, в этом направлении работали его ученики А.И. Диомидов, изучавший действия сулемы на ткань мозга [26], и К.М. Целерицкий, который в 1887 г. завершил исследование гистологических изменений в спинном мозге при его повреждении [27].

Штатные ординаторы не могли уделять достаточно внимания работе в психофизиологической лаборатории. В их обязанности входила курация до 60 больных психиатрической клиники, а также помощь профессору при чтении лекции студентам в Казанской окружной лечебнице.

3 мая 1887 г. министр народного просвещения принял во внимание эти обстоятельства и утвердил должность второго сверхштатного ординатора без содержания, необходимого Бехтереву в первую очередь для работы в психофизиологической лаборатории [28].

В.М. Бехтерев внимательно выбирал помощника, способного не только следить за научно-исследовательской и учебной работой в лаборатории, но и самому заниматься экспериментальными исследованиями нервной системы. Вероятно, большая ответственность и большая занятость в лаборатории при отсутствии материального содержания усложнили поиск ординатора на эту должность. Несмотря на то обстоятельство, что с самого начала работы В.М. Бехтерева находились молодые врачи, желавшие посвятить себя научной деятельности под его руководством, до 1892 г. психофизиологическая лаборатория работала без постоянного ординатора.

Первым врачом, избранным на эту должность стал К.М. Целерицкий. Новый ординатор был на четыре года старше В.М. Бехтерева и ещё до его приезда в Казань работал ординатором окружной лечебницы под руководством профессора А.У. Фрезе. Начав работу на кафедре 24 мая 1887 г., уже 5 сентября он подал ректору прошение об увольнении в связи с переводом на работу в Санкт-Петербург в клинику И.П. Мерзеевского [28]. Результаты своего исследования о гистологических изменениях в спинном мозге при его повреждении, выполненного в психофизиологической лаборатории в 1887 г. он представил в Санкт-Петербургском обществе психиатров [27].

После его отъезда из Казани на должность ординатора при лаборатории избирались врачи Н.Я. Смелов и А.И. Диомидов. Их участие в «студенческих сходках» послужило основанием для запрета службы по Министерству народного просвещения и не позволило попечителю утвердить их в должности ординаторов кафедры [29].

Н.Я. Смелов после короткого периода работы в психофизиологической лаборатории в 1887 г. устроился ординатором Колмовской земской психиатрической больницы, находящейся в Новгородской губернии, но в 1889 г. вернулся в Казань ординатором Казанской окружной лечебницы [29]. Избравшийся после него А.И. Диомидов уже был врачом Казанской окружной лечебницы и смог продолжить работу в лаборатории, несмотря на отказ попечителя утвердить его ординатором кафедры [30].

А.И. Диомидов на момент баллотировки был уже опытным сотрудником психофизиологической лаборатории. Он стал первым учеником Бехтерева, выполнившим исследование в психофизиологической лаборатории в 1886 г., а также одним из самых активных её сотрудников [30]. В.М. Бехтерев, представляя его в 1888 г. на должность ординатора кафедры, писал: *«За эти два года г. Диомидов определился как человек, глубоко преданный научному делу. Можно сказать без преувеличения, что всё без исключения время, которым он располагал вслед за окончанием курса в Университете, было посвящено им научным занятиям, плодом которых явились ценные научные исследования»*. Схожую характеристику А.И. Диомидову дали профессора Н.И. Студенский, В.И. Разумовский, Н.О. Высоцкий, поддержавшие на заседании его кандидатуру на должность ординатора кафедры [31].

В психофизиологической лаборатории под руководством В.М. Бехтерева А.И. Диомидовым было выполнено и опубликовано пять научных работ, посвящённых гистологии нервной системы [9, 30]. В 1891 г. он защитил диссертацию на тему «Исследование нервной ткани в поляризованном свете» [32].

Кроме научно-исследовательской работы, психофизиологическая лаборатория служила учебным целям. В ней студенты IX семестра медицинского факультета знакомились с методами исследования центральной нервной системы, анатомическими и гистологическими препаратами [33].

В.М. Бехтерев указал, что в первый год работы психофизиологическая лаборатория пополнилась *«большим собранием патологоанатомических и анатомических препаратов, служащих для демонстрации при чтении студентам общего курса психиатрии»* [26]. Согласно отчётам лаборатории, их количество ежегодно росло [27, 33–37].

В 1892 г. В.М. Бехтерев сообщил, что *«лаборатория располагает довольно значительной коллекцией головного мозга человека и животных в эмбриональном состоянии и в стадии полного развития, а также коллекцией микроскопического препарированного материала центральной и периферической нервной системы, необходимых для изучения анатомии, патологической анатомии, нормальной и патологической гистологии»* [9].

П.А. Останков, начавший работу в лаборатории в 1892 г., также вспоминал: *«собранная В.М. Бехтеревым коллекция зародышевых мозгов*



Рис. 2. Лаборатория. Из личного архива врача Казанской психиатрической больницы Н.Е. Троицкого. Фото предположительно сделано в здании Казанской окружной лечебницы

составляла одну из лучших научных коллекций не только Казанского университета» [38]. В 1892–1893 гг. эта коллекция вместе с другими препаратами мозга была передана В.М. Бехтеревым из психофизиологической лаборатории в музей вновь созданного Неврологического общества [39, 40].

По мере оснащения Бехтеревым психофизиологической лаборатории у исследователей, работавших в её стенах появилась возможность всё больше расширять направления своих исследований. В 1888 г. из психофизиологической лаборатории вышла первая печатная работа по экспериментальной психологии М.К. Валицкой, выполненная на базе Казанской окружной лечебницы [41]. В 1889–1892 г. среди опубликованных работ учеников В.М. Бехтерева ведущее место заняли исследования физиологии нервной системы [9].

24 декабря 1890 г. В.М. Бехтерев, желая расширить психофизиологическую лабораторию, обратился в медицинский факультет с просьбой оснастить дополнительный кабинет непосредственно в Казанской окружной лечебнице, в которой могли бы заниматься и студенты во время клинических занятий, и врачи [43]. В своём представлении В.М. Бехтерев сообщил, что уже перевёз туда часть мебели и приборов из психофизиоло-

гической лаборатории университета [44].

Правила устройства госпитальной клиники душевных болезней, созданной на базе Казанской окружной лечебницы, утверждённые заместителем министра внутренних дел В.К. Плеве 2 декабря 1885 г., предусматривали выделение отдельного «кабинета при аудитории, предназначенного для помещения научных препаратов, а также инструментов и приборов». Несмотря на это, помещение было предоставлено директором Л.Ф. Рагозиным только в начале 1889–1890 учебного года [4], в связи с реорганизацией работы лечебницы.

В.М. Бехтерев считал нужным оснастить кабинет диагностическими инструментами для всестороннего исследования больных и химическими реактивами для создания препаратов мозга. Их список с указанием примерной стоимости был приложен к заявлению, под номером 23 профессор написал: «При клинических лекциях по психиатрии: проволочная схема мозга большого размера — 100 рублей» [44].

Просьба профессора В.М. Бехтерева об оснащении кабинета при Казанской окружной лечебнице была удовлетворена министром народного просвещения, но за неимением свободных денег, он предложил университету включить необходимые для оснащения кабинета 600 рублей в

смету расходов на обзаведение новых клиник [45]. Так, по словам В.М. Бехтерева, при окружной лечебнице был образован особый «клинический кабинет, представляющий собрание необходимых при всестороннем исследовании психических больных, разбираемых на лекциях перед студентами» (рис. 2) [4].

В 1892 г. модель мозга была представлена на Международном конгрессе в Москве. В.М. Бехтерев так описывал этот экспонат: «Большая схематическая модель проводящих путей головного и спинного мозга выполнена из обычной железной и плавящей проволоки в соответствии с последними исследованиями. Ядра и серое вещество сделаны из дерева в натуральную величину, тогда как проводящие пути белого вещества сделаны из проволоки разного диаметра... Пути пучков внутри полушарий представлены без коры, а направления борозд поверхности головного мозга обозначены стальными прутьями» [9].

В том же 1890 г. психофизиологическая лаборатория получила новые помещения в здании самого университета. Как было упомянуто ранее, по Уставу российских университетов в 1884 г. увеличилось количество кафедр медицинского факультета, Правление университета стало испытывать затруднения с размещением новых подразделений.

В 1885 г. было решено начать строительство во дворе университета нового флигеля для теоретических кафедр медицинского факультета [46], а в 1887 г. в списке клинических кафедр, в первую очередь нуждавшихся в расширении своих площадей, декан медфака профессор А.Я. Щербаков указал психофизиологическую лабораторию: «...кабинет при кафедре психиатрии, имеющий всего лишь одну небольшую комнату, ни при каких условиях не может считаться сколько-нибудь удовлетворительным. С выводом кабинета гистологии в новое помещение кабинет психиатрии может быть с удобством переведён сюда и будет отвечать потребностям курсов до 100 человек» [47].

Новый корпус во дворе университета вошёл в строй в 1890 г. В это здание были переведены физиологическая, фармакологическая, медико-химическая лаборатории и гистологический кабинет. В освободившиеся помещения западного пристроя, наряду с другими кабинетами, была перемещена психофизиологическая лаборатория. Она заняла несколько комнат бывшей фармакологической лаборатории [48].

В.М. Бехтерев в 1892 г. так описал новое помещение: «...сегодня лаборатория занимает три комнаты, одна из которых служит местом хранения анатомо-патологических препаратов центральной нервной системы и имеет шкафы для химических исследований, в то время как в двух других ведутся анатомические и анатомо-патологические исследования, а также экспериментальные исследования по физиологии нервной системы и психофизике. Кроме того лаборатория имеет специальное помещение для препарированных животных и складское помещение» [9].

Ученик Бехтерева П.А. Останков, начавший работу в лаборатории ещё студентом 5-го курса, вспоминал: «Психофизиологическая лаборатория была прекрасно оборудована... В ней был, например, почти весь инструментарий лаборатории Вундта для психологических работ, все инструменты, необходимые для физиологических работ: кимограф и проч., достаточное число микроскопов и 3 или 4 микротомы и проч...» [38]. Несмотря на это, вскоре возникла необходимость выделения дополнительных средств. Расширение лаборатории за пределы университетского здания и перевозка в дополнительные помещения инструментов и аппаратуры для экспериментальных исследований привели к тому, что в конце декабря 1892 г. В.М. Бехтерев обратился в ректорат университета с просьбой выделить ему дополнительные средства на приобретение необходимой аппаратуры.

Ректор университета К.В. Ворошилов при обсуждении этого вопроса сообщил, что положение с аппаратурой в психофизиологической лаборатории действительно тяжёлое: «профессор Бехтерев принуждён пользоваться этими приборами из других кабинетов, как-то физиологического кабинета физико-математического факультета и физиологического кабинета медицинского факультета» [49]. Было решено выделить 550 рублей на приобретение «одного графического прибора и микротомы для разрезов мозга».

Кроме традиционных аппаратов, которыми пользовались и другие учёные, за время своей работы в Казани, в зависимости от задач конкретного исследования, В.М. Бехтерев один или с инженерами сконструировал целый ряд оригинальных приспособлений и аппаратов, которые вместе с моделью проводящих путей головного и спинного мозга были представлены на Международном конгрессе по зоологии в 1892 г. Среди них были пневмограф, предназначенный для контроля

за дыхательными движениями; рефлексометр для записи коленных рефлексов; пружинный молоток для регулирования силы удара по сухожилиям с целью получения рефлекторных движений; рефлексометр для измерения силы коленного рефлекса; электрод для катодереза при введении лекарства в тело при помощи электричества; аппарат для измерения объёма мозга [9].

Всё больше молодых врачей и студентов, желающих заняться экспериментальными исследованиями центральной нервной системы, начинали свою научную деятельность в её стенах. Среди них были ординатор психиатрической клиники Н.Н. Реформатский, проводивший клинические и патологоанатомические исследования больных «злой корчей» (отравления спорыньей), А.Ф. Тодорский, посвятивший несколько лет исследованию роли сосудистого фактора в патогенезе эпилепсии.

В 1890 г. из Самары вернулся бывший ординатор В.И. Васильев, взявший восьмимесячный отпуск для диссертационной работы в клиническом кабинете при Казанской окружной лечебнице. Диссертационная работа В.И. Васильева не была завершена. Им было опубликовано лишь предварительное сообщение о состоянии рефлексов при эпилептическом припадке и описан клинический случай психоза после холеры [35, 50].

6 июля 1891 г. должность ординатора лаборатории занял выпускник Казанского университета И.К. Мейер [51]. Уже через год он опубликовал свою работу «О корковых центрах сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки», которая стала продолжением исследований В.М. Бехтерева и Н.А. Миславского по изучению локализации функций внутренних органов в коре больших полушарий мозга. В связи с окончанием срока ординатуры Н.Н. Реформатского И.К. Мейер с 28 сентября 1891 г. был переведён на работу в психиатрическую клинику, а 8 апреля 1893 г. был освобождён от должности в связи с назначением старшим врачом приюта душевнобольных Пермского губернского земства [52].

В психофизиологической лаборатории активно занимались студенты медицинского факультета. Кроме обязательного посещения лаборатории во время чтения общего курса психиатрии, они имели возможность под руководством профессора заниматься углублённым изучением нервной системы и проводить научно-исследовательскую работу.

Среди них В.М. Бехтерев выделял студента Н.С. Купревича, который посвятил три года

изучению анатомии головного мозга в психофизиологической лаборатории [34–36].

Экспериментальные исследования психологии, считавшейся в те годы отраслью философского знания, В.М. Бехтерев поручал преимущественно студентам ввиду сложностей получения медицинской степени. Среди них психометрическими исследованиями людей, находящихся в состоянии гипноза, занимались Е.А. Геника и Б.И. Воротынский. Студенты П.А. Останков и М.М. Гран изучали скорость психических процессов в разное время дня у здоровых испытуемых.

В.М. Бехтерев нуждался в постоянном помощнике при психофизиологической лаборатории. 29 мая 1892 г. он обратился в медицинский факультет со следующим заявлением: *«Кроме клинических лекций, читаемых в Окружной лечебнице, мне приходится читать систематический курс психиатрии с общей психопатологией и психологическим введением в психиатрию в здании Университета, где помещается и заведываемая мной психофизиологическая лаборатория, или так называемый психиатрический кабинет. Между тем единственный при моей кафедре сверхштатный ординатор с содержанием живёт в Окружной лечебнице для наблюдения клинических больных и таким образом фактически не имеет никакой возможности ассистировать при лекциях, читаемых мной в здании Университета и нередко сопровождаемых многочисленными демонстрациями, а равно не может помогать при занятиях студентов и врачей, производимых в моей лаборатории. Последнее обстоятельство в особенности прискорбно ввиду того, что мне как клиническому профессору, нередко отрываемому от занятий в лаборатории поездками в Окружную лечебницу и другими занятиями, невозможно оставаться в упомянутой лаборатории ежедневно в утренние часы, как того требуют постоянные научные занятия, научные работы и исследования студентов и врачей, производимые в лаборатории. Ввиду вышесказанного я покорнейше прошу медицинский факультет ходатайствовать об открытии с содержанием в 600 рублей из остатков от личного состава места сверхштатного ассистента при занимаемой мной кафедре и состоящей под моим заведованием психофизиологической лаборатории»* [53].

Медицинский факультет единогласно постановил ходатайствовать о создании должности ассистента при кафедре психиатрии, которую министр народного просвещения утвердил 4 июля 1892 г. [53].

В.М. Бехтерев предполагал, что должность ассистента кафедры психиатрии должен занять один из лучших его учеников — студент П.А. Останков. После успешно проведённого психометрического исследования он продолжил работу в лаборатории, занявшись изучением влияния коры головного мозга на акт глотания. До окончания П.А. Останковым университета обязанности ассистента временно исполнял ординатор лаборатории Б.И. Воротынский, изучавший влияние подвешивания на различные системы органов у больных с повреждением спинного мозга.

В данной статье мы не останавливались на исследованиях в казанский период деятельности самого В.М. Бехтерева. В литературе существует достаточно много публикаций, посвящённых этой теме. Мы отметим, что согласно отчётам медицинского факультета [26, 27, 33–36, 54] за период 1885–1892 гг. В.М. Бехтеревым было опубликовано 77 научных работ, посвящённых различным направлениям изучения нервной системы. Они были выполнены в психофизиологической лаборатории, лаборатории кафедры физиологии, а также на клинических базах медицинского факультета.

В.М. Бехтерев неохотно уезжал из Казани. Он писал об этом периоде своей деятельности, что *«так сжился с лучшими представителями... славного своими традициями медицинского факультета»*, что *«внутренне запротестовал и вообще обнаружил немало колебаний»* [1]. Однако назначение на должность заведующего кафедрой вместо уходящего в отставку своего учителя профессора И.П. Мерзеевского в Военно-медицинскую академию открывало перед учёным более широкие горизонты в дальнейших исследованиях.

Лаборатория В.М. Бехтерева осталась в истории отечественной медицины не только как первая в России. Главным достижением

были результаты исследований её сотрудников в изучении центральной нервной системы. Идея В.М. Бехтерева об объединении изучения нервной деятельности специалистами разных областей науки о мозге во многом осуществлялась в работе лаборатории, в которой, кроме морфологических методов, использовали и клинический, и генетический, и экспериментально-психологический подходы.

Казанская психофизиологическая лаборатория стала научно-исследовательской и учебной базой для его казанских учеников. Выполненные ими исследования касались различных аспектов психоневрологии, но практически в любой работе была экспериментальная часть, позволявшая подтверждать церебральные механизмы изучаемых явлений.

Цель, поставленная В.М. Бехтеревым, была достигнута. Об этом могут свидетельствовать десятки научных статей, книг, защищённых докторских диссертаций. Из докторов, прошедших школу лаборатории, вышли профессора, заведующие кафедрами, главные врачи крупных психиатрических больниц России. Приехав в Казань в 1885 г. 28-летним талантливым и энергичным доктором медицины, в 1893 г. В.М. Бехтерев уехал в Петербург всемирно известным учёным и организатором, успешно апробировавшим свои идеи в Казанском университете.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. This publication was not supported by any external sources of funding.

Conflict of interests. The authors declare no conflicts of interests.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бехтерев В.М. Автобиография (посмертная). М.: Акц. изд-во «Огонёк». 1928. 51 с.
2. Сравнительная таблица уставов университетов 1884, 1863, 1835 и 1804 гг. С.-Петербург: Типо-лит. С.-Петерб. тюрьмы, 1901. С. 137, 149. Президентская библиотека. <https://www.rplib.ru/item/451339> (дата обращения: 18.09.2018).
3. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 7063. Л. 3–4.
4. Автобиография Владимира Михайловича Бехтерева (часть 3) // Обозрен. психиатрии и мед. психол. 2012. №3. С. 120–124.

5. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 7000. Л. 127. (Протокол заседания Правления и переписка с ректором и Попечителем Казанского Учебного округа о назначениях на должности.)
6. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Медфак. Д. 1667. Л. 170–171.
7. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Медфак. Д. 1667. Л. 228–230 об.
8. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7439. Л. 4–8.
9. Bekhterev. Le laboratoire psychophysiologique de l'Universite Imp. de Kazan / Congres Internationale de Zoologie. 1892. T. III. P. 36–44.

10. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. 604. Д. 130а. Л. 4.
11. Редакционная статья: Университет не сразу строился // Газета «Казанские истории». 2004. №15–16. С. 10.
12. Глазырина Ю.И. Вклад архитектора К.Л. Мюфке в реконструкцию комплекса Казанского университета в начале XX века // Известия КГАСУ. 2011. №4. С. 18.
13. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 6999. Л. 914.
14. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 6999. Л. 932.
15. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 6999. Л. 820–820 об.
16. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 7000. Л. 185.
17. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Медфак. Д. 1705. Л. 82.
18. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 6997. Л. 457–457 об.
19. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Медфак. Д. 1667. Л. 208–208 об.
20. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 7097. Л. 8–8 об., 17.
21. Ястребов Е.В. Сто неизвестных писем русских учёных и государственных деятелей к Василию Марковичу Флоринскому. Томск: Изд-во Том. ун-та, 1995. С. 40–43.
22. Ковалевский Н.О. Современное состояние вопроса о происхождении мозговых извилин // Труды Общества естествоиспытателей при Императорском Казанском университете. 1886. Т. XV. Вып. 6. С. 3–22.
23. Местная хроника // Волжский вестник. Казань, 1885. №245. С. 2.
24. Бехтерев В.М., Миславский Н.А. О центральной и периферической иннервации кишок // Труды Общества естествоиспытателей при Императорском Казанском университете. Казань, 1889. Т. XX. С. 245–278.
25. Бехтерев В.М. Памяти Н.О. Ковалевского // Неврологич. вестн. 1893. Т. 1. Вып. 1. С. III–IV.
26. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7570. Л. 92.
27. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7760. Л. 142 об.
28. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7813. Л. 2–7.
29. Хроника // Соврем. психоневрол. 1928. Т. VII. №11 (43). С. 339, 977.
30. Хроника и смесь // Неврологич. вестн. 1893. Т. 1. Вып. 3. С. 217–218.
31. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7952. Л. 3–4.
32. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8449. Л. 1.
33. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8067. Л. 195 об.
34. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8357. Л. 99 об–100, 156–158.
35. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8422. Л. 101, 152, 159–159 об.
36. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8423. Л. 152, 163–163 об.
37. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8598. Л. 148–155.
38. Останков П.А. Профессорская деятельность В.М. Бехтерева за период времени с 1892 по 1914 год. / Сб., посвящённый Владимиру Михайловичу Бехтереву к 40-летию профессорской деятельности. Л., 1926. С. 21–24.
39. Воротынский Б.И. Отчёт о деятельности Общества невропатологов и психиатров при Казанском Университете за 1893 год с включением данных по состоянию библиотеки и кассы Общества // Неврологич. вестн. 1894. Т. 2. Вып. 2. С. 79.
40. Воротынский Б.И. Отчёт о внутренней жизни Общества за 1892 год с включением данных по состоянию библиотеки и кассы Общества // Неврологич. вестн. 1893. Т. 1. Вып. 2. С. 38.
41. Валицкая М. К вопросу о психофизических изменениях у душевнобольных // Вестн. клин. и судебной психиатрии и невропатол. 1888. Т. 1. С. 17–31.
42. Казанская окружная лечебница душевнобольных. Сборник-отчёт, составленный к Дрезденской выставке. К., 1911. 223 с.
43. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Медфак. Д. 1870. Л. 16–16 об.
44. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8429. Л. 1–3.
45. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8394. Л. 63.
46. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 6999. Л. 708–710, 766–768 об.
47. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 1764. Л. 3–4 об.
48. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Правление. Д. 7311а. Л. 641–648.
49. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 92. Оп. 1. Д. 18311. Л. 287–289.
50. Воротынский Б.И. В.И. Васильев // Неврологич. вестн. 1904. Т. XII. Вып. 1. С. 281–282.
51. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8475. Л. 6.
52. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8916. Л. 3.
53. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 8681. Л. 1–2.
54. Национальный архив Респ. Татарстан. Ф. 977. Оп. Совет. Д. 7400. Л. 25–25 об.

REFERENCES

1. Bekhterev V.M. *Autobiography (posthumous)*. M. Ac. ed. Ogonyok. 1928; 51 p. (In Russ.)
2. *Comparative table of the statutes of universities in 1884, 1863, 1835 and 1804*. St. Petersburg: Tipo-lit. St. Petersburg. Prisons. 1901; 137, 149. Presidential Library. <https://www.prilib.ru/item/451339> (date accessed: 18.09.2018). (In Russ.)
3. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 7063. L. 3–4. (In Russ.)
4. Autobiography of Vladimir Mikhailovich Bekhterev (part 3). *Review of psychiatry and medical psychology*. 2012; (3): 120–124. (In Russ.)
5. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 7000. L. 127. (Minutes of the meeting of the Board and correspondence with the rector and Trustee of the Kazan Educational District on appointments.) (In Russ.)
6. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Medical faculty. D. 1667. L. 170–171. (In Russ.)
7. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Medical faculty. D. 1667. L. 228–230 ob. (In Russ.)
8. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7439. L. 4–8. (In Russ.)
9. Bekhterev. Le laboratoire psychophysiologique de l'Universite Imp. de Kazan / Congres Internationale de Zoologie. T. III. M., 1892. s.36–44. [Bekhterev. Le laboratoire psychophysiologique

- de l'Universitete Imp. de Kazan. *Congres Internationale de Zoologie*. 1892; III: 36–44. (In French.)
10. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. 604. D. 130a. L. 4. (In Russ.)
11. Editorial: The university was not built immediately. *News-paper: "Kazanskies Stories"*. 2004; (15–16): 10. (In Russ.)
12. Glazyrina Yu.I. The contribution of the architect K.L. Mufke in the reconstruction of the Kazan University complex at the beginning of the twentieth century. *Izvestia KGASU*. 2011 (4): 18. (In Russ.)
13. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 6999. L. 914. (In Russ.)
14. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 6999. L. 932. (In Russ.)
15. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 6999. L. 820–820 ob. (In Russ.)
16. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 7000. L. 185. (In Russ.)
17. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Medical faculty. D. 1705. L. 82. (In Russ.)
18. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 6997. L. 457–457 ob. (In Russ.)
19. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Medical faculty. D. 1667. L. 208–208 ob. (In Russ.)
20. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 7097. L. 8–8 ob., 17. (In Russ.)
21. Yastrebov E.V. *One hundred unknown letters from Russian scientists and statesmen to Vasily Markovich Florinsky*. Tomsk: Publishing house of Vol. University. 1995; 40–43. (In Russ.)
22. Kovalevsky N.O. The current state of the issue of the origin of cerebral convulsions. *Proceedings of the Society of Naturalists at the Imperial Kazan University*. 1886; XV (6): 3–22. (In Russ.)
23. Local chronicle. *Volzhsky Vestnik*. Kazan. 1885 (245): 2. (In Russ.)
24. Bekhterev V.M., Mislavsky N.A. On the central and peripheral innervation of the intestines. *Proceedings of the Society of Naturalists at the Imperial Kazan University*. Kazan. 1889; XX: 245–278. (In Russ.)
25. Bekhterev V.M. In memory of N.O. Kovalevsky. *Neurological Bulletin*. 1893. 1 (1): III–IV. (In Russ.)
26. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7570. L. 92. (In Russ.)
27. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7760. L. 142 ob. (In Russ.)
28. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7813. L. 2–7. (In Russ.)
29. Chronicle. *Modern psychoneurology*. 1928; VII (11 (43)): 339; 977. (In Russ.)
30. Chronicle and mixture. *Neurological bulletin*. 1893; 1 (3): 217–218. (In Russ.)
31. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7952. L. 3–4. (In Russ.)
32. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8449. L. 1. (In Russ.)
33. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8067. L. 195 ob. (In Russ.)
34. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8357. L. 99 ob–100, 156–158. (In Russ.)
35. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8422. L. 101, 152, 159–159 ob. (In Russ.)
36. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8423. L. 152, 163–163 ob. (In Russ.)
37. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8598. L. 148–155. (In Russ.)
38. Ostankov P.A. *Professorial activity of V.M. Bekhterev for the period from 1892 to 1914*. Sat., dedicated to Vladimir Mikhailovich Bekhterev to the 40th anniversary of professorship. L. 1926; 21–24. (In Russ.)
39. Vorotynsky B.I. Report on the activities of the Society of Neuropathologists and Psychiatrists at Kazan University for 1893, including data on the state of the library and the Society's cash desk. *Neurological Bulletin*. 1894; 2, (2): 79. (In Russ.)
40. Vorotynsky B.I. Report on the inner life of the Society for 1892, including data on the state of the library and the Society's cash desk. *Neurological Bulletin*. 1893; 1 (2) 38. (In Russ.)
41. Valitskaya M. On the question of psychophysical changes in the mentally ill. *Bulletin of clinical and forensic psychiatry and neuropathology*. 1888; 1: 17–31. (In Russ.)
42. *Kazan regional hospital for the mentally ill*. Collection-report compiled for the Dresden exhibition. Kazan. 1911; 223 p. (In Russ.)
43. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Medical faculty. D. 1870. L. 16–16 ob. (In Russ.)
44. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8429. L. 1–3. (In Russ.)
45. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8394. L. 63. (In Russ.)
46. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 6999. L. 708–710, 766–768 ob. (In Russ.)
47. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 1764. L. 3–4 ob. (In Russ.)
48. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Board. D. 7311a. L. 641–648. (In Russ.)
49. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 92. Op. 1. D. 18311. L. 287–289. (In Russ.)
50. Vorotynsky B.I. V.I. Vasiliev. *Neurological Bulletin*. 1904; XII (1): 281–282. (In Russ.)
51. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8475. L. 6 (In Russ.)
52. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8916. L. 3. (In Russ.)
53. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 8681. L. 1–2. (In Russ.)
54. National Archives of Rep. Tatarstan. F. 977. Op. Council. D. 7400. L. 25–25 ob. (In Russ.)

ОБ АВТОРАХ

Созинов Алексей Станиславович, д.м.н., профессор, ректор КГМУ;
ORCID: 0000-0003-0686-251X;
eLibrary SPIN: 3586-9592;
e-mail: rector@kazangmu.ru
Митрофанов Иван Александрович, ассистент;
Orcid: 0000-0002-0541-7038;
eLibrary SPIN: 5782-0447;
e-mail: ivan.mitrofanov@kazangmu.ru

AUTHOR'S INFO

Aleksey S. Sozinov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector of Kazan State Medical University;
ORCID: 0000-0003-0686-251X;
eLibrary SPIN: 3586-9592;
e-mail: rector@kazangmu.ru
Ivan A. Mitrofanov, assistant;
Orcid: 0000-0002-0541-7038;
eLibrary SPIN: 5782-0447;
e-mail: ivan.mitrofanov@kazangmu.ru

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

**Казанский государственный медицинский университет,
Российское общество психиатров (Татарстанский филиал),
Союз охраны психического здоровья,
Институт исследований проблем психического здоровья**

организуют в г. Казани 1 декабря 2021 г.

**ОНЛАЙН-КОНФЕРЕНЦИЮ
«ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ПОКОЛЕНИЯ В ПОИСКАХ КОНСЕНСУСА»**

Место проведения: <https://events.webinar.ru/blagomedia/9327793>

*Информационный спонсор:
журнал «Неврологический вестник»*

Темы конференции:

- психиатрическая диагностика в условиях новых классификаций;
- от МКБ-9 к МКБ-11
- медицинские, психологические, социальные и философские аспекты психиатрического диагноза;
- психофармакотерапия здоровых и проблема off-label;
- эффективная и доказательная психофармакотерапия психических расстройств;
- современные подходы к психотерапии психических расстройств.

Тезисы конференции в форме статей будут опубликованы в **ВАКовском журнале «Неврологический вестник» им. В.М. Бехтерева** — старейшем отечественном психоневрологическом журнале. *Публикация статей бесплатная.*

Статьи принимаются через сайт журнала. Требования к оформлению статей: <https://journals.evo-vector.com/1027-4898>.

СРОК ПОДАЧИ ЗАЯВОК ДЛЯ УЧАСТИЯ В КОНФЕРЕНЦИИ И ТЕЗИСОВ — до 10 ноября 2021 г.

Оргкомитет: narcoschool@mail.ru

БАСЫЛГАН МӘКАЛӘЛӘР РЕФЕРАТЛАРЫ

Паркинсон авырулы пациентларның исән калу ихтималы һәм вакытыннан алда вафат булу куркынычы факторлары

Ф.Н. Алиева

Әзербәйжан медицина университеты, Баку ш., Әзербәйжан, e-mail: aliyeva.fatima@ymail.com

Максат. Баку шәһәрндә яшәүче Паркинсон авырулы пациентларның исән калу ихтималы һәм вакытыннан алда вафат булу куркынычы факторларына бәя бирү.

Тикшеренү материалы һәм алымнары. Күзәтү ретроспектив рәвештә уздырыла, Паркинсон авыруы диагнозы беренче тапкыр 2009–2010 елларда куелган 110 пациент хакында мәгълүмат туплана. 2010–2019 еллар дәвамында Паркинсон авырулы 94 пациент вафат була. Анализ пациентларның үлү турындагы медицина таныклыкларын өйрәнү юлы белән уздырыла. Әлеге документның “а” графасындагы диагносларның Паркинсон авыруы белән беринди сәбәп-нәтижә бәйләнешләре булмаса да, алар үлемнең турыдан-туры сәбәбе итеп карала. Шуңа күрә әлеге очраклар Паркинсон авыруы аркасындагы үлем очраклары итеп түгел, ә Паркинсон авырулы пациентның үлеме буларак интерпретацияләнә.

Нәтижеләр. Пациентлар арасында ир-атларның (72,7%) һәм деменция күзәтелмәгән (70,9%) кешеләрнең күп булуы игътибарны жәлеп итә. 10 ел дәвамында 85,5% пациент төрле сәбәпләр аркасында вафат була. Үлемнең турыдан-туры сәбәпләре булып баш мие кан әйләнеше бозылу (36,2%) һәм көчле миокард инфаркты (24,5%) тора. Пациентларның еллык исән калу дәрәжәсе югары (94%; 95% ышаныч интервалы 51–100%). Бишьеллык исән калу дәрәжәсе 76% (95% ышаныч интервалы 42–100%) тәшкил итә.

Йомгак. (1) Паркинсон авырулы пациентларның исән калу күрсәткечләре авыру билгеләре манифестациясеннән соңгы 10 ел дәвамында 0,94 тән 0,41 аралыгында тирбәлә (бишьеллык исән калу дәрәжәсе 0,76). (2) Паркинсон авырулы пациентлар үлеменң турыдан-туры сәбәпләре булып баш мие кан әйләнеше бозылу (36,2%), миокард инфаркты (24,5%), үпкә артериясе тромбозы (11,7%), пневмония (10,6%) һәм башкалар тора.

Төп төшенчәләр: Паркинсон авыруы, исән калучылар саны, үлүчеләр саны, Баку шәһәре.

Медицина вузлары студентлары арасында социаль шомлану һәм туклану тәртибэндәге тайпылышлар

С.О. Афанасьев, О.Ю. Ширяев, И.С. Махортова

Н.Н. Бурденко ис. Воронеж дәүләт медицина университеты, Воронеж ш., Россия, e-mail: af.serg93@yandex.ru

Максат. Н.Н. Бурденко ис. Воронеж дәүләт медицина университеты студентлары арасында социаль шомлану һәм туклану тәртибэндәге тайпылышларга бәя бирү.

Алымнар. Тикшеренү 2020–2021 елларда Н.Н. Бурденко ис. Воронеж дәүләт медицина университеты студентлары арасында, шулай ук Воронеж өлкә психоневрология диспансеры һәм «Лион-Мед» клиникасы базаларында уздырыла. Тикшеренүдә Лейбовиц тарафыннан социаль шомлану шкаласы һәм туклану тәртибэндәге тайпылышларын тикшерү өчен төзелгән Голландия сораулыгының басма һәм online-версияләре (Liebowitz Social Anxiety Scale) кулланыла. Гомуми статистика күрсәткечләре (студентларның женесе, яшьләре, курс) белән сораулык нәтижәсендә алынган мәгълүматларга корре-

ляция анализы ясала. Анализлауда параметрик булмаган типтагы шкалалар өчен кулланылган корреляция коэффициенты (Пирсон корреляция коэффициенты) файдаланыла.

Нәтижеләр. Сораштыру уздырылган студентларның 45,09% ында (525 кеше) сизелерлек дәрәжәдә шомлану билгеләре ачыклана. Көчле социаль шомлану 14,57% (169 кеше) студентта, ачык чагылган шомлану — 5,28% (61 кеше), уртачасы -14,08% (163 кеше), жиңелчә социаль шомлану 11,09% (132 кеше) күзәтелә, 54,98% кешедә (641 кеше) социаль шомлану билгеләре чагылмый. Туклану тәртибэндәге чикләнган һәм эмоциоген типтагы тайпылышлар хатын-кыз женесе һәм өлкән курслар белән корреляцияләнә ($p < 0,01$).

Йомгак. Беренчедән, медицина университеты студентлары арасында социаль шомлануның чагыштырмача еш күзәтелүе, икенчедән, туклану тәртибэндә төрле тайпылышларга сәбәп булырлык үзенчәлекләрнең булуы игътибарны жәлеп итә. Чикләнган һәм эмоциоген типтагы тайпылыш билгеләре студентларның ничәнче курста укулары белән корреляцияләнә (югары курсларда туклану паттернының әлегә типлары ешрак очрый).

Төп төшенчәләр: социаль шомлану тайпылышы, туклану тәртибэндәге тайпылышлар, студент-медикилар, Лейбовиц шкаласы, туклану тәртибе буенча Голландия сораулыгы.

Депрессия тайпылышлары вакытында электроэнцефалограммадагы альфа-ритмның микъдар характеристикалары

С.А. Галкин¹, С.Н. Васильева¹, Г.Г. Симуткин¹, Н.А. Бохан^{1,2}

¹Психик сәламәтлек фәнни-тикшеренү институты, Россия фәннәр академиясенең Томск милли тикшеренү медицина үзәге, Томск ш., Россия, e-mail: s01091994@yandex.ru;

²Себер дәүләт медицина университеты, Томск ш., Россия

Тикшеренүнең максаты — депрессия тайпылышлары күзәтелгән пациентларның электроэнцефалограммасындагы альфа-ритмга микъдар ягыннан характеристика бирү.

Материал һәм алымнар. Тикшеренү Томск милли-тикшеренү медицина үзәгенең психик сәламәтлек фәнни-тикшеренү институты клиникасында (аффектив халәтләр бүлгеге) дәваланучы пациентлар белән уздырыла. 20 яшьтән 60 яшькәчә булган 84 пациент (67 хатын-кыз һәм 17 ир-ат) тикшерелә. Аларга, тыныч халәттә, күзләре ачык һәм ябык килеш, электроэнцефалограмма яздыралар. Альфа-ритмның абсолют спектраль егәрлеге күрсәткечләре, альфа-орчык микроструктурасы параметрларына анализ ясала, реактивлык индексы (Бергер эффекты) исәпләп чыгарыла.

Нәтижеләр. Күзләр ачык килеш яздырылган альфа-ритм спектраль егәрлеге күрсәткечләренен статистика ягыннан депрессия тайпылышлы пациентларда Fp1 ($p=0,041$), F4 ($p=0,042$), F7 ($p=0,046$) һәм T4 ($p=0,047$) өлешләрендә сизелерлек югары булуы (контроль белән чагыштырганда) ачыклана. Шулай ук депрессия тайпылышлы пациентларда күбесенчә түбән амплитудалы альфа-ритм (26,7% ка каршы 53,6% $p=0,006$). $p=0,006$ теркәлә. Чигән арткы T5 ($p=0,012$) һәм T6 ($p=0,006$) өлешләрендә альфа-ритм депрессиясә дәрәжәсенен депрессия тайпылышлы пациентларда статистика ягыннан күпкә түбәнрәк булуы (сәламәт кешеләрдән торган контроль белән чагыштырганда) ачыклана.

Йомгак. Ачыкланган үзгәрешләр Обнаруженные изменения косвенно указывают на снижение осцилляторной активности мозговых процессов при депрессивных расстройствах.

Төп төшенчәләр: депрессия, электроэнцефалография, альфа-ритм, спектраль егәрлек, альфа-орчык, Бергер эффекты.

Баш миендәге нейротрофик фактор гены полиморфизмының психостимуляторларга бәйләлектәге пациентларга уздырылган дөвалау һәм тернәкләндерү чараларының нәтижәлелегенә йогынтысы

К.Н. Поплевченков, Т.В. Агибалова, М.С. Застрожин, О.Ж. Бузик

Мәскәү наркология фәнни-тикшеренү үзәге, Мәскәү, Россия, e-mail: poplevchenkov@mail.ru

Нигезләмә. Психостимуляторлар куллану киң таралау белән бергә, бөтен дөньяда, шул исәптән Россиядә дә, психостимуляторларга бәйләлектәге пациентлар саны артканнан арта бара.

Максат. Психостимуляторларга бәйләлектәге пациентларның баш миендәге нейротрофик фактор гены полиморфизмын исәпкә алып, дөвалауның персонализацияләнган алымнарын булдыру.

Материал һәм алымнар. Тикшеренүдә психостимуляторларга бәйләлектәге 305 пациент (18 - 50 яшьлек ир-ат һәм хатын-кызлар) катнаша. Кулланылган наркотикка (яки аларның берничә төренә), шулай ук коморбидлы психиатрия патологиясенә бәйле рәвештә, пациентлар 6 төркемгә бүленә.

Тикшеренү алымнары. Молекуляр-генетик, клиник-психопатологик, катамнестик, Stat Soft Inc. компаниясенә (АКШ) Statistica 10.0 программаларынан файдаланып кулланылган параметрик һәм параметрик булмаган статистика алымнары. Баш миендәге нейротрофик фактор гены полиморфизмының төрле төркем пациентлары белән уздырылган дөвалау һәм тернәкләндерү чараларының нәтижәлелегенә йогынтысы бәяләнә.

Нәтижәләр. Баш миендәге нейротрофик фактор генының гомозиготалы (GG) генотибы күзәтелгән, бары тик психостимуляторлар һәм каннабиноидлар белән берлектәге психостимуляторлар кулланган пациентлар тернәкләндерү программаларын озаграк узалар, аларда ремиссия чоры да давамлырак була.

Йомгак. Баш миендәге нейротрофик фактор гены полиморфизмының психостимуляторларга бәйләлектәге пациентларга уздырылган дөвалау һәм тернәкләндерү чараларының нәтижәлелегенә йогынтысы бар.

Төп төшенчәләр: психостимуляторларга бәйләлек, баш миенә нейротрофик факторы, персонализацияләнган профильләр, реабилитация (тернәкләндерү).

Дистанция шартларында эшләнең хезмәткәрләрнең менталь сәламәтлегенә тәэсире куркынычы (психосоциаль, клиник һәм оештыру аспекты)

К.Ю. Зальмунин

Казан (Идел буе) федераль университеты, Казан ш., Россия, e-mail: zalmunin.konstantin@yandex.ru

Тикшеренүнең максаты — дистанция шартларында эшләнең хезмәткәрләрнең менталь сәламәтлегенә тәэсире куркынычы (психосоциаль, клиник һәм оештыру аспекты) хакындагы мәгълүматларны анализлау.

Материал һәм алымнар. Массакүләм мәгълүмат чараларында басылып чыккан материалларга, директив документларга, әдәби чыганаclarга (2019-нCoV яңа короновирус инфекциясе башланган вакыттан алып хәзергә көнгә кадәр чорга ныграк игътибар биреп) анализ ясау.

Нәтижәләр. COVID-19 пандемиясе чорында бөтен дөньяда һәм Россиядә оешмаларда дистанция шартларында эшләнең хезмәткәрләрнең менталь сәламәтлегенә тәэсире проблемасының актуаль торышына анализ ясала. Элеге шартларда эшләү куркынычының психосоциаль, клиник һәм оештыру аспекты тикшерелә, аның тискәре тәэсирен булдырмый калу стратегияләре өйрәнелә. Бөтен дөньяда дистанция режимы саклап эшләү инфекция таралуны булдырмау өчен кешеләрнең үзара турыдан-туры аралашуын чикләү зарурлыгы аркасында оештырыла. Дистанция шартларында эшләүче оешма хезмәткәрләрен, психик, үз-үзгәне тотыш, шул исәптән аддиктив тайпылышлар буенча, үзенчәлекле

бер «куркыныч төркем» дип санарга була. Үзмәшгульлек һәм «фриланс» принциплары буенча хезмәт күрсәтү институтын үстерү хезмәткәрләргә профилактика максаты белән медицина тикшеренүләре уздыру мөмкинлегенә кимүенә китерә, штаттан тыш эшләрчеләрдә психик һәм соматик патологияләргә башлангыч чорда ук ачыклауны кыенлаштыра.

Йомгак. Дистанция шартларында эшләр популярлашу нәтижәсендә гибри́д хезмәт режимы кин таралганлыктан, хезмәткәрләрнең әлегә шартларда эшләр куркынычының медик-социаль факторларына чагыштырма бәя бирү, күп кенә регламентлаштыручы документларга үзгәрешләр кертү, шулай у эш бирүчеләр өчен психогигиена буенча фәнни яктан нигезләнган методик тәкъдимнәр язү һәм дистанция режимында эшләр тыелган хезмәткәрләрне ачыклау таләп ителә.

Төп төшенчәләр: дистанция режимында эшләр, эшләрчеләрнең психик сәламәтлеге, профессиональ стресс, профессиональ «яну» синдромы, психогигиена, тематик күзәтү.

Ангедониягә төшенү: бу күренешне традицион анализлаудан феноменологик карашларга таба

В.Д. Менделевич

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия, e-mail: mendelevich_vl@mail.ru

Мәкалә галимнәрнең ангедония феноменына карата заманча карашларын яктыртучы лекция рәвешендә язылган. Ангедонияне традицион психиатрия күзлегеннән карап анализлау бу күренешкә карата феноменологик фикерләр белән чагыштырып өйрәнелә. Ангедониянең психопатологик билгә һәм психологик феномен буларак үзенчәлеге, шулай ук неврология авырулары вакытында ангедониянең үзенчәлекләре өйрәнелә. Дәвалаучы психиатрлар өчен ангедонияне коррекцияләүнең адекват ысулларын сайлап алырга мөмкинлек бирүче дифференциация аспекты, тәэсире исбатланган антиангедоник антидепрессантлар яки атипик антипсихотиклар билгеләү мөһим булып чыгарга мөмкин.

Төп төшенчәләр: ангедония, апатия, депрессия, психопатология.

Онко-специфик йокы тайпылышлары һәм талчыгу: психологик тикшеренү һәм когнитив-тәртип терапиясе тактикасы

А.И. Мелёхин

П.А. Столыпин ис. гуманитар институты, Мәскәү, Россия, e-mail: clinmelehin@yandex.ru

Кереш. Онкология профильле авыруларны дәвалау барышында йокы тайпылышлары, диагноз куелганнан башлап, бик еш күзәтелә, күп авыруларда ул дәвалау тәмамланганнан соң да дәвам итә. Ракның табигате һәм аны дәвалау пациентларны күп төрле потенциал авыру кузгатучы һәм/яисә авыруга булышучы факторларга дучар итә. Моннан тыш, йокы бозылу аерым билгә буларак сирәк очрый, ул күбрәк ару-талчыгу, авырту, депрессия һәм /яисә когнитив тайпылышлар кебек симптомнар белән бергә күзәтелә. Бу исә авыруга бәя бирүне катлауландыра һәм дәвалауны команда белән бергә индивидуаль план буенча алып баруны таләп итә.

Хезмәтнең максаты — психик сәламәтлек өлкәсендәге белгечләрне, онколог-табибларны, химиотерапевтларны онко-специфик йокы тайпылышлары һәм талчыгу билгеләре күзәтелгән пациентларны тикшерү, команда белән бергә дәвалау тактикасын булдыру, онкология профильле авыруларга психотерапия ярдәме күрсәтүне оештыру үзенчәлекләре белән таныштыру.

Нәтижәләр. Мәкаләдә беренче тапкыр онко-специфик инсомния һәм талчыгу үзенчәлекләре тасвирлана. Йокысызлыкка сәбәп булырлык һәм аны булдырмаска булышырлык гомуми факторлар системага салына. Онко-специфик талчыгуның йокы тайпылышлары белән үзара бәйләнеше күрсәтелә. Проял-

кынсынулы цитокинарның раклы авыруларда күзәтелгән йокы бозылу, ару-талчыгу, депрессия һәм когнитив тайпылышлар кебек симптомнарның гомуми нигезендә ятучы нейроэндокрин-иммун механизмы буларак роле билгеләп үтелә. Чит илдәге коллегаларыбыз ачыклаган мәгълүматларга нигезләнеп, онкология авырулы пациентларда күзәтелгән йокы тайпылышларына бәя бирү алгоритмы тәкъдим ителә. Онкология профиле авыруларга йокысызлыктан когнитив-тәртип психотерапиясе уздыру буенча Лавини Фиорентино тарафыннан төзелгән стандарт протокол (sCBT-I); онко-специфик йокысызлыкка когнитив-тәртип терапиясе уздыру буенча Эрик Зо һәм и соавторлар тарафыннан төзелгән кыска протокол; онко-специфик талчыгуны минимизацияләүне аңлауны көчәйтү терапиясе буенча З. Фиеке һәм соавторлар төзегән дистанцион протоколлар жентекләп тасвирлана, аларның нәтижелелеге күрсәтелә.

Йомгак. Комплекслы дөвалау кысаларындагы когнитив-тәртип терапиясе иммун системасына уңай тәэсир ясай, ялкынсынуны киметә. Психологик ярдәмнең бу формасының нәтижелелеген раслаучы дәлилләр шактый тупланган булуга карамастан, Россиядә ул әлегә тиешенчә бәяләнмәгән һәм гаять чикләнгән күләмдә күрсәтелә.

Төп төшенчэләр: когнитив-тәртип терапиясе, когнитив-тәртип психотерапиясе, онко-специфик талчыгу, онко-специфик инсомния, йокы бозылу, йокысызлык, талчыгу, инсомния.

COVID-19 белән ассоциацияләнгән ортостатик гипотензия синдромы: туры һәм турыдан-туры булмаган үсеш механизмнары

Е.Г. Менделевич, А.Ә. Сәйфиева, А.И.Корбанов

Казан дәүләт медицина университеты, Казан ш., Россия, e-mail: emendel@mail.ru

Мәкаләдә SARS-CoV-2 вирусы китереп чыгарган инфекциядән соң үсеш алган ортостатик гипотензия очрагын күзәтү тасвирлана. Ортостатик гипотензия этиологиясе, патогенезы һәм диагностикасы мәсьәләләре яктыртыла. Клиник күзәтү этабындагы диагностиканың катлаулылыгы мөмкин булган механизмнарның коморбидлыгы һәм беренчел факторны билгеләүнең кыенлыгы белән аңлатыла.

Максат. COVID-19 ның көчле чорыннан соңгы периодтагы ортостатик гипотензия күзәтелгән клиник очракны анализлау.

Материал. Сайлап алынган темага багышланган хезмәтләргә күзәтү ясаганда төрле чыганаclar тикшерелә. Эзләнүләр 7 ел дәвамында алып барыла. Фәнни әдәбият UpToDate, PubMed, Medscape интернет-платформаларыннан файдаланып туплана, Россия һәм чит ил чыганаclarны өйрәнелә.

Алымнар. Анамнез туплау, объектив тикшеренү, махсуслаштырылган тестлар, лаборатор-инструменталь тикшерү алымнары, авыру тарихын, ортостатик гипотензия һәм COVID-19 ның автономияле нерв системасына йогынтысы буенча фәнни чыганаclarны өйрәнү.

Нәтижэләр. Ортостатик гипотензиянең әйдәп баручы механизмын билгеләү буенча әлегә очракны анализлау гаять катлаулы мәсьәлә. COVID-19 ның нерв системасына туры һәм турыдан-туры булмаган йогынтысы факторлары комбинациясе мөһим урын алып торучы ихтималы зур. Туры йогынтысы вирусның нерв системасындагы ангиотензин 2 ферменты рецепторлары белән үзара тәэсир итешеп, брадикинин концентрациясенә сизелерлек артуын һәм артериаль гипотензия китереп чыгаруына бәйле. Турыдан-туры булмаган йогынтысы үпкә артериясе тромбоэмболиясенә сәбәп булган тромб ясалучы белән дә, нечкә жепселләрнең икенчел полиневропатиясе кысаларындагы автономияле дисфункция белән дә аңлатыла.

Йомгак. Якын араларда мондый пациентларның саны арту ихтималлылыгы бик зур, шуңа күрә дә әлегә халәтләрне вакытында һәм дөрөс диагностикалау савыгуның нигезен тәшкит итүче төп постулат булып тора. Бу темага игътибарны җәлеп итү COVID-19 дан соңгы өзгелүләр спектры хакындагы күзаллауларны киңәйтә, бүгенге көндә булган мәгълүматларга шактый өстәмэләр кертергә мөмкинлек бирә.

Төп төшенчэләр: ортостатик гипотензия, ковидтан соңгы өзлегүләр, COVID-19, автономияле нерв системасы.

В.М. Бехтерев житәкчелегендәге Казан психофизиология лабораториясе тарихы (1885–1893)

А.С. Созинов, И.А. Митрофанов

Казан дәүләт медицина университеты, Казан, Россия, e-mail: ivan.mitrofanov@kazanpmu.ru

Әдәби чыганаclarга һәм архив мәгълүматларына нигезләнеп язылган әлеге мәкаләдә В.М. Бехтерев житәкчелегендәге Казан психофизиология лабораториясе тарихы яктыртыла (1885–1893). Психофизиология лабораториясе булдыру, ул урнашкан биналар (Бехтерев эшләгән чорда 2 бина алышына), аларны жиһазлауның барышы тасвирлана. В.М. Бехтеревның һәм аның шәкертләренә Казанда эшләгән чордагы төп фәнни юнәлешләренә анализ ясала, галимнең укучыларын психиатрия кафедрасына ординатор һәм ассистент итеп билгеләү тарихлары сурәтләнә. Казан округ дәваханәсендә университет клиникасы базасына караган психофизиология лабораториясе «филиалы» булдыруның сәбәбе һәм тарихы яктыртыла.

Төп төшенчэләр: Бехтерев, психофизиология лабораториясе, психиатрия тарихы, психофизиология тарихы.