



18+

ISSN 1727-2378 (Print)

ISSN 2713-2994 (Online)

journaldoctor.ru



**DOCTOR.RU**  
**NEUROLOGY PSYCHIATRY**

A PEER-REVIEWED  
JOURNAL OF RESEARCH  
AND CLINICAL MEDICINE

**VOL. 21, No. 8 (2022)**

**N.A. BOKHAN**

For an interview with  
Academician at the RAS,  
Director of the Scientific  
Research Institute of Mental  
Health at Tomsk National  
Research Centre at the Medical  
Academy of Sciences  
see pages 4–5

## **Бохан Николай Александрович**

Интервью с академиком  
РАН, директором НИИ  
психического здоровья  
Томского национального  
исследовательского  
медицинского центра РАН  
читайте на с. 4–5

# Доктор.Ру

**НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ**

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

**ТОМ 21, № 8 (2022)**



При поддержке  
Российского  
общества  
психиатров

Научно-практический медицинский  
рецензируемый журнал  
«Доктор.Ру» Неврология Психиатрия.  
Том 21, № 8 (2022)

18+

Основан в 2002 году

Включен в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук

Включен в ядро РИНЦ (RSCI)

Импакт-фактор РИНЦ:

2-летний 2021 — 0,661

Главный редактор журнала «Доктор.Ру»

Краснов В.Н., д. м. н., профессор

Научные редакторы

Корешкина М.И., д. м. н.

Краснов В.Н., д. м. н., профессор

Одинак М.М., член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор

Табеева Г.Р., д. м. н., профессор

Турова Е.А., д. м. н., профессор

Узбеков М.Г., д. м. н., профессор

Шамрей В.К., д. м. н., профессор

Ястребцева И.П., д. м. н., доцент

Директор журнала

Сергеева Е.Б., eb.sergeeva@journaldoctor.ru

Ответственный секретарь

Васинович М.А., m.vasinovich@journaldoctor.ru

Литературный редактор

Куртик Е.Г.

Реклама

sales@journaldoctor.ru

Макет и цветокоррекция

Белесева Е.А., e.beleseva@journaldoctor.ru

Фото

на первой обложке, с. 4 — © «Доктор.Ру»

При перепечатке текстов и фотографий, а также при цитировании материалов журнала ссылка обязательна

Контакты редакции

107589, г. Москва, ул. Красноярская, д. 17,

пом. XXII, ком.1, оф.62.

Тел.: +7 (495) 580-09-96

E-mail: redactor@journaldoctor.ru

Учредитель: Общество с ограниченной ответственностью «Центр содействия образованию врачей и фармацевтов»

Издание зарегистрировано в августе 2002 г., перерегистрировано Федеральной службой по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия (ПИ № ФС77-84069 от 21 октября 2022 г.)

Редакция не несет ответственности

за содержание рекламных материалов.

Мнение редакции может не совпадать

с мнением авторов

■ — на правах рекламы

За точность сведений об авторах, правильность цитат и библиографических данных ответственность несут авторы

Полные тексты статей доступны на journaldoctor.ru и в eLIBRARY.RU.

Каждой статье присвоен DOI

Подписной индекс журнала в Объединенном каталоге «ПРЕССА РОССИИ»:

на полугодие — 18413;

на год — 80366.

Цена свободная

Дата выхода в свет: 24.11.2022

Отпечатано в ООО «Юнион Принт».

Адрес типографии: 603022, г. Нижний Новгород,

ул. Окский съезд, д. 2

Периодичность: 8 номеров в год.

Тираж Print-версии: 5 000 экз.

Digital-распространение: ~ 2 000 адр.

# Доктор.Ру

## НЕВРОЛОГИЯ ПСИХИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ТОМ 21, № 8 (2022)

### ИНТЕРВЬЮ В НОМЕР

- 4–5 **Академик РАН Бохан Н.А.:** «Психиатру необходимы наблюдательность и цепкий взгляд, проницательность и творческое воображение...»

### НЕВРОЛОГИЯ

- 6–11 **Использование транскраниальной микрополяризации у пациентов с сочетанием двигательных и речевых нарушений при инсульте**  
Гасанбекова А.Р., Ястребцева И.П., Дмитриев Е.В., Бочкова Е.А.
- 12–17 **Зрительная агнозия в клинике острого ишемического инсульта: частота встречаемости и связь с другими когнитивными нарушениями**  
Тихомиров Г.В., Григорьева В.Н.
- 18–24 **Закономерности формирования и оценка эффективности терапии лекарственно-индуцированной головной боли**  
Гузий Е.А., Шагбазян А.Э., Ковальчук Н.А., Табеева Г.Р.
- 25–30 **Клинический случай поздней диагностики персистирующего постурального перцептивного головокружения**  
Алябьева П.В., Файзова М.Н., Шнайдер Н.А., Петрова М.М.
- 31–38 **Проблемы диагностики аутоиммунной эпилепсии**  
Кантимирова Е.А., Доморацкая Е.А., Шилкина О.С., Дмитренко Д.В.
- 39–43 **Значение современных роботизированных реабилитационных технологий для улучшения функции верхней конечности**  
Бирюков Е.А., Ястребцева И.П.
- 44–51 **Лечение невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств в условиях санатория**  
Мельникова Е.А., Смирнова С.Н.

### ПСИХИАТРИЯ

- 52–59 **Динамика психосоциальных, психопатологических и нейропсихологических характеристик участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии: итоги 30-летнего исследования**  
Крюков В.В., Рыжова И.А., Емельянова И.Н.
- 60–65 **Судебно-психиатрические аспекты экзогенно-органических психотических расстройств**  
Гиленко М.В., Гуляева В.Ю.
- 66–71 **Пограничное расстройство личности: к вопросу о диагнозе**  
Петрова Н.Н., Чарная Д.И., Чумаков Е.М.
- 72–77 **Различия модуляции ответов мозга на эмоциональные стимулы у мужчин и женщин при биполярной депрессии**  
Мнацаканян Е.В., Крюков В.В., Жаркова А.С., Краснов В.Н.
- 78–81 **Корреляции ЭЭГ с клиническими оценками у больных депрессией с суицидальными попытками в анамнезе**  
Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Дамянович Е.В., Олейчик И.В.
- 82–86 **«Анна Каренина»: суицидологический анализ**  
Чистопольская К.А., Ениколопов С.Н.

# Doctor.Ru

## NEUROLOGY PSYCHIATRY

A PEER-REVIEWED JOURNAL OF RESEARCH AND CLINICAL MEDICINE

VOL. 21, No. 8 (2022)

### INTERVIEW

- 4–5 **Academician at the RAS N.A. Bokhan:** “A mental health provider needs a quick eye and glare, insight and imagination...”

### NEUROLOGY

- 6–11 **Use of Transcranial Direct Current Stimulation in Post-stroke Patients with Motor and Speech Disturbances**  
A.R. Gasanbekova, I.P. Yastrebtseva, E.V. Dmitriev, E.A. Bochkova
- 12–17 **Visual Agnosia as a Sign of Acute Ischemic Stroke: Frequency and Association with other Cognitive Impairments**  
G.V. Tikhomirov, V.N. Grigorieva
- 18–24 **Patterns of Formation and Evaluation of the Efficiency of Medical Overuse Headache Therapy**  
E.A. Guziy, A.E. Shagbazyan, N.A. Kovalchuk, G.R. Tabeeva
- 25–30 **A Clinical Case of Late Diagnosis of Persistent Postural Perceptive Vertigo**  
P.V. Alyabyeva, M.N. Fayzova, N.A. Shnayder, M.M. Petrova
- 31–38 **Problems with Autoimmune Epilepsy Diagnostics**  
E.A. Kantimirova, E.A. Domoratskaya, O.S. Shilkina, D.V. Dmitrienko
- 39–43 **The Role of Modern Robot-aided Rehabilitation Technologies for the Improvement of the Upper Extremity Functions**  
E.A. Biryukov, I.P. Yastrebtseva
- 44–51 **Treatment of Neurotic, Stress-Related and Somatoform Disorders in Sanatoria**  
E.A. Melnikova, S.N. Smirnova

### PSYCHIATRY

- 52–59 **Dynamics of Psychosocial, Psychopathological and Neuropsychological Characteristics in Clean-up Workers of the Consequences of Chernobyl Disaster: Results of 30-years Study**  
V.V. Kryukov, I.A. Ryzhova, I.N. Emelianova
- 60–65 **Forensic Psychiatry Aspects of Exogenous Organic Psychotic Disorders**  
M.V. Gilenko, V.Yu. Gulyaeva
- 66–71 **Borderline Personality Disorder: Diagnosis**  
N.N. Petrova, D.I. Charnaya, E.M. Chumakov
- 72–77 **Differences in Modulation of Brain Responses to Emotional Stimuli in Men and Women with Bipolar Depression**  
E.V. Mnatsakanian, V.V. Kryukov, A.S. Zharkova, V.N. Krasnov
- 78–81 **Correlations of EEG with Clinical Scores in Depressive Patients with a History of Suicide Attempts**  
A.F. Iznak, E.V. Iznak, E.V. Damyanovich, I.V. Oleichik
- 82–86 **“Anna Karenina”: a Suicidological Study**  
K.A. Chistopolskaya, S.N. Entkolopov

A Peer-Reviewed Journal of Research  
and Clinical Medicine  
Doctor.Ru Neurology Psychiatry.  
Vol. 21, No. 8 (2022)

18+

Founded in 2002

The Journal is on an exclusive list of peer-reviewed scientific journals, in which researchers must publish the key scientific results of their Ph.D. and doctoral dissertations

The Journal is included in Russian Science Citation Index Core Collection

The journal is indexed by the Russian Science Citation Index

2-year impact factor (2021): 0.661

Editor-in-chief

Doctor.Ru

V.N. Krasnov, Professor, Doctor of Medical Sciences

Science Editors:

M.I. Koreshkina, Doctor of Medical Sciences

V.N. Krasnov, Professor, Doctor of Medical Sciences

M.M. Odinak, Professor, Doctor of Medical Sciences,

Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences

G.R. Tabeeva, Professor, Doctor of Medical Sciences

E.A. Turova, Professor, Doctor of Medical Sciences

M.G. Uzbekov, Professor, Doctor of Medical Sciences

V.K. Shamrey, Professor, Doctor of Medical Sciences

I.P. Yastrebtseva, Associate Professor, Doctor of Medical Sciences

Journal Director

E.B. Sergeeva, eb.sergeeva@journaldoctor.ru

Executive Editor

M.A. Vasinovich, m.vasinovich@journaldoctor.ru

Literary Editor

E.G. Kurtik

For advertising inquiries please contact us at:

sales@journaldoctor.ru

Journal layout and color scheme

E.A. Beleseva, e.beleseva@journaldoctor.ru

Photos

Front cover and page 4: © Doctor.Ru

If the text or photos published in the journal are reprinted, or any journal materials are quoted elsewhere, a direct link to the journal must be included

Journal Central Office:

off 62, r. 1, bld XXII, 17 st. Krasnoyarskaya, Moscow, Russian Federation 107589

Tel.: +7 (495) 580-09-96

E-mail: redactor@journaldoctor.ru

Founder: Center for the Educational Advancement of Physicians and Pharmacists, LLC

Doctor.Ru was registered in August 2002 and re-registered by the Federal Oversight Service for Mass Media, Communications, and Protection of Cultural Heritage (PI FS77-84069 issued October 21, 2022)

The Editorial Board is not in any way responsible for the content of promotional materials.

The statements and opinions expressed in this journal do not necessarily reflect the opinions of the editorial board

■ This is paid promotional information

Authors are solely responsible for the information about themselves and factual accuracy of their quotations and references

Full texts of our articles are available at journaldoctor.ru and at the eLIBRARY.RU. A digital object identifier (DOI) is assigned to every article in the Journal

Subscription index of the journal in the United Catalogue “The Russian Press”:

18413 (6-month subscription)

80366 (12-month subscription)

Open price

Imprint date: 24.11.2022

Printed by: Union Print LLC

Printing Office: 2 Oksky Syezd St.,

Nizhny Novgorod 603022

Frequency: 8 issues a year

Circulation of the printed version: 5,000 copies

Digital distribution: approx. 2,000 emails

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

**Краснов В.Н.**, д. м. н., профессор, руководитель отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии Московского научно-исследовательского института психиатрии — филиала ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Минздрава России, г. Москва, Россия

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

**Авдеев С.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Аксёнова В.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Андреева Е.Н.**, д. м. н., г. Москва, Россия  
**Анциферов М.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Арьков В.В.**, д. м. н., профессор РАН, г. Москва, Россия  
**Бакулин И.Г.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург, Россия  
**Бельмер С.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Боева О.И.**, д. м. н., доцент, г. Ставрополь, Россия  
**Бокерия О.Л.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Бордин Д.С.**, д. м. н., г. Москва, Россия  
**Боровик Т.Э.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Васильева Е.Ю.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Веселов В.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Генс Г.П.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Гепле Н.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Горелов А.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Губайдуллин Р.Р.**, д. м. н., г. Москва, Россия  
**Гусев Е.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Дедов И.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Евсегнеев Р.А.**, д. м. н., профессор, г. Минск, Республика Беларусь  
**Заболотских Т.В.**, д. м. н., профессор, г. Благовещенск, Россия  
**Ильина Н.И.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Илькович М.М.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург, Россия  
**Калинкин А.Л.**, к. м. н., г. Москва, Россия  
**Канцевой Сергей**, MD, профессор, г. Балтимор, США  
**Карпов Ю.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Карпова Е.П.**, д. м. н., профессор, г. Смоленск, Россия  
**Козлова Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Смоленск, Россия

**Кондюрина Е.Г.**, д. м. н., профессор, г. Новосибирск, Россия  
**Короткий Н.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Кочетков А.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Лукушкина Е.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Нижний Новгород, Россия  
**Лусс Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Маев И.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Мазуров В.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург, Россия  
**Малахов А.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Малфертейнер Питер**, MD, профессор, г. Магдебург, Германия  
**Малывин А.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Мартьянов А.И.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Мегро Фрэнсис**, профессор, г. Бордо, Франция  
**Мисникова И.В.**, д. м. н., г. Москва, Россия  
**Нечипай А.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Оганян М.Р.**, к. м. н., доцент, г. Ереван, Республика Армения  
**Овечкин А.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Одинак М.М.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург, Россия  
**О'Морэйн Колм**, MSc, MD, профессор, г. Дублин, Ирландия  
**Осипенко М.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Новосибирск, Россия  
**Пасечник И.Н.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Петров Р.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Петунина Н.А.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Подчерняева Н.С.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Прилепская В.Н.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Проценко Д.Н.**, к. м. н., г. Москва, Россия  
**Радзинский В.Е.**, член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Разумов А.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия

**Рассулова М.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Ревякина В.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Савельева Г.М.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Серов В.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Сизякина Л.П.**, д. м. н., профессор, г. Ростов-на-Дону, Россия  
**Старков Ю.Г.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Степанян И.Э.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Студеникин В.М.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Сутурина Л.В.**, д. м. н., профессор, г. Иркутск, Россия  
**Сухих Г.Т.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Табеева Г.Р.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Таточенко В.К.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Тору Ито**, MD, профессор, г. Канадзава, Япония  
**Турова Е.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Фаткуллин И.Ф.**, д. м. н., профессор, г. Казань, Россия  
**Фитце Инго**, MD, профессор, г. Берлин, Германия  
**Хамошина М.Б.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Цуканов В.В.**, д. м. н., профессор, г. Красноярск, Россия  
**Чазова И.Е.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Чернеховская Н.Е.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Чернуха Г.Е.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Шамрей В.К.**, д. м. н., профессор, г. Санкт-Петербург, Россия  
**Шептулин А.А.**, д. м. н., г. Москва, Россия  
**Шестакова М.В.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Шмелёв Е.И.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Школьникова М.А.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Шульженко Л.В.**, д. м. н., г. Краснодар, Россия  
**Щербаков П.Л.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Щербакова М.Ю.**, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия  
**Яхно Н.Н.**, академик РАН, д. м. н., профессор, г. Москва, Россия

## EDITORIAL COUNCIL

### EDITOR-IN-CHIEF

**Krasnov, V.N.**, MD., Head of the Department of Clinical and Pathogenetic Studies at Moscow Research Institute of Psychiatry – a branch of V. Serbsky Federal Medical Research Centre of Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

### EDITORIAL COUNCIL

**Aksenova, V.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Andreeva, E.N.**, MD, Moscow, Russia  
**Antsiferov, M.B.**, MD, Moscow, Russia  
**Arkov, V.V.**, MD, Moscow, Russia  
**Avdeev, S.N.**, Academician at the RAS\*, MD, Moscow, Russia  
**Bakulin, I.G.**, MD, St. Petersburg, Russia  
**Belmer, S.V.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Boeva, O.I.**, MD, Stavropol, Russia  
**Bokeriya, O.I.**, Associate Member of the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Bordin, D.S.**, MD, Moscow, Russia  
**Borovik, T.E.**, MD, Moscow, Russia  
**Chazova, I.E.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Chernekhovskaya, N.E.**, MD, Moscow, Russia  
**Chernukha, G.E.**, MD, Moscow, Russia  
**Dedov, I.I.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Evseneev, R.A.**, MD, Minsk, Belarus  
**Fatkullyn, I.F.**, MD, Kazan, Russia  
**Fitze Ingo**, MD, Prof., Berlin, Germany  
**Geppel, N.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Gorelov, A.V.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Gubaydullin, R.R.**, MD, Moscow, Russia  
**Guens, G.P.**, MD, Moscow, Russia  
**Gusev, E.I.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Ilkovich, M.M.**, MD, St. Petersburg, Russia  
**Ilyina, N.I.**, MD, Moscow, Russia  
**Kalinkin, A.L.**, Candidate of Medical Sciences, Moscow, Russia  
**Kantsevov Sergey V.**, MD, Prof., Baltimore, USA  
**Karpov, Yu.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Karpova, E.P.**, MD, Moscow, Russia

**Khamoshina, M.B.**, MD, Moscow, Russia  
**Kochetkov, A.V.**, MD, Moscow, Russia  
**Konduryina, E.G.**, MD, Novosibirsk, Russia  
**Korotky, N.G.**, MD, Moscow, Russia  
**Kozlova, L.V.**, MD, Smolensk, Russia  
**Lukushkina, E.F.**, MD, Nizhny Novgorod, Russia  
**Luss, L.V.**, MD, Moscow, Russia  
**Maev, I.V.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Malakhov, A.B.**, MD, Moscow, Russia  
**Malferteiner Peter**, MD, Prof., Magdeburg, Germany  
**Malyavin, A.G.**, MD, Moscow, Russia  
**Martynov, A.I.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Mazurov, V.I.**, Academician at the RAS, MD, St. Petersburg, Russia  
**Megraud Francis**, Prof., Bordeaux, France  
**Misnikova, I.V.**, MD, Moscow, Russia  
**Nechipay, A.M.**, MD, Moscow, Russia  
**Odinak, M.M.**, Associate Member of the RAS, MD, St. Petersburg, Russia  
**Ohanian, M.R.**, MD, PhD, Yerevan, Armenia  
**O'Morain Colm**, MSc, MD, Prof., Dublin, Ireland  
**Osipenko, M.F.**, MD, Novosibirsk, Russia  
**Ovechkin, A.M.**, MD, Moscow, Russia  
**Pasechnik, I.N.**, MD, Moscow, Russia  
**Petrov, R.V.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Petunina, N.A.**, Associate Member of the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Podchernyayeva, N.S.**, MD, Moscow, Russia  
**Prilepskaya, V.N.**, MD, Moscow, Russia  
**Protosenko, D.N.**, Candidate of Medical Sciences, Moscow, Russia

**Radzinsky, V.E.**, Associate Member of the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Razumov, A.N.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Rassulova, M.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Revyakina, V.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Savelieva, G.M.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Shcherbakov, P.L.**, MD, Moscow, Russia  
**Scherbakova, M.Yu.**, MD, Moscow, Russia  
**Serov, V.N.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Shamrey, V.K.**, MD, St. Petersburg, Russia  
**Sheptulin, A.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Shestakova, M.V.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Shkolnikova, M.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Shmelev, E.I.**, MD, Moscow, Russia  
**Shulzhenko, L.V.**, MD, Krasnodar, Russia  
**Sizyakina, L.P.**, MD, Rostov-on-Don, Russia  
**Starkov, Y.G.**, MD, Moscow, Russia  
**Stepanyan, I.E.**, MD, Moscow, Russia  
**Studenikin, V.M.**, MD, Moscow, Russia  
**Sukhikh, G.T.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Suturina, L.V.**, MD, Irkutsk, Russia  
**Tabeeva, G.R.**, MD, Moscow, Russia  
**Tatochenko, V.K.**, MD, Moscow, Russia  
**Tohru Iton**, MD, Prof., Kanazawa, Japan  
**Tsukanov, V.V.**, MD, Krasnoyarsk, Russia  
**Turova, E.A.**, MD, Moscow, Russia  
**Vasilieva, E.Yu.**, MD, Moscow, Russia  
**Veselov, V.V.**, MD, Moscow, Russia  
**Yakhno, N.N.**, Academician at the RAS, MD, Moscow, Russia  
**Zabolotskikh, T.V.**, MD, Blagoveschensk, Russia

\*RAS — The Russian Academy of Sciences

## «Психиатру необходимы наблюдательность и цепкий взгляд, проницательность и творческое воображение...»



*Бохан Николай Александрович — академик РАН, д. м. н., профессор, директор НИИ психического здоровья ФГБНУ «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заслуженный деятель науки РФ.*

*Вице-президент Российского общества психиатров (РОП), председатель секции по этнопсихиатрии РОП, член правления Национального наркологического общества, президент Международной ассоциации этнопсихологов и этнопсихотерапевтов (аффилированного члена Всемирной психиатрической ассоциации, WPA), член WPA (секция транскультуральной психиатрии), Европейской ассоциации психиатров (секция «Аддитивное поведение») и др.*

*Автор более 750 научных публикаций, в том числе 43 научных монографий, 44 патентов РФ на изобретения. Под его руководством защищены 12 докторских и 50 кандидатских диссертаций.*

*Награжден орденом Почета и медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени. Лауреат Премии Правительства РФ в области науки и техники, Премии Всемирной ассоциации культуральной психиатрии (WACP) за новаторский вклад в развитие культуральной психиатрии.*

— **Уважаемый Николай Александрович, расскажите, пожалуйста, как Вы пришли в профессию и почему выбрали именно психиатрию? Чем обусловлен Ваш интерес к этнопсихиатрии?**

— Интерес к профессии зачастую появляется под влиянием личности заведующего кафедрой, который формирует своего ученика и становится для него Учителем, каким для меня и стал академик Валентин Яковлевич Семке. На младших курсах я работал санитаром у него в клинике, в приемном отделении психиатрической больницы. Его исследования возрастной динамики истерии были развитием учения о расстройствах личности в рамках научных школ О.В. Кербикова и П.Б. Ганнушкина. Впоследствии изучение таких расстройств стало важным направлением в новом разделе специальности — этнопсихиатрии. Это обусловлено этническим разнообразием населения Сибири, Крайнего Севера и Дальнего Востока.

— **Какими качествами, на Ваш взгляд, должен обладать психиатр?**

— Он должен обладать аналитическим умом, профессионализмом, ответственностью и надежностью, честнос-

тью и порядочностью, отзывчивостью и добрым отношением к пациентам.

В отличие от врачей других специальностей, в арсенале которых инструментальные и лабораторные методы диагностики, психиатр полагается в основном на свои органы чувств и профессиональную интуицию, опираясь на впечатления от клинической беседы с пациентом. Как распознать боль в голосе или душевный крик отчаяния, просьбу о помощи? Как найти нужные слова поддержки и утешения или вызвать чувство раскаяния, состояния инсайта и катарсиса, чтобы снять психологически невыносимую для пациента тяжесть с души? Слово врача сохраняет роль мощнейшего лечебного фактора.

Нужен не просто аналитический, а эмоционально открытый ум, чувствительный к тонким различиям, воспринимающий нюансы построения и дыхания речи, интонаций и тембра голоса, энергетику и скрытую символику позы и движения тела, способный по выражению глаз пациента интуитивно понять умонастроение и характер, эмпативно присоединиться к его переживаниям и вывести на искренний диалог. Психиатру необходимы наблюдательность и цепкий взгляд, проницательность и творческое воображение,

позитивное, образное и системное восприятие мира.

— **Какие фундаментальные научные исследования НИИ психического здоровья Вы бы выделили?**

В активе нашего Института две Премии Правительства РФ, около сотни патентов и десятки монографий и публикации в зарубежных журналах. Научные успехи коллектива Института — заслуга признанных лидеров научных школ исследователей эндогенных (проф. А.В. Семке) и аддитивных (проф. Н.А. Бохан) расстройств, а также психонейроиммунологических механизмов (проф. Т.П. Ветлугина).

В 2021 году наш Институт в составе авторского коллектива из ведущих научных центров страны награжден Премией Правительства РФ в области науки и техники за совместную разработку и внедрение инновационных технологий ранней диагностики и прогноза шизофрении. Благодаря выявленной учеными связи клинических проявлений шизофрении с нарушениями в сфере биологических процессов, включая генетические, иммунологические, биохимические и нейроморфологические, существенно повысится качество диагностики и прогноза заболевания.

В 2009 году Премия Правительства РФ в области науки и техники была вручена директору Института, академику РАНН Семке В.Я., в составе междисциплинарного и межведомственного авторского коллектива за разработку и внедрение в практику здравоохранения оригинального препарата, улучшающего метаболизм головного мозга. В уходящем 2022 году в журнале *Lancet* опубликовали результаты популяционного анализа рисков потребления алкоголя в мировом масштабе с целью выяснения потенциальной модальности воздействия алкоголя на организм человека. Это мультицентровое исследование проведено международной группой ученых GBD Collaborator Network, в составе которой были томские и другие российские ученые.

Заслуживает внимания наше участие (совместно с НИИ нейронаук и медицины) в Мировом консорциуме ENIGMA (Enhancing Neuro Imaging Genetics-through Meta-Analysis), который призван объединить данные нейровизуализации структуры и функций мозга с данными нейрогеномики в области психиатрии и неврологии для разработки новых методов доклинической диагностики, профилактики и персонализированной терапии. Результаты исследований опубликованы в журнале *Molecular Psychiatry* в 2016 году. Спустя три года в этом же журнале нами совместно с ведущими экспертами страны представлены перспективы развития психиатрической генетики в России и анонсировано создание Российского национального консорциума по психиатрической генетике.

**— Каковы особенности психических расстройств и расстройств поведения в Сибирском регионе? Как организована специализированная психиатрическая и наркологическая помощь?**

— В наших монографиях и статьях описаны этнокультуральные особенности клинических проявлений основных нервно-психических расстройств, прежде всего шизофрении, депрессии, алкоголизма. В Сибирском регионе сохраняется напряженная ситуация с превышением среднероссийских показателей распространенности алкоголизма и наркомании, уровня потребления суррогатов алкоголя социального ущерба в связи с высоким удельным весом суицидального и агрессивного поведения. Это вынуждает отнести алкоголизм к ведущим факторам депопуляции населения, особенно

малочисленных народов Севера, биологически уязвимых к его действию. Для психиатров актуально приобретение этнокультуральной компетенции.

Характерной особенностью региона является высокая распространенность в Сибири сезонных депрессий в условиях недостаточной инсоляции.

Для модернизации психиатрической и наркологической помощи в связи с низкой плотностью и удаленностью населения от городов целесообразно активнее внедрять телемедицину. В клинике НИИ психического здоровья под руководством д. м. н. В.Ф. Лебедевой и в регионе в целом мы фиксируем высокую частоту обращения пациентов после перенесенного COVID-19, поэтому необходима организация центров психосоматической реабилитации для лиц с постковидными когнитивными нарушениями. И конечно, региональные службы должны быть готовы к оказанию помощи мигрантам и переселенцам, комбатантам и участникам локальных боевых действий, жертвам экстремизма и насилия, пострадавшим от природных и техногенных катастроф.

**— Какие подходы к диагностике и терапии психических заболеваний, включая поведенческие расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ, используются в последнее время?**

— Современная диагностика и терапия базируются на данных фундаментальных биологических исследований в области психиатрии. В ходе лабораторных исследований на основе омиксных (протеомных, метаболомных и геномных) технологий под руководством проф. С.А. Ивановой найдены биомаркеры, связанные с патогенезом шизофрении, и предложены подходы к персонализированной терапии с учетом фармакогенетических и молекулярно-биологических механизмов лекарственно-индуцированных побочных эффектов фармакотерапии.

Инновационными изобретениями НИИ психического здоровья стали ольфакторная тест-система для диагностики предрасположенности к употреблению психоактивных веществ и программный продукт для интерпретации результатов тестирования. Особенности ольфактации могут служить факторами риска, а также предикторами эпизодического и систематического употребления психоактивных веществ.

Учеными НИИ психического здоровья Томского НИМЦ совместно с НИИ полу-

проводниковых приборов (г. Томск) разработан опытный образец прибора с использованием светодиодной технологии для профилактики сезонной депрессии, региональные закономерности которой установлены д. м. н. Г.Г. Симуткиным.

**— В последние 2–3 года весь мир живет в состоянии неопределенности и повышенной тревожности. Когда необходима консультация психиатра?**

— Социофобии, нарастающая неопределенность и высокий уровень тревожности в условиях пандемии, экономических санкций, социальных преобразований и новых геополитических вызовов приводят к хроническому латентному стрессу у населения, который может вызвать психосоматизацию тревоги и расстройства адаптации с уходом в аддикцию. У некоторых людей более слабые механизмы психологической защиты и навыков совладания со стрессом, что приводит к утомляемости с когнитивной дисфункцией, упадку сил и уменьшению работоспособности, постоянному угнетенному настроению с раздражительностью, к эмоциональной лабильности с аффективными вспышками. Страх и опасения приобретают навязчивый характер. Характерно раннее нарушение сна. Могут быть головные и вертеброгенные боли, гипертензия, кардиалгия и диспепсия без объективных причин. При вовлеченности вегетативно-сосудистой системы манифестируют панические атаки. Сочетание этих симптомов служит сигналом для обращения к нам.

**— Как самим врачам-психиатрам справляться с возросшей за последнее время нагрузкой?**

— Психиатрия относится к так называемым помогающим специальностям, которые несут в себе высокие риски эмоционального выгорания. Поэтому огромное значение приобретают позитивная атмосфера и традиции высокой корпоративной культуры в профессиональном коллективе. Вне работы помогает активное переключение на иные виды деятельности. Это насыщенная жизнь в формате ЗД: жить своим Делом, быть в Движении и проводить разносторонний и развивающий Досуг, в котором творчество, физическая активность и искусство увлекают психиатра и доставляют удовольствие от познания и самореализации.

Специально для *Доктор.Ру*  
Васинович М.А.



# Использование транскраниальной микрополяризации у пациентов с сочетанием двигательных и речевых нарушений при инсульте

А.Р. Гасанбекова ✉, И.П. Ястребцева, Е.В. Дмитриев, Е.А. Бочкова

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Иваново

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценить эффективность транскраниальной микрополяризации (ТКМП) в комплексе реабилитационных мероприятий у пациентов, перенесших ишемический инсульт, с сочетанием двигательных и речевых нарушений.

**Дизайн:** проспективное исследование.

**Материалы и методы.** Проведено тестирование 77 пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта по Монреальской шкале когнитивной оценки, Госпитальной шкале тревоги и депрессии, Шкале Вассермана, Тесту оценки дизартрии, Шкале восстановления локуса контроля, Шкале комитета медицинских исследований, Тесту Френчай.

**Результаты.** Сила мышц дистальных отделов парализованной верхней конечности возросла у больных с применением ТКМП на двигательные зоны ( $p < 0,05$ ). По тесту Френчай показатели в ходе реабилитации улучшились во всех группах исследования ( $p < 0,05$ ). Результаты по субшкале «внимание» Монреальской шкалы когнитивной оценки, Госпитальной шкале тревоги и депрессии и Шкале восстановления локуса контроля статистически значимо повышались у пациентов при воздействии ТКМП на речевые зоны.

**Заключение.** Применение ТКМП у пациентов с инсультом улучшает когнитивные функции по называнию предметов, осуществлению речевых функций, что сопровождается возрастанием мотивации больных на реабилитацию и лечение и отражается на повышении качества их жизни. Использование ТКМП на двигательные зоны способствует улучшению моторных функций и повышает двигательные возможности больных инсультом. При наложении электродов на речевые зоны отмечается уменьшение тревоги, депрессии и улучшение внимания.

**Ключевые слова:** транскраниальная микрополяризация, ишемический инсульт, двигательные нарушения, афазия, дизартрия.

**Вклад авторов:** Гасанбекова А.Р. — разработка дизайна исследования, сбор клинического материала, обработка, анализ и интерпретация результатов, статистическая обработка данных, анализ публикаций по теме статьи, написание текста рукописи; Ястребцева И.П. — организация научно-исследовательского проекта, разработка дизайна исследования, отбор пациентов, коррекция текста статьи, внесение изменений в обсуждение и заключение, утверждение рукописи для публикации; Дмитриев Е.В. — отбор, обследование и лечение пациентов, проверка критически важного содержания; Бочкова Е.А. — отбор, обследование и лечение пациентов, проверка критически важного содержания.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Гасанбекова А.Р., Ястребцева И.П., Дмитриев Е.В., Бочкова Е.А. Использование транскраниальной микрополяризации у пациентов с сочетанием двигательных и речевых нарушений при инсульте. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 6–11. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-6-11



# Use of Transcranial Direct Current Stimulation in Post-stroke Patients with Motor and Speech Disturbances

A.R. Gasanbekova ✉, I.P. Yastrebtseva, E.V. Dmitriev, E.A. Bochkova

Ivanovo State Medical Academy (a Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 8 Sheremetevsky Prospect, Ivanovo, Russian Federation 153012

## ABSTRACT

**Study Objective:** To assess the efficiency of transcranial direct current stimulation (tDCS) as a component of rehabilitation measures in ischemic stroke patients with motor and speech disturbances.

**Study Design:** prospective study.

**Materials and Methods.** We tested 77 patients in the early rehabilitation period after ischemic stroke using Montreal Cognitive Assessment, Hospital Anxiety and Depression Scale, Wassermann Scale, Dysarthria Assessment Scale, Locus of Control Recovery Assessment Scale, Medical Research Committee Scale, Franchay Scale.

**Study Results.** Distal muscle strength in paralytic upper extremity improved in patients who were treated with motor zone tDCS ( $p < 0.05$ ). Franchay Scale results during rehabilitation demonstrated improvements in all study groups ( $p < 0.05$ ). "Attention" sub-scale results in Montreal Cognitive Assessment, Hospital Anxiety and Depression Scale, and Locus of Control Recovery Assessment Scale were statistically higher in patients who were treated with speech zone tDCS.

**Conclusion.** Use of tDCS in stroke patients improves cognitive functions in naming objects, speech functions, and patients' motivation to rehabilitation grows, positively impacting their quality of life. Use of tDCS in motor zones facilitates motor function improvement and enhances dexterity of stroke patients. When electrodes were used in speech zones, anxiety and depression reduced, while attention improved.

**Keywords:** transcranial direct current stimulation, ischemic stroke, motor disturbances, aphasia, dysarthria.

✉ Гасанбекова Алина Рустамовна / Gasanbekova, A.R. — E-mail: iv.veronika37@gmail.com

**Contributions:** Gasanbekova, A.R. — study design, clinical material collection, results processing, analysis and interpretation, statistical data processing, thematic publications analysis, text of the article; Yastrebtseva, I.P. — organisation of the scientific research project, study design, patient selection, text editing, discussion and conclusion amendments, approval of the manuscript for publication; Dmitriev, E.V. — patient selection, examination and management, review of critically important material; Bochkova, E.A. — patient selection, examination and management, review of critically important material.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Gasanbekova A.R., Yastrebtseva I.P., Dmitriev E.V., Bochkova E.A. Use of Transcranial Direct Current Stimulation in Post-stroke Patients with Motor and Speech Disturbances. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 6–11. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-6-11

**АКТУАЛЬНОСТЬ**

Инсульт — преобладающая причина инвалидизации населения во всем мире. В Российской Федерации проживают свыше 1 млн человек, перенесших инсульт, к труду возвращается только каждый четвертый больной. Разработка новых и усовершенствование старых методов реабилитации пациентов, перенесших инсульт, — одна из важнейших задач [1]. Методом дополнительной реабилитации пациентов после острой мозговой катастрофы может быть транскраниальная микрополяризация (ТКМП) постоянным током.

ТКМП — это неинвазивный метод, используемый для модуляции возбудимости коры путем воздействия постоянным током малой силы на головной мозг [2]. ТКМП хорошо переносится больными, имеет низкий риск развития побочных явлений, является недорогим и простым в использовании физиотерапевтическим методом [3, 4]. Эффективность ТКМП у пациентов после инсульта остается до конца не изученной, хотя есть большое количество работ, в том числе рандомизированных клинических исследований, метаанализов и систематических обзоров на эту тему. Многие исследования ТКМП кажутся многообещающими, однако неоднородность популяций, результатов, параметров стимуляции и наложения электродов ТКМП и сопутствующей терапии требуют дальнейших исследований [5–12].

**Дизайн** — проспективное исследование.

**Цель исследования:** оценить эффективность ТКМП в комплексе реабилитационных мероприятий у пациентов с сочетанием двигательных и речевых нарушений в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

На базе неврологического отделения клиники ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» обследовано 77 пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в возрасте 35–75 лет (медиана возраста пациентов составила 59,50 [54,00; 65,00] года), из них 32 женщины (41,6%) и 45 мужчин (58,4%).

Критерий включения в исследование: наличие сочетания речевых (афазия или дизартрия) и двигательных нарушений (центральный гемипарез) в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (28 сут – 6 мес).

Критерии исключения из исследования:

- церебральное поражение несосудистой этиологии;
- геморрагический характер инсульта;
- повторный инсульт;
- инфекционные и неопластические процессы в организме;
- воспаление в зоне установления электродов аппарата;
- индивидуальная непереносимость электрического тока;
- наличие инородных тел в черепе;
- деменция.

Всем больным проводилась реабилитация согласно стандартам оказания специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга<sup>1</sup>. Пациенты случайным образом были разделены на 3 группы. В 1-й группе (n = 23; 29,9%) дополнительно использовалась ТКМП на речевые зоны, во 2-й (n = 21; 27,3%) — на двигательные зоны, в 3-й (n = 33; 42,8%) — ТКМП не использовалась. Пациентам 1-й группы электроды накладывали по схеме: первые 3 процедуры анод накладывался на переднелобную проекцию, катод — на сосцевидный отросток одноименного полушария; вторые три процедуры анод устанавливался на переднелобную проекцию, катод — на заднелобную проекцию одноименного полушария; последующие 4–5 процедур анод накладывался на передневисочную проекцию, катод — на задневисочную проекцию одноименного полушария. При проведении ТКМП пациентам 2-й группы использовалась схема, при которой анод располагался на переднелобной проекции, катод — на сосцевидный отросток одноименного полушария.

ТКМП проводили с помощью аппарата «Эльфор-проф» («Невотон»). Сила тока — 200–400 мкА, 10–11 процедур по 20–30 мин.

Структура речевых нарушений, наблюдавшихся у пациентов, представлена в *таблице 1*.

Таблица 1 / Table 1

**Распределение пациентов по виду речевых нарушений в группах исследования, n (%)**

**Patient distribution depending on speech disturbance type in study groups, n (%)**

Вид нарушения	Группа		
	1-я (n = 23)	2-я (n = 21)	3-я (n = 33)
Афазия (n = 37; 48,1%)	Преимущественно моторная (n = 37; 48,0%)		
Дизартрия (n = 40; 51,9%)	11 (14,3%)	10 (12,9%)	16 (20,8%)
	6 (7,8%)	6 (7,8%)	10 (12,9%)
	6 (7,8%)	5 (6,5%)	7 (9,1%)

<sup>1</sup> Приказ Минздрава России от 29.12.2012 № 1740н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга».



Всем пациентам перед началом курса реабилитации и после его завершения проводилось клинико-функциональное обследование для оценки когнитивных функций (Монреальская шкала когнитивной оценки), степени тревоги и депрессии (Госпитальная шкала тревоги и депрессии), речевых нарушений (Шкала Вассермана и Тест оценки дизартрии), мотивации больных (Шкала восстановления локуса-контроля), двигательных функций (Шкала комитета медицинских исследований), двигательных возможностей (Тест Френчай). Всех больных при поступлении в клинику осматривал психолог.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0. Нормальность распределения количественных признаков проверяли по критерию Шапиро — Уилка. Полученные данные имели ненормальное распределение в группах исследования. Для установления статистической значимости различий между показателями в группах изучения использовали непараметрические методы с расчётом критерия Вилкоксона и Манна — Уитни. Сравнение частот исследуемого признака в разных подгруппах исследования производили с применением критерия  $\chi^2$  Пирсона. Результаты считали достоверными при  $p < 0,05$ . Результаты представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Различия между группами по степени выраженности двигательных, когнитивных, в том числе речевых, нарушений в начале исследования носили статистически незначимый характер по критерию Манна — Уитни, что указывает на сопоставимость групп изучения по тяжести двигательных и речевых нарушений. При оценке полученных данных выявлено снижение выраженности речевых нарушений по Шкале Вассермана и Тесту оценки дизартрии у пациентов во всех группах исследования (табл. 2).

Сила мышц дистальных отделов парализованной верхней конечности (по Шкале Комитета медицинских исследований) возросла у больных 2-й группы ( $p < 0,05$ ), а у больных 1-й и 3-й группы отмечалась тенденция к улучшению ( $p > 0,05$ ) (см. табл. 2). Сила мышц в проксимальном отделе руки статистически значимо нарастала во всех группах исследования. При оценке ограничения двигательных возможностей по тесту Френчай показатели в ходе реабилитации улучшились во всех группах исследования.

У больных во всех группах отмечалось улучшение когнитивных показателей по Монреальской шкале когнитивной оценки, однако по субшкале «внимание» наблюдалось

Таблица 2 / Table 2

**Динамика клинических показателей в группах исследования, баллы**  
**Changes in clinical parameters in study groups, points**

Показатель		Период оценки	Группа		
			1-я (n = 23)	2-я (n = 21)	3-я (n = 33)
Шкала Вассермана		Поступление	20,00 [18,00; 36,0]	19,00 [16,00; 46,00]	29,00 [18,00; 38,00]
		Выписка	15,00 [14,00; 30,00]*	15,00 [12,00; 43,00]*	25,00 [13,50; 34,00]*
Тест оценки дизартрии		Поступление	14,00 [12,00; 20,00]	12,0 [10,00; 24,00]	12,0 [10,00; 24,00]
		Выписка	10,00 [8,00; 16,00]*	8,00 [6,00; 20,00]*	10,00 [6,00; 20,00]*
Шкала комитета медицинских исследований	проксимальный отдел верхней конечности	Поступление	4,00 [4,00; 5,00]	4,00 [2,50; 5,00]	4,00 [3,00; 4,00]
		Выписка	5,00 [4,00; 5,00]*	5,00 [3,50; 5,00]*	4,50 [4,00; 5,00]*
	дистальный отдел верхней конечности	Поступление	4,00 [2,50; 4,00]	4,00 [3,00; 4,00]	4,00 [2,50; 4,00]
		Выписка	4,00 [3,00; 5,00]	4,50 [3,00; 5,00]*	4,00 [3,00; 5,00]
Тест Френчай		Поступление	4,00 [3,00; 5,00]	3,00 [2,00; 4,00]	3,00 [2,00; 4,00]
		Выписка	5,00 [4,00; 5,00]*	4,00 [3,00; 5,00]*	4,00 [3,00; 5,00]*
Монреальская шкала когнитивной оценки	общий балл	Поступление	23,00 [21,00; 25,00]	25,00 [23,50; 27,00]	25,00 [22,00; 26,00]
		Выписка	25,00 [24,00; 26,00]*	26,00 [24,00; 27,50]*	26,00 [23,00; 27,00]*
	субшкала «внимание»	Поступление	4,00 [4,00; 5,00]	5,00 [4,00; 5,00]	5,00 [4,00; 5,00]
		Выписка	5,50 [4,00; 6,00]*	5,00 [4,50; 6,00]	5,00 [5,00; 6,00]
	субшкала «называние»	Поступление	2,00 [2,00; 3,00]	2,50 [2,00; 3,00]	2,00 [2,00; 3,00]
		Выписка	3,00 [3,00; 3,00]*	3,00 [2,00; 3,00]*	2,00 [2,00; 3,00]
Шкала восстановления локуса-контроля		Поступление	25,50 [24,00; 27,00]	26,00 [25,00; 26,50]	25,00 [24,00; 26,00]
		Выписка	28,00 [24,50; 28,50]*	28,00 [25,00; 28,50]*	26,00 [23,00; 28,00]
Госпитальная шкала тревоги и депрессии	субшкала тревоги	Поступление	8,00 [6,00; 10,00]	10,00 [9,00; 11,00]	10,00 [8,00; 12,00]
		Выписка	7,00 [5,00; 9,00]*	9,00 [7,00; 11,50]	9,00 [8,00; 10,00]
	субшкала депрессии	Поступление	8,00 [6,50; 11,00]	9,50 [8,50; 10,50]	9,00 [8,00; 11,00]
		Выписка	7,00 [6,00; 9,00]**	9,00 [8,00; 10,50]+	8,00 [8,00; 11,00]+

\* Отличие от данных при поступлении статистически значимо ( $p < 0,05$ ); + — различия между группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

\* Statistically significant differences vs. data upon admission ( $p < 0.05$ ); + — Intergroup differences are statistically significant ( $p < 0.05$ ).

значимое повышение показателя у пациентов 1-й группы, а «называние» — 1-й и 2-й (см. табл. 2). Показатели Шкалы восстановления локуса контроля, отражающие мотивацию пациентов, у больных 1-й группы возросли ( $p < 0,05$ ), а во 2-й и 3-й — имели только тенденцию к увеличению. Уровни тревоги и депрессии в ходе реабилитации достоверно значимо снижались в 1-й группе исследования. Также было отмечено, что между показателями депрессии по Госпитальной шкале тревоги и депрессии 1-й и 2-й, а также 1-й и 3-й групп исследования после реабилитации имелись статистически значимые различия по критерию Манна — Уитни (см. табл. 2).

При проведении корреляционного анализа выявлена взаимосвязь между фактом применения ТКМП и степенью улучшения речевых показателей по Шкале Вассермана в ходе реабилитации ( $\chi^2$  Пирсона = 8,384;  $p = 0,009$ ), а также степенью снижения выраженности пареза в дистальных отделах руки по Шкале комитета медицинских исследований ( $\chi^2$  Пирсона = 5,915;  $p = 0,015$ ).

## ОБСУЖДЕНИЕ

ТКМП предусматривает воздействие постоянным током малой силы на определенные зоны головного мозга. В основе данного метода лежит способность постоянного тока при прохождении через структуры головного мозга вызывать поляризацию клеточных мембран [13]. Электрический ток, проходя через скальп, череп и спинномозговую жидкость, частично шунтируется и воздействует на головной мозг, изменяя мембранные потенциалы покоящихся нейронов, увеличивая вероятность деполяризации или гиперполяризации без индукции потенциалов действия [2]. Направленность поляризации зависит от ориентации аксонов/дендритов в электрическом поле. Также ТКМП оказывает положительное влияние на нейропластичность нейронов не только в зоне ишемической полутени, но и в зоне, противоположной очагу поражения [13–15]. Поэтому ТКМП рассматривается как потенциальный способ для коррекции нарушений у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

При оценке результатов собственных исследований мы выявили улучшение речевых показателей как в группах с применением ТКМП на речевые и двигательные зоны, так и в группе без применения метода. Это может быть связано с эффективностью логопедических методов коррекции и их ведущей роли в реабилитации пациентов с нарушениями речи. В то же время наличие взаимосвязи между фактом применения ТКМП и степенью улучшения речевых показателей также позволяет рассматривать микрополяризацию как эффективный метод коррекции речевых нарушений в дополнении к стандартным методикам. Отсутствие достоверно значимых различий в группах исследования после реабилитации может быть также связано с неправильным выбором параметров стимуляции и зоны наложения электродов. В работах зарубежных авторов также прослеживается двойственность результатов в зависимости от зоны наложения электродов, параметров стимуляции. Например, в исследовании E. Guilloët с соавт. показано отсутствие значимых различий между применением двусторонней ТКМП и ложной стимуляции головного мозга у пациентов с моторной афазией [16]. В других исследованиях были отмечены достоверные изменения речевых показателей у пациентов с моторной афазией и дизартрией после перенесенного ишемического инсульта как при применении анодной стимуляции, так и при двустороннем воздействии [5–8, 17].

Когнитивные функции по Монреальской шкале когнитивной оценке у пациентов в нашем исследовании достоверно значимо улучшались во всех группах исследования.

Однако такие показатели, как название, внимание, достоверно значимо увеличивались только в группе с применением ТКМП в комплексе реабилитации. При проведении анодной ТКМП активируется префронтальная кора доминантного полушария, роль которой известна в формировании высших когнитивных функций, в том числе в формировании рабочей памяти и развитии внимания [18]. При более глубоком анализе, использовании более специфичных показателей контроля можно отметить улучшение концентрации внимания, памяти, мышления, поведенческих реакций на фоне применения ТКМП [10, 11, 17].

Тревога и депрессия встречаются до 70% случаев перенесенной острой мозговой катастрофы [1]. В нашем исследовании было отмечено снижение уровней тревоги и депрессии при наложении электродов на речевые зоны. Данные результаты совпадают с данными, полученными при исследовании влияния ТКМП на уровень депрессии у пациентов с психическими заболеваниями [2, 11]. Влияние ТКМП на эмоциональную сферу может быть связано с опосредованным воздействием на лимбическую систему.

У пациентов в ходе реабилитации отмечалось повышение мотивации на лечение и реабилитацию, что может способствовать улучшению процесса реабилитации в целом [19]. В рандомизированном двойном плацебо-контролируемом исследовании, проведенном в 2021 г., было доказано положительное влияние ТКМП на постинсультную усталость, причем эффекты от стимуляции сохранялись до 1 нед после первой стимуляции [20]. Таким образом, ТКМП может применяться у пациентов для повышения мотивации на лечение и при наличии симптомов астении после перенесенного инсульта, что способно повысить эффективность реабилитации и оказать влияние на восстановление двигательных и речевых нарушений.

Сила мышц у пациентов нарастала в дистальном отделе верхней конечности при наложении электродов на двигательные зоны, что также подтверждается другими исследованиями [12, 21]. Метаанализ S. Halakoo и соавт. показал, что унилатеральная ТКМП более эффективна у пациентов с инсультом, чем двойная ТКМП. Однако двойная ТКМП оказала больший эффект на улучшение двигательного обучения и двигательной активности у здоровых людей [22]. В то же время есть данные об отсутствии эффекта или низком эффекте от применения ТКМП [23, 24].

Можно сделать вывод, что несколько факторов могут повлиять на эффективность ТКМП, включая площадь поверхности электрода, расположение и полярность электродов, продолжительность и частота стимуляции, сила тока, особенности строения головного мозга и применение других методов лечения, в том числе лекарственных препаратов [2]. Кроме параметров стимуляции эффекты ТКМП могут быть связаны с генотипом BDNF, что было показано в исследовании J. Fridrikssona и соавт. [16]. Так, у людей с типичным генотипом BDNF и афазией после перенесенного инсульта при прохождении курса логопедических занятий с ТКМП достоверно значимо повышались показатели названия предметов в отличие от пациентов — носителей Met-аллеля, также получающих ТКМП с логопедическими занятиями.

В настоящее время в нашей стране используются стандартные схемы, предложенные А.М. Шелякиным и соавт., при которых электроды накладываются униполярно [9].

В зарубежных источниках можно встретить 3 основных параметра стимуляции:

1. Анодная стимуляция: анодный электрод (+) обычно размещают над пораженной областью мозга, а референтный электрод — над контралатеральной орбитой. Это приводит к подпороговой деполяризации, что способствует возбуждению нейронов.
2. Катодная стимуляция: катод (–) обычно размещают над неповрежденной областью мозга, а референтный электрод — над контралатеральной орбитой, что приводит к подпороговой поляризации и подавлению нейронной активности.
3. Двойная стимуляция означает одновременное применение анодной и катодной стимуляции [2].

В метаанализе, представленном в 2021 г., авторы попытались систематизировать данные многочисленных исследований и представить рекомендации для выбора схемы и параметра ТКМП на практике [25]. В проведенной работе


использовалось стандартное наложение электродов согласно методическим рекомендациям [9, 26]. Предложенные ранее схемы требуют дальнейшего изучения для точного определения наиболее эффективных схем наложения электродов при различных заболеваниях.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение ТКМП у пациентов с инсультом, вне зависимости от зоны наложения электродов, улучшает когнитивные функции по называнию предметов, осуществлению речевых функций, что сопровождается возрастанием мотивации больных на реабилитацию и лечение и отражается на повышении качества их жизни. Использование ТКМП на двигательные зоны способствует улучшению моторных функций и повышает двигательные возможности больных инсультом. При наложении электродов на речевые зоны отмечается уменьшение тревоги, депрессии и улучшение внимания.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Иванова Г.Е., Белкин А.А., Беляев А.Ф. и др. Пилотный проект «развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации». Система контроля и мониторинга эффективности медицинской реабилитации при острых нарушениях мозгового кровообращения. Вестник Ивановской медицинской академии. 2016; 21(1): 6–14. [Ivanova G.E., Belkin A.A., Belyaev A.F. et al. Pilot project "Development of medical rehabilitation system in the Russian Federation". Effectiveness of medical rehabilitation in acute disorders of cerebral circulation: control and monitoring system. Bulletin of the Ivanovo Medical Academy. 2016; 21(1): 6–14. (in Russian)]
2. Elsner B., Kugler J., Pohl M., Mehrholz J. Transcranial direct current stimulation (tDCS) for improving activities of daily living, and physical and cognitive functioning, in people after stroke (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020; 11: CD009645. DOI: 10.1002/14651858.CD009645.pub4
3. Brunoni A.R., Amadera J., Berbel B. et al. A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2011; 14(8): 1133–1145. DOI: 10.1017/S1461145710001690
4. Chhabra H., Bosea A., Shivakumara V. et al. Tolerance of transcranial direct current stimulation in psychiatric disorders: An analysis of 2000+ sessions. Psychiatry Res. 2020; 28(4): 112744. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.112744
5. Fridriksson J., Rorden C., Elm J. et al. Transcranial direct current stimulation vs sham stimulation to treat aphasia after stroke: a randomized clinical trial. JAMA Neurol. 2018; 75(12): 1470–1476. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.2287
6. Marangolo P., Fiori V., Sabatini U., Pasquale G. Bilateral transcranial direct current stimulation language treatment enhances functional connectivity in the left hemisphere: preliminary data from aphasia. Journal of cognitive neuroscience. 2016; 13: 724–738. DOI: 10.1162/jocn\_a\_00927
7. Meinzer M., Darkow R., Lindenberg R., Flöel A. Electrical stimulation of the motor cortex enhances treatment outcome in post-stroke aphasia. Brain. 2016; 139(4): 1152–1163. DOI: 10.1093/brain/aww002
8. Vila-Nova C., Lucena H.P., Lucena R. et al. Effect of anodal tDCS on articulatory accuracy, word production, and syllable repetition in subjects with aphasia: a Crossover, double-blinded, sham-controlled trial. Neurol. Ther. 2019; 8: 411–424. DOI: 10.1007/s40120-019-00149-4
9. Шелякин А.М., Преображенская И.Г., Тюлькин О.Н. Микрополяризация мозга: неинвазивный способ коррекции морфофункциональных нарушений при острых очаговых поражениях головного мозга и их последствиях. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006; 106(10): 27–37. [Shelyakin A.M., Preobrazhenskaya I.G., Tyul'kin O.N. Micropolarization of the brain: a noninvasive method for correction of morphological and functional disturbances in acute focal brain lesions and their consequences. Zh. Nevrol. Psikiatr. Im. S.S. Korsakova. 2006; 106(10): 27–37. (in Russian)]
10. Shaker H.A., Sawan S.A., Fahmy E.M., Ismail R.S. Effect of transcranial direct current stimulation on cognitive function in stroke patients. Egypt. J. Neurol., Psychiatr. Neurosurg. 2018; 6: 54(1): 32. DOI: 10.1186/s41983-018-0037-8
11. McClintock S.M., Martin D.M., Lisanby S.H. et al. Neurocognitive effects of transcranial direct current stimulation (tDCS) in unipolar and bipolar depression: findings from an international randomized controlled trial. Depress Anxiety. 2020; 37(3): 261–272. DOI: 10.1002/da.22988
12. Alisar D.C., Ozen S., Sozay S. Effects of bihemispheric transcranial direct current stimulation on upper extremity function in stroke patients: a randomized double-blind sham-controlled study. J. Stroke. 2019; 29(1): 1044–1054. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis
13. Pelletier S.J., Cicchetti F. Cellular and molecular mechanisms of action of transcranial direct current stimulation: Evidence from in vitro and in vivo models. Int. J. Neuropsychopharmacol. 2014; 18(2): 47. DOI: 10.1093/ijnp/pyu047
14. Yoon K.J., Oh B.M., Kim D.Y. Functional improvement and neuroplastic effects of anodal transcranial direct current stimulation (tDCS) delivered 1 day vs. 1 week after cerebral ischemia in rats. Brain Res. 2012; 1452: 61–72. DOI: 10.1016/j.brainres.2012.02.062
15. Fridriksson J., Elm J., Stark B.C. et al. BDNF genotype and tDCS interaction in aphasia treatment. Brain Stimul. 2018; 11(6): 1276–1281. DOI: 10.1016/j.brs.2018.08.009
16. Guilloët E., Cogné M., Saverot E., Roche N. Impact of combined transcranial direct current stimulation and speech-language therapy on spontaneous speech in aphasia: a randomized controlled double-blind study. J. Int. Neuropsychol. Soc. 2020; 26(1): 7–18. DOI: 10.1017/S1355617719001036
17. Wang J., Wu D., Cheng Y. et al. Effects of transcranial direct current stimulation on apraxia of speech and cortical activation in patients with stroke: a randomized sham-controlled study. Am. J. Speech Lang. Pathol. 2019; 28(4): 1625–1637. DOI: 10.1044/2019\_AJSLP-19-0069
18. Лобанов А.А., Попова О.В. Внимание человека: психофизиологические аспекты в норме и при нарушении. Международный студенческий научный вестник. 2017; (1): 1–18. [Lobanov A.A., Popova O.V. Human attention: psychophysiological aspects normally and at disturbance. International Student Scientific Bulletin. 2017; (1): 1–18. (in Russian)]
19. Чупина В.Б., Попенко Н.В. Особенности мотивационной направленности внутренней картины болезни и уровня жизнестойкости у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в реабилитационном периоде. Современные проблемы науки и образования. 2016; (6): 34. [Chupina V.B., Popenko N.V. The features of motivational direction of internal picture of disease and the level of vitality of patients with acute violations of cerebral

- circulation during the rehabilitation period. *Modern problems of science and education*. 2016; (6): 34. (in Russian)]
20. Doncker W.D., Ondobaka S., Kuppuswamy A. Effect of transcranial direct current stimulation on post-stroke fatigue. *J. Neurol.* 2021; 268(8): 2831–2842. DOI: 10.1007/s00415-021-10442-8
  21. Allman C., Amadi U., Anderson M.W. et al. Ipsilesional anodal tDCS enhances the functional benefits of rehabilitation in patients after stroke. *Science Translational Medicine*. 2016; 8(330): 330re1. DOI: 10.1126/scitranslmed.aad565
  22. Halakoo S., Ehsani F., Hosnian M. et al. The comparative effects of unilateral and bilateral transcranial direct current stimulation on motor learning and motor performance: A systematic review of literature and meta-analysis. *J. Clin. Neurosci.* 2020; 72: 8–14. DOI: 10.1016/j.jocn.2019.12.022
  23. Koh C.L., Lin J.H., Jeng J.S. et al. Effects of transcranial direct current stimulation with sensory modulation on stroke motor rehabilitation: a randomized controlled trial. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 2017; 98(12): 2477–2484. DOI: 10.1016/j.apmr.2017.05.025
  24. Marquez J.L., Conley A.C., Karayanidis F. et al. Determining the benefits of transcranial direct current stimulation on functional upper limb movement in chronic stroke. *Int. J. Rehab. Res.* 2017; 40(2): 138–145. DOI: 10.1097/MRR.0000000000000220
  25. Fregni F., El-Hagrassy M.M., Pacheco-Barrios K. et al. Evidence-based guidelines and secondary meta-analysis for the use of transcranial direct current stimulation in neurological and psychiatric disorders. *Int. J. Neuropsychopharmacol.* 2021; 24(4): 256–313. DOI: 10.1093/ijnp/ryaa051
  26. Каркищенко Н.Н. (ред.) Применение комплексной медицинской технологии нейромодуляции, методические рекомендации ФМБА России. М.; 2017. 65 с. [Karkishhenko N.N. (ed.) *The use of complex medical technology of neuromodulation, methodological recommendations of the Federal Medical and Biological Agency of Russia*. Moscow; 2017. 65 p. (in Russian)] 

Поступила / Received: 01.04.2022

Принята к публикации / Accepted: 12.08.2022

#### Об авторах / About the authors

Гасанбекова Алина Рустамовна / Gasanbekova, A.R. — аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. <https://orcid.org/0000-0001-5053-3305>. E-mail: iv.veronika37@gmail.com

Ястребцева Ирина Петровна / Yastrebtseva, I.P. — д. м. н., доцент, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. eLIBRARY.RU SPIN: 7458-6930. <https://orcid.org/0000-0002-3429-9640>. E-mail: ip.2007@mail.ru

Дмитриев Евгений Вячеславович / Dmitriev, E.V. — врач-физиотерапевт Клиники ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. eLIBRARY.RU SPIN: 2956-8350. <https://orcid.org/0000-0002-3249-1620>. E-mail: ew.dmitriew2014@yandex.ru

Бочкова Елена Александровна / Bochkova, E.A. — к. м. н., врач-невролог Клиники ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. eLIBRARY.RU SPIN: 6574-4969. <https://orcid.org/0000-0001-8044-2121>. E-mail: bochkova\_70@inbox.ru



# Зрительная агнозия в клинике острого ишемического инсульта: частота встречаемости и связь с другими когнитивными нарушениями

Г.В. Тихомиров ✉, В.Н. Григорьева

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Нижний Новгород

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** установить частоту встречаемости видов зрительной агнозии (ЗА), их сопряженность друг с другом и другими нейropsychологическими нарушениями у пациентов в остром периоде полушарного нелакунарного ишемического инсульта (ИИ).

**Дизайн:** ретроспективное исследование.

**Материалы и методы.** Наблюдались 104 пациента с острым ИИ (средний возраст  $66,7 \pm 9,4$  года), которым было проведено неврологическое, нейropsychологическое, нейровизуализационное и офтальмологическое обследование.

**Результаты.** ЗА была выявлена у 52% пациентов, в большинстве случаев лишь по результатам углубленного нейropsychологического тестирования, имея субклинический характер. В структуре ЗА доминировали односторонний зрительный неглект (21%), апрактоагнозия (20%) и объектная ЗА (18%).

Клинически явной чаще всего была объектная ЗА (у 8 (42%) из 19 пациентов). Выраженность пространственной ЗА (включавшей неглект и апрактоагнозию) коррелировала со степенью регуляторной дисфункции и нарушением кратковременной зрительной памяти, объектная ЗА — с регуляторной дисфункцией, лицевая — только лишь со снижением кратковременной зрительной памяти. На основании кластерного анализа выделены три сравнительно однородных группы пациентов: 1) с отсутствием ЗА; 2) с нарушениями пространственного гнозиса; 3) с нарушениями объектного и лицевого гнозиса.

**Заключение.** ЗА отмечается у половины пациентов с острым полушарным нелакунарным ИИ и в большинстве случаев является субклинической. В ее структуре преобладает пространственная ЗА. Пространственная, объектная и лицевая ЗА статистически значимо связаны с дисфункцией лобных долей; пространственная и лицевая — с нарушениями кратковременной зрительной памяти. Выделены два наиболее характерных для острого ИИ сочетания разных видов ЗА, первый из которых включает зрительно-пространственные расстройства, второй — нарушения узнавания объектов и лиц людей.

**Ключевые слова:** зрительная агнозия, зрительно-пространственные нарушения, инсульт, кластерный анализ.

**Вклад авторов:** Тихомиров Г.В. — подбор материалов по теме статьи, обследование пациентов, интерпретация данных, написание текста рукописи; Григорьева В.Н. — подбор материалов по теме статьи, написание текста рукописи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Тихомиров Г.В., Григорьева В.Н. Зрительная агнозия в клинике острого ишемического инсульта: частота встречаемости и связь с другими когнитивными нарушениями. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 12–17. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-12-17



## Visual Agnosia as a Sign of Acute Ischemic Stroke: Frequency and Association with other Cognitive Impairments

G.V. Tikhomirov ✉, V.N. Grigorieva

Privolzhsky State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 10/1 Minin and Pozharsky Str., Nizhny Novgorod, Russian Federation 613005

## ABSTRACT

**Study Objective:** To identify the frequency of the types of visual agnosia (VA), their association with one another and with other neuropsychologic disorders in patients with acute hemispheric non-lacunar ischemic stroke (IS).

**Study Design:** retrospective study.

**Materials and Methods.** We followed up 104 patients with acute IS (mean age:  $66.7 \pm 9.4$  years old), who underwent neurological, neuropsychologic, neuroimaging and ophthalmological examination.

**Study Results.** VA was diagnosed in 52% of patients; in the majority of cases, the condition was diagnosed on the basis of deep neuropsychologic tests only, and it was asymptomatic. VA structure was dominated by unilateral visual neglect (21%), apraxia (20%) and object VA (18%).

Object VA was the most frequent clinical sign (8 (42%) out of 19 patients). Spatial VA (including neglect and apraxia) correlated with the rate of regulatory dysfunction and short-term visual memory impairment; object VA — with regulatory dysfunction; facial VA — only with a decrease in short-term visual memory. The cluster analysis allowed identifying relatively homogeneous groups of patients: 1) no VA; 2) impaired spacial gnosis; 3) with impaired objects and facial gnosis.

**Conclusion.** VA is diagnosed in a half of patients with acute hemispheric non-lacunar IS and is mostly asymptomatic. Spatial VA is predominant. Spacial, object and facial VA have statistically significant association with frontal lobe dysfunction; spacial and facial — with

✉ Тихомиров Георгий Владимирович / Tikhomirov, G.V. — E-mail: tikhomirov.georgij@gmail.com

short-term visual memory impairments. Two most common combinations of various VA types in acute IS were identified — visual and spatial disorders and impaired object and face recognition.

**Keywords:** visual agnosia, visual and spacial disorders, stroke, cluster analysis.

**Contributions:** Tikhomirov, G.V. — thematic material reviewing, patient examination, data interpretation, text of the article; Grigorieva, V.N. — thematic material reviewing, text of the article, review of critically important material, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Tikhomirov G.V., Grigorieva V.N. Visual Agnosia as a Sign of Acute Ischemic Stroke: Frequency and Association with other Cognitive Impairments. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 12–17. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-12-17

## ВВЕДЕНИЕ

Зрительной агнозией (ЗА), т.е. нарушением зрительного гнозиса, называют неспособность узнать зрительно представленный объект, несмотря на сохранность элементарных зрительных функций, таких как острота и поля зрения [1–3]. Отечественные авторы выделяют такие виды ЗА, как объектная (или предметная) (ОЗА), пространственная зрительная агнозия (ПрЗА), цветовая, лицевая агнозия (ЛА), или прозопагнозия, симультанная, буквенная агнозия [3].

Объектная ЗА (ОЗА) — отсутствие узнавания объектов окружающей среды [1, 3–5]. Нарушение узнавания может быть вызвано тем, что пациент либо не способен распознать форму объекта по его одномерному контуру [6], либо интегрировать воспринятые детали в целостное изображение [1, 3], либо он не может совершать «ментальный поворот» объекта и воспринимать его с необычной точки зрения [7]. Наиболее грубые случаи ОЗА связаны с неспособностью выделять фигуру из фона, что рассматривается как процесс на самых ранних этапах анализа зрительной информации [8].

ПрЗА называется нарушение распознавания пространственных взаимоотношений между объектами и пространственных признаков отдельных изображений, при сохранности узнавания самих объектов [3]. Разновидностями ПрЗА считаются односторонний зрительный неглект (ОЗН) и «апрактоагнозия» [3].

ОЗН, обозначаемый также как «зрительное игнорирование половины пространства», представляет собой неспособность пациента замечать (при отсутствии специального привлечения внимания) объекты на контралатеральной очагу поражения стороне [3, 9].

«Апрактоагнозия» предполагает сочетание нарушения пространственного восприятия с пространственной апраксией как расстройством пространственно-организованной деятельности, выявляемым, в частности, в тесте на копирование фигур [3].

ЛА — это неспособность узнать ранее знакомые лица или запоминать новые [1, 3–5].

Частота различных видов ЗА при ишемическом инсульте (ИИ) изучена мало, а приводимые сведения противоречивы [10]. Так, F. Rowe и соавт. обнаружили ЗА менее чем у 20% больных в восстановительном периоде ИИ, при этом у подавляющего числа этих больных имелся ОЗН (у 15% всех обследованных ими больных с ИИ) [11]. Однако O. Martinaud и соавт. (2012) выявили ЗА почти у половины больных с инсультами, но при этом следует учитывать, что эти авторы обследовали лишь пациентов с инсультами, развившимися в зонах кровоснабжения задних мозговых артерий, и применяли специальные высокочувствительные к агнозии тесты [10].

В то же время частота встречаемости ЗА и ее связь с другими нейропсихологическими нарушениями в остром периоде ИИ требуют уточнения, поскольку такие сведения позволили бы расширить представления о причинах ограничений жизнедеятельности пациентов с инсультом и способство-

вать разработке персонализированного подхода к их нейро-реабилитации.

**Цель работы** — установить частоту встречаемости разных видов ЗА, их сопряженность друг с другом и другими нейропсихологическими нарушениями, у пациентов в остром периоде полушарного нелакунарного ИИ.

**Дизайн исследования:** исследование являлось ретроспективным.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 104 пациента в остром периоде полушарного нелакунарного ИИ, подтвержденного по данным нейровизуализации, всего 38 женщин и 66 мужчин в возрасте 46–86 лет (средний возраст 66,7 [9,4] года). Всем пациентам проведено клинично-неврологическое, лабораторное и инструментальное исследование в соответствии с отечественными клиническими рекомендациями, а также нейропсихологическое исследование по А.Р. Лурия [12]. Дополнительно проводилось углубленное исследование зрительного гнозиса, праксиса и кратковременной зрительной памяти с применением специальных чувствительных стандартизированных тестов.

Для диагностики нарушений памяти использовался «Тест с кубиками Корси» (англ. Corsi Block Tapping Test), в котором врач в определенной последовательности прикасался к размещенным на доске кубикам, после чего пациента просили повторить это действие. В норме человек способен воспроизвести последовательность прикосновений к 4 кубикам и более [13].

Диагностика апраксии рук (всех ее вариантов в целом) осуществлялась с помощью теста «Скрининг на апраксию по методу TULIA» (англ. — The Apraxia Screen of TULIA — AST) [14]. В данном тесте пациенту начислялись баллы за верное копирование жестов или выполнение действий с воображаемыми предметами. Апраксия верхних конечностей устанавливалась, если балл, набранный пациентом при выполнении заданий, составлял менее 9.

Для диагностики лобной дисфункции применялась «Батарея лобной дисфункции» (англ. — Frontal Assessment Battery — FAB) [15].

С целью оценки ранних этапов обработки зрительной информации использован тест «Выделение фигуры из фона» (англ. — Visual Figure-Ground) из «Сборника тестов на зрительно-перцептивные навыки, версия 4» (англ. — TVPS-4) [16]. Пациенту предлагались 18 последовательных заданий, в ходе которых ему необходимо было отыскать заданную форму на одном из нескольких изображений.

Что касается собственно нарушений зрительного гнозиса, то для выявления ОЗА проводился тест «Называние рисунков» (англ. — Picture Naming) из сборника «Бирмингемская батарея распознавания объектов» [17], в котором пациенту предлагалось дать название 18 черно-белым контурным изображениям животных или растений; за каждый

верно названный объект начислялся 1 балл. ОЗА диагностировалось, если пациент набирал менее 13 баллов, и при этом клинически у него отсутствовали признаки аномии как нарушения способности именовать известные предметы.

Оценка ПрЗА включала тесты на ОЗН и апрактоагнозию. ОЗН диагностировался при помощи теста «Бисекция отрезков» по Шенкенбергу [18], в котором пациенту предлагалось разделить на две равные половины 18 горизонтальных отрезков прямых линий, расположенных на листе бумаги один под другим. Центр 6 отрезков расположен по средней линии листа бумаги, у 6 отрезков центр смещен вправо от средней линии, и у 6 — влево от средней линии. В каждой из этих трех подгрупп имеются отрезки длиной 100, 120, 140, 160, 180 и 200 мм. Оценка теста проводилась с установлением отклонений точки деления отрезка пациентом от истинного центра отрезка для каждого из 18 отрезков. Отклонение считалось положительным, если пациент делил отрезок справа от его настоящего центра и отрицательным, если пациент делил отрезок слева от его центра. Далее вычислялось среднее арифметическое этих отклонений. Зрительный неглект устанавливался, если модуль указанного среднего арифметического отклонений превышал 7 мм [19].

Апрактоагнозию диагностировали с применением теста «Копирование сложной фигуры» (англ. — Complex Figure Copy Task) из сборника «Бирмингемский когнитивный скрининг», в котором пациенту предлагалось скопировать черно-белую фигуру, состоявшую из множества элементов. Результаты выполнения задания количественно оценивали по методу J.M. Humphreys и соавт. [20], при этом учитывали правильность копирования как формы, так и расположения каждого элемента фигуры. Максимальная оценка за тест составляла 47 баллов. Точки отсечения результатов применения теста копирования сложной фигуры для диагностики апрактоагнозии составляли 44 балла для пациентов моложе 64 лет, 43 балла для пациентов 65–74 лет и 37 баллов для пациентов старше 75 лет (более низкие значения считались признаком апрактоагнозии) [21]. Важно отметить, что результаты выполнения теста «Копирование сложной фигуры» могли определяться наличием не только апрактоагнозии, но и ОЗН. Для того, чтобы выяснить, являлась ли причиной нарушения копирования сложной фигуры апрактоагнозия либо ОЗН, оценивали симметричность копирования 7 элементов с каждой стороны фигуры по методу M. Chechłacz и соавт. [21]. Апрактоагнозия диагностировалась лишь в случае, когда нарушения копирования были симметричны, а данные теста на бисекцию отрезка исключали ОЗН [21].

ЛА диагностировалась путем применения тестов на лицевой гнозис (узнавание портретов известных личностей) в соответствии с принятыми в отечественной нейропсихологии подходами [22].

ЗА, выявленную по результатам тестирования, мы считали клинически выраженной, если она и вызываемые ей нарушения жизнедеятельности осознавались больным и были заметны окружающим (что выяснялось путем опроса). При отсутствии такого осознания ЗА считалась субклинической.

Клинико-анатомических сопоставлений нарушений зрительного гнозиса в рамках настоящего исследования не проводилось, поскольку данный вопрос весьма сложен и заслуживает отдельного рассмотрения.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием компьютерной программы Statistica 12.0. Нормальные распределения количественных признаков описывались средними значениями и стандартными откло-

нениями. Определялась абсолютная и относительная (в процентах) частота встречаемости различных неврологических и нейропсихологических симптомов. Различия частот признаков в независимых группах анализировали с вычислением точного критерия Фишера. Корреляцию данных устанавливали по методу Спирмена. Независимые выборки при анализе порядковых данных изучали при помощи непараметрического метода Манна–Уитни. Для установления закономерностей объединения в отдельные группы больных с разными видами ЗА применяли метод кластерного анализа с использованием агломеративного способа k-средних. Для кластеризации использовали количественные показатели выполнения тестов «Называние рисунков», тест узнавания портретов известных личностей, «Бисекция отрезков» по Шенкенбергу, «Копирование сложной фигуры», «Тест с кубиками Корси», тест «Выделение фигуры из фона». Число кластеров пациентов было равно 3.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

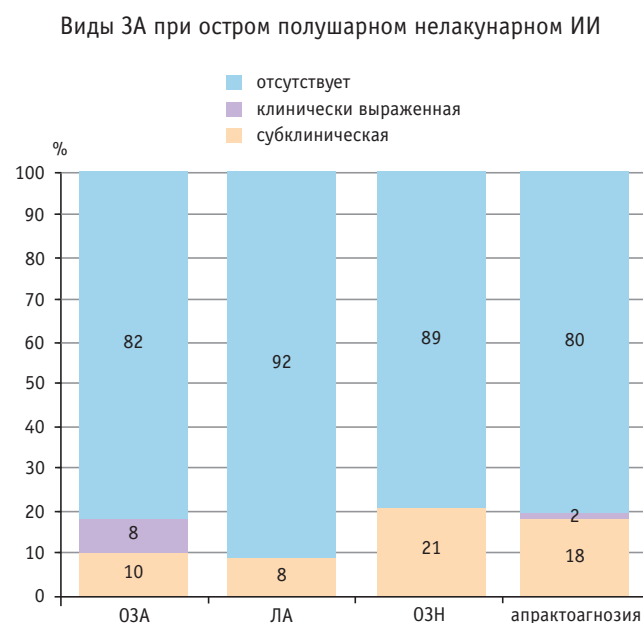
В исследование были включены 104 пациента с очагами острого ИИ, подтвержденными по КТ или МРТ головного мозга. Очаги ишемии в правом полушарии головного мозга имели 40 (38%) пациентов, очаги ишемии левосторонней латерализации — 62 (60%), билатеральное поражение очагов головного мозга — 2 (2%).

Наиболее частыми неврологическими и нейропсихологическими нарушениями у пациентов являлись контралатеральный очагу ишемии гемипарез — у 49 (47%) пациентов, нарушения чувствительности — у 43 (41%), апраксия верхних конечностей — у 9 (9%).

ЗА в целом (клинически выраженная либо субклиническая) диагностирована у 54 (52%) пациентов с острым ИИ. ПрЗА выявлена у 43 (41%) больных (апрактоагнозия — у 21 человек, ОЗН — у 22). ОЗА имела у 19 (18%) пациентов, а ЛА — у 8 (8%) (рис. 1).

Рис. 1. Частота встречаемости различных видов ЗА пациентов с острым полушарным нелакунарным ИИ

Fig. 1. The frequency of various VA types in patients with acute hemispheric non-lacunar IS



Клинически выраженные нарушения при объектной ЗА (8 из 19, или 42% пациентов) встречались статистически значимо чаще, чем при ОЗН (0%;  $p = 0,0011$ ) и чем при апрактогнозии (2 из 21 или 10% пациентов;  $p = 0,0065$ ).

Между тем даже те больные, которые осознавали наличие у себя нарушений гнозиса, с трудом вербализовали жалобы, указывая, например, на «перекося в глазах» или «неясность видения». Некоторые больные описывали возникшие у них расстройства таким образом: «Пятерка кажется восьмеркой», «С трудом могу разглядеть экран телефона».

Корреляционный анализ указал на существование статистически значимых ( $p < 0,05$ ) связей между выраженностью регуляторной (лобной) дисфункции и снижением объектного и пространственного гнозиса, снижением объема кратковременной зрительной памяти и ухудшением выполнения тестов на объектный, лицевой и пространственный гнозис (таблица).

Результаты кластерного анализа, проведенного для выделения характерных сочетаний нарушений высших зрительных функций, приведены на рис. 2.

Из заданных трех кластеров, объединенных по сходству результатов выполнения тестов, пациенты первого кластера ( $n = 60$ ) отличались сохранностью зрительного гнозиса.

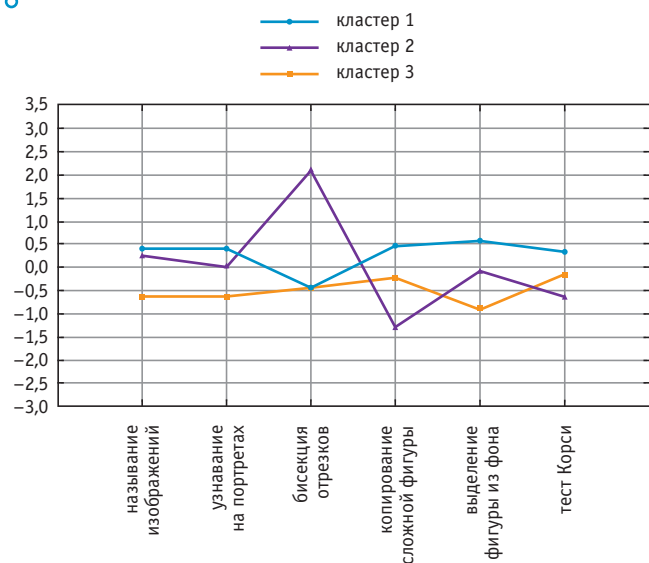
Пациенты второго кластера ( $n = 18$ ) демонстрировали нарушения выполнения заданий на ПрЗА. В частности, результаты «Теста бисекции отрезков» и теста «Копирование сложной фигуры» у них были статистически значимо ниже, чем у больных из первого кластера ( $p = 0,000077$  и  $p = 0,000000$  соответственно), и статистически значимо ниже, чем у больных третьего кластера ( $p = 0,045141$  и  $p = 0,000000$  соответственно). Нарушения кратковременной зрительной памяти у пациентов второго кластера были статистически значимо более выражены, чем у пациентов без зрительной агнозии ( $p = 0,012280$ ). Пациенты третьего кластера ( $n = 26$ ) отличались более низкими результатами выполнения тестов на ОЗА и ЛА. Так, показатели теста «Называние рисунков» и теста на узнавание портретов известных личностей у них были статистически значимо ниже, чем у больных первого кластера ( $p = 0,000477$  и  $p = 0,001674$  соответственно). Результаты узнавания портретов известных личностей у больных третьего кластера также были статистически значимо ниже, чем у больных второго кластера ( $p = 0,029986$ ). Имелась также тенденция к более низким баллам в тестах «Выделение фигуры из фона» у пациентов третьего кластера по сравнению с пациентами второго кластера, но она не достигала статистической значимости.

Статистически значимых различий по выполнению тестов на зрительный праксис между вторым и третьим кластерами не было.

Рис. 2. Кластерный анализ тестов на нарушения высших зрительных функций.

Кластер 1 соответствует профилю пациентов без нарушений зрительного гнозиса; кластер 2 — профилю пространственных зрительных нарушений; кластер 3 — профилю нарушений узнавания лиц и объектов. По оси ординат — стандартизированные оценки выполнения тестов пациентами

Fig. 2. Cluster analysis of tests for higher visual function impairment. Cluster 1 corresponds to patients without visual gnosis disorders; cluster 2 — to spatial visual disorders; cluster 3 — to impaired object and face recognition. Vertical axis: standardised results of tests performed by patients



### ОБСУЖДЕНИЕ

ЗА диагностирована у 54 (52%) пациентов в остром периоде крупноочагового ИИ супратенториальной локализации. Такая частота хорошо согласуется с данными А.Ж. Beaudoin с соавт. (2013), установившими, что нарушения зрительного восприятия отмечаются у 49,2% пациентов в первый месяц после инсульта [23], а также результатами О. Martinaud с соавт. (2012) [10], диагностировавшими ЗА у 49% пациентов с ИИ в бассейне задней мозговой артерии. В то же время полученная нами частота значительно выше той, на которую указывают F. Rowe с соавт. (2017), обнаружившие зрительный неглект в 15% случаев ИИ, а нарушения зрительного гнозиса — в 4,6% случаев [11]. Это можно

Таблица / Table

### Коэффициенты корреляции результатов выполнения тестов на зрительный гнозис, регуляторную (лобную) дисфункцию и кратковременную зрительную память

Correlation ratios for the results of tests for visual gnosis, regulatory (frontal) dysfunction and short-term visual memory

Тест	Называние изображений	Узнавание портретов известных личностей	Копирование сложной фигуры	Бисекция отрезков
Батарея лобной дисфункции	0,312*	0,185	0,500*	-0,311*
Тест с кубиками Корси	0,256*	0,336*	0,476*	-0,315*

\* Статистически значимые корреляции ( $p = 0,05$ ).

\* Statistically significant correlations ( $p = 0.05$ ).



объяснить тем, что F. Rowe и соавт. диагностировали нарушения зрительного восприятия лишь по результатам опроса пациентов и наблюдавших за ними лиц, но не использовали объективных стандартизированных тестов для оценки зрительного гнозиса.

В нашей работе обращала внимание высокая частота встречаемости субклинических форм ЗА. В частности, субклиническая ЗА отмечалась у 58% пациентов с ОЗА, у 90% пациентов с апрактоагнозией и во всех случаях ОЗН. Тот факт, что больные с поражением головного мозга плохо осознают имеющиеся у них нарушения зрительного гнозиса, отмечался и другими авторами [3, 5]. В этой связи мы полагаем, что термин «анозогнозия», использовавшийся ранее лишь в контексте обсуждения дефицита осведомленности пациентов о наличии у них ОЗН, можно экстраполировать на весь спектр ЗА [24]. Причины такой разновидности анозогнозии на сегодняшний день изучены недостаточно [24], но установлено, что отсутствие осознания больными нарушений высших зрительных функций значительно затрудняет своевременное распознавание этих расстройств в клинической практике и снижает эффективность реабилитации пациентов [11].

В структуре ЗА в нашем исследовании преобладала ПрЗА, выявленная у 41% обследованных больных с ИИ. Обращало внимание, что почти половину всех случаев ПрЗА составил ОЗН. Частота встречаемости ОЗН при ИИ в целом составила 21,2%. Эти данные согласуются с данными J. Rengachary с соавт. (2011), согласно которым зрительный неглект в конце острого периода ИИ наблюдается у 25–30% больных [25]. Близкая к этому частота встречаемости ОЗН (29%) отмечена и в исследовании E. Esposito с соавт. (2021), не учитывавшем, однако, давности ИИ [26].

Апрактоагнозия и ОЗА были диагностированы нами у 20 и 18% больных с полушарным ИИ соответственно. Ранее было показано, что эти виды агнозии могут возникать на фоне так называемых «зрительных нарушений низкого уровня», проявляющихся, в частности, в виде затруднения выделения объекта из окружающего его фона [2, 27].

Проведенное исследование указало на то, что результаты выполнения тестов на разные виды ЗА зависят от выраженности регуляторной (лобной) дисфункции. Этот факт представляется вполне закономерным, поскольку хорошо известно влияние функции лобных долей на показатели выполнения нейропсихологических тестов [3]. В то же время нами обнаружено, что ухудшение результатов тестов на ПрЗА, ОЗА и ЛА статистически значимо связано со снижением крат-

ковременной зрительной памяти. Это согласуется с мнением исследователей о важности зрительной кратковременной памяти как для распознавания объектов [28], так и для определения их пространственных взаимоотношений [29].

Кластерный анализ позволил выявить два основных профиля нарушений высших зрительных функций у обследованных нами пациентов. Первый клинический профиль характеризовался нарушением выполнения тестов на ОЗН и копирование сложных фигур, тенденцией к выраженным нарушениям кратковременной зрительной памяти (по результатам «теста с кубиками Корси»). Второй профиль отличался ухудшением выполнения заданий на узнавание объектов среды и человеческих лиц, что сопровождалось затруднениями в таком тесте на относительно простые виды зрительного анализа, как «Выделение фигуры из фона».

Полученные нами характерные для острого ИИ сочетания разных видов ЗА хорошо объясняются с позиции предложенной М.А. Goodale и соавт. теории «двух потоков» распространения зрительной информации [30]. В соответствии с этой теорией зрительные области коры головного мозга, активность которых связана с процессами узнавания пространственных взаимоотношений (путь «Где?»), в анатомическом и функциональном планах частично обособлены от областей, вовлеченных в активность, связанную с распознаванием окружающих объектов и лиц (путь «Что?»). Поражение структур пути «Где?» приводит к возникновению первого профиля нарушений, пути «Что?» — к появлению второго профиля нарушений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЗА встречается у половины пациентов с острым полушарным нелакунарным ИИ, но в подавляющем большинстве своих случаев является субклинической. В ее структуре доминирует односторонний зрительный неглект (21%), «апрактоагнозия» (20%) и ОЗА (18%).

ОЗА, ЛА и ПрЗА статистически значимо связаны с выраженностью дисфункции лобных долей. Все виды ЗА сопряжены также и с нарушениями кратковременной зрительной памяти.

Сочетания разных видов ЗА можно разделить на два варианта («профиля»), первый из которых отличается наличием пространственных зрительных нарушений, а второй — нарушением узнавания объектов и лиц людей.

Клиническая диагностика ЗА требует применения специальных чувствительных тестов и имеет важное практическое значение, поскольку расстройства зрительного гнозиса снижают качество жизни больных с ИИ.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Haque S., Vaphiades M.S., Lueck C.J. The visual agnosias and related disorders. *J. Neuroophthalmol.* 2018; 38(3): 379–392. DOI: 10.1097/WNO.0000000000000556
- Ptak R. Definition: visual object agnosia. *Cortex.* 2021; 143: 281. DOI: 10.1016/j.cortex.2021.07.007
- Хомская Е.Д. Нейропсихология. СПб.; 2022. 496 с. [Homskaya E.D. Neuropsychology. St. Petersburg; 2022. 496 p. (In Russian)]
- Кудашкина Е.Ю., Сухих Е.А. Зрительная агнозия. Нейрофизиологические основы. Виды и методы выявления. Вестник СМУС74. 2017; 4(19): 64–69. [Kudashkina E.Yu., Sukhih E.A. Visual agnosia. neurophysiological bases. Types and methods of detection. Vestnik SMUS74. 2017; 4(19): 64–69. (In Russian)]
- Martinaud O. Visual agnosia and focal brain injury. *Rev. Neurol.* 2017; 173(7–8): 451–460. DOI: 10.1016/j.neurol.2017.07.009
- Elder J.H. Shape from contour: computation and representation. *Annu. Rev. Vis. Sci.* 2018; 4: 423–450. DOI: 10.1146/annurev-vision-091517-034110
- Gerlach C., Robotham R.J. Object recognition and visual object agnosia. *Handb. Clin. Neurol.* 2021; 178: 155–173. DOI: 10.1016/B978-0-12-821377-3.00008-8
- Cecchetto S., Lawson R. The role of contour polarity, objectness, and regularities in haptic and visual perception. *Atten. Percept. Psychophys.* 2018; 80(5): 1250–1264. DOI: 10.3758/s13414-018-1499-6
- Bartolomeo P. Visual agnosia and imagery after Lissauer. *Brain.* 2021; 144(9): 2557–2559. DOI: 10.1093/brain/awab159
- Martinaud O., Pouliquen D., Gérardin E. et al. Visual agnosia and posterior cerebral artery infarcts: an anatomical-clinical study. *PLoS One.* 2012; 7(1): e30433. DOI: 10.1371/journal.pone.0030433
- Rowe F.J. Vision in stroke cohort: profile overview of visual impairment. *Brain Behav.* 2017; 7(11): e00771. DOI: 10.1002/brb3.771
- Лурья А.Р. Высшие корковые функции человека. СПб.; 2018. 768 с. [Luriya A.R. Higher cortical functions of a person. St. Petersburg; 2018. 768 p. (In Russian)]

13. Kessels R.P., van Zandvoort M.J., Postma A. et al. *The Corsi Block-Tapping Task: standardization and normative data. Appl. Neuropsychol.* 2000; 7(4): 252–258. DOI: 10.1207/S15324826ANO704\_8
14. Bachofner H., Scherer K.A., Vanbellingen T. et al. *Validation of the Apraxia Screen TULIA (AST) in schizophrenia. Neuropsychobiology.* 2022; 81(4): 311–321. DOI: 10.1159/000523778
15. Dubois B., Slachevsky A., Litvan I., Pillon B. *The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. Neurology.* 2000; 55(11): 1621–1626. DOI: 10.1212/wnl.55.11.1621
16. Martin N.A. *Test of Visual Perceptual Skills (4th ed.). Novato; 2017.*
17. Riddoch M.J., Humphreys G.W. *BORB: Birmingham Object Recognition Battery. London; 1993. 410 p.*
18. Stone A., Cooke D., Morton D., Steele M. *Reliability of revised scoring methods for the Schenkenberg Line Bisection Test with adults following stroke: preliminary findings. Br. J. Occupat. Ther.* 2019; 82(21): 030802261986637. DOI: 10.1177/0308022619866377
19. McIntosh R.D., Ietswaart M., Milner A.D. *Weight and see: line bisection in neglect reliably measures the allocation of attention, but not the perception of length. Neuropsychologia.* 2017; 106: 146–158. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2017.09.014
20. Humphreys G.W., Bickerton W.L., Samson D., Riddoch M.J. *The Birmingham cognitive screen (BCoS). London; 2012.*
21. Chechlacz M., Novick A., Rotshtein P. et al. *The neural substrates of drawing: a voxel-based morphometry analysis of constructional, hierarchical, and spatial representation deficits. J. Cogn. Neurosci.* 2014; 26(12): 2701–2715. DOI: 10.1162/jocn\_a\_00664
22. Балашова Е.Ю. *Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. М.; 2016. 72 с. [Balashova E.Yu. Neuropsychological diagnostics. Classical stimulus materials. Moscow; 2016. 72 p. (In Russian)]*
23. Beaudoin A.J., Fournier B., Julien-Caron L., Moleski L. et al. *Visuo-perceptual deficits and participation in older adults after stroke. Aust. Occup. Ther. J.* 2013; 60(4): 260–266. DOI: 10.1111/1440-1630.12046
24. Pacella V., Scandola M., Beccherle M. et al. *Anosognosia for theory of mind deficits: A single case study and a review of the literature. Neuropsychologia.* 2020; 148: 107641. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2020.107641
25. Rengachary J., He B.J., Shulman G.L., Corbetta M. *A behavioral analysis of spatial neglect and its recovery after stroke. Front. Hum. Neurosci.* 2011; 5(29): 1–13. DOI: 10.3389/fnhum.2011.00029
26. Esposito E., Shekhtman G., Chen P. *Prevalence of spatial neglect post-stroke: A systematic review. Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2021; 64(5): 101459. DOI: 10.1016/j.rehab.2020.10.010
27. Holler D.E., Behrmann M., Snow J.C. *Real-world size coding of solid objects, but not 2-D or 3-D images, in visual agnosia patients with bilateral ventral lesions. Cortex.* 2019; 119: 555–68. DOI: 10.1016/j.cortex.2019.02.030
28. Bicanski A., Burgess N. *A computational model of visual recognition memory via grid cells. Curr. Biol.* 2019; 29(6): 979–990. DOI: 10.1016/j.cub.2019.01.077
29. Mikhailova E.S., Kurgansky A.V., Nushtaeva R.A. et al. *Intracortical connectivity for information retention in visual-spatial working memory. Dokl. Biol. Sci.* 2021; 500(1): 133–137. DOI: 10.1134/S0012496621050070
30. Milner A.D., Cavina-Pratesi C. *Perceptual deficits of object identification: apperceptive agnosia. Handb. Clin. Neurol.* 2018; 151: 269–286. DOI: 10.1016/B978-0-444-63622-5.00013-9

Поступила / Received: 11.07.2022

Принята к публикации / Accepted: 26.09.2022

#### Об авторах / About the authors

Тихомиров Георгий Владимирович / Tikhomirov, G.V. — ассистент кафедры нервных болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. 613005, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1. eLIBRARY.RU SPIN: 7101-6026. <https://orcid.org/0000-0002-4129-9614>. E-mail: [tikhomirov.georgij@gmail.com](mailto:tikhomirov.georgij@gmail.com)

Григорьева Вера Наумовна / Grigorieva, V.N. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой нервных болезней ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. 613005, Россия, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1. eLIBRARY.RU SPIN: 3412-5653. <https://orcid.org/0000-0002-6256-3429>. E-mail: [vrgr@yandex.ru](mailto:vrgr@yandex.ru)



# Закономерности формирования и оценка эффективности терапии лекарственно-индуцированной головной боли

Е.А. Гузий<sup>1</sup>, А.Э. Шагбазян<sup>2</sup>, Н.А. Ковальчук<sup>1</sup>, Г.Р. Табеева<sup>1</sup> ✉

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); Россия, г. Москва

<sup>2</sup> ООО «Правильное лечение»; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценить закономерности формирования лекарственно-индуцированной головной боли (ЛИГБ), эффективность терапии, а также сравнить две группы пациентов с хронической мигренью и злоупотреблением симптоматическими средствами: с ЛИГБ и без нее.

**Дизайн:** проспективное когортное исследование.

**Материалы и методы.** В исследование включены 20 пациентов от 18 до 75 лет с установленным диагнозом хронической мигрени и чертами злоупотребления симптоматическими средствами. У всех больных подробно проанализированы жалобы, анамнез заболевания, социо-демографический и клиничко-психологический статус, характеристики боли до и во время лечения, влияние головной боли на повседневную активность.

**Результаты.** Всем пациентам были рекомендованы отмена «виновного» анальгетика и ограничение приема препарата с обезболивающим действием из другой группы. Для профилактики использовались метопролол в 6 (30%) случаях, топирамат — в 2 (10%), amitриптилин — в 30%, венлафаксин — в 30%. Спустя 3 месяца от начала терапии наибольшее снижение частоты и интенсивности головной боли отметили пациенты при приеме amitриптилина в дозе до 50 мг, венлафаксина в дозе до 150 мг. В момент отмены «рикошетные» симптомы и синдром отмены развились у 14 (70%) человек. Детоксикационная терапия (дексаметазон 4–8 мг на 200 мл физраствора и магния 10% 25 мл № 10) проводилась у 12 (60%) больных. За 3 месяца наблюдения интенсивность приступа головной боли снизилась на 2 балла по визуальной аналоговой шкале, а продолжительность — в среднем на 6 часов, количество дней с головной болью уменьшилось в среднем на 3,4 дня, количество дней с применением обезболивающих средств в месяц — на 12,6 дня.

**Заключение.** Необходимо повышение осведомленности терапевтов, неврологов о причинах, закономерностях, методах лечения ЛИГБ, а также о факторах риска ее рецидивирования. Комплаенс пациентов можно повысить путем телефонных интервью, очных консультаций через 1–3 месяца от начала профилактической терапии. При правильном приеме профилактического препарата и соблюдении рекомендаций по ограничению злоупотребления симптоматическими средствами уже через 3 месяца повышается качество жизни пациента, головная боль по частоте и интенсивности уменьшается, улучшаются когнитивные функции.

**Ключевые слова:** хроническая мигрень, лекарственно-индуцированная головная боль, хроническая головная боль, лекарственный абзус, лечение.

**Вклад авторов:** Гузий Е.А., Шагбазян А.Э., Ковальчук Н.А. — разработка концепции исследования, написание статьи, утверждение рукописи для публикации; Табеева Г.Р. — разработка концепции исследования, написание статьи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Гузий Е.А., Шагбазян А.Э., Ковальчук Н.А., Табеева Г.Р. Закономерности формирования и оценка эффективности терапии лекарственно-индуцированной головной боли. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 18–24. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-18-24



# Patterns of Formation and Evaluation of the Efficiency of Medical Overuse Headache Therapy

Е.А. Guziy<sup>1</sup>, А.Е. Shagbazyan<sup>2</sup>, N.A. Kovalchuk<sup>1</sup>, G.R. Tabeeva<sup>1</sup> ✉

<sup>1</sup> Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 11 Rossolimo Str., build. 1, Moscow, Russian Federation 119021

<sup>2</sup> LLC Right Treatment; 66 Perovskaya Str., build. 3, Moscow, Russian Federation 111394

## ABSTRACT

**Study Objective:** The aim of the study was to evaluate the patterns of medical overuse headache (MOH), the effectiveness of therapy, and to compare 2 subgroups of patients with chronic migraine, medical overuse of symptomatic analgesics: with MOH and without MOH.

**Study Design:** prospective cohort study.

**Materials and Methods.** The study included 20 patients aged 18 to 75 years with an established diagnosis of chronic migraine medical overuse of symptomatic analgesics. We're planning to apply a headache diary, several scales about various characteristics of headaches, the psychological state of patients, scales on lifestyle and quality of life, somatic pathology.

**Study Results.** All patients were recommended to cancel the "guilty" analgesic and limit the use of the drug with analgesic action from another group. For prophylaxis, metoprolol was used in 6 (30%) cases, topiramate — in 2 (10%) cases, amitriptyline — in 30%, venlafaxine in

✉ Табеева Гюзьяль Рафкатовна / Tabeeva, G.R. — E-mail: grtabeeva@gmail.com

30%. After 3 months from the start of therapy, patients noted the greatest reduction in the frequency and intensity of headache when taking amitriptyline at a dose of up to 50 mg, venlafaxine at a dose of up to 150 mg. At the time of withdrawal, "rebound" symptoms and withdrawal syndrome developed in 14 (70%) people. Detoxification therapy (dexamethasone 4–8 mg per 200 ml of saline and magnesia 10% 25 ml N10) was carried out in 12 (60%) patients. Over 3 months of follow-up, the occurrence of a headache attack decreased by 2 points on the intensity scale, duration — by an average of 6 hours, the number of days with a headache increased by an average of 3.4 days, the number of days with the use of pathogens per month — by 12.6 days.

**Conclusion.** It is necessary to raise the awareness of therapists, neurologists about the causes, patterns, methods of treatment of MOH, as well as about the risk factors for its recurrence. Patient compliance can be improved by telephone interviews, face-to-face consultations 1–3 months after the start of preventive therapy. With the correct use of the prophylactic drug and following the recommendations to limit the overuse of symptomatic analgesics, after 3 months the patient's quality of life improves, the headache decreases in frequency and intensity, and cognitive functions improve.

**Keywords:** chronic migraine, medical overuse headache, chronic headache, overuse, treatment.

**Contributions:** Guziy, E.A., Shagbazyan, A.E., Kovalchuk, N.A. — study design, text of the article, approval of the manuscript for publication; Tabeeva, G.R. — study design, text of the article, review of critically important material, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Guziy E.A., Shagbazyan A.E., Kovalchuk N.A., Tabeeva G.R. Patterns of Formation and Evaluation of the Efficiency of Medical Overuse Headache Therapy. *Doctor.Ru.* 2022; 21(8): 18–24. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-18-24

## ВВЕДЕНИЕ

Согласно третьей редакции Международной классификации головной боли (МКГБ-3) (2018)<sup>1</sup>, лекарственно-индуцированная (ЛИГБ), или абюзная, головная боль является хронической цефалгией, возникающей чаще 15 дней в месяц у пациентов, страдающих одной из первичных форм головной боли, в результате регулярного и избыточного использования средств для купирования приступов цефалгии на протяжении более 3 месяцев. Абюзная головная боль формируется при приеме 15 и более доз в месяц простых анальгетиков на протяжении 3 месяцев, а для триптанов, эрготамина, комбинированных и опиоидных анальгетиков пороговое значение — 10 доз в месяц<sup>2</sup>. Таким образом, согласно МКГБ-3, достоверный диагноз ЛИГБ может быть установлен уже во время первичного осмотра [1]. Важно, что у пациентов, чрезмерно много принимающих обезболивающие средства при других болевых синдромах (суставной боли, боли в пояснице, тазовой боли), лекарственно-индуцированная цефалгия не развивается [2].

Анализ эпидемиологических исследований большой популяции больных с хронической головной болью показал, что в 66% случаев пациенты исходно страдали мигренью, в 27% — головной болью напряжения и в 7% — смешанными и другими формами первичных головных болей, в том числе новой ежедневно персистирующей головной болью [3]. Отличие ЛИГБ от лекарственной зависимости состоит в существовании одной из первичных форм цефалгий, ставшей причиной регулярного бесконтрольного применения обезболивающих средств и развития лекарственного абюса [4].

Распространенность ЛИГБ составляет 1–1,8% в общей популяции, чаще встречается у женщин 40–50 лет (до 5%); среди всех пациентов с ЛИГБ доля женщин составляет от 62 до 92% [1].

ЛИГБ — одна из самых частых форм головной боли у пациентов, обращающихся в специализированные клиники головной боли. Так, в европейских клиниках головной боли количество больных с ЛИГБ — 30% от всех обратившихся за помощью, а в клиниках головной боли США — более 50%. В соответствии с данными эпидемиологических исследований, ЛИГБ занимает третье место среди заболеваний, сопро-

вождающихся головной болью, уступая только головной боли напряжения и мигрени [5]. Следует отметить, что это тяжелый, дезадаптирующий вид головной боли, качество жизни пациентов с данным диагнозом значительно хуже, чем у лиц с эпизодическими головными болями [6].

К факторам, предрасполагающим к хроническому течению цефалгии и, как следствие, к увеличению дозы и кратности приема обезболивающих, относят женский пол, низкий социально-экономический статус, ожирение (ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>), тревожно-депрессивные расстройства, апноэ во сне и другие нарушения сна, неправильный прием препаратов для купирования головной боли в момент приступа и др. Склонность к злоупотреблению также часто развивается у пациентов с семейным анамнезом головной боли, когда с детского возраста они наблюдали чрезмерное употребление анальгетиков старшими членами семьи и используют этот опыт поведения [7, 8].

Злоупотребление психоактивными лекарственными средствами и зависимость — хорошо известные проблемы, которые имеют физические, психологические и социальные последствия. Злоупотребление лекарствами подразумевает их преднамеренно неправильное использование или чрезмерное употребление, несмотря на вред [2]. По определению МКБ-10, синдром зависимости — это «сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление вещества или класса веществ начинает занимать первое место в системе ценностей индивида. Основной характеристикой синдрома зависимости является потребность (часто сильная, иногда непреодолимая) принять психоактивное вещество, алкоголь или табак». В *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V* предложено объединить злоупотребление психоактивными веществами и синдром зависимости в одно расстройство с выделением степени его тяжести [9].

Стоит отметить, что в диагностических критериях ЛИГБ не имеют значения характеристики головной боли, ее интенсивность, вид лекарственного препарата или его дозировка. Учитывается только количество дней использования симптоматического средства для облегчения цефалгии и наличие исходно головной боли у пациента (до избыточного

<sup>1</sup> Evers S., Jensen R. Treatment of medication overuse headache — guideline of the EFNS headache panel. *Eur. J. Neurol.* 2011; 18(9): 1115–21. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2011.03497.x; Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The international classification of headache disorders, 3rd edition. Cephalgia.* 2018; 38(1): 1–211. DOI: 10.1177/0333102417738202

<sup>2</sup> Там же.

применения лекарственных средств). Между тем фенотипы ЛИГБ различны и, по-видимому, зависят от типа исходной первичной головной боли.

Лечение ЛИГБ включает в себя отмену «виновного» препарата. Согласно клиническим рекомендациям РФ от 2021 года [5], есть два метода отмены: полная и частичная, когда пациенту разрешается принять до 2 доз анальгетика в неделю. M. Nielsen и соавт. исследовали 72 пациентов с ЛИГБ на протяжении 12 месяцев, наиболее быстрое улучшение, по шкалам оценки головной боли (Headache Under-Response to Treatment, HURT) и качества жизни (World Health Organization Quality of Life Instruments-BREF — краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни), отмечено в группе полной отмены анальгетика [10].

Следующими, но не менее важными аспектами являются подбор препарата для профилактической терапии исходного типа цефалгии, поведенческая, психотерапия. Необходимость проведения детоксикации, применения глюкокортикостероидов в комбинации с сульфатом магния до сих пор остается дискуссионной, не относится к рекомендациям с уровнем убедительности А.

В момент резкой отмены анальгетика, вызвавшего ЛИГБ, возможен «рикошетный» синдром отмены, проявляющийся тяжелой фоновой головной болью, тошнотой, рвотой. В данном случае допускается использование анальгетического препарата другой группы для купирования головной боли периода отмены (не более 2 доз в неделю), противорвотных средств, анксиолитиков. Эффективность терапии оценивается спустя 3 месяца от начала лечения.

«Золотым стандартом» оценки эффективности лечения является уменьшение частоты и/или интенсивности головной боли на 50% от исходных характеристик. Однако лечение ЛИГБ — клинически трудная задача, так как обычно подобные пациенты имеют множественные психические коморбидные нарушения, зависимость от лекарственных препаратов, у них отсутствует самоконтроль [11, 12]<sup>3</sup>.

**Цель исследования:** оценить закономерности формирования ЛИГБ, эффективность терапии, а также сравнить две группы пациентов с хронической мигренью и злоупотреблением симптоматическими средствами: с ЛИГБ и без нее.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 20 пациентов от 18 до 75 лет с установленным диагнозом хронической мигрени и чертами злоупотребления симптоматическими средствами, поступивших в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова в период с ноября 2021 по март 2022 года. Дополнительными критериями включения были возраст от 18 до 75 лет и наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании. Критерии исключения — возраст менее 18 лет и более 75 лет, а также наличие сопутствующей тяжелой соматической или психиатрической патологии в стадии декомпенсации, выраженные когнитивные нарушения, препятствующие полноценному клиническому исследованию. Период наблюдения составил 3 месяца.

Всем пациентам диагноз установлен в соответствии с МКГБ-3, подробно проанализированы жалобы, анамнез заболевания, социо-демографический статус. У больных проводилась оценка влияния головной боли на повседневную активность (Headache Impact Test 6), влияния мигрени на повседневную активность (Migraine Disability Assessment),

времени, потерянного из-за головной боли (Headache-Attributed Lost Time), качества жизни при мигрени (Qualité de Vie et Migraine), уровня катастрофизации боли (шкала Pain Catastrophizing Scale). Кроме того, определяли эффективность предшествующего лечения головной боли (HURT), приверженность к лечению (Morisky Medication Adherence Scale 8), общую эффективность терапии мигрени (Migraine Treatment Optimization Questionnaire 5).

С целью выявления особенностей формирования ЛИГБ проанализированы клиничко-психологический статус пациентов и склонность к зависимости (Лидский опросник зависимости, шкала импульсивности Барратта 11, шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йеля — Брауна, Торонтская алекситимическая шкала 26, шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера — Ханина, Госпитальная шкала тревоги и депрессии, Patient Health Questionnaire 15 — оценка сопутствующих физических симптомов), а также качество жизни и работоспособность (Migraine Work and Productivity Loss Questionnaire — анкета по эффективности работы с мигренью и потере производительности труда, World Health Organization Quality of Life Instruments-BREF — краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни) и возможные когнитивные нарушения (Краткая шкала оценки психического статуса, Батарей лобной дисфункции).

Пациенты были осмотрены на 1–3-й, 6-й и 10-й дни наблюдения. Проведены также телефонные интервью с ними через 3 месяца после завершения стационарного лечения.

Анализировался паттерн головной боли в момент поступления, в момент проведения детоксикационной терапии и начала профилактического лечения, а также спустя 3 месяца после начала терапии, оценивались возможные причины отказа от препарата и возможная приверженность к лечению.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведен клинический анализ пациентов на момент первичного осмотра в стационаре и через 3 месяца наблюдения. Их средний возраст составил 36,75 года. Динамика характеристик цефалгического синдрома представлена в *таблице 1*.

Как видно из *таблицы*, за 3 месяца наблюдения интенсивность приступа головной боли снизилась на 2 балла по ВАШ, а продолжительность — в среднем на 6 часов, количество дней с головной болью уменьшилось в среднем на 3,4 дня, количество дней с применением обезболивающих средств в месяц — на 12,6 дня, пациенты стали лучше отслеживать свои триггеры цефалгии путем ведения дневника головной боли.

Можно судить о том, что у пациентов начала уменьшаться фоновая головная боль, а приступ цефалгии стал принимать исходные мигренозные черты: через 3 месяца в 85% случаев преобладала односторонняя головная боль по сравнению с 70% при первичном осмотре.

Длительность злоупотребления анальгетиками варьировала от 1 года до 13 лет и составила в среднем 3,55 года.

У 5 (25%) участников исследования в возрасте от 19 до 25 лет не было фоновой головной боли. Как правило, фоновая головная боль преобладала у больных более старшего возраста, при более длительном стаже злоупотребления симптоматическими средствами, в частности комбинированными анальгетиками.

Период от дебюта мигрени (по ретроспективному анализу жалоб) до начала злоупотребления и хронизации

<sup>3</sup> Всероссийское общество неврологов, Российское общество по изучению головной боли. Мигрень. Клинические рекомендации 2020, 2021 гг.

**Анализ динамики характеристик головной боли пациентов с лекарственно-индуцированной головной болью**  
**Analysis of the changes in the characteristics of headaches in patients with drug-induced headache**

Характеристика	На момент первичного осмотра в стационаре	Через 3 месяца от начала профилактики
Интенсивность приступа по визуальной аналоговой шкале, баллы	7	5
Односторонняя головная боль, n (%)	14 (70)	17 (85)
Двусторонняя головная боль, n (%)	6 (30)	3 (15)
Пульсирующий характер боли, n (%)	10 (50)	10 (50)
Давяще-распирающий характер боли, n (%)	8 (40)	6 (30)
Ноющий характер боли, n (%)	2 (10)	4 (20)
Усиление боли при физической активности, n (%)	17 (85)	17 (85)
Тошнота/рвота, n (%)	16 (80)	16 (80)
Фото-/фонофобия, n (%)	16 (80)	16 (80)
Осмофобия, n (%)	18 (90)	16 (80)
Наличие триггеров, n (%):		
• голод, продукты, содержащие тирамин;	12 (60)	10 (50)
• недосып/пересып;	16 (80)	17 (85)
• стресс;	18 (90)	18 (90)
• солнечный день;	0	2 (10)
• перемена погоды	0	3 (15)
Продолжительность приступа, ч	16	10
Количество дней с головной болью в месяц	17,1	13,7
Количество дней с применением обезболивающих средств в месяц	20,5	7,9

цефалгии — в среднем 6,6 года, до постановки диагноза ЛИГБ — 13,2 года.

Из 20 пациентов ранее обращались к неврологу по месту жительства более 3 раз 9 человек, 5 ранее получали профилактическую терапию хронической мигрени препаратами с доказанной эффективностью при хронической головной боли, а 10 (50%) — без доказанной эффективности.

Сопутствующий хронический болевой синдром наблюдался у 14 (70%) человек, катастрофизация боли, когнитофобия

и цефалгофобия — у 16 (80%), тревожно-депрессивные расстройства — у 17 (85%), алекситимия — у 17 (85%), склонность к импульсивному поведению — у 6 (30%). Данные о влиянии головной боли на функционирование, качество жизни, эффективности и приверженности к терапии мигрени, а также характеристики ЛИГБ представлены в *таблице 2*.

Как видно из *таблицы*, включенные в исследование пациенты исходно испытывали выраженное ограничение

Таблица 2 / Table 2

**Данные анкетирования пациентов на момент осмотра в условиях стационара**  
**Patient questionnaire data during inpatient examination**

Шкала	Показатель
Headache Impact Test 6 (влияние головной боли на повседневную активность), средний балл	57,2
Migraine Disability Assessment (влияние мигрени на повседневную активность), средний балл	120,7
Headache-Attributed Lost Time (время, потерянное из-за головной боли), средний балл	37,8
Qualité de Vie et Migraine (оценка качества жизни при мигрени), n (%).	
Жизнь осложнялась:	
• не осложнялась совсем;	0
• немного;	3 (15)
• средне;	7 (35)
• значительно;	9 (45)
• очень осложнялась.	1 (5)
Влияние на работу:	
• не влияла совсем;	0
• немного;	4 (20)
• средне;	5 (25)
• значительно;	9 (45)
• очень сильно влияла	2 (10)

Шкала	Показатель
Headache Under-Response to Treatment (ответ на лечение головной боли), n (%): <ul style="list-style-type: none"> <li>• достаточный контроль головной боли;</li> <li>• контроль головной боли недостаточен;</li> <li>• плохой контроль головной боли</li> </ul>	0 7 (35) 13 (65)
Pain Catastrophizing Scale (шкала катастрофизации боли), средний балл	18,7
Morisky Medication Adherence Scale 8 (приверженность к лечению), %: <ul style="list-style-type: none"> <li>• низкая;</li> <li>• средняя;</li> <li>• высокая</li> </ul>	58,2 32,1 9,7
Migraine Treatment Optimization Questionnaire 5 (оценка эффективности терапии мигрени)	Неэффективное купирование приступа мигрени в течение 2 ч в 85% случаев
Migraine Work and Productivity Loss Questionnaire (анкета по эффективности работы с мигренью и потере производительности труда), n (%). Влияние мигрени на работоспособность: <ul style="list-style-type: none"> <li>• нет влияния;</li> <li>• незначительное;</li> <li>• небольшое;</li> <li>• среднее;</li> <li>• очень сильное;</li> <li>• крайне сильное</li> </ul>	1 (5) 2 (10) 2 (10) 2 (10) 11 (55) 2 (10)
Лидский опросник зависимости, средний балл	10,5
Patient Health Questionnaire 15 (оценка сопутствующих физических симптомов), средний балл	9,7
Госпитальная шкала тревоги и депрессии, средний балл	12,1
Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера — Ханина, баллы: <ul style="list-style-type: none"> <li>• ситуативная;</li> <li>• личностная</li> </ul>	46,1 53,0
TAS 26 (Торонтская алекситимическая шкала), средний балл	74,1
Шкала обсессивно-компульсивных расстройств Йеля — Брауна, средний балл: <ul style="list-style-type: none"> <li>• подшкала компульсий;</li> <li>• подшкала обсессий</li> </ul>	3,1 5,2
Шкала импульсивности Барратта, средний процент: <ul style="list-style-type: none"> <li>• отсутствие самоконтроля;</li> <li>• непоследовательность;</li> <li>• отвлечение внимания</li> </ul>	65,2 36,9 18,3
World Health Organization Quality of Life Instruments-BREF (краткий опросник Всемирной организации здравоохранения для оценки качества жизни)*, %: <ul style="list-style-type: none"> <li>• физическое и психологическое благополучие;</li> <li>• самовосприятие;</li> <li>• микросоциальная поддержка;</li> <li>• социальное благополучие</li> </ul>	44,1 51,2 31,4 30,2
Краткая шкала оценки психического статуса, средний балл	26,3
Батарея лобной дисфункции, средний балл	12,9

\* Визуальная оценка качества жизни, максимум — 100%.

\* Visual quality of life assessment, max.: 100%.

повседневной активности из-за головной боли и ее существенное влияние на жизнь, у них были плохой контроль и низкая эффективность купирования приступов цефалгии, низкая приверженность к лечению и катастрофизация боли. Больные также имели тревожные расстройства, алекситимию, склонность к импульсивному поведению, черты умеренной степени зависимости от симптоматических препаратов для купирования головной боли. При оценке когнитивного статуса выявлены умеренные когнитивные нарушения и умеренная лобная дисфункция.

Наличие сопутствующих зависимостей: курение — у 9 (45%) (индекс курильщика — 9), употребление алко-

голя — у 2 (10%), применение ранее наркотиков — у 7 (35%), игромания — у 4 (20%) человек. Анальгетики принимали «впрок» для предотвращения головной боли из-за страха/тревоги перед возможной болью 13 (65%) участников.

Среднее количество дней нетрудоспособности в год у 15 работающих пациентов составило 21,3. Однако у тех больных, которые не обращались в медицинские организации для получения листка нетрудоспособности, развивались элементы презентеизма (дни присутствия на рабочем месте со снижением функционирования) и абсентеизма (дни отсутствия на работе) в 100% случаев.

Всем пациентам проводилась терапия в соответствии с рекомендациями Российского общества по изучению головной боли от 2022 года [7], в которых указано, что необходимо отмена «виновного» анальгетика и ограничение приема препарата с обезболивающим действием из другой группы (не более 2 дней в неделю) (в обоих случаях уровень убедительности рекомендаций А); рекомендованы и проведение детоксикации с использованием глюкокортикостероидов и прием противорвотных средств по потребности (уровень убедительности рекомендаций С). Согласно клиническим рекомендациям с уровнем убедительности В, требуется назначение профилактической терапии мигрени, причем при сочетании хронической мигрени и ЛИГБ предпочтение следует отдавать топирамату в дозе 100 мг в сутки, ботулиническому токсину типа А по протоколу PREEMT, введению моноклональных антител (фреманезумаба, эренумаба) подкожно.

В момент отмены «рикошетные» симптомы и синдром отмены развились у 14 (70%) человек. Детоксикационная терапия (дексаметазон 4–8 мг на 200 мл физраствора и магния 10% 25 мл № 10) проводилась у 12 (60%) больных.

Продолжали вести дневник головной боли и отслеживать динамику сопутствующих симптомов 16 человек. Во-первых, это влияло на оценку эффективности профилактики, а во-вторых, косвенно свидетельствовало о приверженности больных к лечению и отслеживанию своих симптомов.

Для профилактики у данных пациентов использовались метопролол в 6 (30%) случаях, топирамат — в 2 (10%), amitриптилин — в 30%, венлафаксин — в 30%. Спустя 3 месяца от начала терапии наибольшее снижение частоты и интенсивности головной боли отметили пациенты при приеме amitриптилина в дозе до 50 мг, венлафаксина в дозе до 150 мг.

Ограничения назначения и приема топирамата, несмотря на то что он имеет уровень доказательств А в качестве профилактического средства от мигрени, связаны с побочным действием в виде общей заторможенности. Четверо (20%) работоспособных пациентов вынуждены были отменить препарат и начать прием другого средства для профилактического лечения.

Ограничение приема антидепрессантов вызвано в первую очередь стигматизацией и убеждением, что эти препараты должны принимать только пациенты с грубой психиатрической патологией. Несмотря на положительный эффект от приема amitриптилина/венлафаксина в течение 3 месяцев, 3 (15%) человека не преодолели психоэмоциональный барьер и отменили препарат. Среди них только 1 больной был согласен начать профилактическую терапию препаратом из другой группы. Два (10%) пациента не согласились на прием превентивной терапии, по данным дневников головной боли, они отметили учащение приступов головной боли, которые хорошо купировались приемом напроксена в дозе 500 мг в сутки.

Ограничение назначения моноклональных антител (фреманезумаба, эренумаба), а также ботулинического токсина типа А обусловлено ценой препаратов.

Следует отметить, что среди 11 пациентов молодого возраста (от 20 до 39 лет) у 9 человек отсутствовала ЛИГБ, несмотря на значимое злоупотребление анальгетиками.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Обращает на себя внимание факт, что 11 (55%) больных не знали о исходном диагнозе мигрени, 16 (80%) пациентов, злоупотреблявших анальгетиками, несмотря на их неэф-

фективность, не знали о наличии имеющихся специальных средств для купирования приступа головной боли — триптанов, а 90% не были информированы об ограничении приема простых анальгетиков до 15 доз в месяц, а комбинированных анальгетиков/триптанов — до 10 доз в месяц.

У 9 (45%) пациентов из Москвы, Московской области и близлежащих областей на руках имелись не менее трех результатов МРТ головного мозга, в том числе в режиме магнитно-резонансной ангиографии и контрастного усиления, ЭЭГ, ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий, они регулярно пользовались услугами мануального терапевта и остеопата, не менее 2 раз в год получали курс сосудистых и ноотропных препаратов. У них наиболее часто встречались следующие диагнозы: вегето-сосудистая дистония, цервикокраниалгия, сосудистая головная боль, дисциркуляторная энцефалопатия, цереброваскулярная болезнь, хроническая ишемия головного мозга с цефалгическим синдромом. В данной группе пациентов обращали на себя внимание выраженное болевое поведение и катастрофизация боли, цефалгофобия, когнитофобия.

Тревожность и убежденность пациентов, что имеющаяся головная боль связана с сосудистой патологией (например, с непрямолинейностью хода позвоночных артерий, по результатам ультразвуковой доплерографии брахиоцефальных артерий), по всей видимости, смещали фокус внимания на внутримышечное или внутривенное введение ноотропа. Наибольшие трудности возникли в группе больных с длительным анамнезом злоупотребления (в среднем 7,3 года), сопутствующими зависимостями — курением более пачки сигарет в день. Как правило, такие пациенты, зачастую неосознанно, принимали анальгетики «впрок», т. е. для профилактики возникновения боли.

Отсутствие ЛИГБ при наличии злоупотребления чаще наблюдалось в группе пациентов более молодого возраста (от 20 до 39 лет), которые чаще злоупотребляли простыми анальгетиками, имели относительно небольшой стаж мигрени.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты проведенного исследования позволили сделать несколько выводов.

Необходимо повышение осведомленности терапевтов, неврологов о причинах, закономерностях, методах лечения лекарственно-индуцированной головной боли, а также о факторах риска ее рецидивирования.


Комплаенс пациентов можно повысить путем телефонных интервью, очных консультаций через 1–3 месяца от начала профилактической терапии, подробной беседы о природе заболевания, его доброкачественности, методах профилактической терапии и возможных побочных эффектах препаратов.

При правильном приеме профилактического препарата и соблюдении рекомендаций по ограничению злоупотребления симптоматическими средствами уже через 3 месяца повышается качество жизни больных, головная боль по частоте и интенсивности уменьшается, в среднем на 40–50% улучшаются когнитивные функции.

При наличии выраженной психиатрической коморбидности и других зависимостей у пациента нужна работа в группе с психиатром. Немаловажными также являются немедикаментозные методы лечения и самообразование пациента, знания о методах психотерапевтической поддержки (майндфулнесе, таблице автоматических мыслей, когнитивно-поведенческой терапии и др.).



## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Galli F., Tanzilli A., Simonelli A., Tassorelli C. et al. *Personality and personality disorders in medication-overuse headache: a controlled study by SWAP-200*. *Pain Res. Manag.* 2019; 2019: 1874078. DOI: 10.1155/2019/1874078
- Diener H.C., Holle D., Dresler T., Gaul C. *Chronic headache due to overuse of analgesics and anti-migraine agents*. *Dtsch Arztebl. Int.* 2018; 115(22): 365–70. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0365
- Diener H.C., Dodick D., Evers S., Holle D. et al. *Pathophysiology, prevention, and treatment of medication overuse headache*. *Lancet Neurol.* 2019; 18(9): 891–902. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30146-2
- Saper J.R., Da Silva A.N. *Medication overuse headache: history, features, prevention and management strategies*. *CNS Drugs.* 2013; 27(11): 867–77. DOI: 10.1007/s40263-013-0081-y
- Табеева Г.Р., Осипова В.В., Филатова Е.Г., Азимова Ю.Э. и др. *Диагностика и лечение лекарственно-индуцированной головной боли: рекомендации российских экспертов*. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2022; 14(1): 4–13. [Tabeeva G.R., Osipova V.V., Filatova E.G., Azimova Yu.E. et al. *Evaluation and treatment of medication-overuse headache: Russian experts' guidelines*. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2022; 14(1): 4–13. (in Russian)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2022-1-4-13
- Chen P.-K., Wang S.-J. *Medication overuse and medication overuse headache: risk factors, comorbidities, associated burdens and nonpharmacologic and pharmacologic treatment approaches*. *Curr. Pain Headache Rep.* 2019; 23(8): 60. DOI: 10.1007/s11916-019-0796-7
- Katsarava Z., Fritsche G., Muessig M., Diener H.C. et al. *Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs*. *Neurology.* 2001; 57(9): 1694–8. DOI: 10.1212/wnl.57.9.1694
- Katsarava Z., Diener H.C., Limmroth V. *Medication overuse headache. focus on analgesics, ergot alkaloids and triptans*. *Drug Saf.* 2001; 24(12): 921–7. DOI: 10.2165/00002018-200124120-00005
- Radat F., Creac'h C., Guegan-Massardier E., Mick G. et al. *Behavioral dependence in patients with medication overuse headache: a cross-sectional study in consulting patients using the DSM-IV criteria*. *Headache.* 2008; 48(7): 1026–36. DOI: 10.1111/j.1526-4610.2007.00999.x
- Nielsen M., Carlsen L.N., Munksgaard S.B., Engelstoft I.M.S. et al. *Complete withdrawal is the most effective approach to reduce disability in patients with medication-overuse headache: a randomized controlled open-label trial*. *Cephalalgia.* 2019; 39(7): 863–72. DOI: 10.1177/0333102419828994
- Carlsen L.N., Munksgaard S.B., Nielsen M., Engelstoft I.M.S. et al. *Comparison of 3 treatment strategies for medication overuse headache: a randomized clinical trial*. *JAMA Neurol.* 2020; 77(9): 1069–78. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1179
- Grazzi L., Grignani E., D'Amico D., Sansone E. et al. *Is Medication overuse drug specific or not? Data from a review of published literature and from an original study on Italian MOH patients*. *Curr. Pain Headache Rep.* 2018; 22(11): 71. DOI: 10.1007/s11916-018-0729-x 

Поступила / Received: 04.04.2022

Принята к публикации / Accepted: 06.07.2022

## Об авторах / About the authors

Гузий Елена Александровна / Guziy, E.A. — аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6472-0735. <https://orcid.org/0000-0001-7698-725X>. E-mail: lena15637@mail.ru

Шагбазян Анаит Эдуардовна / Shagbazyan, A.E. — врач-невролог клиники 000 «Правильное лечение». 111394, Россия, г. Москва, ул. Перовская, д. 66, кор. 3. <https://orcid.org/0000-0003-2561-5944>. E-mail: sha-a\_89@mail.ru

Ковальчук Надежда Александровна / Kovalchuk, N.A. — аспирант кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет). 119021, Россия, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 5883-0684. <https://orcid.org/0000-0002-8437-7205>. E-mail: dr.N.Kovalchuk@yandex.ru

Табеева Гюзьяль Рафкатовна / Tabeeva, G.R. — профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), д. м. н., профессор. 119021, Россия, г. Москва, ул. Россолимо, д. 11, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 6601-5867. <https://orcid.org/0000-0002-3833-532X>. E-mail: grtabeeva@gmail.com



# Клинический случай поздней диагностики персистирующего постурального перцептивного головокружения

П.В. Алябьева<sup>1</sup>✉, М.Н. Файзова<sup>1</sup>, Н.А. Шнайдер<sup>1, 2</sup>, М.М. Петрова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

<sup>2</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии имени В.М. Бехтерева» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Санкт-Петербург

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** представить клиническое наблюдение пациентки с поздно диагностированным персистирующим постуральным перцептивным головокружением (ПППГ).

**Основная часть.** Освещены современные критерии, особенности диагностики и методы лечения ПППГ, история болезни и ход диагностического поиска. Узкие специалисты не находили данных за органическую патологию головного мозга и внутреннего уха и устанавливали лишь предварительный диагноз, рекомендуя дальнейшее обследование. Авторы акцентировались на поиске тревожно-депрессивных расстройств и подробном сборе анамнеза болезни. С использованием специализированного опросника выявлен очень высокий уровень тревожности, ассоциированной с головокружением. При сборе анамнеза выяснено, что ранее у пациентки был острый эпизод системного головокружения. Выставлен диагноз ПППГ. Пациентке была рекомендована психотерапия. Назначены прием селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, выполнение вестибулярной гимнастики с постепенным увеличением вестибулярной нагрузки. Спустя 3 мес отмечена положительная динамика.

**Заключение.** Данный клинический случай демонстрирует важность углубленного анализа анамнеза болезни у пациентов с головокружением и внимания к нейропсихологическому профилю.

**Ключевые слова:** персистирующее постуральное перцептивное головокружение, диагностика, клинический случай.

**Вклад авторов:** Алябьева П.В. — осмотр пациентки, анализ и интерпретация полученных данных, написание рукописи статьи; Файзова М.Н. — написание рукописи статьи и подготовка к публикации; Шнайдер Н.А. — разработка концепции статьи, доработка текста статьи, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение рукописи для публикации; Петрова М.М. — осмотр пациентки, определение направления работы, обсуждение текста статьи.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Алябьева П.В., Файзова М.Н., Шнайдер Н.А., Петрова М.М. Клинический случай поздней диагностики персистирующего постурального перцептивного головокружения. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 25–30. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-25-30

## A Clinical Case of Late Diagnosis of Persistent Postural Perceptive Vertigo

P.V. Alyabyeva<sup>1</sup>✉, M.N. Fayzova<sup>1</sup>, N.A. Shnayder<sup>1, 2</sup>, M.M. Petrova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> V.F. Voino-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University; 1 Partizana Zhelesnyaka Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022

<sup>2</sup> V.M. Bekhterev National Research Medical Center for Psychiatry and Neurology; 3 Bekhterev Str., Saint Petersburg, Russian Federation 192019

## ABSTRACT

**The purpose of the review:** to present a clinical case of a patient with late-diagnosed persistent postural perceptual dizziness (PPPD).

**Key points.** Modern criteria, features of diagnosis and methods of treatment of PPPD, medical history and course of diagnostic search are presented. The specialists did not find data for organic pathology of the brain and inner ear and established only a preliminary diagnosis, recommending further examination. The authors focused on the search for anxiety-depressive disorders and a detailed medical history. So, during the survey, a specialized questionnaire was used to identify anxiety associated with dizziness, and a very high level was shown. It was also found out that there was an acute episode of systemic dizziness in the anamnesis. PPPD was diagnosed. The patient was recommended psychotherapy. Appointed to receive selective serotonin reuptake inhibitors, perform vestibular exercises with a gradual increase in vestibular load. Three months later, a positive trend was noted.

**Conclusion.** This clinical case demonstrates the importance of an in-depth analysis of the medical history in patients with dizziness and attention to the neuropsychological profile.

**Keywords:** persistent postural perceptual dizziness, diagnosis, clinical case.

**Contributions:** Alyabyeva, P.V. — patient examination, data analysis and interpretation, text of the article; Fayzova, M.N. — text of the article and preparation of the manuscript; Shnayder, N.A. — concept of the article, editing of the text, cohesion of all parts of the article, approval of the manuscript for publication.; Petrova, M.M. — patient examination, determination of the direction of work, discussion of the text of the article.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Alyabyeva P.V., Fayzova M.N., Shnayder N.A., Petrova M.M. A clinical case of late diagnosis of persistent postural perceptive vertigo. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 25–30. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-25-30

✉ Алябьева Полина Викторовна / Alyabyeva, P.V. — E-mail: polina-moscaleva@yandex.ru



## ВВЕДЕНИЕ

## Дефиниция

Персистирующее постуральное перцептивное головокружение (ПППГ) — это хроническое дисфункциональное расстройство вестибулярной системы и центральной нервной системы (ЦНС), которое характеризуется стойким ощущением головокружения и/или неустойчивостью во время движения и продолжается 3 мес и более [1, 2].

## История

Большой вклад в изучение данной проблемы был внесен немецкими неврологами. В 1872 г. К. Westphal впервые отметил связь между тревогой и головокружением. Также им было отмечено, что субъективные расстройства равновесия у таких пациентов связаны с тревогой, а не с какой-либо органической патологией ЦНС [3]. Активное изучение вопросов психогенного головокружения начали в 1986 г. T. Brandt и M. Dieterich. Ими был предложен термин «постуральная фобическая неустойчивость». Данным термином ученые описали ощущения субъективной неустойчивости, которые возникали у пациентов под воздействием окружающей обстановки или других социальных факторов [4].

За всю историю изучения феномен ПППГ трактовался учеными по-разному и носил названия постурального фобического головокружения, хронического субъективного головокружения, психогенного головокружения. Термин ПППГ для описания этого синдрома впервые был предложен в 2017 г. В настоящее время ПППГ признано клиническим диагнозом и включено в новую версию Международной классификации болезней 11-го пересмотра, которая уже в ближайшее время будет внедряться в клиническую практику. ПППГ был присвоен код АВ32.0, что относится к рубрике «10. Болезни уха или сосцевидного отростка» (АВ32 Хронический вестибулярный синдром) [5].

## Эпидемиология

Эпидемиология ПППГ изучена недостаточно, а результаты ранее проведенных исследований противоречивы. Средняя популяционная частота встречаемости ПППГ варьирует в широком диапазоне — от 10% [5] до 20% [6]. При этом частота встречаемости этого заболевания среди пациентов с психическими расстройствами достигает 40–50% [5].

## Патогенез

Патогенез ПППГ является достаточно сложным и до конца не изучен. Выявлено несколько ключевых механизмов, объясняющих причину возникновения данной патологии.

Одна из гипотез патогенеза ПППГ связана с адаптивными расстройствами после перенесенного острого эпизода головокружения, обусловленного вестибулярными, липотимическими или эмоциональными причинами. Частое сочетание головокружения и тревоги обусловлено связями между центрально-вестибулярными путями и нейронными сетями тревоги и страха. Важным патогенетическим звеном ПППГ является центральная сенситизация, приводящая к гиперреактивности на слабые проприоцептивные, вестибулярные и визуальные стимулы [7].

Другая гипотеза возникновения ПППГ связана с дисфункцией теменно-височной области и островковой доли. С одной стороны, это корковая область представительства вестибулярной функции в ЦНС. С другой стороны, это зона, реализующая (определяющая) ощущения ориентации в пространстве, схему и образ тела, навигацию и ощущение себя. Кроме того,

здесь формируется осознание произвольности и непроизвольности происходящих в организме действий — как двигательных, так и сенсорных. При нарушениях, происходящих в этой зоне больших полушарий головного мозга, пациент воспринимает собственные действия или ощущения как провоцируемые извне или чужеродные. Другой важной частью центрального отдела вестибулярной системы является гиппокампо/парагиппокампульная область височной доли, где когнитивные вестибулярные функции включены в процессы пространственной памяти, ориентации и навигации [9].

Обзор литературы, проведенный J.J. Im и соавт., показал наличие специфичных изменений при нейровизуализации у пациентов с ПППГ. Так, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга (T1 и T2 взвешенные изображения) в группе ПППГ было выявлено уменьшение объема серого вещества головного мозга в теменно-височных, островковых, гиппокампо/парагиппокампульных областях, в правой предцентральной извилине и других областях головного мозга в отличие от контрольных групп [9]. Противоречия результатов некоторых исследований авторы объясняют не только корреляцией между изменениями на МРТ и самим ПППГ, но и сопутствующими состояниями. Так, авторы обращают внимание на коморбидные психосоматические расстройства, которые могут влиять на развитие органических изменений в ЦНС, модулируя функциональную активность головного мозга и паттерны межнейронных связей. К таким факторам авторы отнесли: личностные черты (нейротизм), сопутствующие психические расстройства (например, тревога и депрессия) и другие провоцирующие факторы (например, периферические вестибулярные поражения) [9].

## Клиника и диагностика

Для постановки данного диагноза необходим тщательный сбор жалоб (табл. 1) и анамнестических данных. Жалобы на головокружение обычно имеют постоянный характер, но могут нарастать или ослабевать, что частично связано с отвлечением или истощением внимания у пациента, а также с изменением его бдительности.

Целью опроса пациента с подозрением на ПППГ является выяснение характера головокружения на момент дебюта заболевания, а также факт его изменения с течением времени. Так, красным флагом для ПППГ является относительно острое начало (т.е. наличие острого эпизода какого-либо системного или несистемного головокружения в анамнезе) с последующим развитием условно постоянного головокружения иного характера.

Развитию ПППГ, как правило, предшествуют такие заболевания, как доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение или вестибулярный нейронит, реже вестибулярная мигрень [6]. Коморбидными состояниями зачастую являются панические атаки или генерализованное тревожное расстройство [5, 6, 10].

## Лечение

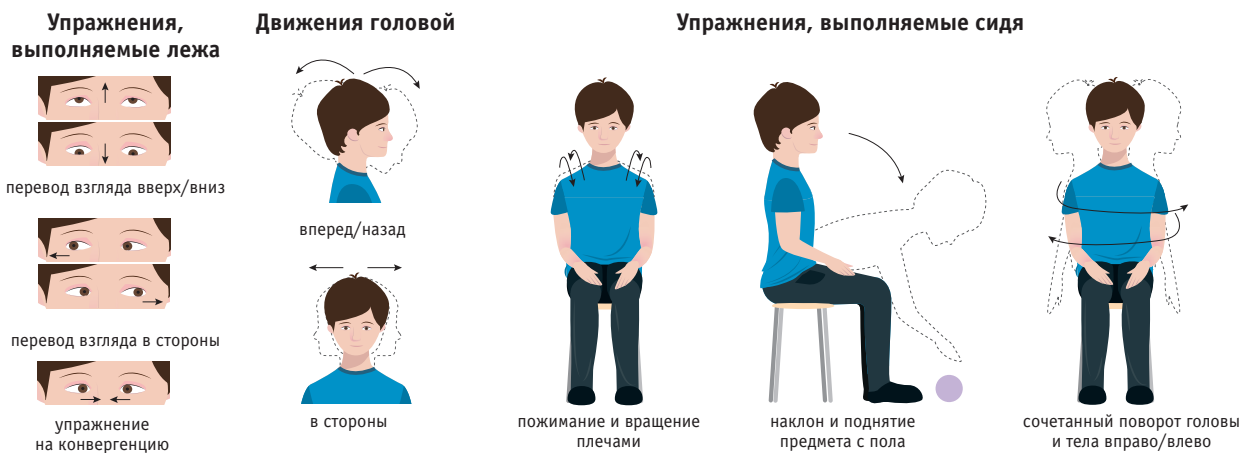
Лечение ПППГ требует как медикаментозной терапии (применение антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) или селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН)), так и немедикаментозной поддержки (вестибулярная гимнастика (рис. 1) и когнитивно-поведенческая психотерапия) [1].

Медикаментозная терапия особенно важна в случае сопутствующих тревожно-депрессивных расстройств (ТДР).

**Диагностические критерии ПППГ Международного сообщества отоневрологов (2017) [1]**  
**Diagnostic criteria of persistent postural perceptive dizziness developed**  
**by the International Otoneurologist Society (2017) [1]**

A.	Головокружение системного и несистемного характера, неустойчивость, беспокоящие большую часть времени в течение последних 3 мес, имеющие 1 или более характеристик, указанных ниже: а) продолжается длительное время (часами), но может изменяться по интенсивности в сторону как усиления, так и уменьшения; б) не обязательно, чтобы симптомы продолжались на протяжении всего дня
B.	Персистирующие симптомы возникают без какой-либо провокации, однако усиливаются под воздействием 3 факторов: • вертикальное положение; • активное или пассивное движение без связи с вектором направления или положением; • воздействие сложных зрительных образов или наблюдение за движущимися объектами
C.	Триггером заболевания являются события, при которых возникают головокружения системного и несистемного характера, неустойчивость или проблемы с равновесием, включая острые, эпизодические или хронические вестибулярные синдромы, другие заболевания или психологический стресс
D.	Симптомы заболевания причиняют значительные страдания или функциональное нарушение
E.	Другие причины нарушений равновесия исключены

Рис. 1. Вестибулярная гимнастика  
 Fig. 1. Vestibular exercises



A. Nogi и соавт. (2016) показали, что в результате применения СИОЗС и СИОЗСН у пациентов с головокружением с сопутствующей ТДР (в отличие от больных без ТДР) отмечалась более выраженная положительная динамика по субъективному самочувствию, а также показатели по Госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS) были значительно ниже, чем в группе без ТДР ( $p < 0,05$ ) [10].

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

**Жалобы**

Пациентка М., 64 года, обратилась к неврологу с жалобами на головокружение в течение последних 3–4 лет. Пациентка вынуждена постоянно находиться дома, т.к. самостоятельно не может выйти на улицу в связи с сильным головокружением и страхом упасть. На прием к врачу она пришла в сопровождении дочери, выходит из дома только с ее помощью. В ходе расспроса пациентка сообщила, что по дому она передвигается самостоятельно, с домашними обязанностями справляется, готовит обеды на всю семью. Однако при выходе на улицу интенсивность головокружения становится крайне выраженной, в связи с чем появился страх больших и неизвестных ранее помещений, выхода на улицу и похода по магазинам.

**Анамнез**

При подробном расспросе выяснено, что в анамнезе болезни был острый эпизод головокружения, после которого и возникли настоящие жалобы. Так, пациентка описала типичную картину доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения 4 года назад. Накануне острого эпизода головокружения у нее было чувство тошноты и слабость. На следующее утро женщина «не смогла встать с постели», при малейшем движении предметы начинали «плыть», была однократная рвота. Состояние оставалось прежним в течение 8 дней, затем самостоятельно нормализовалось. Однако позднее развились «остаточные явления», беспокоящие пациентку по сегодняшний день. По результатам МРТ головного мозга, проведенной через 10 дней после начала острого эпизода системного головокружения, органической патологии не выявлено.

В течение следующих 3 лет пациентка была многократно обследована узкими специалистами различного профиля, но органических причин настоящего состояния найдено не было, поэтому диагноз ПППГ не был установлен. Ранее выставленные диагнозы систематизированы и представлены нами в *таблице 2*. Результаты инструментальных обследований представлены в *таблице 3*.

Консультации узких специалистов  
Consultations by specialised doctors

Специалист	Дата	Заключение
Невролог	26.04.2018	Хроническая ишемия головного мозга II степени смешанного (атеросклеротического и гипертонического) генеза с выраженным вестибуло-мозжечковым синдромом, декомпенсация
Нейрохирург	28.05.2019	Полисегментарный остеохондроз шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника с мышечно-тоническим цервикалгическим синдромом. Дегенеративный стеноз поясничного отдела позвоночника. Сопутствующий диагноз: хроническая ишемия головного мозга с вестибулоатактическим синдромом. Вестибулопатия
Вестибулолог	11.09.2019	Двусторонняя периферическая (токсическая/инфекционная?) вестибулопатия. Головная боль напряжения
Оториноларинголог	03.09.2020	Данных за болезнь Меньера нет
Сурдолог	07.09.2020	Пресбиакузис. Сенсоневральная тугоухость (возрастная/сосудистая)

Инструментальные методы обследования  
Instrumental examinations

Метод	Дата	Заключение
МРТ головного мозга	08.04.2018	МР-картина единичных очаговых образований головного мозга дистрофического характера. Латероventрикулоасимметрия. Умеренно выраженная наружная заместительная гидроцефалия. Аплазия лобных пазух. Признаки склерозирующего мастоидита слева
МРТ шейного отдела позвоночника	08.04.2018	МР-картина дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Ункоартроз. Спондилоартроз. Стеноз позвоночного канала на уровне С2-С3. Протрузии дисков С2-С3, С3-С4, С4-С5, С5-С6, С6-С7
Триплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов	09.05.2018	Общая, внутренняя и наружная сонные артерии с обеих сторон проходимы, гемодинамических значимых нарушений нет. Начальные проявления атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий в виде утолщения комплекса интима-медиа. «Малый» диаметр позвоночной артерии слева. Позвоночные артерии проходимы с обеих сторон, направление кровотока антеградное. При проведении поворотных проб значимого снижения кровотока не определяется. Вертеброгенное влияние шейного отдела позвоночника на обе позвоночные артерии (эхопризнаки асимметрии кровотока в сегменте V1 на 20% D < S; ПА в сегменте V2 на 20–25% D < S). Эктазия правой яремной вены. Нарушение венозного возврата из полости черепа.
Тимпанография и аудиография	07.09.2020	Определение слуха шепотом, разговорной речью соответствует возрастной норме. Камертональные пробы в норме.

В ходе заболевания пациентка получала лекарственные средства различных фармакологических групп: антигипоксанты и ангиопротекторы (актовегин, танакан); ноотропы (цитиколин); блокаторы кальциевых каналов IV класса (циннаризин); седативные препараты (беллатаминал); трициклические антидепрессанты (пипофезин) коротким курсом в связи с развитием побочных эффектов (тошнота, усиление головокружения); гистаминомиметики (бетагистин). Однако существенного и стабильного улучшения отмечено не было.

ДИАГНОСТИКА

Неврологический статус

Сознание: ясное. Интеллект и критика сохранены.

Нейропсихологическое тестирование: Оценка по шкале эмоциональной возбудимости — высокий уровень нейротизма (18 баллов). Оценка по тесту Спилбергера — умеренная личностная (34 балла) и низкая ситуативная (28 баллов) тревожность. Оценка по шкале депрессии и тревоги Бека —

отсутствие депрессивных симптомов (8 баллов) и незначительный уровень тревоги (15 баллов). Заключение: эмоционально лабильна, умеренный уровень общей тревожности.

Кроме того, пациентка была протестирована с использованием Опросника для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением [11]. Результат составил 31 балл, что соответствовало очень высокому уровню тревоги (рис. 2).

Черепно-мозговые нервы интактны. Нистагма нет.

Двигательная сфера: объем активных и пассивных движений верхних и нижних конечностей полный. Тонус мышц верхних и нижних конечностей сохранена, по 5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей живые, без асимметрии сторон. Патологических рефлексов нет.

Чувствительная сфера: нарушений поверхностных и глубоких видов чувствительности нет. Менингеальных знаков нет.

Координаторная сфера: стоя с концентрацией внимания на стойке — пациентка пошатывается, при отвлечении

Рис. 2. Результаты опросника для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением [11]: А — до постановки диагноза и начала терапии; В — после  
 Fig. 2. Dizziness-associated anxiety questionnaire results [11]: A — prior to diagnosis and therapy initiation; B — after diagnosis and therapy initiation.

**А** Таблица 2. Опросник для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением (баллы)

1. Я испытываю страх повторения головокружения	3
<input type="checkbox"/> все время	2
<input checked="" type="checkbox"/> часто	1
<input type="checkbox"/> время от времени	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
2. Я испытываю страх падения за пределами дома (на улице)	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	1
<input type="checkbox"/> иногда	2
<input checked="" type="checkbox"/> часто	3
<input checked="" type="checkbox"/> очень часто	3
3. Мне нужна опора в положении стоя, если разговариваю с кем-либо или выступаю	3
<input checked="" type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input type="checkbox"/> не очень часто	1
<input type="checkbox"/> иногда, но это меня не беспокоит	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
4. Мне кажется, что окружающие замечают мой дефект (шаткость)	3
<input checked="" type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input type="checkbox"/> скорее, это так	1
<input type="checkbox"/> в некоторой степени	0
<input type="checkbox"/> нет	0
5. Я опасался падения и травм из-за головокружения	3
<input checked="" type="checkbox"/> постоянно	2
<input type="checkbox"/> очень часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> нет	0
6. У меня бывает ощущение сильной паники	3
<input type="checkbox"/> очень часто	2
<input checked="" type="checkbox"/> довольно часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> не бывает	0
7. Я ощущаю чувство тревоги	0
<input type="checkbox"/> очень редко	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	2
<input type="checkbox"/> довольно часто	3
<input type="checkbox"/> очень часто	3
8. Я ограничиваю свою повседневную активность из-за головокружения	3
<input checked="" type="checkbox"/> практически все время	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> совсем нет	0
9. Мысли о головокружении постоянно присутствуют у меня	3
<input checked="" type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> это не так	0
10. Я опасался инсульта	0
<input type="checkbox"/> нет, это не так	1
<input checked="" type="checkbox"/> в некоторой степени	2
<input type="checkbox"/> довольно часто	3
<input type="checkbox"/> постоянно	3
11. Я уверен, что у меня правильный диагноз	3
<input checked="" type="checkbox"/> нет, абсолютно не уверен	2
<input type="checkbox"/> скорее нет	1
<input type="checkbox"/> отчасти	0
<input type="checkbox"/> да, полностью согласен	0

Оценочная табл. 2 на след стр.

Таблица 2. Опросник для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением (баллы) (окончание)

12. Я думаю, мой врач знает, как меня лечить	0
<input type="checkbox"/> да, полностью доверяю	1
<input type="checkbox"/> есть некоторые сомнения	2
<input checked="" type="checkbox"/> есть серьезные сомнения	3
<input type="checkbox"/> это совсем не так	3
13. Я испытываю страх при переходе улицы	3
<input checked="" type="checkbox"/> постоянно	2
<input type="checkbox"/> очень часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
14. Я опасался резких подъемов с постели и поворотов головы	0
<input checked="" type="checkbox"/> нет	1
<input type="checkbox"/> почти не опасался	2
<input type="checkbox"/> очень часто	3
<input type="checkbox"/> постоянно	3
15. Я могу предчувствовать возникновение головокружения	3
<input type="checkbox"/> практически всегда	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> нет	0

31

**В** Таблица 2. Опросник для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением (баллы)

1. Я испытываю страх повторения головокружения	3
<input type="checkbox"/> все время	2
<input checked="" type="checkbox"/> часто	1
<input type="checkbox"/> время от времени	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
2. Я испытываю страх падения за пределами дома (на улице)	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	1
<input type="checkbox"/> иногда	2
<input type="checkbox"/> часто	3
<input type="checkbox"/> очень часто	3
3. Мне нужна опора в положении стоя, если разговариваю с кем-либо или выступаю	3
<input type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input checked="" type="checkbox"/> не очень часто	1
<input type="checkbox"/> иногда, но это меня не беспокоит	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
4. Мне кажется, что окружающие замечают мой дефект (шаткость)	3
<input type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input type="checkbox"/> скорее, это так	1
<input checked="" type="checkbox"/> в некоторой степени	0
<input type="checkbox"/> нет	0
5. Я опасался падения и травм из-за головокружения	3
<input type="checkbox"/> постоянно	2
<input type="checkbox"/> очень часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> нет	0
6. У меня бывает ощущение сильной паники	3
<input type="checkbox"/> очень часто	2
<input type="checkbox"/> довольно часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> не бывает	0
7. Я ощущаю чувство тревоги	0
<input type="checkbox"/> очень редко	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	2
<input type="checkbox"/> довольно часто	3
<input type="checkbox"/> очень часто	3
8. Я ограничиваю свою повседневную активность из-за головокружения	3
<input type="checkbox"/> практически все время	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> совсем нет	0
9. Мысли о головокружении постоянно присутствуют у меня	3
<input type="checkbox"/> определенно, это так	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> это не так	0
10. Я опасался инсульта	0
<input type="checkbox"/> нет, это не так	1
<input checked="" type="checkbox"/> в некоторой степени	2
<input type="checkbox"/> довольно часто	3
<input type="checkbox"/> постоянно	3
11. Я уверен, что у меня правильный диагноз	3
<input type="checkbox"/> нет, абсолютно не уверен	2
<input type="checkbox"/> скорее нет	1
<input type="checkbox"/> отчасти	0
<input checked="" type="checkbox"/> да, полностью согласен	0

Оценочная табл. 2 на след стр.

Таблица 2. Опросник для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением (баллы) (окончание)

12. Я думаю, мой врач знает, как меня лечить	0
<input checked="" type="checkbox"/> да, полностью доверяю	1
<input type="checkbox"/> есть некоторые сомнения	2
<input type="checkbox"/> есть серьезные сомнения	3
<input type="checkbox"/> это совсем не так	3
13. Я испытываю страх при переходе улицы	3
<input type="checkbox"/> постоянно	2
<input checked="" type="checkbox"/> очень часто	1
<input type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> совсем не испытываю	0
14. Я опасался резких подъемов с постели и поворотов головы	0
<input checked="" type="checkbox"/> нет	1
<input type="checkbox"/> почти не опасался	2
<input type="checkbox"/> очень часто	3
<input type="checkbox"/> постоянно	3
15. Я могу предчувствовать возникновение головокружения	3
<input type="checkbox"/> практически всегда	2
<input type="checkbox"/> часто	1
<input checked="" type="checkbox"/> редко	0
<input type="checkbox"/> нет	0

14

внимания (проба с распознаванием написанных на спине цифр) — относительно устойчива. Ходьба: идет медленно, придерживается за стену. В позе Ромберга неустойчива. Пальцеосовую пробу стоя и лежа выполняет, колено-пяточную пробу выполняет.

Обращает на себя внимание вариабельность выраженности симптомов головокружения. При пересаживании со стула на кушетку (т.е. с концентрацией внимания на задании) женщина смогла пересесть только с помощью дочери. При пересаживании обратно во время отвлечения внимания пациентки (врач специально задавал вопросы) она, отвечая на вопросы врача, самостоятельно и без нарушения равновесия обулась и пересела на стул.

Тазовые функции: нарушений нет.

**Соматический статус**

Состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы чистые, обычной окраски, периферических отеков нет. Рост 155 см, вес 80 кг, индекс массы тела 33,3 кг/м<sup>2</sup> (ожирение 1 степени). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Частота сердечных

сокращений — 63 уд/мин. Артериальное давление на момент осмотра 134/90 мм рт. ст.

**Диагноз**

На момент настоящего осмотра невролога пациентке впервые установлен клинический диагноз: Функциональное психогенное головокружение: ПППГ.

В отсутствие данных за органическую патологию головного мозга и внутреннего уха специалиста, к которым пациентка ранее обращалась за медицинской помощью, могли со своей стороны установить лишь предварительный диагноз и рекомендовать дальнейшее обследование.

Отсутствие явных клинических проявлений и изменений в лабораторных и инструментальных методах обследования наталкивало на мысль о «придуманном» заболевании. Так, в диагностике нами был сделан акцент на поиске тревожно-депрессивных расстройств и подробном сборе анамнеза болезни.

**Лечение**

Пациентке была рекомендована психотерапия. Назначен прием СИОЗС (эсциталопрам, 10 мг/сут), выполнение

вестибулярной гимнастики с постепенным увеличением вестибулярной нагрузки (выход на прогулки, наблюдение за движущимися объектами, походы в магазин, сначала в сопровождении, затем самостоятельно).

На повторном приеме у невролога, спустя 2 мес от постановки диагноза ПППГ и назначения вышеуказанной терапии, у пациентки наметилась положительная динамика. Спустя еще 3 мес пациентка начала гулять с ребенком (внучкой) во дворе, самостоятельно ходить в ближайший магазин. По Опроснику для выявления тревожности, ассоциированной с головокружением [11], также отмечена клинически значимая положительная динамика — 14 баллов (низкий уровень тревоги) (рис. 2). Пациентке рекомендовано продолжить медикаментозную терапию еще на 2 мес (планируемый курс до полугода), продолжить занятия с психотерапевтом-нейропсихологом, продолжать постепенно увеличивать вестибулярную нагрузку.

## ОБСУЖДЕНИЕ


Данный клинический случай демонстрирует важность углубленного анализа анамнеза болезни у пациентов с головокружением. Важно помнить, что ПППГ — это, как правило,

следствие перенесенного острого эпизода системного головокружения. Пациенты редко самостоятельно сочтут важным и расскажут об остром эпизоде в отдаленном анамнезе, чаще предъявляя жалобы на настоящий момент. Поэтому прежде, чем определять тип головокружения, необходимо выяснить характер головокружения на момент дебюта заболевания и его изменение в ходе течения болезни до сегодняшнего дня.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Более половины пациентов, консультируемых неврологом или оториноларингологом по поводу головокружения, имеют тревожно-депрессивные расстройства [11]. Официально диагноз ПППГ был признан совсем недавно, ранее это состояние считалось исключительно психогенным. Сегодня терапия ПППГ доступна (современная фармакотерапия, психотерапия и специализированная реабилитация), но для назначения адекватной терапии важно поставить правильный диагноз. Для этого пациентам с жалобами на головокружение целесообразно рекомендовать неврологам проводить специализированное нейропсихологическое тестирование пациентам с подозрением на ПППГ.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Staab J.P. Persistent postural-perceptual dizziness. *Semin. Neurol.* 2020; 40(1): 130–137. DOI: 10.1055/s-0039-3402736.
2. Антоненко Л.М. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение: современные подходы к диагностике и лечению. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2019; 11(4): 136–140. [Antonenko L.M., Zastenskaya E.N. Persistent postural-perceptual vertigo: current approaches to diagnosis and treatment. *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2019; 11(4): 136–140. (in Russian)] DOI: 10.14412/2074-2711-2019-4-136-140
3. Staab J.P., Eckhardt-Henn A., Horii A. et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): consensus document of the Committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *J. Vestib. Res.* 2017; 27(4): 191–208. DOI: 10.3233/VES-170622
4. Шаповалова М.В., Замерград М.В. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение в пожилом возрасте. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски.* 2019; 119(9-2): 5–9. [Shapovalova M.V. Persistent postural perceptual dizziness of the elderly. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2019; 119(9-2): 5–9. (in Russian)]
5. Dieterich M., Staab J.P. Functional dizziness: from phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness. *Curr. Opin. Neurol.* 2017; 30(1): 107–113. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000417
6. Popkirov S., Staab J.P., Stone J. Persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): a common, characteristic and treatable cause of chronic dizziness. *Pract. Neurol.* 2018; 18(1): 5–13. DOI: 10.1136/practneurol-2017-001809
7. Застенская Е.Н., Антоненко Л.М., Баринов А.Н. Коморбидные нарушения и их коррекция при персистирующем постуральном перцептивном головокружении. *Вопросы практической педиатрии.* 2020; 15(1): 48–52. [Zastenskaya E.N., Antonenko L.M., Barinov A.N. Comorbidities and their correction in patients with persistent postural perceptual dizziness. *Vopr. prakt. pediatri. (Clinical Practice in Pediatrics).* 2020; 15(1): 48–52. (in Russian)] DOI: 10.20953/1817-7646-2020-1-48-52
8. Дюкова Г.М., Замерград М.В., Голубев В.Л., Адилова С.М., Макаров С.А. Функциональное (психогенное) головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117(6): 91–98. [Diukova G.M., Golubev V.L., Adilova S.M., Makarov S.A. Functional (psychogenic) vertigo. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2017; 117(6): 91–98. (in Russian)]
9. Im J.J., Na S., Jeong H., Chung Y.A. A review of neuroimaging studies in persistent postural-perceptual dizziness (PPPD). *Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2021; 55(2): 53–60. DOI: 10.1007/s13139-020-00675-2
10. Horii A., Imai T., Kitahara T. et al. Psychiatric comorbidities and use of milnacipran in patients with chronic dizziness. *J. Vestib. Res.* 2016; 26(3): 335–340. DOI: 10.3233/VES-160582
11. Есин Р.Г., Хайруллин И.Х., Мухаметова Э.Р., Есин О.Р. Персистирующее постурально-перцептивное головокружение. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2017; 117(4): 28–33. [Esin R.G., Khairullin I.K., Mukhametova E.R., Esin O.R. Persistent postural-perceptual dizziness. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikhiatrii im. S.S. Korsakova.* 2017; 117(4): 28–33. (in Russian)] DOI: 10.17116/jnevro20171174128-33 

Поступила / Received: 22.03.2022

Принята к публикации / Accepted: 15.06.2022

## Об авторах / About the authors

Алябьева Полина Викторовна / Alyabyeva, P.V. — аспирант центра коллективного пользования "Молекулярные и клеточные технологии", ассистент кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 9097-3068. <https://orcid.org/0000-0002-8833-1052>. E-mail: polina-moscalleva@yandex.ru

Файзова Марворид Нусратуллоевна / Fayzova, M.N. — студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. <https://orcid.org/0000-0001-8738-6847>.

Шнайдер Наталья Алексеевна / Shnayder, N.A. — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России; ведущий научный сотрудник ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 192019, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 3. eLIBRARY.RU SPIN: 6517-0279. <http://orcid.org/0000-0002-2840-837X>. E-mail: nascnaider@yandex.ru

Петрова Марина Михайловна / Petrova, M.M. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 3531-2179. <https://orcid.org/0000-0002-8493-0058>. E-mail: stk99@yandex.ru

# Проблемы диагностики аутоиммунной эпилепсии

Е.А. Кантимирова ✉, Е.А. Доморацкая, О.С. Шилкина, Д.В. Дмитренко

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Красноярск

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** анализ и систематизация результатов научных работ по проблеме диагностики аутоиммунной эпилепсии.

**Основная часть.** Клинические фенотипы иммуноопосредованной эпилепсии определены в соответствии с различными типами антител. Однако аутоиммунную этиологию выявляют и у пациентов, наблюдаемых по поводу хронической рефрактерной эпилепсии неизвестной причины, особенно при впервые развившемся эпилептическом статусе и эпилепсии с поздним началом без структурных изменений по данным нейровизуализации. Изменения при нейровизуализации могут отсутствовать, особенно на ранних стадиях заболевания. Зачастую диагностической дилеммой при аутоиммунных эпилепсиях является отличие эпилептических приступов от поведенческих симптомов и изменения психики в связи с поражением лимбических структур мозга. Важную роль в обнаружении приступов и дифференциальной диагностике играет видео-ЭЭГ-мониторинг, который позволяет выявить истинное количество эпилептических приступов, межприступную эпилептиформную активность, изменения поведения, не связанные с пароксизмальной активностью корковых нейронов. До сих пор не обнаружено специфических признаков на ЭЭГ для различных типов аутоиммунной эпилепсии. Тем не менее ЭЭГ может представлять паттерны, уникальные для определенных форм аутоиммунного энцефалита.

**Заключение.** Видео-ЭЭГ-мониторинг вносит весомый вклад в диагностику аутоиммунной эпилепсии, а некоторые изменения могут быть рассмотрены как биомаркер тяжести заболевания. Это имеет важное значение, особенно у пациентов с нарушением сознания, для которых сложно определить клинический статус и ответ на терапию.

**Ключевые слова:** аутоиммунная эпилепсия, видео-ЭЭГ-мониторинг, диагностика эпилепсии.

**Вклад авторов:** Кантимирова Е.А. — обзор публикаций по теме статьи, подбор собственных данных, написание и редактирование текста рукописи; Доморацкая Е.А. — обзор публикаций по теме статьи, подбор собственных данных, написание и редактирование текста рукописи; Шилкина О.С. — обзор публикаций по теме статьи, подбор собственных данных, написание и редактирование текста рукописи; Дмитренко Д.В. — создание концепции обзора, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Кантимирова Е.А., Доморацкая Е.А., Шилкина О.С., Дмитренко Д.В. Проблемы диагностики аутоиммунной эпилепсии. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 31–38. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-31-38

## Problems with Autoimmune Epilepsy Diagnostics

Е.А. Kantimirova ✉, Е.А. Domoratskaya, O.S. Shilkina, D.V. Dmitrienko

Professor V.F. Voyno-Yasensky Krasnoyarsk State Medical University (Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 1 Partizan Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, Russian Federation 660022

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** To analyse and systematise knowledge in the problems with autoimmune epilepsy diagnostics.

**Main part.** Clinical phenotypes of immune-mediated epilepsy depend on various types of antibodies. However, autoimmune epilepsy is diagnosed also in patients who are followed up for chronic refractory unexplained epilepsy, especially in initial epileptic status and late onset epilepsy without structural changes on brain imaging. Brain imaging changes may not be observed, especially in early disease. Very often a diagnostic challenge in autoimmune epilepsy is the difference between epileptic seizures and behavioural symptoms and the mental changes caused by involvement of limbic brain structures. An important role in detection of seizures and differential diagnosis is played by video-EEG-monitoring, which allows identifying the true number of seizures, epileptiform activity between seizures, behavioural changes not related to paroxysmal activity of cortical neurons. Any specific EEG signs for differentiation between various types of autoimmune epilepsy have not been found yet. Still, EEG can provide patterns that are unique for certain forms of autoimmune encephalitis.

**Conclusion.** Video-EEG-monitoring significantly contributes to autoimmune epilepsy diagnostics, and some changes can be used as markers of disease severity. It is very important, especially in patients with impairment of consciousness, where identification of the clinical status and response to therapy is challenging.

**Keywords:** autoimmune epilepsy, video-EEG-monitoring, epilepsy diagnostics.

**Contributions:** Kantimirova, E.A. — thematic publications reviewing, selection of own data, text writing and editing; Domoratskaya, E.A. — thematic publications reviewing, selection of own data, text writing and editing; Shilkina, O.S. — thematic publications reviewing, selection of own data, text writing and editing; Dmitrienko, D.V. — review concept, review of critically important material, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Kantimirova E.A., Domoratskaya E.A., Shilkina O.S., Dmitrienko D.V. Problems with Autoimmune Epilepsy Diagnostics. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 31–38. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-31-38

## ВВЕДЕНИЕ

Нейровоспаление считается важным звеном патогенеза большого числа нозологических форм церебральной пато-

логии. Интерес практикующих врачей к нейроиммунным взаимодействиям возрастает. Особое место в этой когорте занимает проблема аутоиммунной эпилепсии — группы

✉ Кантимирова Елена Анатольевна / Kantimirova, E.A. — E-mail: kantilea@mail.ru





эпилепсий, опосредованных всеми видами аутоиммунных реакций [1].

**Цель обзора:** анализ и систематизация результатов научных работ по проблеме диагностики аутоиммунной эпилепсии.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Клинические фенотипы иммуноопосредованной эпилепсии определены в соответствии с различными типами антител [2]. В настоящее время выделяют энцефалитическую фазу заболевания, соответствующую аутоиммунному энцефалиту, например, с антителами к рецептору N-метил-D-аспартата (англ. N-methyl-D-aspartate receptor — NMDAR) или к богатому лейцином инактивируемому глиомой белку (англ. leucine-rich glioma-inactivated protein 1 — LGI1) [3–5]. Однако аутоиммунную этиологию выявляют и у пациентов, наблюдаемых по поводу хронической рефрактерной эпилепсии неизвестной причины [6–8], особенно при впервые развившемся эпилептическом статусе [9] и эпилепсии с поздним началом без структурных изменений по данным нейровизуализации [10, 11]. Антинейрональные антитела были зарегистрированы и у пациентов с мезиальной височной эпилепсией со склерозом гиппокампа [12].

C. Steriade и соавт. предложили новое определение аутоиммунной эпилепсии [13]. Они дифференцировали рекуррентные эпилептические приступы в случае острых симптоматических приступов, вторичных по отношению к аутоиммунному энцефалиту, от аутоиммунно-ассоциированной эпилепсии. В первом случае наблюдается обычная энцефалитическая фаза, и приступы обычно можно вылечить с помощью соответствующей иммунной терапии. Во втором случае эпилептические приступы связаны с патологическим процессом, вызванным аутоиммунной патологией без четко выраженной фазы энцефалита (например, энцефалит Расмуссена), и иммуно-таргетная терапия недостаточна для контроля над приступами. Однако в реальной клинической практике существуют трудности разграничения этих двух типов эпилептических расстройств: острые симптоматические приступы могут присутствовать в течение нескольких месяцев или лет от момента дебюта энцефалитической фазы [14, 15].

Аутоиммунная причина у пациентов с рецидивирующими эпилептическими приступами неизвестной этиологии с хроническими или острыми проявлениями должна быть исследована как можно раньше, чтобы оптимизировать иммуно-направленное лечение и улучшить контроль над приступами и функциональный результат [16, 17].

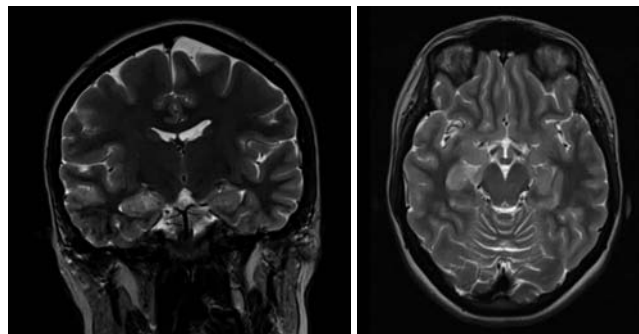
С другой стороны, сложности диагностики обусловлены неспецифическими изменениями по данным нейровизуализации. Рентгенологические признаки, которые могут свидетельствовать об аутоиммунном энцефалите, включают гиперинтенсивный сигнал в T2/FLAIR в медиобазальных отделах с одной или двух сторон или многоочаговые поражения головного мозга [17, 18] (рис. 1). Динамическое увеличение миндалин может быть ранним радиологическим биомаркером аутоиммунной эпилепсии [19].

Изменения при нейровизуализации могут отсутствовать, особенно на ранних стадиях заболевания [20, 21], а атрофия гиппокампа формируется в отсутствие своевременной иммунологической терапии [22]. В нескольких исследованиях сообщалось о более высокой чувствительности позитронно-эмиссионной томографии с  $^{18}\text{F}$ -фтордезоксиглюкозой по сравнению с МРТ, особенно на ранних стадиях заболевания [23].

Еще одна трудность связана с определением аутоиммунного происхождения, которое предполагает обнаружение

Рис. 1. МРТ головного мозга пациентки Г., 20 лет с аутоиммунной эпилепсией. Гиперинтенсивный сигнал в T2-изображении в обоих гиппокампах и миндалевидном теле справа, увеличение миндалевидного тела справа [17]

Fig. 1. Brain MRI of female patient G., 20 years old, with autoimmune epilepsy. Hyperintensive signal in T2 image in both hippocampuses and right amygdaloid complex, enlarged right amygdaloid complex [17]



антител. Аутоантитела являются единственными специфическими аутоиммунными биомаркерами [2]. Диагностика затруднена, когда обнаружение антител остается отрицательным, несмотря на характерные клинические проявления, результаты МРТ или позитронно-эмиссионного сканирования. С другой стороны, согласно результатам исследования, наличие серонегативных антител не исключает возможности аутоиммунного заболевания [24, 25]. Надежное обнаружение аутоиммунных антител подразумевает анализ сыворотки крови и спинномозговой жидкости из-за риска ложноотрицательных или ложноположительных диагнозов при исследовании только сыворотки [26, 27].

Предложен диагностический критерий аутоиммунной эпилепсии с использованием оценки риска выявления аутоантител (англ. Antibody Prevalence in Epilepsy and Encephalopathy, APE2), серовоточного статуса специфических антител и пробной иммунотерапии [28]. Заболевания классифицированы как «определенная аутоиммунная эпилепсия», «вероятная аутоиммунная эпилепсия» или «возможная аутоиммунная эпилепсия». Все пациенты с эпилепсией неизвестной этиологии и оценкой APE2  $\geq 4$  должны пройти оценку аутоантител (таблица). При выявлении положительных аутоантител устанавливается диагноз «определенная аутоиммунная эпилепсия». Для пациентов с эпилепсией неизвестной этиологии, несмотря на тщательное обследование и отрицательную оценку аутоантител, которые имеют показатель APE2  $\geq 4$ , следует рассмотреть возможность диагностического пробного применения иммунотерапии. Положительный ответ на иммунотерапию (определяемый как снижение более чем вдвое частоты приступов после лечения) или оценка по шкале APE2  $\geq 7$  независимо от ответа на иммунотерапию подтверждает диагноз «вероятная аутоиммунная эпилепсия».

Зачастую диагностической дилеммой при аутоиммунных эпилепсиях является различие эпилептических приступов от поведенческих симптомов и изменения психики в связи с поражением лимбических структур мозга. Важную роль в обнаружении приступов и дифференциальной диагностике играет видеоэлектроэнцефалографический (ЭЭГ) мониторинг, который позволяет выявить истинное количество эпилептических приступов, межприступную эпилептиформную

**Оценка риска выявления аутоантител при эпилепсии и энцефалопатии**  
**Assessment of the risk to find antibodies in epilepsy and encephalopathy**

Клиническая характеристика	АРЕ, балл
Новые, быстро прогрессирующие изменения психического статуса в течение 1–6 нед или впервые возникшие эпилептические приступы (в течение 1 года после оценки)	1
Психоневрологические изменения; возбуждение, агрессивность, эмоциональная лабильность	1
Вегетативная дисфункция (проявляющаяся в виде лабильного АД, ЧСС, стойкой тахикардии, постуральной гипотензии)	1
Вирусный продромальный период (насморк, боль в горле, субфебрильная температура), оценивается только при отсутствии при отсутствии основного системного злокачественного новообразования в течение 5 лет после появления неврологических симптомов	2
Дискинезия лица или фациально-брахиальная дистония	2
Эпилептические приступы, рефрактерные как минимум к двум противоэпилептическим препаратам	2
Ликвор (повышенный белок > 50 мг/дл и/или лимфоцитарный плеоцитоз > 5 клеток/мкл, если общее количество эритроцитов < 1000 клеток/мкл)	2
MPT головного мозга (гиперинтенсивность T2/FLAIR ограничена одной или обеими медиальными височными долями или мультифокальна в сером веществе, белом веществе или в обоих случаях совместима с демиелинизацией или воспалением)	2
Наличие основного злокачественного новообразования (за исключением плоскоклеточного рака кожи или базальноклеточного рака)	2
Если общий балл АРЕ2 ≥ 4, то рассмотреть возможность тестирования на аутоантитела	15

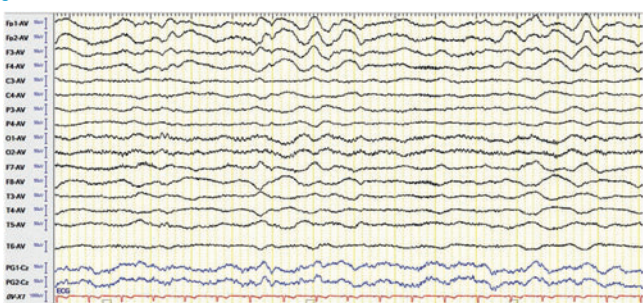
активность, изменения поведения, не связанные с пароксизмальной активностью корковых нейронов [29, 30].

До сих пор не выявлено специфических признаков на ЭЭГ для различных типов аутоиммунной эпилепсии. Тем не менее ЭЭГ может представлять паттерны, уникальные для определенных форм аутоиммунного энцефалита [31].

**Анти-NMDAR-энцефалит**

Наиболее часто в литературе описываются изменения ЭЭГ, выявляемые при анти-NMDAR-энцефалите, имеющем специфические признаки. Этот феномен определяется как «экстремальные δ-щетки» — ритмичная δ-активность (RDA) частотой 1–3 Гц с всплесками ритмической β-активности, наложенными на каждую δ-волну, напоминающую δ-щетки у недоношенных младенцев (рис. 2) [32, 33, 43].

**Рис. 2. Паттерн ЭЭГ пациента с анти-NMDAR-лимбическим энцефалитом: высокоамплитудные δ-волны по лобно-височным отведениям обоих полушарий головного мозга с наложением высокочастотной активности [43]**  
**Fig. 2. EEG pattern of a male patient with anti-NMDAR-limbic encephalitis: high-amplitude δ-waves in frontotemporal leads in both cerebral hemispheres with overlapping high-frequency activity [43]**



Данный феномен встречается почти в 30% случаев анти-NMDAR-энцефалита [32, 33]. В литературе имеются противоречивые данные о клинической значимости данного феномена. Некоторые исследования показывают наличие паттернов экстремальных δ-щеток у пациентов в коме, с более длительным или тяжелым течением заболевания, поэтому данный феномен может предвещать худший прогноз. Однако это требует более тщательного изучения [34].

По данным R. Wesselingh (2019), госпитализация в отделение интенсивной терапии у пациентов с аутоиммунным энцефалитом может быть ассоциирована с RDA, острыми волнами на ЭЭГ и аномальным базовым ритмом. Формирование фармакорезистентной эпилепсии ассоциировано с увеличением продолжительности регистрируемых на ЭЭГ изменений и острыми волнами [35].

Кроме того, δ-щетки обнаружены среди паттернов иктально-го начала на интракраниальной ЭЭГ у пациентов с фокальной кортикальной дисплазией и склерозом гиппокампа. Следовательно, δ-щетки не являются патогномичными для анти-NMDAR-энцефалита, но выявление данного паттерна может определять раннее распознавание и своевременную иммунотерапию при анти-NMDAR-энцефалите, особенно у пациентов после исключения другой возможной этиологии [36].

В ряде исследований описываются генерализованная [37–39], затылочная прерывистая [40] и фронтальная прерывистая RDA (FIRDA) (рис. 3) [41]. RDA преимущественно отмечается при тяжелом течении и у пациентов в коме [41, 42].

Ряд исследователей сообщают об избыточной или диффузной β-активности, которая может регистрироваться в 25–50% случаев [31, 33, 40], и указывают, что это может быть обусловлено приемом седативных лекарственных средств.

По данным С. Steriade и соавт. (2018), у 47% пациентов отсутствуют межприступные эпилептиформные разряды. При регистрации межприступная активность локализована по височным отведениям в 42% случаев (рис. 4) [32].

Анализ иктальной активности показывает, что эпилептические приступы при аутоиммунной эпилепсии часто возникают из височной области (63%) с вовлечением близлежащих регионов (височно-теменных и/или лобно-височных) (рис. 5) [32, 43].

Наблюдалось нелокализуемое начало приступов (38%) и начало из двух независимых регионов или полушарий (44%) [32].

Рис. 3. Представлен паттерн ЭЭГ в биполярном продольном отведении пациентки с аутоиммунным лимбическим энцефалитом. FIRDA в состоянии пассивного бодрствования (наблюдение авторов)  
Fig. 3. EEG pattern in a bipolar lateral lead of a female patient with autoimmune limbic encephalitis. Passive wakefulness FIRDA (observations by authors)

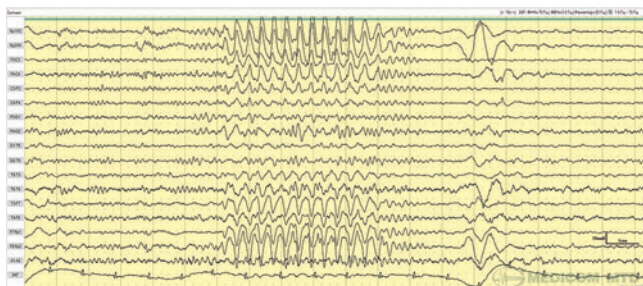
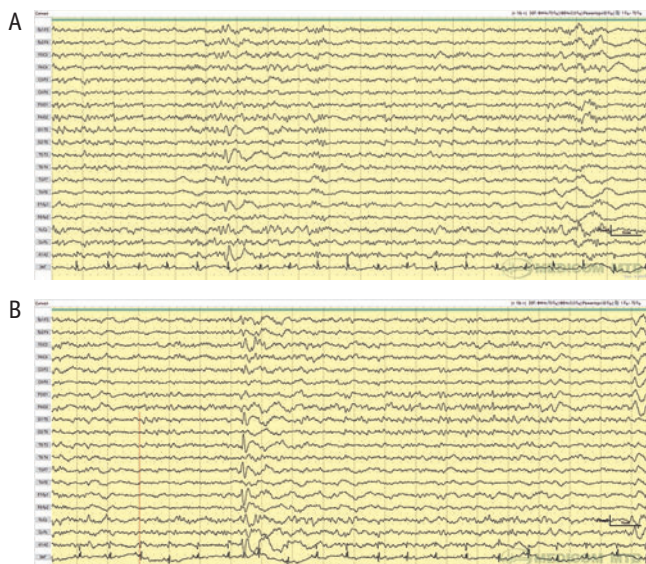


Рис. 4. Представлен паттерн ЭЭГ в биполярном продольном отведении пациентки с хроническим аутоиммунным анти-GAD-ассоциированным лимбическим энцефалитом. В состоянии расслабленного бодрствования (А) и фазе медленного сна (В) по височным отведениям левого полушария головного мозга регистрировались периодические высокоамплитудные  $\delta$ -волны (наблюдение авторов)  
Fig. 4. EEG pattern in a bipolar lateral lead of a female patient with chronic autoimmune anti-GAD-associated limbic encephalitis. In restful wake (A) and slow-wave sleep (B), temporal leads of the left cerebral hemisphere registered periodic high-amplitude  $\delta$ -waves (observations by authors)



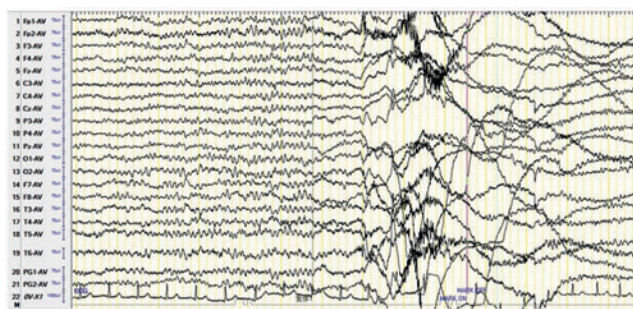
Симптоматика эпилептических приступов и ЭЭГ-картина могут изменяться со временем. Так, в 31% случаев выявлено изменение в распределении начала иктальной активности [32].

Другие неспецифические изменения ЭЭГ включают фокальное или генерализованное замедление, эпилептиформные разряды и периодические латерализованные эпилептиформные разряды [43, 44], FIRDA, периодические латерализованные и эпилептиформные разряды, генерализованную RDA, избыточную  $\beta$ -активность и трехфазные волны [45].

В исследовании A.R. Ruiz и соавт. наличие латерализованной и генерализованной RDA, генерализованной периодической эпилептиформной активности рассматривается как риск плохого исхода аутоиммунной эпилепсии [46]. Латерализованные периодические разряды не приводили к повышению риска неблагоприятного исхода, но повышали риск судорог. Таким образом, наличие генерализованной RDA может привести к повышенному риску плохого исхода, потому что отражает более тяжелую глобальную церебральную дисфункцию.

Y. Wang и соавт. сравнили клинические и ЭЭГ-особенности трех распространенных типов эпилептических приступов у пациентов с аутоиммунным энцефалитом [43]. У большинства пациентов наблюдались приступы, особенно часто при антителах к LGI1, NMDAR и рецептору гамма-аминоасляной кислоты (GABAR). Однако частота возникновения, тип приступа, результаты ЭЭГ, лечение и прогноз этих приступов, риск развития хронической эпилепсии различаются. Частота эпилептических приступов была выше при аутоиммунной эпилепсии с антителами к LGI1 и GABAR, чем к NMDA-рецепторам. Распространенными типами приступов при LGI1-аутоиммунной эпилепсии были фацио-брахиальные дистонические, медиальные височно-лобные и билатеральные тонико-клонические приступы с фокальным началом. Для энцефалита с анти-GABAR более характерны генерализованные тонико-клонические приступы и медиальные височно-лобные приступы, которые были первыми и основными симптомами и часто приводили к развитию эпилептического статуса. В то же время аутоиммунная эпилепсия с антителами к NMDAR имела

Рис. 5. Представлен паттерн ЭЭГ пациентки с анти-LGI1-лимбическим энцефалитом с регистрацией иктальной ЭЭГ. Приступу предшествовали электродекремент и появление регионального замедления по левым теменно-височным отведениям. Клинически регистрировался короткий фациобрахиальный дистонический приступ [43]  
Fig. 5. EEG pattern of a female patient with anti-LGI1-limbic encephalitis with ictal EEG recording. The seizure followed after an electric decrease and regional delay in left parietotemporal leads. A short faciobrachial dystonic seizure was recorded clinically [43]



различные типы приступов, чаще генерализованные, чем фокальные. Изменения ЭЭГ при трех типах аутоиммунной эпилепсии были неспецифическими, демонстрируя диффузные или фокальные медленные волны в фоновой активности, интериктальные эпилептические разряды в височной доле или других областях и иктальную эпилептиформную активность, обычно исходящую из медиальной височной области.

У пациентов с аутоиммунным энцефалитом высока частота субклинических приступов (58%) [32]: они обнаруживаются у пациентов при энцефалите, ассоциированном с LGI1-антителами, вовлекающем височную [47], лобно-височную или лобно-центральной области [48]. Следовательно, использование непрерывной ЭЭГ для выявления субклинических приступов у пациентов с аутоиммунной эпилепсией необходимо для точного выявления частоты эпилептических приступов, даже если клинические приступы очевидны. Актуальность влияния лечения субклинических эпилептических приступов на когнитивные исходы и дальнейшее течение эпилепсии требует проведения дополнительных исследований [32].

### LGI1-ассоциированная эпилепсия

Для LGI1-аутоиммунной эпилепсии характерно развитие преимущественно фациобрехиальных дистонических, медиобазальных височных, фокальных или билатеральных тонико-клонических приступов [38–41]. Однако на сегодняшний день происхождение фациобрехиальных дистонических приступов остается спорным. Кортикальное, подкорковое и корково-подкорковое происхождение подтверждено различными исследованиями [49–53]. Обсуждалось происхождение фациобрехиальных дистонических приступов из подкорковых базальных ядер [54]. Основываясь на типе приступа в сочетании с визуализацией и ЭЭГ, можно сделать вывод о том, что поражение при антителах к LGI1 обычно затрагивает лимбическую систему (медиальная височная доля, гиппокамп и миндалевидное тело) и базальные ганглии с фациобрехиальными дистоническими приступами [43]. Эта версия отличается от предыдущих, которые показывали преимущественное вовлечение моторной коры и гиппокампа — основных целей при LGI1-аутоиммунной эпилепсии [53, 55, 56].

Фациобрехиальные дистонические приступы обычно легко идентифицировать и диагностировать [52, 53, 57]. С. Steriade и соавт. выявили, что этот тип приступов проявляется на иктальной ЭЭГ нелокализуемым началом с паттерном едва различимого и диффузного электродекремента. Различия в электроклинических характеристиках между группами LGI1-положительных и LGI1-отрицательных пациентов отсутствуют [32, 58]. Низкая частота иктальных изменений на ЭЭГ у пациентов с фациобрехиальными дистоническими приступами (13–40%) может быть обусловлена глубоко расположенной или узко локализованной эпилептогенной зоной [52, 53, 59].

В исследовании Y. Wang и соавт. (2020) у 100% пациентов с антителами к LGI1 наблюдались следующие изменения на ЭЭГ: у 11,1% — диффузные медленные волны, у 88,9% — фокальная эпилептиформная активность, у 66,7% — межприступные эпилептиформные разряды в височных или других областях головного мозга [43]. По данным других авторов, иктальная ЭЭГ не показала специфических изменений у пациентов с LGI1-аутоиммунной эпилепсией [43, 52, 59, 60].

### NMDAR-ассоциированная эпилепсия

Эпилептические приступы — частое проявление энцефалита, вызываемого антителами к NMDAR. В исследовании A. Vogrig и соавт. у 71% пациентов с анти-NMDAR-энцефа-

литом регистрировали эпилептические приступы следующих типов: фокальные (17–74%), без нарушения сознания (55%), с нарушением сознания (20–42%) и генерализованными тонико-клоническими приступами (53–100%); у 35–40% пациентов развился эпилептический статус [55]. Симптоматика фокальных приступов различалась, указывая на различное происхождение, что согласуется с диффузными изменениями при появлении антител к NMDAR, поражающими обширные кортико-подкорковые области по сравнению с классическим лимбическим энцефалитом [43, 55, 61].

Эпилептические приступы развиваются преимущественно во второй (психотической и эпилептической) фазе анти-NMDAR-энцефалита [62]. Изменения на ЭЭГ регистрируются почти всегда (80–100%) и показывают замедление или исчезновение фоновой активности, фокальные или генерализованные медленные волны или межприступные эпилептические разряды [55, 61, 63–65].

S.E. Schmitt и соавт. сообщили, что у 30% взрослых пациентов с анти-NMDAR-энцефалитом на ранней стадии непрерывного мониторинга функции мозга развился паттерн «экстремальные  $\delta$ -щетки» [33]. У этих пациентов регистрировали более длительное время госпитализации, более длительное время мониторинга КЭЭГ и более плохой прогноз. Это говорит о том, что паттерн экстремальных  $\delta$ -щеток может быть более серьезным для прогноза. После активной иммунотерапии ЭЭГ постепенно улучшилась как минимум у 2 пациентов во время госпитализации. Кроме того, у обоих пациентов регресс экстремальных  $\delta$ -щеток был связан с клиническим улучшением [33].

Обследование детей с анти-NMDAR-энцефалитом, проведенное J. Wang с соавт., показало, что появление  $\beta$ -щетки на пике и впадине  $\delta$ -волн указывает на плохой клинический прогноз [58].

Патофизиологические механизмы появления паттерна экстремальных  $\delta$ -щеток неизвестны и, как полагают, возникают в результате нарушения глутаматергической нейротрансмиссии, что приводит к деафферентации и замедлению таламокортикальных колебаний [61, 66]. С. Gitiaux и соавт. [57] и авторы других исследований [61, 63, 67] показали, что степень нарушений ЭЭГ коррелировала с клинической тяжестью анти-NMDAR-энцефалита, поскольку степень медленных волн на ЭЭГ была связана с размером пораженных областей коры.

Фокальные нарушения (замедление) на ЭЭГ были редкими (13–67%) и регистрировались в основном в височных или лобно-височных областях [61, 63, 67]. Хотя клинические приступы встречаются часто (65,9%), электрографические свидетельства эпилептической активности встречаются редко (15%), что потенциально отражает глубоко расположенную или сильно локализованную эпилептогенную зону [61]. С другой стороны, в исследовании Y. Zhang и соавт. [63] частота нарушений ЭЭГ составляла 100%, большинство из которых демонстрировали диффузные или фокальные медленные волны в фоновой активности, и только у 42,8% пациентов наблюдались межприступные эпилептические разряды, что согласуется с данными других работ [61, 63, 64, 67].

Достаточно частой находкой при анти-NMDAR-энцефалите является медленная активность [40, 68, 69]. Генерализованное замедление описывают 35–71% исследователей, и это связано с определенными стадиями заболевания, а именно с острым периодом [63] и психотической стадией во время неотложной госпитализации [70]. Региональное замедление наблюдалось относительно одинаково на начальных

и поздних стадиях заболевания и выявлялось в 13–67% случаев (рис. 6) [70–73].

Определение клинического статуса и реакции на лечение может быть сложным у пациентов с анти-NMDAR-энцефалитом, получающих анестетики и барбитураты для лечения вегетативных нарушений, двигательных расстройств и бессудорожного эпилептического статуса [33, 40, 73].

С. Steriade и соавт. предложили использовать эволюцию электрографических паттернов у больных анти-NMDAR-энцефалитом с постепенным сокращением периодов экстремальных  $\delta$ -щеток после иммунотерапии. Таким образом, возможно рассмотрение потенциально независимой роли ЭЭГ в качестве биомаркера активности заболевания. Синхронные  $\delta$ -выскачки большой амплитуды с или без наложения  $\beta$ -волн специфичны для тяжелого течения анти-NMDAR-энцефалита у пациентов, невосприимчивых к иммунотерапии первой линии. Частота этого паттерна коррелирует с тяжестью заболевания и может служить потенциальным биомаркером. В клиническом аспекте наличие экстремальных  $\delta$ -выскачек может потребовать раннего рассмотрения вопроса об иммунотерапии второй линии [74].

По данным литературы, до 7–14% пациентов с анти-NMDAR-энцефалитом имеют нормальные паттерны ЭЭГ. В то же время исследователи отмечают, что большая часть неизменной ЭЭГ-картины наблюдалась либо у пациентов на ранней стадии заболевания или позже в процессе выздоровления, либо у пациентов, стадию заболевания у которых невозможно было четко идентифицировать [40, 63, 71].

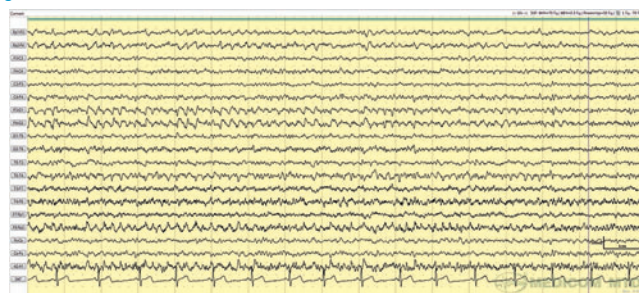
При подозрении на аутоиммунную эпилепсию также необходима тщательная оценка заднего доминантного ритма. Слабо устойчивый задний доминантный ритм был значимо связан с аутоиммунной эпилепсией и более характерен для анти-NMDAR-энцефалита [75]. При аутоиммунной эпилепсии могут появляться прерывистые медленные волны, постоянная RDA, чрезмерная  $\beta$ -активность [33], диффузное замедление [63] и отсутствовать паттерны сна. Непрерывное  $\theta/\delta$ -замедление и FIRDA чаще встречаются у серопозитивных пациентов [76].

В исследованиях показано, что таламус и теменно-затылочная кора были вовлечены в формирование заднего  $\alpha$ -ритма [77]. Таламокортикальная аритмия как результат блокирования NMDAR, особенно в таламусе, может нарушить нормальные функции таламуса и вызвать низкочастотные  $\delta$ -колебания [63]. Это может объяснить плохую устойчивость заднего доминантного ритма.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Scheffer I.E., Berkovic S., Capovilla G. et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017; 58: 512–521. DOI: 10.1111/epi.13709
2. Шилкина О.С., Кантимирова Е.А., Усольцева А.А. и др. Аутоиммунная эпилепсия. Эпилепсия пароксизмальные состояния. 2022; 14(1): 74–90. [Shilkina O.S., Kantimirova E.A., Usoltseva A.A., Prusova T.I., Dmitrenko D.V. Autoimmune epilepsy. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2022; 14(1): 74–90. (in Russian)]. DOI: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2022.108
3. Navarro V., Kas A., Apartis E. et al. Motor cortex and hippocampus are the two main cortical targets in LGI1-antibody encephalitis. *Brain*. 2016; 139(Pt 4): 1079–1093. DOI: 10.1093/brain/aww012
4. Goudot M., Frismand S., Hopes L. et al. Recurrent seizures of autoimmune origin: emerging phenotypes. *J. Neurol*. 2021; 268: 3000–3010. DOI: 10.1007/s00415-021-10457-1
5. Шнайдер Н.А., Дмитренко Д.В., Дыхно Ю.А., Ежикова В.В. Проблемы диагностики паранеопластического лимбического энцефалита. Эпилепсия и пароксизмальные состояния.

Рис. 6. Представлен паттерн ЭЭГ в биполярном продольном отведении пациентки с аутоиммунным NMDAR-лимбическим энцефалитом. В состоянии пассивного бодрствования регистрировалось периодическое  $\delta$ -замедление по лобным отведениям правого полушария головного мозга с распространением на височные отделы и контралатерально (наблюдение авторов)  
Fig. 6. EEG pattern in a bipolar lateral lead of a female patient with autoimmune NMDAR-lymbic encephalitis. In passive wakefulness, periodic  $\delta$ -delays were recorded in frontal leads of the right cerebral hemisphere extending to temporal regions and contralaterally (observations by authors)



Энцефалит, связанный с антителами к мембранным антигенам, также свидетельствует о поражении промежуточного мозга [78] и может привести к плохой устойчивости заднего доминантного ритма.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аутоиммунную причину необходимо исключать у пациентов с повторными эпилептическими приступами неизвестной этиологии. Аутоиммунный энцефалит является основным фенотипом аутоиммунных приступов. Аутоиммунная этиология определена более чем у трети пациентов с хронической эпилепсией неизвестной этиологии. Видео-ЭЭГ-мониторинг вносит весомый вклад в диагностику аутоиммунной эпилепсии, а некоторые изменения могут рассматриваться как биомаркер тяжести заболевания. Это имеет важное значение, особенно у пациентов с нарушением сознания, для которых является сложным определение клинического статуса и ответа на проводимую терапию.

2013. 5(3): 41–48. [Shnyder N.A., Dmitrenko D.V., Dykhno Yu.A., Ezhikova V.V. Problems of paraneoplastic limbic encephalitis diagnosis. *Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2013; 5(3): 49–58. (in Russian)]
6. Dubey D., Alqallaf A., Hays R. et al. Neurological autoantibody prevalence in epilepsy of unknown etiology. *JAMA Neurol*. 2017; 74(4): 397–402. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.5429
7. Tecelioglu M., Kamisli O., Kamisli S. et al. Neurological autoantibodies in drug-resistant epilepsy of unknown cause. *Ir. J. Med. Sci*. 2018; 187(4): 1057–1063. DOI: 10.1007/s11845-018-1777-2
8. Gozubatik-Celik G., Ozkara C., Ulusoy C. et al. Anti-neuronal autoantibodies in both drug responsive and resistant focal seizures with unknown cause. *Epilepsy Res*. 2017; 135: 131–136. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2017.06.008
9. Gaspard N., Foreman B.P., Alvarez V., Kang C.C. et al. New-onset refractory status epilepticus. *Neurology*. 2015; 85(18): 1604–1613. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001940
10. Süße M., Hamann L., Flöel A., von Podewils F. Nonlesional late-onset epilepsy: semiology, EEG, cerebrospinal fluid, and seizure outcome

- characteristics. *Epilepsy Behav.* 2019; 91: 75–80. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.05.043
11. von Podewils F., Suesse M., Geithner J. et al. Prevalence and outcome of late-onset seizures due to autoimmune etiology: a prospective observational population based cohort study. *Epilepsia.* 2017; 58(9): 1542–1550. DOI: 10.1111/epi.13834
  12. Vanli-Yavuz E.N., Erdag E., Tuzun E. et al. Neuronal autoantibodies in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2016; 87(7): 684–692. DOI: 10.1136/jnnp-2016-313146
  13. Steriade C., Britton J., Dale R.C. et al. Acute symptomatic seizures secondary to autoimmune encephalitis and autoimmune associated epilepsy: conceptual definitions. *Epilepsia.* 2020; 61(7): 1341–1351. DOI: 10.1111/epi.16571
  14. Joubert B., Saint-Martin M., Noraz N. et al. Characterization of a subtype of autoimmune encephalitis with anti-contactin-associated protein-like 2 antibodies in the cerebrospinal fluid, prominent limbic symptoms, and seizures. *JAMA Neurol.* 2016; 73(9): 1115–1124. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.1585
  15. Thompson J., Bi M., Murchison A.G. et al. The importance of early immunotherapy in patients with faciobrachial dystonic seizures. *Brain.* 2018; 141(2): 348–356. DOI: 10.1093/brain/awx323
  16. Bermeo-Ovalle A. Scratching the surface in autoimmune epilepsy: it is the time to dig deeper, but how. *Epilepsy Curr.* 2017; 17(4): 225–226. DOI: 10.5698/1535-7597.17.4.225
  17. Панина Ю.С., Дмитренко Д.В., Сапронова М.Р. Клинический случай ранней диагностики аутоиммунной эпилепсии. *Доктор.Ру.* 2019; 1(156): 10–13. [Panina Yu.S., Dmitrenko D.V., Sapronova M.R. Clinical case of early diagnosis of autoimmune epilepsy. *Doctor.Ru.* 2019; 1(156): 10–13. (in Russian)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-156-1-10-13
  18. Iizuka T., Yoshii S., Kan S. et al. Reversible brain atrophy in anti-NMDA receptor encephalitis: a long-term observational study. *J. Neurol.* 2010; 257(10): 1686–1691. DOI: 10.1007/s00415-010-5604-6
  19. Malter M.P., Widman G., Galldiks N. et al. Suspected new-onset autoimmune temporal lobe epilepsy with amygdala enlargement. *Epilepsia.* 2016; 57(9): 1485–1494. DOI: 10.1111/epi.13471
  20. Escudero D., Guasp M., Ariño H. et al. Antibody-associated CNS syndromes without signs of inflammation in the elderly. *Neurology.* 2017; 89(14): 1471–1475. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004541
  21. Dubey D., Sawhney A., Greenberg B. et al. The spectrum of autoimmune encephalopathies. *J. Neuroimmunol.* 2015; 287: 93–97. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2015.08.014
  22. Finke C., Prüss H., Heine J. et al. Evaluation of cognitive deficits and structural hippocampal damage in encephalitis with leucine-rich glioma-inactivated 1 antibodies. *JAMA Neurol.* 2017; 74(1): 50–59. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.4226
  23. Guerin J., Watson R.E., Carr C.M. et al. Autoimmune epilepsy: findings on MRI and FDG-PET. *Br. J. Radiol.* 2019; 92(1093): 20170869. DOI: 10.1259/bjr.20170869
  24. von Podewils F., Suesse M., Geithner J. et al. Prevalence and outcome of late-onset seizures due to auto immune etiology: a prospective observational population based cohort study. *Epilepsia.* 2017; 58(9): 1542–1550. DOI: 10.1111/epi.13834
  25. Graus F., Escudero D., Oleaga L. et al. Syndrome and outcome of antibodynegative limbic encephalitis. *Eur. J. Neurol.* 2018; 25(8): 1011–1016. DOI: 10.1111/ene.13661
  26. Brenner T., Sills G.J., Hart Y. et al. Prevalence of neurologic auto-antibodies in cohort of patients with new and established epilepsy. *Epilepsia.* 2013; 54(6): 1028–1035. DOI: 10.1111/epi.12127
  27. Iizuka T., Sakai F., Ide T. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: long-term outcome without tumor removal. *Neurology.* 2008; 70(7): 6–13. DOI: 10.1212/01.wnl.0000278388.90370.c3
  28. Dubey D., Pittock S.J., McKeon A. Antibody prevalence in epilepsy and encephalopathy score: increased specificity and applicability. *Epilepsia.* 2019; 60(2): 367–369. DOI: 10.1111/epi.14649
  29. Janga Y., Kim D.W., Yang K. et al. Clinical approach to autoimmune epilepsy. *J. Clin. Neurol.* 2020; 16(4): 519–529. DOI: 10.3988/jcn.2020.16.4.519
  30. Шнайдер Н.А. Видеомониторинг электроэнцефалографии при эпилепсии. *Сибирское медицинское обозрение.* 2016. 98(2): 93–105. [Shnyder N.A. Video monitoring of electroencephalography at epilepsy. *Siberian Medical Review.* 2016; 98(2): 93–105 (in Russian)].
  31. Veciana J.L., Becerra P., Fossas D. et al. EEG extreme delta brush: An ictal pattern in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *M. Epilepsy Behav.* 2015; 49: 280–285. DOI: 10.3988/jcn.2020.16.4.519
  32. Steriade C., Moosa A.N.V., Hantus S. et al. Electroclinical features of seizures associated with autoimmune encephalitis. *Seizure.* 2018; 60: 198–204. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.06.021
  33. Schmitt S.E., Pargeon K., Frechette E.S. et al. Extreme delta brush: a unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology.* 2012; 79: 1094–1100. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182698cd8
  34. Freund B., Ritzl E.K. A review of EEG in anti-NMDA receptor encephalitis. *J. Neuroimmunol.* 2019; 332: 64–68. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2019.03.010
  35. Wesselingh R., Broadley J., Kyndt C., Buzzard K. Electroclinical characteristics of autoimmune encephalitis as outcome biomarkers. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2019; 90: A2. DOI: 10.1136/jnnp-2019-anzan.5
  36. Perucca P., Dubeau F., Gotman J. Intracranial electroencephalographic seizure-onset patterns: effect of underlying pathology. *Brain.* 2014; 137(1): 183–196. DOI: 10.1093/brain/awt299
  37. Suthar R., Saini A.G., Sankhyani N. et al. Childhood anti-NMDA receptor encephalitis. *Ind. J. Pediatrics.* 2016. 83(7): 628–633. DOI: 10.1007/s12098-015-1988-8
  38. Nagappa M., Bindu P.S., Mahadevan A. et al. Clinical features, therapeutic response, and follow-up in pediatric anti-N-Methyl-D-aspartate receptor encephalitis: experience from a tertiary care university hospital in India. *Neuropediatrics.* 2016; 47: 24–32. DOI: 10.1055/s-0035-1569464
  39. Liu H., Jian M., Liang F. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with an ovarian teratoma: two cases report and anesthesia considerations. *BMC Anesthesiol.* 2015; 15: 150. DOI: 10.1186/s12871-015-0134-5
  40. Konuskan B., Yildirim M., Topaloglu H. et al. Clinical presentation of anti-N-methyl-D-aspartate receptor and anti-voltage-gated potassium channel complex antibodies in children: a series of 24 cases. *Eur. J. Ped. Neuro.* 2018; 22(1): 135–142. DOI: 10.1016/j.ejpn.2017.10.009
  41. Tan Y.L., Tan K., Tan N.C. Antiepileptic treatment for anti-NMDA receptor encephalitis: the need for video-EEG monitoring. *Epileptic Disord.* 2013; 15(4): 468. DOI: 10.1684/epd.2013.0566
  42. Nosadini M., Boniver C., Zuliani L. et al. Longitudinal electroencephalographic (EEG) findings in pediatric anti-N-methyl-D-aspartate (anti-NMDA) receptor encephalitis: the Padua experience. *J. Child Neurol.* 2015; 30(2): 238–245. DOI: 10.1177/0883073813515947
  43. Wang Y., Yu Y., Hu Y. et al. Clinical and electroencephalographic features of the seizures in neuronal surface antibody-associated autoimmune encephalitis. *Front. Neurol.* 2020; 11: 280. DOI: 10.3389/fneur.2020.00280
  44. Lawn N.D., Westmoreland B.F., Kiely M.J. et al. Clinical, magnetic resonance imaging, and electroencephalographic findings in paraneoplastic limbic encephalitis. *Mayo Clin. Proc.* 2003; 78: 1363–1368. DOI: 10.4065/78.11.1363
  45. de Mello L.J.V., Seifi A., Perez I.A., Godoy D.A. Electroencephalography during the acute phase of encephalitis: a brief review. *J. Neurol. Res.* 2020; 10(2): 32–37. DOI: 10.14740/jnr568
  46. Ruiz A.R., Vlachy J., Lee J.W. et al. Association of periodic and rhythmic electroencephalographic patterns with seizures in critically ill patients. *JAMA Neurol.* 2017; 74: 181–188. DOI: 10.1001/jamaneurol.2016.4990
  47. Steriade C., Mirsattari S.M., Murray B.J., Wennberg R. Subclinical temporal EEG seizure pattern in LGI1-antibody-mediated encephalitis. *Epilepsia.* 2016; 57: 155–160. DOI: 10.1111/epi.13436
  48. Aurangzeb S., Symmonds M., Knight R.K. et al. LGI1 anti-body encephalitis is characterised by frequent, multifocal clinical and subclinical seizures. *Seizure.* 2017; 50: 14–17. DOI: 10.1016/j.seizure.2017.05.017
  49. Bastiaansen A.E.M., van Sonderen A., Titulaer M.J. Autoimmune encephalitis with anti-leucine-rich glioma-inactivated 1 or anti-contactin-associated protein-like 2 antibodies (formerly called

- voltage-gated potassium channel-complex antibodies). *Curr. Opin. Neurol.* 2017; 30: 302–309. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000444
50. Van Sonderen A., Schreurs M.W., Wirtz P.W. et al. From VGKC to LGI1 and Caspr2 encephalitis: the evolution of a disease entity over time. *Autoimmun Rev.* 2016; 15: 970–974. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.07.018
  51. Spatola M., Dalmau J. Seizures and risk of epilepsy in autoimmune and other inflammatory encephalitis. *Curr. Opin. Neurol.* 2017; 30: 345–353. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000449
  52. Gao L., Liu A., Zhan S. et al. Clinical characterization of autoimmune LGI1 antibody limbic encephalitis. *Epilepsy Behav.* 2016; 56: 165–169. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.12.041
  53. Li L.H., Ma C.C., Zhang H.F., Lian Y.J. Clinical and electrographic characteristics of seizures in LGI1-antibody encephalitis. *Epilepsy Behav.* 2018; 88: 277–282. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.08.019
  54. Irani S.R., Michell A.W., Lang B. et al. Faciobrachial dystonic seizures precede Lgi1 antibody limbic encephalitis. *Ann. Neurol.* 2011; 69: 892–900. DOI: 10.1002/ana.22307
  55. Vogrig A., Joubert B., André-Obadia N. et al. Seizure specificities in patients with antibody-mediated autoimmune encephalitis. *Epilepsia.* 2019; 60: 1508–1525. DOI: 10.1111/epi.16282
  56. Navarro V., Kas A., Apartis E. et al. Motor cortex and hippocampus are the two main cortical targets in LGI1-antibody encephalitis. *Brain.* 2016; 139(4): 1079–1093. DOI: 10.1093/brain/aww012
  57. Andrade D.M., Tai P., Dalmau J., Wennberg R. Tonic seizures: a diagnostic clue of anti-LGI1 encephalitis? *Neurology.* 2011; 76: 1355–1357. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182152808
  58. Wang J., Wang K., Wu D. et al. Extreme delta brush guides to the diagnosis of anti-NMDAR encephalitis. *J. Neurol. Sci.* 2015; 353: 81–83. DOI: 10.1016/j.jns.2015.04.009
  59. Zhang W., Wang X., Shao N. et al. Seizure characteristics, treatment, and outcome in autoimmune synaptic encephalitis: a long-term study. *Epilepsy Behav.* 2019; 94: 198–203. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.10.038
  60. Li Z., Cui T., Shi W., Wang Q. Clinical analysis of leucine-rich glioma inactivated-1 protein antibody associated with limbic encephalitis onset with seizures. *Medicine.* 2016. 95: 4244. DOI: 10.1097/MD.00000000000004244
  61. Gillinder L., Warren N., Hartel G., Dionisio S. et al. EEG findings in NMDA encephalitis — a systematic review. *Seizure.* 2019; 65: 20–24. DOI: 10.1016/j.seizure.2018.12.015
  62. Iizuka T., Sakai F., Ide T. et al. Anti-NMDA receptor encephalitis in Japan: long-term outcome without tumor removal. *Neurology.* 2008; 70: 504–511. DOI: 10.1212/01.wnl.0000278388.90370.c3
  63. Zhang Y., Liu G., Di J. Analysis of electroencephalogram characteristics of anti-NMDA receptor encephalitis patients in China. *Clin. Neurophysiol.* 2017; 128(7): 1227–1233. DOI: 10.1016/j.clinph.2017.04.015
  64. Association NBoCM. Chinese experts consensus on the diagnosis and treatment of autoimmune encephalitis. *Chin. J. Neurol.* 2017; 50: 91–98. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2017.02.004
  65. Sonderen A.V., Arends S., Tavy D.L.J. et al. Predictive value of electroencephalography in anti-NMDA receptor encephalitis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2018; 89: 1101–1106. DOI: 10.1136/jnnp-2018-318376
  66. Gitiaux C., Simonnet H., Eisermann M. et al. Early electro-clinical features may contribute to diagnosis of the anti-NMDA receptor encephalitis in children. *Clin. Neurophysiol.* 2013; 124: 2354–2361. DOI: 10.1016/j.clinph.2013.05.023
  67. Freund B., Ritzl E.K. A review of EEG in anti-NMDA receptor encephalitis. *J. Neuroimmunol.* 2019; 332: 64–68. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2019.03.010
  68. Suthar R., Saini A.G., Sankhyam N. et al. Childhood anti-NMDA receptor encephalitis. *Ind. J. Pediatrics.* 2016. 83(7): 628–633. DOI: 10.1007/s12098-015-1988-8
  69. Foff E.P., Taplinger D., Suski J. et al. EEG findings may serve as a potential biomarker for anti-NMDA receptor encephalitis. *Clin. EEG Neurosci.* 2017; 48(1): 48–53. DOI: 10.1177/1550059416642660
  70. Ho A.C.C., Chan S.H.S., Chan E. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children: incidence and experience in Hong Kong. *Brain Dev.* 2018; 40(6): 473–479. DOI: 10.1016/j.braindev.2018.02.005
  71. Haberlandt E., Ensslen M., Gruber-Sedlmayr U. et al. Epileptic phenotypes, electroclinical features and clinical characteristics in 17 children with anti-NMDAR encephalitis. *Eur. J. Ped. Neurol.* 2017; 21(3): 457–464. DOI: 10.1016/j.ejpn.2016.11.016
  72. Sands T.T., Nash K., Tong S., Sullivan J. Focal seizures in children with antiNMDA receptor antibody encephalitis. *Epilepsy Res.* 2015; 112: 31–36. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2015.02.010
  73. Veciana M., Becerra J.L., Fossas P. et al. EEG extreme delta brush: an ictal pattern in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Epilepsy Behav.* 2015; 49: 280–285. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.032
  74. Steriade C., Hantus S., Moosa A.N.V., Rae-Grant A.D. Extreme delta — with or without brushes: a potential surrogate marker of disease activity in anti-NMDA-receptor encephalitis. *Rae-Grant. Clin. Neurophysiol.* 2018; 129: 2197–2204. DOI: 10.1016/j.clinph.2018.02.130
  75. Limotai C., Denlertchaikul C., Saraya A. W., Jirasakuldej S. Predictive values and specificity of electroencephalographic findings in autoimmune encephalitis diagnosis. *Epilepsy Behav.* 2018; 84: 29–36. DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.04.007
  76. Baysal-Kirac L., Tuzun E., Altindag E. et al. Are there any specific EEG findings in autoimmune epilepsies? *Clin. EEG Neurosci.* 2015; 47(3): 224–234. DOI: 10.1177/1550059415595907
  77. Lopes da Silva F.H., Vos J.E., Mooibroek J., Van Rotterdam A. Relative contributions of intracortical and thalamo-cortical processes in the generation of alpha rhythms, revealed by partial coherence analysis. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1980; 50: 449–456. DOI: 10.1016/0013-4694(80)90011-5
  78. Dalmau J., Graus F., Villarejo A. et al. Clinical analysis of anti-Ma2-associated encephalitis. *Brain.* 2004; 127: 1831–1844. DOI: 10.1093/brain/awh203

Поступила / Received: 14.07.2022

Принята к публикации / Accepted: 21.09.2022

#### Об авторах / About the authors

Кантимирова Елена Анатольевна / Kantimirova, E.A. — к. м. н., доцент кафедры медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 9429-2288. <https://orcid.org/0000-0002-1294-3116>. E-mail: kantilea@mail.ru

Доморацкая Екатерина Алексеевна / Domoratskaya, E.A. — младший научный сотрудник лаборатории медицинской генетики ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 7953-2336. <https://orcid.org/0000-0001-9946-2878>. E-mail: e.domorats@yandex.ru

Шилкина Ольга Сергеевна / Shilkina, O.S. — к. м. н., врач-невролог Университетской клиники ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 1150-7413. E-mail: olgabbn@mail.ru

Дмитренко Диана Викторовна / Dmitrenko, D.V. — д. м. н., доцент, заведующая кафедрой медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 9180-6623. <https://orcid.org/0000-0003-4639-6365>. E-mail: mart2802@yandex.ru



# Значение современных роботизированных реабилитационных технологий для улучшения функции верхней конечности

Е.А. Бирюков, И.П. Ястребцева ✉

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Иваново

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** рассмотреть эффективность применения различных роботизированных реабилитационных устройств в работе по улучшению функции руки у пациентов с церебральной патологией.

**Основные положения.** На рынке медицинского оборудования имеется множество разнообразных роботизированных устройств для реабилитации больных. На данный момент вопрос сочетания различных реабилитационных техник остается открытым, ведутся научные исследования, которые с разных позиций подходят к вопросу восстановления движений.

**Заключение.** Вариативность технических решений и результатов применения реабилитационных технологий требует дальнейшего углубленного анализа факторов, определяющих результативность их применения, и разработки индивидуализированных подходов воздействия.

**Ключевые слова:** инсульт, нейрореабилитация, экзоскелет, роботизированные комплексы.

**Вклад авторов:** Бирюков Е.А. — сбор материала, обработка, интерпретация данных, написание текста рукописи; Ястребцева И.П. — разработка концепции обзора, проверка критически важного содержания и редакция, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Бирюков Е.А., Ястребцева И.П. Значение современных роботизированных реабилитационных технологий для улучшения функции верхней конечности. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 39–43. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-39-43

## The Role of Modern Robot-aided Rehabilitation Technologies for the Improvement of the Upper Extremity Functions

Е.А. Biryukov, I.P. Yastrebtseva ✉

Ivanovo State Medical Academy (a Federal Government-funded Educational Institution of Higher Education), Russian Federation Ministry of Health; 8 Sheremetevsky Prospect, Ivanovo, Russian Federation 153012

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** To discuss the efficiency of using various robot-aided rehabilitation devices in order to improve the upper extremity functions in patients with cerebral pathologies.

**Key Points.** The medical devices market is abundant in various robot-aided devices for patient rehabilitation. Currently, the issue of combining various rehabilitation techniques is still open; scientific researches are ongoing which aim at analysing the problem of gain of motion.

**Conclusion.** The variability of technical solutions and results of the use of rehabilitation techniques requires further deep analysis of factors determining the efficiency of their use, and development of personified approaches to the management.

**Keywords:** stroke, neurorhabilitation, exoskeleton, robot-aided complexes.

**Contributions:** Biryukov, E.A. — material collection, processing, data interpretation, text of the article; Yastrebtseva, I.P. — concept of the review, review and editing of critically important material, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Biryukov E.A., Yastrebtseva I.P. The Role of Modern Robot-aided Rehabilitation Technologies for the Improvement of the Upper Extremity Functions. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 39–43. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-39-43

Медицинская реабилитация представляет собой комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррек-

цию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество<sup>1</sup>.

Реабилитационное обучение должно основываться на нейрорезиофизиологических представлениях, независимо от того, выполняется ли оно ручным способом или с помощью роботизированных устройств [1].

✉ Ястребцева Ирина Петровна / Yastrebtseva, I.P. — E-mail: ip.2007@mail.ru

<sup>1</sup> Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31.07.2020 № 788н «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых».





Успешная нейрореабилитация реализуется через активацию нейропластичности — способности нервной системы в ответ на внешние и внутренние изменения адаптироваться путем оптимальной структурно-функциональной перестройки в корковых и подкорковых структурах [2].

Сама нейропластичность зависит от ряда факторов: возраста, причины повреждений и исходного статуса, включая влияние среды и генетической предрасположенности, когнитивных нарушений, психоэмоционального состояния [1, 3]. Важно также учитывать преморбидный фон пациентов [4].

У больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, часто отмечается высокий уровень тревоги и депрессии, низкая мотивация к восстановлению [5]. Следует отметить, что чем сильнее выражены мнестические расстройства, тем значительнее проявляются перечисленные состояния и хуже эффект от проводимых тренингов [3]. В этой связи необходимо учитывать состояние когнитивных функций в составлении реабилитационных программ с добавлением специфических коррекционных мероприятий.

Отсутствие мотивации к терапии часто ограничивает реабилитационный потенциал больных [6, 7]. Возможными причинами этого состояния могут быть восприятие пациентами того, что терапия направлена исключительно на адаптацию к патологическому состоянию, а не на полное выздоровление, отсутствие обнадеживающей обратной связи от врача. Логистические, финансовые и личные барьеры также могут ограничивать эффективность традиционной физической терапии и приверженность долгосрочной реабилитации. В качестве потенциального решения данной проблемы можно назвать ведение разъяснительных бесед с пациентами, внедрение психокоррекционных и цифровых (игровых, интерактивных) методик роботизированного воздействия, которые набирают популярность в области нейрореабилитации.

Для активации процесса нейропластичности и улучшения моторных возможностей больных необходимо применять принцип двигательного научения [8] в контексте полной двигательной схемы, содержащей сенсорные сигналы, которые взаимодействуют с когнитивными операциями (планирование движения, внимание и мотивация) [1].

По уровню организации двигательного акта, согласно уровням построения движений по Н.А. Бернштейну, во время осуществления реабилитационных заданий возможно проводить работу на уровне элементарных функций (уровень А) и тренировку сложных моторных актов (уровни В и С) [9, 10].

Важным фактором научения является должное количество повторений. Пациентам, исходя из переносимости нагрузок, рекомендуется получать ежедневно от 1 до 3 ч мероприятий в «режиме среднеинтенсивной реабилитации», не менее 3 ч в режиме «интенсивной реабилитации» при общей длительности курса не менее 10 дней на каждом этапе реабилитации [11], а на третьем этапе — не менее 3 ч не реже, чем каждые 48 ч.

Все виды двигательного научения зависят от функционирования и взаимодействия нейронных систем, а не отдельных структур [12]. Для эффективного ответа больного, результативного выполнения любых двигательных заданий необходима достаточная обратная связь (ответ), участвующая в реорганизации нейронных сетей внутри головного мозга [1].

Биологическая обратная связь представляет собой канал передачи информации о биологической деятельности индивида, которая собирается, обрабатывается и поступает обратно к нему [12]. Проявляется она в разных модуляциях (зрительной, слуховой, проприоцептивной), является сигналом

для пациента о правильном выполнении заданных действий или о необходимости его изменения для правильного выполнения задач [1].

В своей работе О. Ozen и соавт. высказали мнение, что отсутствие сенсорной обратной связи во время тренинга в процессе роботизированного обучения может снижать результативность тренировок [14]. Более того, ученые подчеркнули значимость тактильной биологической обратной связи как для выработки, так и для закрепления двигательного акта.

На данный момент вопрос сочетания различных реабилитационных техник остается открытым, ведутся научные исследования, которые с разных сторон подходят к вопросу восстановления движений. Для формирования двигательного навыка и следов двигательной памяти за счет моторного научения можно использовать различные сочетания реабилитационных приемов [1]. Важно проанализировать эффективность использования различного оборудования при работе с пациентами в восстановлении простых и сложных двигательных навыков, применяя различные средства мануальной терапии и кинезиотерапии. Так, А. Frisoli и соавт. пришли к выводу, что тренинг с использованием роботизированных технологий (экзоскелета) для верхней конечности может привести к лучшим функциональным результатам по сравнению с мануальной терапией [15].

D. Kim и соавт. изучали комбинацию зеркальной и роботизированной терапии [16]. У 9 здоровых человек и 5 пациентов с инсультом во время теста сжатия, выполняемого изолированно во время зеркальной, роботизированной и комбинированной зеркально-роботизированной терапии, при помощи функциональной ближней инфракрасной спектроскопии неинвазивно измеряли активацию мозга. Анализировали эффективность отдельных видов реабилитационных мероприятий и их сочетания. Результаты показали, что зеркально-роботизированная терапия способствует большей активации нейронов моторной коры головного мозга по сравнению с отдельно проводимой зеркальной и роботизированной терапией. Сочетание визуальной, сенсорной обратной связи при реализации моторного акта важно для большей стимуляции моторной коры пораженной руки.

Роботизированная техника должна обеспечивать целенаправленную физическую поддержку, адаптированную к функциональным способностям пациента при обязательном наличии достаточной обратной связи. Данное требование важно для проектирования, приборостроения и управления такими системами [17].

Структура роботов содержит следующие части:

- управляющую;
- двигательную;
- коммуникационную;
- манипуляционную;
- информационно-измерительную.

Показаниями для использования роботизированных систем являются нарушения моторных навыков верхней конечности вследствие инсульта, черепно-мозговой травмы и других заболеваний центральной нервной системы, в том числе послеоперационных осложнений. В то же время препятствуют адекватному выполнению реабилитационных заданий и ограничивают использование данных систем двигательные нарушения тяжелой степени, не позволяющие пациенту поддерживать позу, необходимую для корректного выполнения заданий; нарушения зрения в степени, не позволяющей выполнять визуальные инструкции на экране монитора; нарушения памяти, внимания, речи, исключющие

продуктивный контакт со специалистом; высокая степень спастичности в мышцах руки.

Роботизированные системы различаются по назначению (реабилитационные, хирургические и т.д.), системам управления, основным функциям (персональный уход), техническим характеристикам системы (энд-эффекторы; экзоскелеты), используемой стратегии контроля (препрограммируемые и программируемые в процессе выполнения тренировок), мобильности (носимые — экзокостюм, мобильные и стационарные), а также принципам воздействия с включением биологической обратной связи (сенсорная перчатка «Аника»), наличию системы разгрузки сегмента тела (Armeo) и возможностям реализации пассивно-активных упражнений (экзоскелеты) у пациентов с разной степенью выраженности двигательных расстройств (пареза) [12–18].

Примерами роботизированных устройств для реабилитации верхней конечности являются MIT-MANUS (Interactive Motion Technologies), Mirror-Image Motion Enable (MIME) robot, Armeo, HEXORR, Robotic sensory trainer, Amadeo, перчатки GloReha, «Аника» [5, 18, 19]. Данные аппараты различны по механизмам действия, технологиям реабилитации, степени включенности пациента в процесс.

По своему строению MIT-MANUS [16, 20–24], HEXORR [22], MIME robot [23, 24], комплекс Amadeo [25], Armeo [26] представляют собой жесткие роботизированные экзоскелеты с возможностью совершать тренировки в активно-пассивном режиме. Некоторые из них, а именно комплекс Armeo, HEXORR позволяют за счет встроенных двигателей проводить пассивные тренировки у пациентов с выраженным парезом/плегией верхней конечности на ранней стадии реабилитации (в случае невозможности выполнения пациентом поставленной реабилитационной задачи) [18]. У перчаток GloReha [27] и «Аника» [19] отличительной особенностью является открытая ладонная поверхность, что позволяет сохранить тактильный (сенсорный) контакт с предметом во время выполнения бытовых упражнений, а отсутствие встроенных систем помощи движений ограничивает их применение у больных с плегией верхней конечности.

В исследовании с применением реабилитационной перчатки «Аника» 42 пациентов с нарушением тонкой моторики кисти после первичного ишемического инсульта в бассейне правой ( $n = 19$ ) и левой ( $n = 23$ ) средней мозговой артерий (средний возраст 60,9 года, длительность заболевания 6–12 мес) рандомизировали на основную ( $n = 22$ ) и контрольную ( $n = 20$ ) группы [19]. Тренировки проводили ежедневно по 1 ч для каждой руки, всего 10 занятий. У пациентов основной группы было зафиксировано статистически значимое улучшение согласно большинству методов оценки функционального статуса (по шкале спастичности Ашфорта), а также достоверное улучшение независимости и активности в повседневной жизни на основании индекса Бартел, теста Френчай, ARAT, теста «девять колышков и девять отверстий» и шкалы функциональной независимости по сравнению с группой контроля.

Большинство представленных устройств мономануальные. Бимануальным является MIME robot, который можно использовать в зеркальной и зеркально-роботизированной реабилитации [23, 24].

Целью реабилитационного воздействия могут быть разные сферы нарушенной функциональности, обусловленной как чувствительными расстройствами, так и реализацией движения. Robotic sensory trainer и Amadeo используют для стимуляции проприоцептивной чувствительности вибрационные двигатели под подушечками пальцев, проксимальными фалангами и проксимальной частью ладони, хотя в публикациях отмечается, что данная функция роботов не является основной [24, 27].

Вариантом устройства для тренинга элементарных движений может служить MIT-MANUS [20] и робот-экзоскелет руки Hand Exoskeleton Rehabilitation Robot — HEXORR [21].

MIT-MANUS реализует абдукцию/аддукцию в плечевом суставе и флексию/экстензию в локте, давая возможность осуществлять тренировки не только отдельных движений в определенных одноплоскостных направлениях, но и сложноплоскостных двигательных актов [20, 21].

Интересен вопрос эффективности применения роботизированных техник по сравнению со стандартной кинезиотерапией. Так, на примере использования MIT-MANUS/InMotion 2 (30 сессий роботизированной терапии) в сопоставлении с результативностью 30 занятий стандартной кинезиотерапией в раннем восстановительном периоде инсульта было показано, что пассивный объем движений в плечевом и локтевом суставах возрастал в обеих группах в конце лечения [21]. Тем не менее статистически значимое преимущество наблюдалось в группе пациентов, в которой осуществлялась роботизированная реабилитация.

В клиническом исследовании с участием 96 пациентов после 2 нед от начала инсульта также определялась достоверная эффективность 5-недельной терапии в режиме одночасовых тренировочных сессий (500 повторений целенаправленных движений за период тренировки) 5 дней в неделю [24].

Отсутствие существенного влияния роботизированного обучения на уровень мышечной спастичности по сравнению со стандартной терапией отмечено в крупном рандомизированном контролируемом исследовании, которое проводилось с использованием тренажерной системы MIT-MANUS у 26 пациентов в периоде остаточных явлений при инсульте [16]. Улучшились показатели по шкале оценки Фугл-Мейера независимо от применения робота ( $6,9 \pm 7,8$  против  $2,6 \pm 10,9$  балла в контрольной группе). Приведенные данные свидетельствуют о том, что использование данного тренажера эффективно в раннем восстановительном периоде инсульта, а использование в отдаленном периоде требует дальнейшего изучения.

Робот-экзоскелет руки HEXORR предназначен для разработки всех пальцев руки и повышения объема движений за счет сгибательных и разгибательных движений в них, а также разнонаправленных угловых смещений [5, 21]. В исследовании с использованием HEXORR у 9 неврологически здоровых правшей (в возрасте 23–57 лет) и 5 пациентов с инсультом (в возрасте 33–61 года) испытуемые выполняли движения руками в течение 30–60 мин, осуществляя полный объем физиологических движений по точным траекториям, однако достоверных положительных результатов не получено [21].

В метаанализе с использованием MIME были включены пациенты с гемипарезом после ишемического инсульта давностью более 6 мес, которые проходили тренировки в режиме 1 ч в день в течение 2 мес [24]. Больные достигали улучшения по оценочным шкалам оценки Фугл-Мейера, тестам ARATGrasp (захват)/Pinch (взятие) и силы (Grip Strength Test) в отличие от контрольной группы, включающей клинически здоровых добровольцев. Результаты шкал анализировали через 3, 6, 12 и 24 нед. В группе с MIME-терапией отмечалось наибольшее улучшение показателей во всех временных точках по сравнению с контрольной группой. D. Bundy с соавт. выявили среднее улучшение показателей ARAT участников на  $6,20 \pm 3,81$  ед. в течение 12 нед, A. Chowdhury с соавт.

сообщили о средней разнице в группе +6,38 кг ( $p = 0,06$ ) и +5,66 кг ( $p = 0,05$ ) по тесту силы и ARAT [24].

При анализе выработки сложных двигательных актов на основе применения Armeo [26], MIME robot [23, 24] и Amadeo [25] получено улучшение трудовых навыков.

Роботизированная система Amadeo, предназначенная для тренинга функции кисти и мелкой моторики, позволяет отрабатывать движения в пальцах (сгибание и разгибание). М. Germanotta с соавт. изучали эффективность роботизированной системы Amadeo у 120 пациентов с инсультом в раннем восстановительном периоде и у 40 пациентов группы сравнения [25]. Обнаружено, что надежность теста-ретеста достоверна для силы пальцев (как при сгибании, так и при разгибании) и мышечного тонуса, причем внутриклассовый коэффициент корреляции был выше 0,9. Сила пальцев (как при сгибании, так и при разгибании) коррелировала с клиническими шкалами оценки мышечной силы и тестом Френчай. Минимальное обнаруживаемое изменение силы было равно 10,6 Н для сгибания пальцев и 3,4 Н для их разгибания. Тест-ретестовая надежность показателей стабильности оказалась низкой.

Длительность выполнения тренинга влияла на результат. Так, в рандомизированном исследовании результативности Armeo, проведенном на базе нескольких реабилитационных центров Англии, приняли участие 30 постинсультных пациентов (средний возраст  $54,5 \pm 16,4$  года; время после инсульта  $14,7 \pm 26,7$  нед; балл шкалы оценки Фугл-Мейера (двигательный блок) для верхних конечностей  $40,7 \pm 14,5$ ), которым были предложены 3 оценочные сессии [26]. Каждая сессия состояла из 10 повторений упражнения «горизонтальный захват» с регистрацией пяти кинематических параметров: времени выполнения задачи и движения; соотношения

траекторий рук; пиковой скорости; количества пиковых скоростей и подсчета общего балла. Существенные эффекты наблюдались в основном между 3 и 1 сессией относительно времени выполнения задачи ( $p = 0,02$ ), времени выполнения движения ( $p = 0,0006$ ), между 2/3 и 1 — для коэффициента траектории хода руки ( $p = 0,026$  и  $p = 0,0005$  соответственно) и количества пиков скорости ( $p = 0,037$  и  $p = 0,0004$  соответственно). Показатели, принятые на сессиях 2 и 3, существенно отличались от показателей на сессии 1.


Кроме результативности применения жестких экзоскелетов, оценивали эффективность мягких экзоскелетов. В исследовании, посвященном экзоскелету Gloreha Hand Rehabilitation, пациенты с инсультом и травмой правого полушария головного мозга прошли 2-недельную программу тренинга [27]. Она состояла из 10 занятий по 30 мин, включая периоды отдыха, 5 дней в неделю в течение 2 нед подряд с обеспечением пассивной мобилизации пальцев. После курса лечения у всех пациентов улучшались показатели тестов пересечения линий, на чтение предложений и привычку Пердью. Однако авторы аккуратны в выводах и ставят вопрос об эффекте плацебо.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Существует множество разнообразных роботизированных методов механотерапии, используемых в реабилитации больных. Данные технологии будут представлять интерес и в дальнейшем. С учетом разноплановости проявлений неврологической патологии, ограничивающих функциональные возможности пациентов, вопросы повышения эффективности применения различных роботизированных устройств для улучшения повседневной активности больных требуют углубленного анализа.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Хасанова Д.Р., Житкова Ю.В., Табиев И.И. Комплексная реабилитация пациентов с постинсультными синдромами. Медицинский совет. 2016; (8): 18–23. [Khasanova D.R., Zhitkova Y.V., Tabiev I.I. Integrated rehabilitation for patients with post-stroke syndrome. Medical advice. 2016; (8): 18–23. (in Russian)]
- Мищенко В.Н., Забродина Л.П. Нейропластичность и постинсультные когнитивные нарушения (терапевтические возможности). Международный неврологический журнал. 2020; 16(1): 42–49. [Mishchenko V.M., Zabolodina L.P. Neuroplasticity and post-stroke cognitive impairment (therapeutic possibilities). 2020; 16(1): 42–49. (in Russian)]. DOI: 10.22141/2224-0713.16.1.2020.197330
- Левин О.С., Боголепова А.Н. Когнитивная реабилитация пациентов с нейродегенеративными заболеваниями. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. 120(5): 110–115. [Levin O.S., Bogolepova A.N. Cognitive rehabilitation of patients with neurodegenerative diseases. Zh. Nevrol. Psikihiatr. Im. S.S. Korsakova. 2020. 120(5): 110–115. (in Russian)]. DOI: 10.17116/jnevro2020120051110
- Михайловская Т.В., Мишина И.Е., Точёнов М.Ю. Связь параметров артериальной гипертензии и ограничения жизнедеятельности в остром периоде ишемического инсульта. Вестник Ивановской медицинской академии. 2019; 24(3): 27–31. [Mikhailovskaya T.V., Mishina I.E., Tochyonov M.Yu. Connection of arterial hypertension parameters and vital activity limitation in acute period of ischemic stroke. Bulletin of the Ivanovo Medical Academy. 2019; 24(3): 27–31. (in Russian)]
- Мельникова Е.А., Разумов А.Н. Влияние нейропсихологических особенностей на восстановление больных с инсультом. Доктор.Ру. 2017; (11): 9–12. [Melnikova E.A., Razumov A.N. Influence of neuropsychological features on the recovery of patients with stroke. Doctor.Ru. 2017; (11): 9–12. (in Russian)]
- Sevcenko K., Lindgren I. The effects of virtual reality training in stroke and Parkinson's disease rehabilitation: a systematic review and a perspective on usability. Eur. Rev. Aging Phys. Act. 2022; 19(1): 4. DOI: 10.1186/s11556-022-00283-3
- Новикова Л.Б., Аюбян А.П., Ахметова А.Р. Роль реабилитационного потенциала в восстановительном периоде инсульта. Consilium Medicum. 2017; 19(2-1): 14–16. [Novikova L.B., Akopian A.P., Akhmetova A.R. The role of rehabilitation potential in the restorative period of the stroke. Consilium Medicum. 2017; 19(2-1): 14–16. (in Russian)]
- Дамулин И.В., Екушева Е.В. Клиническое значение феномена нейропластичности при ишемическом инсульте. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2016; 10(1): 57–63. [Damulin I.V., Ekusheva E.V. A clinical value of neuroplasticity in ischemic stroke. Annals of clinical and experimental neurology. 2016; 10(1): 57–63. (in Russian)]
- Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. М.; 1966. 349 с. [Bernstein N.A. Essays on the physiology of movements and the physiology of activity. Moscow; 1966. 349 p. (in Russian)]
- Даминов В.Д. Роботизированная механотерапия в нейро-реабилитации. Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2013; (S3): 83–88. [Daminov V.D. Robotic mechanotherapy in neurorehabilitation. Bulletin of the Almaty State Institute for the Improvement of Doctors. 2013; (S3): 83–88. (in Russian)]
- Гроховский С.С., Кубряк О.В. К вопросу о «дозе» двигательной реабилитации после инсульта: обзор. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2018; 17(2): 66–71. [Grokhovskiy S.S., Kubryak O.V. Towards the question of "dose" motor rehabilitation after stroke: review. Physiotherapy, balneology and rehabilitation. 2018; 17(2): 66–71. (in Russian)]. DOI: 10.18821/1681-3456-2018-17-2-66-71
- Королева Е.С., Алифирова В.М., Латыпова А.В. и др. Принципы и опыт применения роботизированных реабилитационных

- технологий у пациентов после инсульта. Бюллетень сибирской медицины. 2019; 18(2): 223–233. [Koroleva E.S., Alifirova V.M., Latypova A.V. et al. Principles and global experience of applying robotic rehabilitation technologies in patients after stroke. Bulletin of Siberian Medicine. 2019; 18(2): 223–233. (in Russian)]. DOI: 10.20538/1682-0363-2019-2-223-233
13. Раваева М.Ю., Моисеенко В.А. Нарушение координации движений. Роль тренингов с биологической обратной связью в реабилитации. Вопросы устойчивого развития общества. 2020; (2): 601–608. [Ravaeva M.Yu., Moiseenko V.A. Lack of coordination of movements. The role of biofeedback training in rehabilitation. Issues of sustainable development of society. 2020; (2): 601–608. (in Russian)] DOI: 10.34755/IROK.2020.86.64.089
  14. Özen Ö., Buetler K.A., Marchal-Crespo L. Towards functional robotic training: motor learning of dynamic tasks is enhanced by haptic rendering but hampered by arm weight support. J. Neuroeng. Rehabil. 2022; 19(1): 19. DOI: 10.1186/s12984-022-00993-w
  15. Frisoli A., Barsotti M., Sotgiu E. et al. A randomized clinical control study on the efficacy of three-dimensional upper limb robotic exoskeleton training in chronic stroke. J. Neuroeng. Rehabil. 2022; 19(1): 14. DOI: 10.1186/s12984-022-00991-y
  16. Kim D.H., Lee K.D., Bulea T.C. et al. Increasing motor cortex activation during grasping via novel robotic mirror hand therapy: a pilot fNIRS study. J. Neuroeng. Rehabil. 2022; 19(1): 8. DOI: 10.1186/s12984-022-00988-7
  17. Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Хроническая ишемия мозга, нейропластичность, возможности терапии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017; (9): 102–107. [Chukanova E.I., Chukanova A.S. Chronic cerebral ischemia, neuroplasticity, possibilities of therapy. 2017; (9): 102–107. (in Russian)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2017-2-102-107
  18. Белова А.Н., Борзиков В.В., Кузнецов А.Н., Рукина Н.Н. Роботизированные устройства в нейрореабилитации: состояние вопроса. Вестник восстановительной медицины. 2018; (2): 94–107. [Belova A.N., Borzikov V.V., Kuznetsov A.N., Rukina N.N. Robotic devices in neurorehabilitation: review. Herald of Restorative Medicine. 2018; (2): 94–107. (in Russian)]
  19. Екушева Е.В., Комазов А.А. Использование реабилитационной перчатки «Аника» пациентами после инсульта: возможности повышения функционального восстановления. Фарматека. 2019; (13): 30–33. [Ekusheva E.V., Komazov A.A. The use of the "Anika" rehabilitation glove in stroke: the potentials for the improvement of functional recovery. Farmateka. 2019; (13): 30–33. (in Russian)]. DOI: 10.18565/pharmateca.2019.13.30-33
  20. Büsching I., Sehle A., Stürner J. et al. Using an upper extremity exoskeleton for semi-autonomous exercise during inpatient neurological rehabilitation — a pilot study. J. Neuroeng. Rehabil. 2018; 15(1): 72. DOI: 10.1186/s12984-018-0415-6
  21. Bos R.A., Haarman C.J., Stortelder T. et al. A structured overview of trends and technologies used in dynamic hand orthoses. J. Neuroeng. Rehabil. 2016; 13(1): 62. DOI: 10.1186/s12984-016-0168-z
  22. Cadilhac D.A., Andrew N.E., Kilkenny M.F. et al. Improving quality and outcomes of stroke care in hospitals: Protocol and statistical analysis plan for the Stroke123 implementation study. Int. J. Stroke. 2018; 13(1): 96–106. DOI: 10.1177/1747493017730741
  23. Gassert R., Dietz V. Rehabilitation robots for the treatment of sensorimotor deficits: a neurophysiological perspective. J. Neuroeng. Rehabil. 2018; 15(1): 46. DOI: 10.1186/s12984-018-0383-x
  24. Baniqued P.D.E., Stanyer E.C., Awais M. et al. Brain-computer interface robotics for hand rehabilitation after stroke: a systematic review. J. Neuroeng. Rehabil. 2021; 18(1): 15. DOI: 10.1186/s12984-021-00820-8
  25. Germanotta M., Gower V., Papadopoulou D. et al. Reliability, validity and discriminant ability of a robotic device for finger training in patients with subacute stroke. J. Neuroeng. Rehabil. 2020; 17(1): 1. DOI: 10.1186/s12984-019-0634-5
  26. Brihmat N., Loubinoux I., Castel-Lacanal E. et al. Kinematic parameters obtained with the ArmeoSpring for upper-limb assessment after stroke: a reliability and learning effect study for guiding parameter use. J. Neuroeng. Rehabil. 2020; 17(1): 130. DOI: 10.1186/s12984-020-00759-2
  27. Varalta V., Picelli A., Fonte C. et al. Effects of contralesional robot-assisted hand training in patients with unilateral spatial neglect following stroke: a case series study. J. Neuroeng. Rehabil. 2014; 11: 160. DOI: 10.1186/1743-0003-11-160
  28. Пирадов М.А., Черникова Л.А., Супонева Н.А. и др. Перспективы развития роботизированных устройств для восстановления движений руки. Качество. Инновации. Образование. 2016; (S2): 122–130. [Piradov M.A., Chernikova L.A., Suponeva N.A. et al. Prospects of robotic technologies for upper limb rehabilitation. Quality. Innovation. Education. 2016; (S2): 122–130. (in Russian)] 

Поступила / Received: 25.06.2022

Принята к публикации / Accepted: 12.08.2022

#### Об авторах / About the authors

Бирюков Евгений Андреевич / Biryukov, E.A. — студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. eLIBRARY.RU SPIN: 6887-7432. <https://orcid.org/0000-0001-5379-3794>.

Ястребцева Ирина Петровна / Yastrebtsseva, I.P. — д. м. н., доцент, профессор кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8. eLIBRARY.RU SPIN: 7458-6930. <https://orcid.org/0000-0002-3429-9640>. E-mail: ip.2007@mail.ru



# Лечение невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств в условиях санатория

Е.А. Мельникова ✉, С.Н. Смирнова

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** Оценить возможности санаторно-курортного лечения у пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами с позиций современных представлений о патогенезе этих состояний.

**Основная часть.** По данным различных источников, не менее 30% пациентов, обращающихся за амбулаторно-поликлинической помощью, имеют невротические и/или соматоформные расстройства. Учитывая сложность патогенеза подобных состояний, частоту обострений и рецидивов, таким пациентам показано длительное комплексное лечение, направленное на устранение этиологических и патогенетических факторов, с развитием адекватных приспособительных реакций, в том числе психогенных, повышением физической и умственной работоспособности, формированием здорового образа жизни. Потенциал для реализации поставленных целей существенно возрастает при применении санаторно-курортной терапии, к основным методам которой относятся: климатотерапия, гидробальнеотерапия, рефлексотерапия, физические факторы, технологии биологической обратной связи, психотерапия, лечебная физкультура.

**Заключение.** Эффективность комплексного лечения невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств с применением природных и искусственных лечебных факторов достигает 60%. Знание возможностей немедикаментозного лечения таких состояний необходимо не только для врачей санаторно-курортных организаций, но и для работающих в амбулаторно-поликлинических учреждениях, поскольку именно они чаще всего направляют пациентов на санаторно-курортное лечение.

**Ключевые слова:** невротические расстройства, санаторно-курортное лечение, бальнеотерапия, физическая активность.

**Вклад авторов:** Мельникова Е.А. — поиск материала, обработка данных, интерпретация результатов, написание, оформление, редактирование и утверждение рукописи; Смирнова С.Н. — интерпретация результатов, оформление и редактирование рукописи.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Мельникова Е.А., Смирнова С.Н. Лечение невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств в условиях санатория. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 44–51. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-44-51



## Treatment of Neurotic, Stress-Related and Somatoform Disorders in Sanatoria

E.A. Melnikova ✉, S.N. Smirnova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical Research Institute (a Government-funded Healthcare Institution); 61/2 Shchepkin St., Moscow, Russian Federation 129110

## ABSTRACT

**Study Objective:** To assess the possibilities of sanatorium-and-spa treatment in patients with neurotic, stress-associated and somatoform disorders taking into account the modern idea of their pathogenesis.

**Main part.** According to various sources, at least 30% of patients who come to outpatient clinics have neurotic and/or somatoform disorders. Given the complex pathogenesis of these conditions, the rate of exacerbations and relapses, such patients should undergo a long-term comprehensive therapy aimed at elimination of etiological and pathogenic factors, together with the development of adequate adaptive reactions, including psychogenic reactions, increased physical and mental performance, and healthy lifestyle habits. The potential to reach the goal increases considerably with the use of sanatorium-and-spa treatment, the main methods of which include climatotherapy, hydrobalneotherapy, reflexotherapy, physical factors, biofeedback techniques, mental therapy, and exercise therapy.

**Conclusion.** The efficiency of the comprehensive treatment of neurotic, stress-related and somatoform disorders using natural and artificial therapeutic factors is 60%. The knowledge of non-drug treatments of such conditions is essential not only for medical staff in sanatoria and spas, but also for outpatient medical professionals, since they are the primary referring individuals.

**Keywords:** neurotic disorders, sanatorium-and-spa treatment, balneotherapy, physical activity.

**Contributions:** Melnikova, E.A. — material collection, data processing, interpretation of the results, writing, approved and editing of the article; Smirnova, S.N. — interpretation of the results, approved and editing of the article.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Melnikova E.A., Smirnova S.N. Treatment of Neurotic, Stress-Related and Somatoform Disorders in Sanatoria. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 44–51. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-44-51

## ВВЕДЕНИЕ

Точные данные о распространенности невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств, представляющих собой пограничную психическую патологию, т.е. патологию невротического уровня, отсутствуют во всех

странах. Это обусловлено различными взглядами на диагностическую классификацию и диагностические критерии таких расстройств. В среднем 15–30%, по некоторым данным — 26,2–34,8% пациентов, обращающихся за амбулаторно-поликлинической помощью, имеют соматоформные рас-

✉ Мельникова Екатерина Александровна / Melnikova, E.A. — E-mail: melkaterina3@yandex.ru

стройства. Чаще их диагностируют у женщин: 70,1% женщин и 53,3% мужчин имеют различные симптомы. Начинается заболевание, как правило, в возрасте 16–30 лет [1–3]. Отсутствие однозначного понимания причин и патогенеза соматоформных расстройств приводит к назначению необоснованно большого количества исследований пациентам и полипрагмазии при лечении, тем самым не улучшая, а ухудшая состояние пациентов [4]. Удельный вес невротических расстройств на территориальном участке, обслуживаемом одной поликлиникой, составляет в среднем 14,9% [5].

В России невротические расстройства занимают в структуре пограничных психических расстройств 12,9–69,9%, из них расстройства личности — 2,3–32,7%, психогенные расстройства — 14,1–64,3%, соматогенные расстройства — 9,1–37,9% [6].

Важное значение имеет понимание количества неманифестных «скрытых» случаев невротических и соматоформных расстройств, персистирующих в популяции. Эпидемиологические исследования методом случайной выборки выявили у лиц, никогда не обращавшихся за психиатрической помощью, высокий уровень распространенности тревожно-фобических расстройств: у 6,1% — генерализованное тревожное расстройство, у 4,5% — социальные фобии. Имеются данные о том, что уровень коморбидных личностных расстройств в виде акцентуаций характера у пациентов с патологией невротического уровня достигает 79,5% [5].

В МКБ-10 невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства описаны в рубриках F40–F48 (табл. 1) [7]. При направлении пациентов на санаторно-курортное лечение следует руководствоваться Приказом

Таблица 1 / Table 1

**Описание структуры невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств, представленное в рубриках МКБ-10**

**Description of the structure of neurotic, stress-associated and somatoform disorders in ICD-10 sections**

Код	Наименование	Описание
F40	Фобические тревожные расстройства	Преобладающим симптомом является боязнь определенных ситуаций, не представляющих текущей опасности
F41	Другие тревожные расстройства	Появление тревоги является основным симптомом и не ограничивается какой-либо конкретной внешней ситуацией
F42	Обсессивно-компульсивное расстройство	Наличие повторяющихся стереотипных навязчивых мыслей или вынужденных действий
F43	Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации	Расстройства, возникающие вследствие неблагоприятного события в жизни, вызвавшего стрессовую реакцию, или значительной перемены в жизни, ведущей к продолжительным неприятным обстоятельствам и обусловившей нарушения адаптации
F44	Диссоциативные (конверсионные) расстройства	Наличие полной или частичной потери нормальной интеграции между памятью на прошлые события, способностью осознавать себя как личность и непосредственными ощущениями, и способностью управлять движениями тела
F45	Соматоформные расстройства	Повторное предъявление соматической симптоматики одновременно с настойчивыми требованиями медицинских обследований, несмотря на повторные отрицательные их результаты и заключения врачей, что симптомы не имеют соматической природы. Симптомы обусловлены значительным психологическим дистрессом
F45.0	Соматизированное расстройство	Наличие многочисленных, повторных, часто меняющихся физических симптомов, имеющих место, по крайней мере, в течение 2 лет
F45.1	Недифференцированное соматоформное расстройство	Наличие многочисленных, переменных и устойчивых жалоб, не удовлетворяющих полной и типичной клинической картине соматизированного расстройства
F45.2	Ипохондрическое расстройство	Наличие устойчивой озабоченности пациента возможностью иметь у себя тяжелое, прогрессирующее заболевание или несколько заболеваний
F45.3	Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы	Симптоматика подобна той, которая возникает при повреждении органа или системы органов, преимущественно или полностью иннервируемых и контролируемых вегетативной нервной системой, т.е. сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной и мочеполовой систем
F45.4	Устойчивое соматоформное болевое расстройство	Наличие основной жалобы в виде устойчивой, резкой мучительной боли, которую нельзя полностью объяснить физиологическим нарушением или соматическим заболеванием и которая возникает в связи с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами
F45.8	Другие соматоформные расстройства	Наличие других расстройств чувствительности, функций или поведения, возникающих вследствие соматических нарушений: психогенные дисменорея, дисфагия, зуд, кривошея, скрежетание зубами
F48	Другие невротические расстройства (в том числе неврастения)	Наличие жалоб на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение продуктивности производственных показателей или в повседневных делах, или ощущение физической слабости и изнеможения даже после минимальной нагрузки, сопровождающееся ощущением мышечных болей и невозможностью расслабиться

Минздрава РФ от 28.09.2020 №1029н «Об утверждении перечней медицинских показаний и противопоказаний для санаторно-курортного лечения», где в качестве самостоятельных показаний перечислены следующие заболевания и состояния: F43.1 «Посттравматическое стрессовое расстройство», F45.3 «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы», F48 «Другие невротические расстройства».

В настоящее время большое внимание уделяется изучению патоморфоза и соматизации невротических расстройств. Эти понятия напрямую касаются коморбидности пограничной психической патологии и особенностей внутриспихической переработки значимой информации. При соматизации невротических расстройств большое значение придается некоторым физиологическим и личностным (нейротизм, истероидность, пассивность, алекситимия) особенностям. Имеются данные о том, что в формировании невротической патологии (особенно тревожно-фобической и соматоформной) ведущую роль играют дисгармоничные личностные особенности, механизмы соматизации (внушение и самовнушение, а также затруднения в осознании и словесном описании собственных чувств) и социальные стрессы [5].

В патофизиологическом звене патогенеза обусловленных стрессом заболеваний значимую роль отводят функциональному рассогласованию структур головного мозга, циркуляторной и гипоксической гипоксии (вследствие снижения функциональной реактивности сосудов головного мозга, вазоконстрикции, повышенной чувствительности к изменениям pH крови), нарушению микроциркуляции и усилению перекисного окисления липидов. Тревога сопровождается активацией неспецифических стресс-систем, при этом происходит выброс глюкокортикоидных гормонов и адреналина надпочечниками, а также активация симпатической нервной системы. Стойкое увеличение содержания катехоламинов в крови способствует интенсификации обменных процессов, повышению энергопродукции и потребности в кислороде. Кроме того, на фоне постоянной гиперadreналиемии повышается содержание лактата, который связывает ионы кальция на поверхности клеточных мембран нейронов центральной нервной системы (ЦНС). Все это приводит к развитию функциональных висцеральных симптомов, вегетативных кризов, нарушению регуляции дыхания [5].

Основной концепцией психосоматической медицины является тесное взаимодействие ментальных и соматических состояний и функций. Многие психические расстройства ассоциированы с гиперпродукцией кортикотропин-рилизинг-гормона — пептидного гормона, контролирующего активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Дисфункции этой системы часто выявляют при нарушениях пищевого поведения, аффективных психозах, зависимости, болезни Альцгеймера, большой депрессии, болезни Паркинсона, прогрессирующем надъядерном параличе. Кроме того, гиперпродукция кортикотропин-рилизинг-фактора и дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы являются типичными состояниями для аутоиммунных, аллергических и хронических воспалительных заболеваний, сопровождающихся нарушением перцепции боли [8].

Эндогенные глюкокортикоиды активируют и глюкокортикоидные, и минералокортикоидные рецепторы в ЦНС, регулирующие ответ на стресс посредством быстрых негеномных и медленных геномных эффектов. Минералокортикоидные рецепторы первично экспрессируются в лимбических нейронах гипоталамуса, латеральной перегородке

и амигдале и связываются с различными стероидами: минералокортикоидами (альдостерон и 11-деоксикортикостерон), глюкокортикоидами (кортизол, кортикостерон) и прогестероном. Быстрый рецепторно-опосредованный ответ направлен на эмоциональное реагирование и формирование копинг-стратегии, а медленный рецепторно-опосредованный ответ — на контекстуализацию, рационализацию и запоминание стрессового опыта [8].

Активация минералокортикоидных рецепторов способствует гиппокампальной активности, активация глюкокортикоидных рецепторов имеет противоположный эффект. В норме минералокортикоидные рецепторы контролируют порог реактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во время стресса. Баланс между эффектами рецепторно-опосредованных стадий минерало- и глюкокортикоидов обусловлен U-образной концентрацией глюкокортикоидов. Дисбаланс между стадией быстрого ответа, связанной с минералокортикоидными эффектами, и стадией медленного ответа на стресс, опосредованной глюкокортикоидной активностью, приводит к неадекватным реакциям организма на стресс и создает предрасположенность к целому ряду заболеваний. С возрастом нарушается биологическая обратная связь между структурами гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, предотвращающая избыточную продукцию кортизола, снижается чувствительность рецепторов. Повышенный уровень кортизола часто ассоциирован с низким когнитивным статусом, тревожностью, депрессией, деменцией и нейродегенеративными заболеваниями. Более того, у пожилых людей при повышении уровня кортизола возрастает риск развития инсулинорезистентности. С одной стороны, повышение уровня кортизола приводит к риску депрессии. С другой стороны, нарушенный суточный ритм выделения кортизола с мочой встречается при психиатрических расстройствах, и незначительное повышение уровня кортизола на фоне лечения может быть признаком восстановления. Повышенная продукция метаболитов андрогена во время лечения может свидетельствовать о персистирующем стрессе и неэффективности терапии [8].

Лечение пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами должно быть комплексным и направленным на устранение этиологических факторов (в основном психогенных), патогенетические звенья, усиление компенсаторных механизмов, способствующих формированию адекватных приспособительных реакций при хроническом течении патологического процесса [6].

Этиотропная терапия, кроме того, включает устранение и минимизацию влияния неврологических и соматических заболеваний, последствий инфекционных и травматических повреждений. К числу методов патогенетической терапии относят психофармакотерапию, методы психотерапии и социально-психологической коррекции [6].

При психических расстройствах усиление компенсаторных адаптивных механизмов часто связывают с применением различных фармакологических препаратов, обладающих ангиопротекторными, седативными и другими свойствами, а также с воздействием природных и искусственных лечебных физических факторов, социальными реабилитационными мероприятиями [6]. Санаторно-курортная терапия при невротических заболеваниях включает комплекс различных воздействий: климатотерапию, бальнеотерапию, пелоидотерапию, гелиотерапию, талассотерапию, аэро- и ароматерапию, гидротерапию, лечебную физическую культуру и т.д.

Основные компоненты терапии невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств в санаторно-курортных организациях можно описать следующим образом:

- климатотерапия [9, 10];
- санаторный режим [8, 11];
- гидробальнеотерапия (класс рекомендаций — IIa, уровень убедительности доказательств — В) [12, 13];
- психотерапия (в том числе музыка-, цвето-, арт-терапия, телесно-ориентированная и рациональная психотерапия, социально-психологический тренинг и т.д.). В базе данных Cochrane содержится систематический обзор 21 рандомизированного контролируемого исследования, содержащий анализ данных 2658 пациентов, подтверждающий эффективность когнитивной поведенческой терапии при соматоформных расстройствах [4, 14, 15];
- релаксационная терапия (медитация), в том числе ауто-тренинг, является эффективным дополнительным методом лечения депрессии с длительно сохраняющимися положительными эффектами. При тревожных расстройствах также имеется положительный эффект (уровень убедительности доказательств — В). Положительные эффекты релаксационных процедур сохраняются в среднем 12 нед. Имеются данные о том, что релаксационная терапия по эффективности сопоставима с когнитивной поведенческой терапией и фармакологическим лечением у пациентов с различными психологическими состояниями, особенно для снижения тревоги, депрессии и стресса [4, 12];
- физические упражнения, в том числе традиционная оздоровительная гимнастика (класс рекомендаций — IIa, уровень убедительности доказательств — В) [12, 16];
- респираторно-ориентированные техники: холотропное дыхание, ребефинг, свободное дыхание (класс рекомендаций — IIb, уровень убедительности доказательств — С) [4, 12, 14, 15];
- разгрузочно-диетическая терапия [5];
- технологии биологической обратной связи (класс рекомендаций — IIa, уровень убедительности доказательств — В) [12, 14];
- рефлексотерапия: иглорефлексотерапия, фармакопунктура, лазерная рефлексотерапия, электроакупунктура (класс рекомендаций — IIa, уровень убедительности доказательств — В), су-джок [12, 17];
- методы гипербарической оксигенации, прерывистой гипоксии, гипобарической гипоксической терапии, нормобарической гипоксической терапии способствуют редукции психопатологической симптоматики, купированию побочных эффектов лекарственных препаратов, обладают стресс-протективным и вегетостабилизирующим действием, снижают симпатикотонические влияния [5].

Задачи лечебных мероприятий у пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами в санаторно-курортных организациях: устранение (или уменьшение) эмоциональных нарушений, повышение физической и умственной работоспособности, коррекция личностных особенностей, коррекция проявлений астенического синдрома, вегетативных и соматических нарушений, формирование здорового образа жизни [14, 15, 18]. На нейрофизиологическом уровне задачи могут быть сформулированы следующим образом: нормализация функциональных взаимосвязей между корково-подкорковыми и сегментарно-органными структурами нервной системы, восстановление

функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси. Наилучшие результаты при лечении данной категории пациентов достигаются при комплексном применении нескольких физических факторов, а также в сочетании с психотерапевтическим воздействием на пациента. Эффективность комплексного лечения невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств с применением природных и искусственных лечебных факторов достигает 60% [6, 8].

При лечении невротических расстройств применяют рациональный отдых, купание в море, аэро- и гелиотерапию. Данные факторы оказывают нормализующее влияние на системную и церебральную гемодинамику, процессы перекисного окисления липидов, состояние иммунного статуса [11]. Изучено влияние бальнеоароматерапии. Эффекты обусловлены непосредственным воздействием ароматических веществ на ЦНС. Хлоридные натриевые ванны в комплексной терапии усиливают эффекты различных эфирных масел, поскольку соль является природным эмульгатором [6, 13, 19]. Обосновано назначение озоновых, жемчужных и йодобромных ванн в комплексе с лазеротерапией на шейно-воротниковую зону. Имеются данные, свидетельствующие об эффективности комплексного назначения хвойных ванн и процедур электросна при преобладании тревожных расстройств, в то время как при преобладании депрессии эффективно назначение жемчужных ванн и электросна в комплексной терапии [6, 19].

Пациентам с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами показаны также кислородные, радоновые, углекислые, хлоридные натриевые ванны, гидротерапия (души). Выбор типа минеральных или пресных ванн определяется индивидуальными особенностями пациента, степенью его реактивности. В комплекс лечебных мероприятий включают лечебную физическую культуру, витаминотерапию, сон у моря, купание в море или в бассейне с морской водой. В силу нарушенной терморегуляции и адаптивной возможности пациентов они плохо реагируют как на охлаждение, так и на перегревание, не переносят сильных и длительных раздражений. Это обстоятельство следует учитывать при направлении на курорт и назначении терапии. Пациенты могут быть направлены на климатические и бальнеологические курорты. Воздушные ванны применяют с различной холодовой нагрузкой (слабой и средней) для закаливания и тренировки, снижения повышенной лабильности и дисфункции сердечно-сосудистой системы. Солнечные ванны назначают не в жаркое и не в холодное время года. Рекомендовано их проведение в комфортных условиях без охлаждения и перегревания [11, 20].

С целью повышения эффективности санаторно-курортного лечения обосновано назначение различных видов токов, электрических и магнитных полей. Патогенетической основой эффективности применения магнитных полей является доказанное регулирующее влияние на функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Воздействие магнитного поля приводит к преобладанию тормозных процессов в коре головного мозга и снижению активности гиппокампа [6]. Назначение крайне высокочастотной терапии (КВЧ) в комплексной терапии показано при диагностированном психоорганическом синдроме (например, вследствие наличия черепно-мозговой травмы в анамнезе) [15].

При неврастении применяют гальванический воротник, с помощью которого вводят различные лекарственные средства. При гипотонии, аллергических реакциях показан гальванический воротник с хлоридом кальция (от 4–6 до 16 мА,



6–10 мин). При плохой переносимости гальванических воротников применяют массаж воротниковой зоны (12–15 процедур). При повышенном артериальном давлении показан электрофорез брома по общей и воротниковой методике. При цефалгическом синдроме назначают электрофорез магния на область каротидных сплетений. При диссомническом синдроме используют электрическое поле ультравысокочастотной терапии на область нижнестебельных и верхнегрудных сегментов в олиготермической дозировке (6–10 мин), а также импульсные токи по методике электросна (сила тока 0,1–0,3 мА, частота 18–20 Гц, длительность импульсов 1–2 мс, ежедневно, 20 процедур). При гипоталамическом синдроме и сердечно-сосудистых расстройствах применяют электросон с частотой импульсов 5–10 Гц с постепенным повышением до 20 Гц во второй половине курса. Длительность импульсов — 0,2–0,5 мс. Процедуры проводят 2 дня подряд с 1 днем перерыва, продолжительность 20–50 мин, 12–15 процедур на курс. При наличии вегетативных кризов частоту не следует увеличивать более 5–10 Гц и длительность свыше 40 мин [11].

В зависимости от формы неврастения применяют различные сочетания методик. При гиперстенической форме назначают электрофорез брома по воротниковой методике или по методике Вермея, циркулярный душ, влажные укутывания. При раздражительной слабости используют транс-орбитальный электрофорез брома или йода, электросон, франклинизацию, веерный душ. При этих формах неврастения лечение следует начинать с пресных ванн, переходя затем к применению радоновых и сульфидных ванн малой или средней концентрации [11].

При гипостенической форме неврастения применяют кальциевый воротник, дарсонвализацию, электрофорез новокаина, ультрафиолетовое облучение, дождевой душ, теплые ножные ванны, бромидные и азотно-термальные ванны. При этой форме неврастения лечение также следует начинать с пресных ванн, переходя затем к углекислым ваннам. Сульфидные и радоновые ванны можно применять только при малой концентрации сероводорода или радона [9, 11].

При нарушении половой функции используют местные процедуры в виде гальванических «трусов» с хлоридом кальция, теплые ванны, дарсонвализацию, фарадизацию внутренней поверхности бедер. При повышенной возбудимости назначают общий электрофорез брома, продольную гальванизацию позвоночника, веерный душ. При ускоренной эякуляции рекомендуют вибрационный массаж поясницы, электрофорез прозерина (0,1%) и дибазола (0,12%) (10–20 мА, 12–16 процедур) [11].

Доказана лечебная эффективность постоянной магнитотерапии (класс рекомендаций — IIb, уровень убедительности доказательств — C), массажа (класс рекомендаций — IIb, уровень убедительности доказательств — C), вибромассажной релаксации (класс рекомендаций — IIb, уровень убедительности доказательств — C), альфа-массажа (класс рекомендаций — IIb, уровень убедительности доказательств — C) [12].

Имеются данные об эффективности назначения пациентам с невротическими и соматоформными расстройствами аэроионо- и фотохромотерапии [6, 21]. Применение внутренней озонотерапии повышает эффективность стандартных медикаментозных схем лечения пациентов с невротическими расстройствами. При нарушении ритмов сна и бодрствования, выраженных вегетативных расстройствах возможно назначение магнитолазеротерапии, транскраниальной маг-

нитотерапии или электростимуляции. При этом проявляются трофический, секреторный, спазмолитический, седативный, анальгезирующий, гормонорегулирующий, антидепрессивный лечебные эффекты [6, 22, 23].

Важное значение в практике санаторно-курортных организаций имеет применение «малой» психотерапии, психодиагностики, принципов психопрофилактики и психогигиены. Основные методы психотерапии на курорте: рациональная психотерапия, гипнотерапия, музыкальная терапия в сочетании с релаксацией, различные модификации и варианты аутогенной тренировки, терапия творческим самовыражением. Также применяют когнитивно-поведенческую психотерапию, трансперсональную психотерапию при невротических депрессиях, телесно-ориентированную психотерапию, гештальт-терапию, трансактный анализ, символдраму, элементы арт-терапии и нейролингвистического программирования, психотерапию с компьютерным биоуправлением [15].

Перед психотерапевтом в санаторно-курортном учреждении стоят следующие задачи: диагностика психологической дезадаптации пациента, коррекция его неадекватных личностных установок и, как следствие, создание предпосылок к преодолению различных психологических трудностей, помощь в нахождении новых эффективных стратегий поведения, оздоровление и активизация личности пациента и превращение его в непосредственного участника лечебно-оздоровительного процесса на фоне благоприятного воздействия курортных факторов [4, 15].

Проведение психотерапевтических вмешательств различного объема показано всем пациентам с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами. Объем и направленность психотерапевтического вмешательства зависят от тяжести и особенностей клинической симптоматики и жалоб пациента. В санаторно-курортной практике показано применение патогенетической и симптоматической психотерапии. Патогенетическая психотерапия представляет собой комплекс психотерапевтических воздействий, направленных на изменение главных жизненных отношений личности, обусловивших развитие неблагоприятных состояний. Симптоматическая психотерапия имеет целью коррекцию отдельных неблагоприятных симптомов или воздействие на другие психические компоненты [14].

На первом этапе патогенетической психотерапии происходит поиск неблагоприятных симптомов и их анонимное обсуждение, а также подбор в одну группу пациентов с аналогичной симптоматикой. На втором этапе проводят групповую психотерапию с внушением соответствующих установок пациентам в бодрствующем и расслабленном состоянии. Внушение направлено на те симптомы и состояния, которые можно купировать или ослабить (например, ипохондрический синдром). Третий этап включает коррекцию отдельных неблагоприятных или неразвитых качеств и свойств личности (тревожности, неустойчивости, чрезмерной эмоциональности, страха, отсутствия волевых качеств, пассивности, несостоятельности мотивов, низкой самооценки, социальной неуверенности и т.д.) [5, 14]. На четвертом этапе происходит психическая релаксация и реадaptация пациента за счет активного отдыха, прогулок и общения с окружающими, коллективных и групповых экскурсий, трудотерапии, арт-терапии. Приемы арт-терапии, спортивные или подвижные игры часто используют для реализации задач отвлекающей психотерапии по переключению внимания с негативных факторов и ослаблению фиксации на отрицательных состояниях.

Психологическая разрядка облегчает регуляцию общего психического темпа, способствует совершению спокойных и размеренных движений. Одна из задач психотерапевта — научить пациента не избегать разрядки, а направлять ее в социально обусловленные формы поведения [14].

Задачей симптоматической психотерапии (гипнотерапия, косвенная психотерапия и др.) является снижение нервно-психического напряжения и вегетативно-эмоциональных колебаний. Для этого одним из действенных приемов является музыка- и ритмотерапия. Композиционный состав подбирают в зависимости от особенностей психологического состояния пациента. В сочетании с психорегулирующим воздействием музыкотерапии целесообразно применять самовнушение. Для снятия напряжения и расслабления используют музыкальные произведения минорной тональности, для поднятия настроения, повышения жизненного тонуса — мажорной. Общее время музыкальной терапии в зависимости от задач психотерапии составляет 10–30 мин. Музыка рекомендуют менять после 5–8-кратного повторения для того, чтобы избежать привыкания и пресыщения [14]. Музыкотерапия направлена на повышение функциональной активности правого полушария головного мозга [5].

Одним из наиболее подходящих для санаторно-курортных организаций вариантов психотерапии является рациональная психотерапия. Формой проведения рациональной психотерапии могут быть групповые лекции, беседы, убеждения. Задачей рациональной психотерапии является разъяснение сущности проявления психических симптомов пациента: озабоченности, тревожности, напряженности, беспочвенности, т.е. объяснение причин их возникновения, физиологических основ, динамики проявления и возможности терапевтического вмешательства. Предлагаемая пациентам лекция должна быть проблемно-ориентированной, содержательной. Продолжительность лекции не должна превышать 35–45 мин. Основой убеждения являются логика, разъяснение, доказательство, система рассуждений, аргументов и фактов. Такие формы общения с пациентом ориентированы на его мышление и осознанную коррекцию модели поведения [14].

Активирующая психотерапия в санаторно-курортных организациях показана для купирования заторможенности и повышения психической и физической активности пациентов с депрессивным, ипохондрическим и астеническим синдромами. В качестве приемов активирующей психотерапии используют внушение в состоянии бодрствования, библиотерапию, музыкотерапию, арт-терапию, аутопсихотерапию [14].

Для коррекции и оптимизации межличностного общения применяют комплекс активных методов, составляющих со-

циально-психологический тренинг. Этот вариант психотерапии реализуют посредством групповых дискуссий и ситуационно-ролевых игр [14].

Применение компьютерных технологий с биологической обратной связью, в том числе при проведении психотерапии, направлено не только на развитие и совершенствование механизмов саморегуляции физиологических функций, но и на повышение мотивации и непосредственное обучение управлению вегетативными проявлениями [5].

Средняя продолжительность одного сеанса (занятия) психотерапии составляет 1 час. На курс санаторно-курортного лечения показано проведение 6–18 занятий в зависимости от выраженности проблем пациента и его мотивированности. В одном занятии допустимо сочетание не более 3–4 методов психотерапии. При проведении активных методов психотерапии важно контролировать у пациентов частоту сердечных сокращений (ЧСС). При повышении ЧСС более чем на 30% по сравнению с фоновым рекомендовано снизить нагрузку [14]. Методы психотерапии при правильном выборе расцениваются как эффективные в 60–76% случаев [5, 15].

Эффективность применения телесно-ориентированных методов психотерапии в комплексном лечении невротических расстройств, в том числе затяжных форм, показана в 55–75% случаев. В настоящее время когнитивно-поведенческая психотерапия является неотъемлемой частью лечения тревожно-фобических симптомов и соматоформных расстройств. В лечении невротических расстройств широко используют также респираторно-ориентированные методы: холотропное дыхание, ребефинг, свободное дыхание [5].

Физическая активность в санаторно-курортных условиях обладает разносторонними эффектами на функциональное состояние пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами [4, 16]. Данные, представленные в базе Cochrane, показывают, что при депрессивном расстройстве физическая активность имеет умеренный положительный эффект [16, 24] (табл. 2). Физические упражнения при депрессивных синдромах способствуют снижению перцепции и повышению порога болевой чувствительности, нарушенному вследствие биохимических изменений в ЦНС [25]. Гидробальнеотерапия и физическая активность способствуют восстановлению баланса между минералокортикоидной и глюкокортикоидной активностью рецепторов в ЦНС [4, 8, 26].

Для оценки состояния пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами до начала терапии и в процессе лечения целесообразно применять клинические метрические опросники [4] (табл. 3).

Таблица 2 / Table 2

**Уровень убедительности доказательств применения физической активности при депрессивных и тревожных проявлениях**

**The evidence level of the use of physical activity in signs of depression and anxiety**

Описание	Уровень убедительности доказательств
Упражнения (аэробные) могут быть умеренно эффективным дополнительным методом лечения при депрессивных и тревожных расстройствах, особенно фармакорезистентных депрессиях, униполярной депрессии и посттравматическом стрессовом расстройстве	B
Йога обладает терапевтическим эффектом при депрессии и при тревожных расстройствах, особенно при панических атаках	B

Примеры опросников, применяемых для оценки спектра и тяжести симптомов у пациентов с невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами  
Sample questionnaires used to assess the spectrum and severity of symptoms in patients with neurotic, stress-associated and somatoform disorders

Опросник	Описание
PHQ-15 (Patient health questionnaire 15) Опросник здоровья пациента 15	Опросник состоит из 15 пунктов, описывающих соматические симптомы. Каждый симптом оценивается от 0 до 2 баллов
SSS-8 (Somatic Symptom Scale 8) Шкала соматических симптомов 8	Самоопросник состоит из 8 пунктов. Каждый симптом оценивается от 0 до 4 баллов. Общее количество баллов: 0–32. Симптомы оцениваются как минимальные — 0–3 балла, слабо выраженные — 4–7 баллов, средне выраженные — 8–11 баллов, выраженные — 12–15 баллов, очень выраженные — 16–32 балла
SASS (Scale for the Assessment of Somatic Symptoms) Шкала для оценки соматических симптомов	Шкала состоит из 4 субшкал: 1. Симптомы, связанные с болью. 2. Сенсорные соматические симптомы. 3. Неспецифические соматические симптомы. 4. Симптомы, связанные с биологическими функциями. Тяжесть симптомов оценивается от 0 до 3 баллов. Оценивают симптомы в течение последних 2 нед
SSI (Swartz Somatization Index) Индекс соматизации Шварц	Шкала содержит 11 симптомов, используемых для скрининга наличия соматоформного расстройства. При наличии 5 и более симптомов вероятен диагноз соматоформного расстройства
BSI (Bradford Somatic Inventory) Соматический опросник Брэдфорд	Шкала содержит 46 пунктов и включает оценку депрессивных и тревожных симптомов
WI (Whitley Index) Индекс Уитни	Шкала содержит 14 пунктов для оценки 3 подразделов: 1. Убежденности в наличии заболевания. 2. Озабоченности соматическим здоровьем. 3. Страх болезни

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечебные факторы бальнеологических и климатических курортов потенцируют действие других методов лечения и оказывают самостоятельное влияние на основные звенья патогенеза рассматриваемых заболеваний и состояний. Понимание значения немедикаментозных методов в лечении пациентов

существенно расширяет терапевтические возможности врачей различных специальностей. Комплексное лечение пациентов с умеренно выраженными невротическими, связанными со стрессом и соматоформными расстройствами в условиях санатория имеет высокую клиническую эффективность и способствует восстановлению здоровья и работоспособности.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Лаукс Г., Меллер Х.Ю. в сотрудничестве с М. Фрик. Психиатрия и психотерапия. Справочник. М.; 2010. [Laux G., Möller H.-Ju. in the collaboration with M. Frick. *Memoria Psychiatrie und Psychotherapie*. Stuttgart-N.Y., 2010]
- Haller H., Cramer H., Lauche R., Dobos G. Somatoform disorders and medically unexplained symptoms in primary care: a systematic review and meta-analysis of prevalence. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2015. 112(16): 279–287. DOI: 10.3238/arztebl.2015.0279
- Leutgeb R., Berger S., Szecsenyi J., Laux G. Patients with somatoform disorders: more frequent attendance and higher utilization in primary Out-of-Hours care? *PLoS One.* 2018; 13(8): e0202546. DOI: 10.1371/journal.pone.0202546
- Agarwal V., Nischal A., Samir Kumar et al. Clinical practice guideline: psychotherapies for somatoform disorders. *Ind. J. Psychiatry.* 2020; 62(Suppl 2): S263–S271. DOI: 10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry\_775\_19
- Шилова О.В. Вопросы патогенеза и лечения невротических расстройств (обзор литературы). *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* 2006. (1): 14–19. [Shilova O.V. Questions of pathogenesis and treatment of neurotic disorders (literature review). *Journal of Grodno State Medical University.* 2006. (1): 14–19. (in Russian)].
- Крадинова Е.А., Кулик Е.И., Назарова Е.В. Физические факторы в комплексном лечении пограничных психических расстройств. *Вестник физиотерапии и курортологии.* 2018; (2): 77–82. [Kradinova E.A., Kulik E.I., Nazarova E.V. Physical factors in complex treatment of borderline mental disorders. *Bulletin of physiotherapy and balneology.* 2018; (2): 77–82. (in Russian)]
- Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Версия: 2019. [International classification of diseases of the 10th revision (ICD-10). Version: 2019]. URL: [mkb-10.com/index.php](http://mkb-10.com/index.php)
- Honcú P., Hill M., Bičková M. et al. Activation of adrenal steroidogenesis and an improvement of mood balance in postmenopausal females after spa treatment based on physical activity. *Int. J. Mol. Sci.* 2019; 20(15): 3687. DOI: 10.3390/ijms20153687
- Новикова Е.А. Бальнеотерапия в комплексном лечении головной боли напряжения: дис. ... канд. мед. наук. Пермь; 2009. [Novikova E.A. Balneotherapy in the complex treatment of tension headache: dis. ... Cand. Sci. (Med.). Perm; 2009. (in Russian)]
- Eröksüz R., Forestier F.B.E., Karaaslan F. et al. Comparison of intermittent and consecutive balneological outpatient treatment (hydrotherapy and peloidotherapy) in fibromyalgia syndrome: a randomized, single-blind, pilot study. *Int. J. Biometeorol.* 2020; 64(3): 513–520. DOI: 10.1007/s00484-019-01838-3
- Стрелкова Н.И. Физические факторы в лечении и реабилитации заболеваний нервной системы. В кн.: Боголюбов В.М. (ред.) *Курортология и физиотерапия.* М.; 1985; 2: 341–358. [Strelkova N.I. Physical factors in the treatment and rehabilitation of diseases of the nervous system. In: Bogolyubov V.M. (ed.) *Balneology and physiotherapy.* Moscow; 1985; 2: 341–358. (in Russian)]

12. Пономаренко Г.Н. (ред.) *Физическая и реабилитационная медицина. Национальное руководство*. М.; 2020. [Ponomarenko G.N. (ed.) *Physical and rehabilitation medicine. National guideline*. Moscow; 2020. (in Russian)]
13. Пономаренко Г.Н. *Физическая и реабилитационная медицина: фундаментальные основы и клиническая практика. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2016. 15(6): 284–289. [Ponomarenko G.N. *Physical and rehabilitative medicine: fundamental principles and clinical practice*. Russian journal of the physical therapy, balneotherapy and rehabilitation. 2016. 15(6): 284–289. (in Russian)]
14. Юрова К.И., Юров И.А. *Психотерапевтическое сопровождение курортно-рекреационной терапии. Гуманизация образования*. 2016. (5): 69–75. [Yurova K.I., Yurov I.A. *Psychotherapeutic support of resort and recreational therapy. Humanization of education*. 2016. (5): 69–75. (in Russian)]
15. Суховершин А.В., Залевский Г.В. *Курортная психотерапия: история, проблемы и перспективы развития (на материале курорта Белокуриха)*. Сибирский психологический журнал. 2007. (26): 161–165. [Sukhovershin A.V., Zalevsky G.V. *The history of formation of psychotherapy on Belokurikha's resort*. Siberian psychological journal. 2007. (26): 161–165. (in Russian)]
16. Sy Atezaz, Cunningham K., Bloch Richard M. *Depression and anxiety disorders: benefits of exercise, yoga, and meditation*. Am. Fam. Physician. 2019. 99(10): 620–627.
17. Саакова Л.М. *Комбинированное использование акупунктуры и бальнеотерапии у больных с вертеброгенным синдромом позвоночной артерии: дис. ... канд. мед. наук*. Пятигорск; 2008. [Saakova L.M. *Combined use of acupuncture and balneotherapy in patients with vertebrogenic syndrome of the vertebral artery: dis. ... Cand. Sci. (Med.)*. Pyatigorsk; 2008. (in Russian)]
18. Мельникова Е.А., Разумов А.Н. *Охрана психического здоровья человека как важнейшая медико-социальная проблема XXI века. В кн.: Разумов А.Н. и др. (ред.) Здоровье здорового человека. Научные основы организации здравоохранения, восстановительной и экологической медицины*. М.; 2016: 310–318. [Melnikova E.A., Razumov A.N. *Protection of human mental health as the most important medical and social problem of the XXI century*. In: Razumov A.N. et al. (eds.) *Health of a healthy person. Scientific bases of the organization of health care, restorative and ecological medicine*. Moscow; 2016: 310–318. (in Russian)]
19. Бабурин И.Н. *Применение физических факторов в лечении и реабилитации больных с тревожно-депрессивными невротическими расстройствами: Методические рекомендации*. СПб.; 2012. 21 с. [Baburin I.N. *The use of physical factors in the treatment and rehabilitation of patients with anxiety-depressive neurotic disorders: Guidelines*. St. Petersburg; 2012. 21 p. (in Russian)]
20. Орехова Е.Г. *Современные методические и методологические подходы к восстановительному лечению в здравницах Сочи больных, страдающих соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы или неврастенией: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Сочи; 2004. [Orekhova E.G. *Modern methodological and methodological approaches to restorative treatment in health resorts of Sochi for patients suffering from somatoform dysfunction of the autonomic nervous system or neurasthenia: Thesis Cand. Sci. (Med.)*. Sochi; 2004. (in Russian)]
21. Кирьянова В.В., Бабурин И.Н., Гончарова В.Г., Веселовский А.Б. *Фототерапия и фотохромотерапия в комплексном лечении больных с астенодепрессивным синдромом при невротических расстройствах. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2012. 89(1): 3–6. [Kir'yanova V.V., Baburin I.N., Goncharova V.G., Veselovskii A.B. *The use of phototherapy and photochromotherapy in the combined treatment of the patients presenting with asth enodepressive syndrome and neurotic disorders*. Issues of balneology, physiotherapy and therapeutic physical culture. 2012. 89(1): 3–6. (in Russian)]
22. Самосюк И.З., Самосюк Н.И., Федоров С. Н. *Транскраниальные методы физиотерапии в медреабилитации постинсультных больных. Практична ангиология*. 2010. (5–6): 3–11. [Samosyuk I.Z., Samosyuk N.I., Fedorov S.N. *Transcranial methods of physiotherapy in medical rehabilitation of post-stroke patients*. Practical angiology. 2010. (5–6): 3–11. (in Russian)]
23. Куликов А.Г., Воронина Д.Д. *Возможности общей магнитотерапии в лечении и реабилитации (обзор). Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. 2016; (2): 48–52. [Kulikov A.G., Voronina D.D. *The potential of general magnetic therapy for the treatment and rehabilitation (a review)*. Issues of balneology, physiotherapy and exercise therapy. 2016; (2): 48–52. (in Russian)]. DOI: 10.17116/kurort2016248-52
24. Cramer H., Anheyer D., Saha J.F. *Yoga for posttraumatic stress disorder — a systematic review and meta-analysis*. BMC Psychiatry. 2018; (18): 72. DOI: 10.1186/s12888-018-1650-x
25. Hennings A., Schwarz J.M., Riemer S. et al. *The influence of physical activity on pain thresholds in patients with depression and multiple somatoform symptoms*. Clin. J. Pain. 2012; 28(9): 782–789. DOI: 10.1097/AJP.0b013e318243e2d1
26. Bagdy G., Juhasz G. *Biomarkers for personalized treatment in psychiatric diseases*. Exp. Opin. Med. Diagn. 2013; 7(5): 417–422. DOI: 10.1517/17530059.2013.821979

Поступила / Received: 08.02.2022

Принята к публикации / Accepted: 09.08.2022

#### Об авторах / About the authors

Мельникова Екатерина Александровна / Melnikova, E.A. — д. м. н., руководитель отделения физиотерапии и реабилитации ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского. 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. eLIBRARY.RU SPIN: 8558-0908. <https://orcid.org/0000-0002-7498-1871>. E-mail: melkaterina3@yandex.ru

Смирнова Светлана Николаевна / Smirnova, S.N. — к. м. н., заведующая отделением физиотерапии и лечебной физкультуры ГБУЗ МО МНИКИ им. М.Ф. Владимирского. 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2. eLIBRARY.RU SPIN: 6510-2385. <https://orcid.org/0000-0002-4754-9784>. E-mail: svetlanasmirnova\_1@mail.ru



# Динамика психосоциальных, психопатологических и нейропсихологических характеристик участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии: итоги 30-летнего исследования

В.В. Крюков , И.А. Рыжова, И.Н. Емельянова

Московский научно-исследовательский институт психиатрии — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** оценка возможностей социальной адаптации при сохраняющихся психопатологических, в том числе когнитивных, нарушениях.

**Дизайн:** лонгитюдное исследование.

**Материалы и методы.** Проведены 30-летнее наблюдение, лечение и реабилитация участников ликвидации последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС, прошедших углубленное клинико-психопатологическое и нейропсихологическое обследование в условиях Московского НИИ психиатрии. Для исследования отобраны 373 человека. Даны динамическая психопатологическая и нейропсихологическая оценка их состояния, а также характеристика их социального статуса и адаптационных возможностей. В нейропсихологическом разделе исследования оценивались результаты систематического когнитивного тренинга. Нейропсихологическая тестовая батарея включала методики оценки памяти, внимания, мышления.

**Результаты.** Испытуемые имели модально-неспецифические нарушения памяти, в частности из-за недостаточной силы фиксации мнестических следов, ограниченную способность анализировать и переосмысливать информацию в процессе запоминания, снижение общего уровня активности, истощаемость произвольного внимания, общую психическую усталость и напряжение в процессе умственной деятельности, трудности обучения новым навыкам. Однако количественные характеристики когнитивных функций не менялись от госпитализации к госпитализации, а значит, прогрессивное когнитивное снижение в когорте не происходило. Психокоррекционные мероприятия заключались в проведении когнитивного тренинга, стимулирующего развитие когнитивных и раскрытие неиспользуемых когнитивных ресурсов. Уровень соматического и психического благополучия участников ЛПА соотносим с таковым у пациентов с органическими, цереброваскулярными заболеваниями и статистически значимо отличается от показателей здоровых лиц, те же отношения отмечались и при оценке микросоциальной поддержки и уровня и характера самовосприятия. Результаты оценки социального функционирования показали достаточно устойчивую социальную адаптацию бывших участников ЛПА и позитивные личностные установки.

**Заключение.** Систематическая лечебная и реабилитационная помощь, формирование терапевтического партнерства с опорой на сохраненные личностные качества пациентов позволили существенно компенсировать психопатологические нарушения, замедлить когнитивное снижение и обеспечить достаточно устойчивую социальную адаптацию.

**Ключевые слова:** участники ликвидации последствий Чернобыльской аварии, лонгитюдное исследование, длительная лечебная и реабилитационная помощь, возможности коррекции психических расстройств, социальная адаптация.

**Вклад авторов:** Крюков В.В. — сбор первичного материала, разработка дизайна исследования, статистическая обработка материалов исследования, написание и утверждение текста статьи; Рыжова И.А. — проведение нейропсихологического исследования при личном проведении многолетних сессий когнитивного тренинга, статистическая обработка соответствующих материалов, написание нейропсихологического раздела статьи; Емельянова И.Н. — сбор первичного материала, обработка материалов исследования.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Финансирование:** исследование выполнено в соответствии с темой Государственного задания «Разработка стационарных и динамических прогностических маркеров расстройств аффективного спектра и шизоаффективного расстройства на основе клинико-патогенетических, нейробиологических и психопатологических исследований» (регистрационный номер 121041300179-3).

**Для цитирования:** Крюков В.В., Рыжова И.А., Емельянова И.Н. Динамика психосоциальных, психопатологических и нейропсихологических характеристик участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии: итоги 30-летнего исследования. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 52–59. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-52-59



## Dynamics of Psychosocial, Psychopathological and Neuropsychological Characteristics in Clean-up Workers of the Consequences of Chernobyl Disaster: Results of 30-years Study

V.V. Kryukov , I.A. Ryzhova, I.N. Emelianova

Moscow Psychiatric Research Institute, a branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology (a Federal Government-funded Institution) Russian Federation Ministry of Health; 3 Poteshnaya Str., build. 10, Moscow, Russian Federation 107076

## ABSTRACT

**Study Objective:** To assess the possibilities of social adaptation in persistent psychopathological, including cognitive impairments.

**Study Design:** Longitudinal study.

 Крюков Вадим Викторович / Kryukov, V.V. — E-mail: vkrjukov@yandex.ru

**Materials and Methods.** A 30-year observation, treatment and rehabilitation of clean-up workers of accident at the Chernobyl nuclear power plant, who underwent an in-wide clinical, psychopathological and neuropsychological examination at the Moscow Research Institute of Psychiatry, was carried out. 373 people were selected for the study. A dynamic psychopathological and neuropsychological assessment of their condition is given, as well as a description of their social status and adaptive capabilities. In the neuropsychological section of the study, the results of systematic cognitive training were evaluated. The neuropsychological test battery included methods for assessing memory, attention, and thinking.

**Study Results.** The subjects had modally non-specific memory impairments, in particular due to insufficient fixation of mnemonic traces, limited ability to analyze and rethink information in the process of memorization, a decrease in the overall level of activity, exhaustion of voluntary attention, general mental fatigue and stress in the process of mental activity, learning difficulties new skills. However, the quantitative characteristics of cognitive functions did not change from hospitalization to hospitalization, which means that there was no progressive cognitive decline in the cohort. Psychocorrective measures consisted in conducting cognitive training that stimulates the development of cognitions and the disclosure of unused cognitive resources. The level of somatic and mental well-being of Chernobyl disaster consequences participants correlates with that of patients with organic, cerebrovascular diseases and differs statistically significantly from the indicators of healthy individuals, the same relationships were noted when assessing microsocial support and the level and nature of self-perception. The results of the assessment of social functioning showed a fairly stable social adaptation of former clean-up workers and positive personality attitudes.

**Conclusion.** Systematic medical and rehabilitation care, the formation of therapeutic partnerships based on the preserved personal qualities of patients made it possible to significantly compensate for psychopathological disorders, slow down cognitive decline and ensure fairly stable social adaptation.

**Keywords:** participants of the elimination of Chernobyl disaster consequences, longitudinal study, long-term medical and rehabilitation assistance, the possibility of correcting mental disorders, social adaptation.

**Contributions:** Kryukov, V.V. — registration of primary material, study design, statistical processing of research materials, writing the text and approval of the manuscript for publication; Ryzhova, I.A. — neuropsychologic study with personal conduct of long-standing cognitive training sessions conducting a neuropsychological examination, statistical processing of relevant research materials, writing a neuropsychological section; Emelianova, I.N. — collection of primary material, processing of research materials.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**Source of funding:** The study was carried out in accordance with the theme of the State task "Development of stationary and dynamic prognostic markers of affective spectrum disorders and schizoaffective disorder based on clinical pathogenetic, neurobiological and psychopathological studies" (registration number 121041300179-3).

**For citation:** Kryukov V.V., Ryzhova I.A., Emelianova I.N. Dynamics of Psychosocial, Psychopathological and Neuropsychological Characteristics in Clean-up Workers of the Consequences of Chernobyl Disaster: Results of 30-years Study. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 52–59. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-52-59

## ВВЕДЕНИЕ

Клиника Московского НИИ психиатрии с 1989 г. осуществляет систематические контрольные исследования и, при необходимости, проводит стационарные повторные курсы лечения значительной когорты участников ликвидации последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС). К 2021 г. общее число наблюдаемых и неоднократно (от 3 до 10 раз) получавших лечебно-реабилитационную помощь в клинике Института составило более 730.

Некоторые пациенты, следуя рекомендациям сотрудников Института, продолжали лечение по месту жительства. Максимальное число повторных обращений приходилось на конец 1990-х и начало 2000-х гг. По разным причинам (прежде всего в силу тяжелой соматической патологии) когорта постепенно сокращается: за последние 10 лет в клинику повторно поступили 307 человек.

Настоящая работа представляет собой обобщение 30-летнего опыта психопатологических и патогенетических исследований выявляемых у участников ЛПА расстройств, а наряду с этим изложение опыта последовательных поисков наиболее адекватного лечения и разработки реабилитационных подходов, ориентированных на повышение уровня социальной адаптации данных пациентов.

В течение начального периода, до середины 1990-х гг., основными задачами исследований и практической помощи таким больным являлись оценка психопатологической и общей клинической картины расстройств, уточнение их основных патогенетических механизмов наряду с поисками адекватной терапевтической тактики [1, 2].

Психопатологическая структура расстройств не соответствовала ни легким вариантам лучевой болезни, ни посттравматическому стрессовому расстройству (ПТСР). На основе клинических и инструментальных данных удалось в качестве

основного патогенетического фактора выявить ранний сосудистый процесс, прежде всего церебральный, проявляющийся полиморфной симптоматикой с доминированием умеренно выраженного психоорганического синдрома [2–5]. Диагноз ПТСР с указанием на его атипичность в связи с недоступностью органам чувств («невидимый стресс») нередко применялся для характеристики выявлявшихся у участников ЛПА расстройств, особенно в первое десятилетие после аварии, прежде всего психологами [3, 4], и эти представления воспроизводятся вплоть до последнего времени [5, 6], хотя психосоциальные паттерны поведения и ключевые клинические признаки ПТСР — возвращающиеся воспоминания о пережитом, ночные кошмары — в абсолютном большинстве случаев отсутствуют.

Возвращавшиеся из зоны Чернобыльской аварии страдали не столько от пресловутой «радиофобии», сколько от непонимания окружающими и даже многими специалистами их состояния, которое характеризовалось крайней истощаемостью, вегето-сосудистой неустойчивостью, головными болями, бессонницей, нередко раздражительностью, дистимическими нарушениями, относительно негрубыми нарушениями внимания, оперативной памяти и другими неспецифическими симптомами.

Данное непонимание, помимо неокказания им своевременной помощи, выражалось в разной степени неприятия «претензий» участников ЛПА, умалении их роли (по существу, роли спасателей) в ликвидации последствий катастрофы, формирование у населения и части официальных кругов обобщенного представления об этой социальной группе как об одной из «иждивенческих» общественных страт, что находилось в грубом противоречии с устремлениями большинства участников ЛПА, в какой-то мере стояло на пути их социальных и даже гиперсоциальных стремлений

и требований, являлось стигматизирующим фактором, препятствующим адаптации.

Следует отметить специфику терапевтической тактики в отношении сложного комплекса болезненных нарушений [7–9]. В частности, терапевтические подходы, сложившиеся в процессе поиска медикаментозных средств, приемлемых и эффективных при названных выше расстройствах, в известной мере опирались на фармакодинамический диагностический анализ, показавший целесообразность почти полного отказа от применения нейролептиков и антидепрессантов, чаще всего вызывавших чрезмерную седацию, телесный дискомфорт, головные боли, усугубление нарушений памяти и внимания и иные неблагоприятные явления.

Наиболее эффективными и щадящими средствами терапии широкого круга болезненных психопатологических проявлений у участников ЛПА на ЧАЭС стали церебропротекторы (за исключением пирацетама в связи с его избыточным стимулирующим действием) с вазотропным и вегето-стабилизирующим, а также антиоксидантным эффектом. Именно препараты, прицельно влияющие на патогенетические механизмы формирования психоорганического синдрома, позволяли добиться наиболее стойких состояний ремиссии, купирования аффективных расстройств, восстанавливали комфортное соматическое самочувствие, стабилизировали циркадную ритмику и витальный тонус.

В ряде случаев можно было констатировать умеренную регрессионную динамику когнитивных нарушений и замедлить когнитивное снижение. Однако рассмотрение вопросов терапии не является предметом данной работы, им посвящены упомянутые выше публикации.

Близкое к изложенному понимание природы полиморфных расстройств у участников ЛПА на ЧАЭС, в частности с выделением сосудистых нарушений в качестве основного патогенетического фактора, стало формироваться лишь в 2000-х гг. [10–12].

Наличие цереброваскулярной патологии у участников ЛПА, ассоциированной с риском преждевременного старения и, как следствие, когнитивного снижения, естественно побуждало к поиску эффективных форм реабилитационного немедикаментозного сопровождения, таких как вариативные когнитивные тренинги [13]. Проводимые нейропсихологом регулярные занятия в виде целенаправленных когнитивных нагрузок априори должны способствовать улучшению исполнительных и операционных компонентов когнитивного функционирования. Представленная оригинальная программа когнитивного тренинга изначально была ориентирована на кластер органических расстройств, перечень диагностических критериев которых включал додементные формы когнитивных нарушений.

**Цель данного исследования:** оценка возможностей социальной адаптации при сохраняющихся психопатологических, в том числе когнитивных, нарушениях.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В обследование включены только мужчины, принимавшие участие в ЛПА на ЧАЭС в 1986–87 гг. и прошедшие углубленное клинко-патопсихологическое и нейропсихологическое обследование в условиях стационарного отделения Московского НИИ психиатрии в 1992–2021 гг. Из общего массива наблюдений для исключения дублирования показателей были отобраны больные на момент своего последнего обращения за медицинской помощью. Количество обследуемых — 373 человека.

Наряду с психопатологическим анализом состояний для оценки когнитивных функций и их изменений под влиянием терапии применялись различные нейропсихологические методики.

Для статистической обработки результатов использован пакет стандартных статистических программ AtteStat v.9.1.2 for Excel 2013. Сравнение выборок в процессе терапии проводили по U-критерию Манна — Уитни и критерию Фридмана ( $\chi^2$ ), критерию  $\chi^2$  Пирсона; применяли также показатели описательной статистики для качественных признаков.

Нейропсихологическое обследование включало оценку когнитивных функций на протяжении 2015, 2017, 2019 г. В выборочную совокупность, изученную методом продольных срезов с тремя измерениями, вошли 23 пациента. Относительно малое число наблюдений обусловлено жесткими требованиями лонгитюдного эксперимента. Протокол эксперимента предусматривал проведение нейропсихологического обследования пациентов во время каждой госпитализации и последующее посещение ими не менее трех групповых занятий когнитивного тренинга.

Нейропсихологическая тестовая батарея включала методики оценки памяти, внимания, мышления:

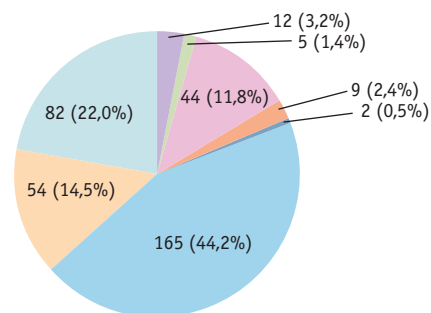
- запоминание 10 слов при пятикратном предъявлении стимульного материала с определением объема кратковременной слухоречевой памяти в процессе непосредственного и отсроченного воспроизведения;
- запоминание бесформенных геометрических фигур;
- пиктограммы;
- таблицы Шульце;
- классификацию предметов по существенным признакам;
- классификацию предметов по произвольному основанию;
- сравнение понятий;
- объяснение смысла пословиц.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Распределение пациентов по диагностическим группам МКБ-10 представлено на *рисунке 1*. Следует отметить, что у 58 (15,5%) больных имели место комбинированные психопатологические состояния, однако в данном случае учитывался только один доминирующий диагноз.

**Рис. 1. Распределение пациентов по диагностическим группам**  
**Fig. 1. Patient distribution in diagnostic groups**

- F31.3 Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод легкой или умеренной депрессии
- F06.2 Органическое бредовое [шизофреноподобное] расстройство
- F06.3 Органические аффективные расстройства настроения (депрессивные непсихотические)
- F06.4 Органическое тревожное расстройство
- F06.5 Органическое диссоциативное расстройство
- F06.6 Органическое эмоционально лабильное [астеническое] расстройство
- F06.7 Легкое когнитивное расстройство
- F07.0 Расстройство личности органической этиологии



Средний возраст в общей группе составил  $50,7 \pm 11,41$  года (табл. 1).

В силу значительного количества обследованных, разнородности социальных и возрастных характеристик весь исследуемый массив был объединен в шесть хронологических страт с шагом в 5 лет. На каждом дискретном отрезке подсчитывались показатели семейного статуса обследованных и проводилось их сравнение с общефедеральными показателями и коэффициентами (с необходимой для сравнения транспозицией).

Помимо определенных клинических и нейропсихологических показателей, которые позволяют оценить уровень социального функционирования и адаптации пациентов, мы углубленно, с учетом социологических аспектов проанализи-

ровали такую интегративную характеристику группы участников ЛПА, как текущий социальный статус, и динамику этого совокупного показателя за период наблюдения. Учитывались наличие брака (первичного или повторного), состояние развода или безбрачия на момент обследования (табл. 2, рис. 2, 3).

До настоящего времени сохраняется представление, связывающее развитие психических расстройств и соматических заболеваний у ЛПА с алкоголизацией, пьянством и формированием тех или иных форм алкогольной зависимости. Так, указывается, что распространенность алкогольной болезни среди участников ЛПА Северо-Западного региона России имеет высокий темп ежегодного роста (112,5%), частота алкогольных аддикций у участников ЛПА, проживающих в Европейской

Таблица 1 / Table 1

**Возрастная характеристика пациентов**  
Age-related characteristics of patients

Параметр	Общая группа	1992–1996	1997–2001	2002–2006	2007–2011	2012–2016	2017–2021
Численность выборки	373	92	77	21	27	80	76
Среднее значение	50,70	39,03	44,43	50,86	56,48	58,19	61,20
Стандартное отклонение	11,41	7,79	8,11	8,97	6,59	5,88	6,47
Минимум	23	26	23	37	42	45	45
Максимум	73	59	69	69	69	73	70
Медиана	52	39	44	50	56	59	63

Таблица 2 / Table 2

**Характеристика семейного статуса пациентов, n (%)**  
Characteristics of the marital status of patients, n (%)

Группа	Женатые	Повторно женатые	Разведенные	Холостые
Общая группа (n = 373)	284 (76,1)	38 (10,2)	43 (11,5)	8 (2,2)
1992–1996 (n = 92)	58 (63,04)	14 (15,22)	13 (14,13)	7 (7,61)
1997–2001 (n = 77)	64 (83,12)	6 (7,79)	7 (9,09)	0
2002–2006 (n = 21)	18 (85,72)	2 (9,52)	1 (4,76)	0
2007–2011 (n = 27)	22 (81,5)	1 (3,7)	3 (11,1)	1 (3,7)
2012–2016 (n = 80)	63 (78,75)	6 (7,5)	11 (13,75)	0
2017–2021 (n = 76)	59 (77,63)	9 (11,84)	8 (10,53)	0

Рис. 2. Соотношение количества разводов в группе ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС и среди населения России (на 1000 чел.), по данным Росстата Fig. 2. The ratio of divorces in the group of responders to Chernobyl disaster and among the population of Russia (per 1000 people), according to the Federal State Statistics Service

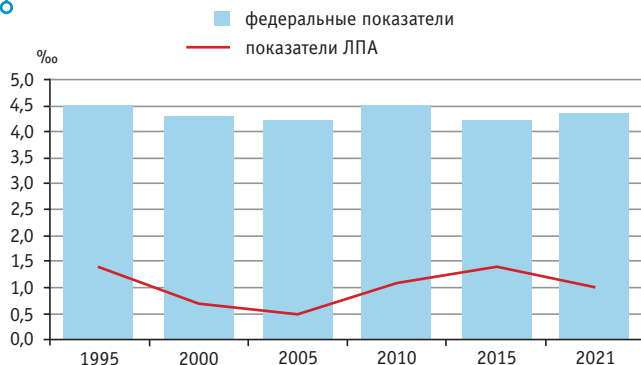
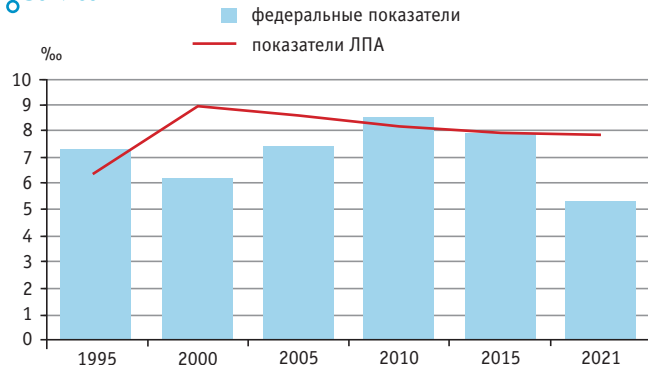


Рис. 3. Сравнение коэффициентов брачности у ликвидаторов последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС и общероссийских показателей (на 1000 чел.), по данным Росстата Fig. 3. Comparison of the marriage rate in the group of responders to Chernobyl disaster and Russia-wide values (per 1000 people), according to the Federal State Statistics Service





части России, при экспертном освидетельствовании выросла в 6,3 раза за 11 лет (37,6‰, 1991–2002 гг.) и во многом обусловлена местными социально-экономическими факторами и психической дезадаптацией [14]. Сходными оценками оперируют и исследователи из бывших республик Советского Союза [15, 16].

Как представляется, подобная точка зрения упрощает сложные, комплексные причины и механизмы формирования патологических изменений и является актуальной, как показали наши исследования, только в незначительной группе состояний у относительно небольшой группы лиц, к тому же в силу именно этого патогенного фактора постоянно элиминируемой из популяции (рис. 4).

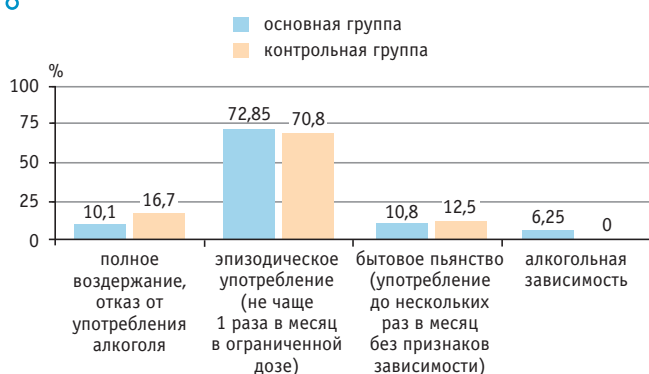
Полученные нами данные не позволяют говорить о широком распространении алкогольной зависимости в когорте обследованных ликвидаторов. Более того, значимое количество участников ЛПА относится к группе трезвенников, ведут достаточно активную агитацию своим примером достоинств и качества трезвой жизни, находя сторонников в доминирующей группе эпизодически употребляющих алкоголь. Более того, следует отметить, что преобладающие тенденции в обследованной когорте содержали такие противостоящие алкогольной аддикции мотивы, как стремление к поддержанию социального и профессионального статуса, активное участие в социальных процессах, стремление к самореализации, конструктивная общественная позиция, живой и непосредственный отклик на современные вызовы, стремление противостоять негативным социальным тенденциям, вера в свои силы, настроенность на достижение заявленных и сформулированных своим сообществом целей.

Нейропсихологическое тестирование отобранной группы из 23 человек проводилось трижды, формируя матрицу данных для продольного изучения когнитивных изменений в когорте ликвидаторов. Фиксировались следующие когнитивные параметры:

- объем кратковременной слухоречевой памяти в виде среднего арифметического запомненных слов при непосредственном заучивании;
- объем отсроченного воспроизведения, ориентированный на оценку стойкости фиксации мнемических следов;

Рис. 4. Алкоголизация у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (основная группа) и у 47 человек с квалифицированным подтверждением отсутствия психических нарушений или элементов аддикции на период обследования (контрольная группа)

Fig. 4. Alcoholization in the group of responders to Chernobyl disaster (main group) and in 47 people with specialist-confirmed absence of mental disorders or addictions during examination (control group)



- объем кратковременной зрительной памяти;
- объем опосредованной памяти с использованием зрительных образов в качестве мнемотехнического приема;
- уровень концентрации и распределения внимания с регистрацией средней арифметической величины времени, затраченного на упорядоченный по возрастанию или убыванию поиск среди хаотично расположенных чисел;
- индекс абстрактности мышления, вычисленный по формуле:  $Jabs = n_r/n_g$ , где  $n_r$  — количество правильных ответов, а  $n_g$  — общее количество полученных ответов в тестах на абстрактно-логическое мышление;
- индекс мотивации, рассчитанный по формуле:  $Jmot = Q_v/Q_g$ , где  $Q_v$  — количество посещенных пациентом занятий когнитивного тренинга, а  $Q_g$  — максимально возможное для посещений за период госпитализации число сессий когнитивного тренинга, индекс мотивации  $Jmot$  мог быть увеличен на 1, если пациент в промежутках между госпитализациями самостоятельно выполнял упражнения с когнитивной нагрузкой.

Результаты когнитивных тестов были структурированы в метрической шкале с точным измерением переменных, представленных числовым обозначением количества единиц, временным интервалом, процентной долей от абсолютной единицы (для индексов мышления и мотивации), что позволило рассчитать основанный на ранжировании значений переменных критерий Фридмана для сравнения связанных выборок.

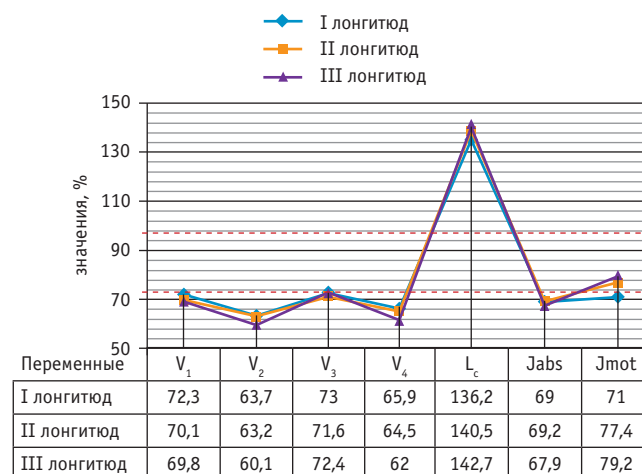
На рисунке 5 показаны средние арифметические заданного множества когнитивных характеристик когорты, измеренные

Рис. 5. Средние арифметические значения измеряемых когнитивных параметров когорты в лонгитюдном исследовании.

Примечание:  $V_1$  — объем слухоречевой памяти при непосредственном воспроизведении,  $V_2$  — объем слухоречевой памяти при отсроченном воспроизведении,  $V_3$  — объем зрительной памяти,  $V_4$  — объем ассоциативной памяти,  $L_c$  — уровень концентрации внимания,  $Jabs$  — индекс абстрактности мышления,  $Jmot$  — индекс мотивации

Fig. 5. Arithmetic means of cognitive parameters of the cohort in the longitudinal study.

Note.  $V_1$ : auditory and verbal memory at immediate reproduction;  $V_2$ : auditory and verbal memory at delayed reproduction;  $V_3$ : visual memory;  $V_4$ : associative memory;  $L_c$ : attention concentration level;  $Jabs$ : thinking abstraction factor;  $Jmot$ : motivation factor



в период каждого из срезов. Значения средних арифметических переведены в процент от верифицированных «эталонных» нормативов. Следует отметить, что для уровня концентрации внимания ( $L_c$  — level of concentration) чем лучше результат, т. е. выше скорость поиска, тем ниже доля эмпирического показателя по отношению к априорному (эталонному, произвольно взятому за 45 секунд), принятому за 100%. При сниженной концентрации и замедленном визуальном сканировании эмпирические данные окажутся за пределами 100%.

Пунктирными линиями на рисунке 5 обозначен условно принятый диапазон «нормальных» значений — от 75 до 100%. Величины изучаемых показателей выходили за границы интервала, что доказывало наличие когнитивного снижения в исследуемой выборке. Испытуемые имели модально-неспецифические нарушения памяти, в частности из-за недостаточной силы фиксации мнестических следов, ограниченную способность анализировать и переосмысливать информацию в процессе запоминания, снижение общего уровня активности, истощаемость произвольного внимания, общую психическую усталость и напряжение в процессе умственной деятельности, трудности обучения новым навыкам.

Если абстрагироваться от сопутствующей субаффективной симптоматики, классификация когнитивных нарушений у пациентов по своей феноменологии соответствовала легкому когнитивному расстройству или когнитивному расстройству без деменции, тем более что индекс мотивации возрастал во втором и третьем интервале наблюдений за когортой, выявляя сохранность личностного ядра участников эксперимента — потенциального опорного звена в психолого-коррекционной работе.

Психокоррекционные мероприятия в процессе психосоциальной реабилитации пациентов заключались в проведении когнитивного тренинга, стимулирующего развитие когнитивных функций и раскрытие неиспользуемых когнитивных ресурсов. Формат тренинга предусматривал регулярные, не реже двух раз в неделю, групповые занятия с непрерывным открытым принципом функционирования группы, относительно небольшой по численности и смешанной по гендерному, возрастному и диагностическому составу [15]. Форма когнитивных занятий моделировала партнерство нейропсихолога с пациентами, вовлеченными в коллегиальный исследовательский поиск нетривиальных способов решений, активную интеркоммуникацию.

Для проверки предположения об отсутствии прогрессирующего когнитивного снижения на фоне регулярных когнитивных тренировок рассчитывался критерий Фрид-

мана ( $\chi^2$ ). Итоги статистической обработки данных представлены в таблице 3.

Достоверность значений проверялась по таблице критических точек распределения критерия  $\chi^2$  Пирсона с числом степеней свободы 2:  $\chi^2_{кр} = 9,21$  с вероятностью менее 1% превзойти это значение ( $p \leq 0,01$ ) и  $\chi^2_{кр} = 5,99$  для вероятности менее 5% ( $p \leq 0,05$ ). Отсутствие значимых различий доказывает, что количественные характеристики когнитивных функций не менялись от госпитализации к госпитализации, а значит, прогрессивное когнитивное снижение в когорте не происходило.

**Показатели социального функционирования**

Для сравнения характера социального функционирования ликвидаторов были сформированы дополнительно две группы, одна включала пациентов, страдающих теми или иными формами непсихотических психических расстройств органической природы (за исключением дементных и эпилептических), вторую составили психически здоровые лица, работающие в частных охранных предприятиях и структурах МЧС (табл. 4).

Метод оценки основывался на интерпретации показателей краткого опросника В03 для оценки качества жизни (World

Таблица 3 / Table 3

**Значения статистики Фридмана ( $\chi^2$ ) для каждого из исследуемых когнитивных параметров при трехкратной оценке**  
**Friedman value ( $\chi^2$ ) for each of the studied cognitive parameters in threefold assessment**

Параметр	$\chi^2_{г эмп}$
$V_1$ — объем слухоречевой памяти при непосредственном воспроизведении	4,89*
$V_2$ — объем слухоречевой памяти при отсроченном воспроизведении	4,27*
$V_3$ — объем зрительной памяти	0,56*
$V_4$ — объем ассоциативной памяти	3,89*
$L_c$ — уровень концентрации внимания	5,41*
Jabs — индекс абстрактности мышления	0,37*
Jmot — индекс мотивации	5,53*

\* Значения статистически незначимы при  $p \leq 0,01$ ,  $p \leq 0,05$ .

\* Values are statistically insignificant at  $p \leq 0.01$ ,  $p \leq 0.05$ .

Таблица 4 / Table 4

**Показатели социального функционирования в группах обследованных**  
**Parameters of social functioning in study groups**

Группа	Физическое и психическое благополучие		Самовосприятие		Микросоциальная поддержка		Социальное благополучие	
	$\bar{X} \pm \sigma$	Me	$\bar{X} \pm \sigma$	Me	$\bar{X} \pm \sigma$	Me	$\bar{X} \pm \sigma$	Me
Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской АЭС	20,13 ± 4,93*	21*	18,3 ± 4,29*	18*	8,2 ± 1,54*	8*	31,3 ± 4,67	32
Больные	19,5 ± 3,13*	19*	16,9 ± 2,84*	17*	8,5 ± 1,71*	8*	33,74 ± 4,01	35
Здоровые	26,7 ± 4,82	27	21,8 ± 2,62	23	10,2 ± 1,75	10	33,9 ± 3,74	36

\* Отличия от здоровых людей статистически значимы ( $p < 0,001$ ).

\* Differences vs. healthy subjects are statistically significant ( $p < 0.001$ ).

Health Organization Quality of Life Instruments-BREF) в адаптации Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева, который позволяет обследуемому оценить 4 сферы качества жизни, а также измерить свое качество жизни и здоровья.

Краткая версия опросника ВОЗ преимущественно используется в научных исследованиях и клинических испытаниях. Данный опросник содержит 4 шкалы, включающие оценку общего восприятия качества жизни и здоровья (используются интегральные показатели): «физическое и психологическое благополучие», «самовосприятие», «микросоциальная поддержка» и «социальное благополучие» [17].

Оценка социального функционирования на основе опросника ВОЗ фиксирует ожидаемую картину: уровень соматического и психического благополучия участников ЛПА соотносим с таковым у пациентов с органическими, цереброваскулярными заболеваниями и статистически значимо отличается от показателей здоровых лиц, те же отношения отмечались и при оценке микросоциальной поддержки и уровня и характера самовосприятия.

Однако оценка социального благополучия в группе ликвидаторов несколько меньше подобного показателя в остальных группах, и это достаточно необычно, поскольку известно, что по уровню компенсационных затрат указанная группа является одной из привилегированных. На наш взгляд, данные парадоксальные отношения в большей мере касаются не сугубо материальных вопросов, но в большей мере являются отражением недостаточного признания в обществе тех усилий, которые были затрачены на преодоление последствий аварии, но до последнего времени не получили подобающей оценки, в частности в нравственно-этических категориях.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценивая качества когорты как клинической группы, правомерно обратить внимание на доминирование таких проявлений, как терапевтическая комплаентность, стремление к получению помощи при готовности следовать советам и рекомендациям, стремление к преодолению болезни, активное сопротивление нарастающим болезненным изменениям, ответственность за близких, чувство сопричастности к событиям в стране, готовность к действиям, воспринимаемым как нужные или справедливые. Когорту характеризуют поддержание связей друг с другом за пределами клиники, взаимная поддержка; весьма значимую роль играют такие социальные установки, как коллективизм, возможность фор-

мирования лидеров в своей среде, соблюдение дисциплины и самодисциплины, возможность пойти на ограничения, принять ситуацию, найти пути преодоления, определенная социальная стеничность.

Участников ликвидации последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) отличают забота о семье, здоровье близких, обязательность в отношениях, стремление к сохранению профессионального статуса или по крайней мере сохранению занятости, работы в меру имеющихся возможностей, активное отстаивание принятых в обществе традиционных установок.


Трехцикличное лонгитюдное исследование когнитивного функционирования не выявило статистически значимые негативные тенденции в когорте участников ЛПА. Таким образом, посредством систематической фармакологической терапии и психореабилитационных мероприятий в значительной мере удалось сохранить их когнитивное благополучие. Исполнительные функции, оцениваемые через индекс мотивации к участию в когнитивном тренинге, улучшались в процентных показателях, тем самым экспонируя у испытуемых смоделированную в стационарных условиях сохранность основополагающих (ядерных) структур личности, формирующих мотивационный вектор поведения. Катамнестические наблюдения на отдаленном этапе болезни подтверждали произошедшую социальную реинтеграцию пациентов — участников ЛПА на ЧАЭС, реализовавших свои, пусть ограниченные, возможности в тех или иных занятиях, семейных отношениях, активной общественной и досуговой деятельности.

Наши данные дают основание утверждать, что у наблюдаемых нами участников ЛПА на ЧАЭС лишь в незначительной мере присутствуют такие характеристики, как социальная отгороженность, самоизоляция, эгоцентризм, аддиктивное поведение с элементами агрессивности и аутоагрессивности, нередкие при посттравматическом стрессовом расстройстве.

Сохраняющиеся в структуре психоорганического синдрома различные психопатологические нарушения оказываются доступными коррекции за счет общего положительного действия биологической терапии, проводимой в комбинации с психосоциальными мероприятиями. Важно отметить, что весьма перспективны повторяющиеся сессии когнитивного тренинга. Сотрудничество со специалистами и сохраняемые личностные качества (моральные ценности, склонность к взаимной поддержке, забота о семье) позволяют пациентам многие годы поддерживать устойчивые социальные связи и ролевые позиции в микро- и макросоциальной среде.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Краснов В.Н., Юркин М.М., Войцех В.Ф., Скavyш В.А. и др. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение 1. Социальная и клиническая психиатрия. 1993; 3(1): 5–10. [Krasnov V.N., Yurkin M.M., Voitsek V.V., Skavysh V.A. et al. Mental disorders among participants in the liquidation of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. Message 1. Social and Clinical Psychiatry. 1993; 3(1): 5–10. (in Russian)]
2. Краснов В.Н., Петренко Б.Е., Войцех В.В., Скavyш В.А. и др. Психические расстройства у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. Сообщение 2. Социальная и клиническая психиатрия. 1993; 3(4): 6–19. [Krasnov V.N., Petrenko B.E., Voitsek V.V., Skavysh V.A. et al. Mental disorders among participants in the liquidation of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. Message 2. Social and Clinical Psychiatry. 1993; 3(4): 6–19. (in Russian)]
3. Tarabrina N., Lazebnaya E., Zelenova M., Lasko N. Chernobyl clean-up workers' perception of radiation threat. Radiation Protection Dosimetry. 1996; 68(3–4): 231–55. DOI: 10.1093/oxfordjournals.rpd.a031874
4. Speckhard A. Psycho-social of technological disaster physical outcomes of technological disaster: information as a traumatic stressor. In: Berkowitz N., ed. A Chernobyl reader. University of Wisconsin Press; 2005: 70–81.
5. Бостанова Л.Ш., Бостанова С.Н. Теоретический анализ проблемы посттравматического расстройства личности. Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. 2018; 10(164): 363–9. [Bostanova L.Sh., Bostanova S.N. Theoretical analysis of problem of post-traumatic personality disorder. Uchenye Zapiski Universiteta imeni P.F. Lesgafta. 2018; 10(164): 363–9. (in Russian)]
6. Игнатенко С.А., Шкабрич А.Н. Анализ причин и последствий развития посттравматического стрессового расстройства у лиц, перенесших тяжелое психотравмирующее событие. Пожарная и техносферная безопасность: проблемы и пути совершенствования. 2019; 1(2): 110–16. [Ignatenko S.A., Shkabriy A.N. Analysis of the causes and consequences of the development of post-traumatic stress disorder in individuals who have suffered severe traumatic event. Fire and Technospheric Safety: Problems and Ways of Improvement. 2019; 1(2): 110–16. (in Russian)]

7. Краснов В.Н., Крюков В.В., Емельянова И.Н., Курмышева Н.Я. и др. Долговременная терапия полиморфных психических расстройств у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2012; 4(2S): 65–70. [Krasnov V.N., Kryukov V.V., Emelyanova I.N., Kurmysheva N.Ya. et al. Long-term therapy for polymorphic mental disorders in liquidators of the consequences of the accident at the Chernobyl nuclear power plant. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2012; 4(2S): 65–70. (in Russian)]. DOI: 10.14412/2074-2711-2012-2512
8. Краснов В.Н., Крюков В.В., Емельянова И.Н., Рыжова И.А. и др. Долговременное изучение психического здоровья ликвидаторов последствий Чернобыльской аварии. *Доктор.Ру*. 2016; 4(121): 44–8. [Krasnov V.N., Kryukov V.V., Emelyanova I.N., Ryzhova I.A. et al. Long-term evaluation of mental health in Chernobyl liquidators. *Doctor.Ru*. 2016; 4(121): 44–8. (in Russian)]
9. Krasnov V., Kryukov V., Emelianova I., Samedova E. et al. Psychopathological consequences of the Chernobyl disaster: long-term observation, treatment and rehabilitation of the clean-up workers cohort. In: Christodoulou G.N., Mezzich J.E., Christodoulou N.G., Lecic-Tosevski D., eds. *Disasters: mental health context and responses: monograph*. Cambridge: Cambridge University Press; 2016: 189–202.
10. Суворов Л.М., Ржеуская Г. Цереброваскулярная патология. В кн.: Никифоров А.М., ред. *Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС*. СПб.: БИНОМ; 2002: 130–41. [Suvorov L.M., Rzhusskaya G. Cerebrovascular pathology. In: Nikiforov A.M. (ed.). *Delayed pathology in responders to Chernobyl disaster*. SPb: BINOM; 2002: 130–41. (in Russian)]
11. Kholodova N.B., Zhavoronkova L.A. Changes in the nervous system in Chernobyl nuclear power plant accident clean-up workers. *Neurosci. Behav. Physiol.* 2011; 41(1): 26–7.
12. Loganovsky K., Marazziti D. Mental health and neuropsychiatric aftermath 35 years after the Chernobyl catastrophe: current state and future perspectives. *Clin. Neuropsychiatry*. 2021; 18(2): 101–6. DOI: 10.36131/cnforitieditore20210204
13. Рыжова И.А. Индикаторы успешности применения когнитивного тренинга в клинике расстройств аффективного спектра. *Доктор.Ру*. 2018; 9(153): 50–4. [Ryzhova I.A. Indicators of successful use of cognitive training in affective disorders. *Doctor.Ru*. 2018; 9(153): 50–4. (in Russian)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-50-54
14. Мозговая А.В. Социальное самочувствие и реабилитация чернобыльских ликвидаторов (к тридцатилетию катастрофы). Теория и практика общественного развития. 2016; 8: 22–8. [Mozgovaya A.V. Social feeling and aftercare of Chernobyl rescuers (on the occasion of thirtieth anniversary since the disaster). *Theory and Practice of Social Development*. 2016; 8: 22–8. (in Russian)]
15. Laidra K., Rahu K., Kalas K.E., Tekkel M. et al. Mental disorders among Chernobyl cleanup workers from Estonia: a clinical assessment. *Psychol. Trauma*. 2017; 9(suppl.1): S93–7. DOI: 10.1037/tra0000195
16. Rymsha S.V., Ratsyborynska-Polyakova N.V., Gavrylyuk A.O. Features of long-term mental disorders in the victims of Chernobyl accident. *World Med. Biol.* 2020; 2(72): 103–8. DOI: 10.26724/2079-8334-2020-2-72-103-108
17. Шилова Н.С. Применение методики «краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни» в исследовании лиц с ограниченными возможностями здоровья. *Вестник Костромского государственного университета. Серия: Педагогика. Психология. Социокинетика*. 2018; 24(4): 250–5. [Shirova N.S. Application of the methodology “Quality of life (WHOQOL) — BREF” in the study of persons with disabilities. *Vestnik of Kostroma State University. Series: Pedagogy. Psychology. Sociokinetics*. 2018; 24(4): 250–5. (in Russian)] 

Поступила / Received: 08.11.2022

Принята к публикации / Accepted: 18.11.2022

#### Об авторах / About the authors

Крюков Вадим Викторович / Kryukov, V.V. — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения расстройств аффективного спектра МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. eLIBRARY.RU SPIN: 8688-4159. <https://orcid.org/0000-0002-9099-0989>. E-mail: vkryukov@yandex.ru

Рыжова Ирина Анатольевна / Ryzhova, I.A. — к. психол. н., старший научный сотрудник отделения расстройств аффективного спектра МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. eLIBRARY.RU SPIN: 5934-2808. E-mail: super.strikis@yandex.ru

Емельянова Ирина Николаевна / Emelyanova, I.N. — к. м. н., заведующая клиническим отделением пограничных расстройств МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. eLIBRARY.RU SPIN: 7587-6440. E-mail: iemdoc@yandex.ru



# Судебно-психиатрические аспекты экзогенно-органических психотических расстройств

М.В. Гиленко<sup>1</sup>✉, В.Ю. Гуляева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Москва

<sup>2</sup> ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева Департамента здравоохранения города Москвы»; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** обобщение литературных данных, касающихся судебно-психиатрических аспектов экзогенных психотических расстройств.

**Основные положения.** Большинство острых экзогенных психозов, относящихся к периоду противоправного деяния, так или иначе связаны с употреблением психоактивных веществ (ПАВ). В статье по данным литературы рассматриваются типичные для судебно-психиатрической практики психотические состояния, возникающие при острой интоксикации ПАВ (кратковременные психотические расстройства, патологическое алкогольное опьянение, атипичные формы опьянения, ПАВ-индуцированные психозы), и психозы в структуре синдрома отмены. Анализируются основные трудности при диагностике этих состояний, динамика подходов к их судебно-психиатрической оценке и современные представления о юридически значимых способностях обвиняемых, совершивших противоправное деяние в состоянии экзогенного психоза.

**Заключение.** Проблема острых экзогенных психозов, актуальная для судебно-психиатрической экспертизы, недостаточно раскрыта в литературе последних лет. Требуется дальнейшее изучение и разработка подходов к судебно-психиатрической оценке юридически значимых способностей обвиняемых.

**Ключевые слова:** органическое психотическое расстройство, экзогенный психоз, ПАВ-индуцированное психотическое расстройство, судебно-психиатрическая оценка.

**Вклад авторов:** Гиленко М.В. — проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации, обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи; Гуляева В.Ю. — обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Гиленко М.В., Гуляева В.Ю. Судебно-психиатрические аспекты экзогенно-органических психотических расстройств. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 60–65. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-60-65



# Forensic Psychiatry Aspects of Exogenous Organic Psychotic Disorders

M.V. Gilenko<sup>1</sup>✉, V.Yu. Gulyaeva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology (a Federal Government-funded Institution) Russian Federation Ministry of Health; 23 Kropotkinsky Pereulok, Moscow, Russian Federation 119992

<sup>2</sup> N.A. Alekseev Regional Clinical Hospital No.2 of Moscow Department of Public Health; 2 Zagorodnoye shosse, Moscow, Russian Federation 117152

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** To summarise the references related to the forensic psychiatry aspects of exogenous organic psychotic disorders.

**Key Points.** The majority of acute exogenous organic psychotic disorders during a wrongdoing are more or less associated with the use of psychoactive substances (PAS). This literature overview discusses typical forensic psychotic conditions appearing in acute intoxication with PAS (short-term psychotic disorders, abnormal alcoholic intoxication, abnormal forms of alcoholic intoxication, PAS-induced psychosis) and psychosis associated with withdrawal. Key challenges in the diagnosis of these conditions, changes in approaches to their forensic psychiatric assessment and the modern idea of legally relevant skills of wrongdoers who committed an illegal act during an exogenous psychosis, are analysed here.

**Conclusion.** The matter of acute exogenous psychoses which is a relevant issue for forensic and psychiatric examination, is discussed insufficiently in recent literature sources. Further studies are needed, and approaches to a forensic and psychiatric examination of legally relevant skills of wrongdoers should be developed.

**Keywords:** organic psychotic disorder, exogenous psychosis, PAS-induced psychosis, forensic and psychiatric examination.

**Contributions:** Gilenko, M.V. — review of critically important material, approval of the manuscript for publication, thematic publications reviewing; Gulyaeva, V.Yu. — thematic publications reviewing, text of the article.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Gilenko M.V., Gulyaeva V.Yu. Forensic Psychiatry Aspects of Exogenous Organic Psychotic Disorders. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 60–65. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-60-65

✉ Гиленко Мария Владимировна / Gilenko, M.V. — E-mail: mgilenko@yandex.ru

**В** судебной психиатрической практике психические расстройства экзогенно-органической природы, которые в соответствии с МКБ-10 могут быть отнесены к «органическим, включая симптоматические психические расстройства» (F0x.xx) и «психическим расстройствам и расстройствам поведения, связанным с употреблением психоактивных веществ» (F1x.xx), в том числе нередко сочетаясь друг с другом, являются одной из наиболее широко представленных групп расстройств.

Существенную роль в указанной группе играют ее психотические формы, проявляющиеся в виде как отдельных эпизодов, так и затяжных и рецидивирующих психотических состояний. Актуальность психотических расстройств экзогенно-органической природы для судебной психиатрии обусловлена высоковероятной связью данных состояний с тяжелыми агрессивными правонарушениями.

Практически любое психоактивное вещество (ПАВ), назначаемое лекарство или медицинское состояние могут оказывать влияние на функционирование нервной системы и приводить к развитию психопатологической симптоматики, в том числе психозов. Среди возможных причин психозов перечисляются травмы, аутоиммунные, наследственные, цереброваскулярные и инфекционные заболевания, нарушения обмена, объемные внутричерепные образования, ятрогенные воздействия и др. [1].

В специальной литературе наряду с ростом встречаемости в последние годы «симптоматических» психозов (как чистых экзогенных, включающих только психопродуктивную симптоматику, так и органических, сочетающихся с дефицитарными расстройствами), исследователями отмечается патоморфоз их клинической картины, проявляющийся на синдромальном уровне полиморфностью, атипичностью, частым появлением эндоформной симптоматики в структуре данных состояний, что актуализирует вопросы их дифференциальной диагностики. Атипичностью характеризуется и динамика данных психотических расстройств, что может выражаться в отсутствии в отдельных случаях прямой временной связи с экзогенной, затяжным или фазным характером течения психоза [2].

Немалая роль в патоморфозе экзогенных психозов отводится и широкому распространению в последние годы синтетических ПАВ. Новые «дизайнерские» наркотики обладают выраженной токсичностью, при их употреблении высок процент возникновения психотических расстройств, которые сопровождаются агрессивным поведением.

Практика показывает, что даже оценка состояний алкогольного опьянения в момент совершения правонарушения в ряде случаев представляет существенные трудности вследствие того, что при наличии коморбидной патологии высока вероятность развития атипичных форм алкогольного опьянения или алкоголь-индуцированных психотических расстройств. В то же время анализ специальной литературы показал, что, несмотря на актуальность проблемы экзогенно-органических психотических расстройств, исследований, посвященных судебной психиатрическим аспектам данных состояний, за последние годы очень мало. Обобщение накопленных знаний и оценка современного состояния проблемы явились целью настоящего обзора.

### ПСИХОТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОТНОСЯЩИЕСЯ К ПЕРИОДУ СОВЕРШЕНИЯ ПРОТИВОПРАВНОГО ДЕЯНИЯ

В судебной психиатрической клинике большинство острых психотических расстройств экзогенно-органической приро-

ды, отмечавшихся у обвиняемых в момент общественно опасного деяния (ООД), так или иначе связаны с употреблением ПАВ.

Психотические расстройства могут наблюдаться:

1. В состоянии острой алкогольной интоксикации:

- а) кратковременные психотические расстройства смешанного генеза, спровоцированные употреблением алкоголя;
- б) патологическое алкогольное опьянение;
- в) атипичные формы алкогольного опьянения у лиц с коморбидной психической патологией.

2. Во время приема ПАВ или в пределах 2 нед после него — ПАВ-индуцированное психотическое расстройство (чаще вследствие употребления синтетических каннабиноидов или стимуляторов).

3. В структуре синдрома отмены (чаще психозы, развивающиеся у больных алкоголизмом).

Исследованиями, проведенными в судебной психиатрии, установлена основная роль в возникновении *кратковременных психотических расстройств* различным сочетаниям «постоянных» и «временных» факторов [3].

Постоянные факторы представляют собой церебрально-органическую патологию разной степени выраженности. Временные факторы формируются за счет временно действующих вредностей (физическое и психическое переутомление, дефицит сна, психогения и др.), изменяющих реактивность организма, его функциональное состояние и сенсibiliзирующих организм к действию дополнительных экзогенных факторов (психогенных, соматогенных, интоксикационных) — триггеров, непосредственно предшествующих психотическому эпизоду.

За столетие изучения кратковременных психотических расстройств в судебной психиатрии установлено, что при более выраженной постоянной органической почве временные факторы выступают в роли провоцирующих. В этих случаях речь идет о психотических реакциях патологически измененной почвы, при которых дополнительная экзогенная вредность является провоцирующим или пусковым фактором.

Чем менее выражена постоянная органическая почва, тем большая роль в возникновении психотического состояния принадлежит временным факторам. Такие случаи с минимальным «органическим фоном», не достигающим уровня психического расстройства, ведущей ролью временных астенизирующих факторов и триггера в виде интоксикации или психогении в судебной психиатрической практике отдельно выделяют в группу «исключительных состояний». Исключительные состояния — это достаточно редко встречающиеся кратковременные психотические расстройства с ведущим клиническим признаком в виде сумеречного помрачения сознания. Наиболее частая и в практическом плане наиболее важная форма исключительных состояний — *патологическое алкогольное опьянение*.

*Атипичное алкогольное опьянение* у лиц с коморбидной патологией характеризуется появлением в структуре острой интоксикации разнообразных психических нарушений (в том числе непсихотического уровня), не характерных для типичных случаев алкогольной интоксикации и особенно часто встречающихся у лиц с органическими психическими расстройствами. В качестве психотических форм атипичного опьянения у лиц с церебрально-органической патологией в литературе описаны сумеречное помрачение сознания, параноид, деперсонализация–дереализация, делирий и патологическое просоночное состояние, когда они возникали не как исключительное состояние, а как привычная форма реагирования на действие интоксикационного

фактора (в данном случае алкоголя) и подтверждались анамнестическими данными, а также были ограничены временными рамками действия алкоголя [4].

В публикациях последних лет отмечается значительное увеличение количества психотических осложнений вследствие употребления современных синтетических ПАВ, способных вызвать психозы не только у наркозависимых пациентов, но и у людей, принимавших ПАВ эпизодически или даже однократно (ПАВ-индуцированные психозы). Указывается на высокий риск возникновения полиморфных психотических расстройств с такими симптомами, как аффективные нарушения, суицидальные мысли, обманы восприятия и бредовые идеи, приводящие к возбуждению и сопровождающиеся значительными нарушениями поведения [5–7].

Несмотря на то что психозы вследствие употребления ПАВ носят интоксикационный характер, только часть из них можно отнести к классическим интоксикационным психозам, поскольку клиническая картина представлена в большинстве случаев шизофреноформными расстройствами с достаточно длительным течением [8, 9]. Нередко возникающие в этих случаях проблемы с определением токсического вещества или его метаболитов в биологических жидкостях стандартными методами лабораторного обследования приводят к существенным сложностям диагностики этих состояний. Исследователи указывают, что кроме собственно психотических проявлений существует связь использования синтетических ПАВ с нарушением ряда когнитивных функций, включая восприятие, внимание, самоконтроль и память, которые продолжались намного дольше, чем фармакологический эффект ПАВ [10, 11].

Среди *алкогольных психозов в структуре синдрома отмены* наиболее криминогенными являются алкогольные параноиды с синдромом Кандинского–Клерамбо, в особенности с ведущим бредом ревности. Поэтому, в отличие от клиники общей психиатрии, в судебно-психиатрической экспертизе наиболее часто встречаются не делириозные синдромы, а галлюцинаторно-параноидные состояния, что связано с большей их общественной опасностью.

### СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПСИХОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, ОТНОСЯЩИХСЯ К ПЕРИОДУ ОБЩЕСТВЕННО-ОПАСНОГО ДЕЯНИЯ

Экспертный вывод не ограничивается альтернативным определением болезни, ее прогноза и лечения. Он должен содержать заключение о роли выявленного заболевания в той или иной социально-правовой позиции, отвечать на вопросы судебно-следственных органов о сохранности или нарушении юридически значимых способностей обвиняемого. Поэтому диагностический процесс в судебно-психиатрической экспертной практике отличается от общемедицинского двухэтапностью.

*Первый этап* — поиск и обоснование нозологической сущности психического состояния обвиняемого лица, установление его принадлежности к медицинскому психиатрическому критерию любой из формул, содержащихся в законе. Критерий невменяемости (ст. 21 Уголовного кодекса РФ) содержит наиболее полный и конкретный перечень патологических состояний: хроническое психическое расстройство, временное психическое расстройство, слабоумие или иное болезненное состояние психики. На *втором этапе* на основе полученных данных о нозологических свойствах психического состояния подэкспертного проводят сопоставление выявленных расстройств с позициями психологического

критерия соответствующей правовой нормы (способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими, способность самостоятельно осуществлять свои процессуальные права и др.).

Согласно российскому законодательству лицо, совершившее правонарушение в состоянии психоза, считается неспособным осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Эти лица признаются судом невменяемыми и направляются на принудительное лечение. Сказанное касается психотических состояний, независимо от их типа или происхождения. В то же время, в соответствии со ст. 23 Уголовного кодекса РФ, лицо, совершившее преступление в состоянии опьянения, вызванном употреблением алкоголя, наркотических средств, психотропных веществ или их аналогов, новых потенциально опасных ПАВ либо других одурманивающих веществ, подлежит уголовной ответственности. Следовательно, при оценке состояния в момент инкриминируемого деяния, которому предшествовало употребление обвиняемым ПАВ, в первую очередь встают вопросы о разграничении простого опьянения, вызванного алкоголем или наркотическим веществом, с такими состояниями, как атипичное опьянение, патологическое опьянение, алкогольный психоз или ПАВ-индуцированное психотическое расстройство.

Трудности дифференциальной диагностики непсихотических и психотических форм алкогольного опьянения связаны с тем, что в обоих случаях могут наблюдаться различные вазовегетативные проявления, аффективные и амнестические нарушения, изменения самосознания с переоценкой своих возможностей, иллюзорное искажение восприятия окружающего мира, неадекватные, на первый взгляд безмотивные, агрессивные действия и другие признаки, напоминающие проявление психоза [12].

При употреблении других ПАВ, ряд трудностей в плане квалификации психотического или непсихотического уровня состояния острой интоксикации могут возникать, например, в случаях выявления рудиментарных психотических расстройств (отдельных бредовых интерпретаций или обманов восприятия), не сопровождающихся аффектом страха или психомоторным возбуждением, когда есть частичная критика к переживаниям, а противоправное деяние не имеет прямой связи с болезненными переживаниями. В таких случаях экспертное решение может быть любым, включая признание лица вменяемым [13]. То же касается и оценки алкогольных психозов в структуре синдрома отмены. Отмечалось, что помимо целого ряда практических трудностей, которые частично могут быть устранены полнотой материалов уголовного дела, есть сложности, зависящие от недостаточно четко понимаемых границ этих состояний. Например, состояние хронического алкогольного галлюциноза, при котором наряду с массивно выраженной психопатологической симптоматикой нередко имеется критическое отношение к своим болезненным переживаниям с умением разграничивать галлюцинаторные переживания от окружающей реальной действительности. Подобные рудиментарные психотические расстройства могут наблюдаться и при длительно текущем алкогольном бреде ревности.

Судебно-психиатрическая оценка рецидивирующих и трансформирующихся алкогольных психозов в практике эксперта может быть затруднена в связи с несколькими обстоятельствами:

1) метасимуляцией (сознательным предъявлением имевшихся ранее психопатологических симптомов);

2) возникновением алкогольного психоза вскоре после ареста, что затрудняет определение времени его начала и, следовательно, решение вопроса о вменяемости;

3) патопластическим влиянием психогенно-травмирующей следственной ситуации. Отмечено, что наибольшие сложности при судебно-психиатрической оценке острых алкогольных психозов возникали при определении их форм, в то время как при затяжных и хронических психотических состояниях нередко была затруднена нозологическая оценка психоза [14].

Одной из наиболее специфических судебно-психиатрических проблем остается оценка исключительных состояний. Исключительные состояния, в частности патологическое опьянение, в начале XX в. диагностировались очень часто, при этом установление диагноза исключительного состояния на момент ООД не всегда влекло за собой признание невменяемым. Как писал И.Н. Введенский (1935), «в ряде случаев установленное патологическое опьянение оказывалось уже не первым, оно повторялось, приводило к правонарушениям, а зависимость этих состояний от злоупотребления алкоголем вполне отчетливо осознавалась самим субъектом. Причем вне этих патологических эпизодов психическое состояние субъекта было далеко от душевной болезни и не исключало ответственности. Формально, как совершивший преступление в болезненном состоянии субъект подлежит мерам медицинского характера. По существу же медицинские меры оказываются малоцелесообразными, потому что обычное состояние субъекта не требует лечения, а лечение в психиатрической больнице, даже в принудительном порядке, длится очень недолго, но и создавая у субъекта ошибочное и вредное сознание своей безответственности и безнаказанности» [15].

После 1929 г. количество диагностированных исключительных состояний стало неуклонно снижаться, что было связано с существенным изменением подходов экспертных комиссий к их диагностике. Эволюция воззрений на исключительные состояния явилась частью коллективного труда сотрудников Института им. В.П. Сербского, которые выяснили, что патологическое опьянение — довольно редкое состояние, относящееся к сверхострым душевным расстройствам, т.к. они имеют малую продолжительность, поэтому область их должна быть строго ограничена от прочих болезненных форм, носящих эпизодический и кратковременный характер (например, от острых психозов у лиц с алкоголизмом и травматическим поражением головного мозга).

По мере изучения клинических особенностей патологического опьянения сужались границы его диагностики, более четко определялись психопатологические симптомы и закономерности возникновения этого психотического состояния. Был определен круг симптомов, не имеющих дифференциально-диагностического значения для разграничения простого и патологического опьянения (отсутствие видимого мотива, количество принятого алкоголя, амнезия и др.), уточнены критерии отграничения простого опьянения от патологического, выявлены различные варианты атипичного простого опьянения [16]. В результате были выработаны дифференциально-диагностические критерии, наиболее надежным и важным из которых стало наличие сумеречного помрачения сознания с его типичными объективными и субъективными признаками.

При наличии достаточной информации о поведении подэкспертного в криминальной ситуации, когда исследуемое психическое состояние характеризуется клиническими признаками целостного психотического эпизода, это обыч-

но не вызывает экспертных затруднений. Но при атипичных формах алкогольного опьянения нередко наблюдаются отдельные транзиторные элементы психотического уровня, например, кратковременное изменение аффекта или единичные вербальные галлюцинации, причем часто в этом случае сохраняется критика к данным переживаниям, что существенно усложняет экспертную оценку.

Для дифференциации подходов к судебно-психиатрической оценке атипичного алкогольного опьянения у лиц с органическим психическим расстройством выделены их три клинических варианта:

1) измененная форма опьянения, при которой клиническая картина «привычной» атипичной формы опьянения, обусловленная наличием органических психических расстройств и алкогольной интоксикации, не достигала психотического уровня;

2) осложненная форма опьянения, также являющаяся «привычной», но возникающая при употреблении субъективно повышенных доз алкоголя и включающая расстройства психотического и двигательного уровней;

3) декомпенсированная форма опьянения, при которой в результате сочетанного действия нескольких факторов (постоянной и временной почвы) возникают нетипичные для субъекта психопатологические расстройства как непсихотического, так и психотического уровня. Выявление в структуре острой алкогольной интоксикации расстройств психотического уровня влечет за собой вывод о невменяемости, вне зависимости от того, к какому типу опьянения (осложненному или декомпенсированному) оно относится [4].

Другой сложной в практическом плане задачей является принятие решения и обоснование вывода о необходимости назначения и выборе принудительных мер медицинского характера. В случае признания подэкспертного невменяемым с декомпенсированной психотической формой опьянения рекомендуют при выборе принудительных мер медицинского характера учитывать превалирование факторов временной почвы и возможность при отсутствии выраженных мнестико-интеллектуальных, эмоционально-волевых нарушений и синдрома зависимости от психоактивных веществ рассматривать вариант амбулаторного наблюдения и лечения у психиатра. При осложненной форме атипичного алкогольного опьянения выраженность органического компонента (постоянной почвы) значительна, часто на первый план выходят негативно-личностные изменения, неблагоприятный личностно-социальный уровень, отягощающий «алкогольный» анамнез, поэтому в таком случае необходимо выбирать подходящий для лечения данного пациента вид психиатрического стационара [4].

Анализ критериев общественной опасности лиц с алкогольными психозами в момент ООД [17] показал, что при острых психозах преобладают продуктивно-психотические (бредовые месь и защита) механизмы совершения общественно опасных деяний, а при хронических — комплекс негативно-личностных факторов. При затяжном или хроническом психотическом расстройстве назначение принудительных мер медицинского характера и выбор их вида не представляют затруднений — оценке подвергаются наличие или отсутствие психопродуктивной симптоматики, выраженность мнестико-интеллектуальных и эмоционально-волевых нарушений. Особенные сложности возникают при выборе принудительных мер медицинского характера в случаях с редукцией клинической симптоматики к моменту проведения экспертизы, когда основное значение приобретает



оценка личностных особенностей и наличие дефицитарных нарушений (отмечается, что наличие энцефалопатии патогномично для повторения психотических состояний). В случае преходящего характера психотического состояния в отсутствие хронической психической патологии оцениваются наличие тенденции к употреблению ПАВ, что может послужить причиной рецидивирования психотического состояния, а также личностно-социальные аспекты.

Примерно те же вопросы затрагивались исследователями при изучении острых психотических состояний, вызванных употреблением наркотиков [18]. Внимание обращали на важность разграничения атипичных форм наркотического опьянения на патологической почве в форме интоксикационных психозов и спровоцированных употреблением наркотиков острых психотических состояний в рамках хронического психического расстройства, что предполагает применение различных принудительных мер медицинского характера.

Большинство психотических симптомов, вызванных употреблением ПАВ, непродолжительны и разрешаются при длительном воздержании вместе с другими симптомами интоксикации и абстиненции, но серьезной проблемой для специалистов являются оставшиеся у обвиняемого после прекращения приема ПАВ психотические симптомы или спонтанно возникающие после периодов нормализации рецидивы. В процессе дифференциальной диагностики в таких случаях рекомендуется проанализировать информацию об истории употребления ПАВ и психотических эпизодах. Окончательный медицинский диагноз должен быть поставлен на основе всестороннего анализа клинических проявлений психотических симптомов. Если обвиняемый продолжает испытывать различные психотические симптомы более чем через 6 мес после отмены ПАВ, настоятельно рекомендуется установление диагноза психотического расстройства, не связанного с приемом ПАВ [10].

В судебно-психиатрической клинике отмечалось существование наиболее трудного в дифференциальном отношении контингента подэкспертных, клиническая картина заболевания у которых на период судебно-психиатрического освидетельствования не могла быть однозначно оценена как интоксикационный психоз на патологической почве, реактивный психоз, психотическая декомпенсация органического психического расстройства или как экзогенно (психогенно или в результате интоксикации наркотиками) спровоцированный приступ шизофрении. Решение экспертных вопросов в отношении этих лиц было возможно только после проведения им лечения до выхода из имевшегося психотического состояния. Поиск дифференциально-диагностических критериев для более раннего установления нозологической основы этих состояний, определение роли наркотической интоксикации в их структурировании до сегодняшнего дня остаются актуальной судебно-психиатрической задачей.

При судебно-психиатрической оценке состояний наркотического опьянения, протекающего со стереотипными (неоднократно повторяющимися) психотическими проявлениями, предлагалось принимать во внимание две позиции: действительное нарушение способности адекватно отражать объективную реальность, способности критически ее осмысливать

и соответственно с этим адекватно руководить своими действиями в состоянии наркотического опьянения, протекающего с психотическими расстройствами, — с одной стороны, и вероятная возможность предвидеть возникновение таких состояний после употребления наркотика — с другой [19]. Признание таких лиц невменяемыми представлялось исследователям не соответствующим ни правовым, ни моральным основам. Поэтому необходимым они считали разработку нового подхода к судебно-психиатрической оценке состояния обвиняемого не только непосредственно в момент криминала, но и начиная с периода начала потребления ПАВ, для выяснения, могло ли лицо воздержаться от употребления, зная, что у него после принятия наркотика повторяются психотические переживания.

Анализ зарубежных публикаций показывает, что в большинстве стран, в отличие от России, преходящее состояние психоза, вызванного употреблением ПАВ, не считается психическим заболеванием. Психоз, вызванный наркотиками, не может освобождать от уголовной ответственности, потому что он считается самоиндуцированным состоянием с участием внешнего фактора. Однако в ряде стран признается, что правонарушители могут иметь основное психическое расстройство, при котором психотические симптомы и связанные с ними правонарушения спровоцированы употреблением наркотиков. В таких случаях суд акцентирует внимание при принятии решения на том, является ли причиной психоза употребление ПАВ или основное психическое расстройство [19, 20]. Другой возможностью освобождения обвиняемого от ответственности может быть ситуация, когда последствия употребления ПАВ приводят к длительному ухудшению психического состояния вследствие взаимодействия между имевшейся эндогенной предрасположенностью и эффектами вещества [21].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несомненная судебно-психиатрическая значимость изучения психотических расстройств экзогенно-органической природы обусловлена широкой распространенностью этих состояний в судебной психиатрии, тяжестью связанных с ними деяний и целым рядом сложностей, возникающих при судебно-психиатрической оценке этих состояний. При судебно-психиатрической оценке экзогенно-органических психозов трудности возникают при установлении как собственно психотического регистра состояния, так и его нозологической принадлежности. Острое психотическое расстройство, наблюдавшееся в период ООД, на этиологическом уровне может быть проявлением органического психического расстройства или следствием употребления ПАВ, может оказаться так называемым «исключительным состоянием» и даже спровоцированной ПАВ манифестацией эндогенного процесса. Различие отмеченных состояний определяет разный прогноз и должно учитываться при решении прочих, помимо невменяемости, экспертных задач в уголовном процессе: определении уголовно-процессуальной дееспособности, потенциальной общественной опасности, выборе вида принудительных мер медицинского характера, что требует дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Schrimpf L.A., Aggarwal A., Lauriello J. *Psychosis. Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2018; 24(3, Behavioral Neurology and Psychiatry): 845–860. DOI: 10.1212/CON.0000000000000602
2. Хохлов Л.К., Хохлов А.Л. *Экзогенно-органическая психопатология: неврозоподобные состояния, острые, затяжные*

*симптоматические психозы, психоорганические синдромы. Терапия когнитивных расстройств: монография. Ярославль; 2019. 413 с. [Khokhlov L.K., Khokhlov A.L. Exogenous organic psychopathology: neurosis-like states, acute, prolonged symptomatic psychoses, psychoorganic syndromes. Therapy of cognitive disorders: monograph. Yaroslavl; 2019. 413 p. (in Russian)].*

3. Качаева М.А., Харитонова Н.К., Шишкина О.А. Временные психические расстройства (исключительные состояния) в судебно-психиатрической практике. История и этапы развития проблемы. Судебная психиатрия. Актуальные проблемы. 2021; (18): 89–106. [Kachaeva M.A., Kharitonova N.K., Shishkina O.A. Temporary mental disorders (exceptional conditions) in forensic psychiatric practice. History and stages of development of the problem. Forensic psychiatry. Actual problems. 2021; (18): 89–106. (in Russian)]
4. Клименко Т.В., Игонин А.Л., Кулагина Н.Е., Олифиренко Н.Ю. Судебно-психиатрическая оценка острой алкогольной интоксикации с атипичной клинической картиной: Методические рекомендации. М.; 2004. 24 с. [Klimenko T.V., Igonin A.L., Kulagina N.E., Olifirenko N.Yu. Forensic psychiatric assessment of acute alcohol intoxication with an atypical clinical picture: Guidelines. Moscow; 2004. 24 p. (in Russian)]
5. Кинкулькина М.А., Винникова М.А., Северцев В.В. Психотические расстройства, связанные с употреблением синтетических катинонов (аналитический обзор). Наркология. 2021; (7): 52–60. [Kinkulkina M.A., Vinnikova M.A., Severtsev V.V. Psychotic disorders associated with the use of synthetic cathinones: a review of the literature. Narcology. 2021; (7): 52–60. (in Russian)]. DOI: 10.25557/1682-8313.2021.07.52-60
6. Beckmann D., Lowman K.L., Nargiso J. et al. Substance-induced Psychosis in Youth. Child Adolesc. Psychiatr. Clin. N. Am. 2020; 29(1): 131–143. DOI: 10.1016/j.chc.2019.08.006
7. Weinstein A.M., Rosca P., Fattore L., London E.D. Synthetic cathinone and cannabinoid designer drugs pose a major risk for public health. Front. Psychiatry. 2017; 8: 156. DOI: 10.3389/fpsy.2017.00156
8. Вдовин А.С. Клинические варианты психозов, связанных с употреблением синтетических каннабиноидов. Наркология. 2022; 21(8): 49–55. [Vdovin A.S. Clinical variants of psychosis associated with the use of synthetic cannabinoids. Narcology. 2022; 21(8): 49–55. (in Russian)]. DOI: 10.25557/1682-8313.2022.08.49-55
9. Афанасьева Н.А., Березовская М.А., Коробицина Т.В. и др. Клинико-динамические особенности интоксикационных психозов, вызванных употреблением современных синтетических психоактивных веществ. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2017; 3: 78–83. [Afanasyeva N.A., Berezovskaya M.A., Korobitsina T.V. et al. Clinical and dynamic features of intoxication psychoses caused by the use of modern synthetic psychoactive substances. Siberian Herald of Psychiatry and Addiction Psychiatry. 2017; 3: 78–83 (in Russian)]. DOI: 10.26617/1810-3111-2017-3(96)-78-83
10. Liu Y., Hao B., Shi Y. et al. Violent offences of methamphetamine users and dilemmas of forensic psychiatric assessment. Forensic Sci. Res. 2017; 2(1): 11–17. DOI: 10.1080/20961790.2017.1287155
11. Srisurapanont M., Lamyai W., Pono K. et al. Cognitive impairment in methamphetamine users with recent psychosis: A cross-sectional study in Thailand. Drug Alcohol Depend. 2020; 210: 107961. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2020.107961
12. Клименко Т.В. Судебно-психиатрическая и комплексная судебная нарколого-психиатрическая экспертиза лиц, злоупотребляющих алкоголем, в уголовном процессе. В кн.: Алкоголизм: Руководство для врачей. М.; 2011; 721–750. [Klimenko T.V. Forensic psychiatric and complex judicial narcological and psychiatric examination of alcohol abusers in criminal proceedings. In: Alcoholism: A guide for physicians. Moscow; 2011; 721–750. (in Russian)]
13. Игонин А.Л., Кекелидзе З.И., Клименко Т.В., Офтаев И.В. Клиническая, правовая и экспертная оценка различных состояний, вызываемых употреблением ПАВ (с учетом последних изменений в российском законодательстве). М.; 2015. 172 с. [Igonin A.L., Kekelidze Z.I., Klimenko T.V., Oftaev I.V. Clinical, legal and expert assessment of various conditions caused by the use of psychoactive substances (taking into account the latest changes in Russian legislation). Moscow; 2015. 172 p. (in Russian)]
14. Морозов Г.В., Иванец Н.Н. О дифференциальной диагностике различных форм алкогольных психозов. В кн.: Проблемы алкоголизма. Клиника, патогенез и лечение алкогольных заболеваний: Сборник научных трудов. Вып. 4. М.; 1974: 5–10. [Morozov G.V., Ivanets N.N. On the differential diagnosis of various forms of alcoholic psychoses. In: Problems of alcoholism. Clinic, pathogenesis and treatment of alcoholic diseases: Collection of scientific papers. Issue. 4. Moscow; 1974: 5–10. (in Russian)]
15. Введенский И.Н. О вменяемости алкоголиков. В кн.: Судебно-психиатрическая экспертиза ее практика и задачи. М.; 1935: 102–118. [Vvedensky I.N. On the sanity of alcoholics. In: Forensic Psychiatric Expertise, Its Practice and Tasks. Moscow; 1935: 102–118. (in Russian)]
16. Качаев А.К. К клинике и дифференциальной диагностике сложных форм простого опьянения. Судебно-психиатрическая экспертиза. Вопросы алкоголизма (Сборник научных трудов № 32). М.; 1979: 3–11. [Kachaev A.K. To the clinic and differential diagnosis of complex forms of simple intoxication. Forensic psychiatric examination. Questions of alcoholism (Collection of scientific papers No. 32). Moscow; 1979: 3–11. (in Russian)]
17. Алексеева Г.Ю., Дубовец Н.В., Керова Т.Н., Солодянкина Т.В. Судебно-психиатрическая оценка алкогольных психозов. Омский психиатрический журнал. 2014; 2(2): 35–40. [Aleksееva G.Yu., Dubovets N.V., Kerova T.N., Solodyankina T.V. Forensic psychiatric assessment of alcoholic psychoses. Omsk Psychiatric Journal. 2014; 2(2): 35–40. (in Russian)]
18. Кондратьев Ф.В., Герасимова С.М., Разумовская С.П. Анализ сочетаний наркоманий и пограничных состояний (судебно-психиатрический аспект). Сочетанные психические расстройства различного генеза в судебно-психиатрической практике: Сборник научных трудов. М.; 1991: 46–54. [Kondratiev F.V., Gerasimova S.M., Razumovskaya S.P. Analysis of combinations of drug addictions and borderline states (forensic psychiatric aspect). Combined mental disorders of various origins in forensic psychiatric practice: Collection of scientific papers. Moscow; 1991: 46–54. (in Russian)]
19. Bourget D. Forensic considerations of substance-induced psychosis. J. Am. Acad. Psychiatry Law. 2013; 41(2): 168–173.
20. Mellsop G., Choi W.K., Every-Palmer S. et al. Drug driven psychoses and legal responsibility or insanity in six Western Pacific nations. Int. J. Law Psychiatry. 2016; 47: 68–73. DOI: 10.1016/j.ijlp.2016.02.037
21. Appelbaum P.S. Settled insanity: substance use meets the insanity defense. Psychiatr. Serv. 2022; 73(1): 105–107. DOI: 10.1176/appi.ps.2021005180000

Поступила / Received: 30.09.2022

Принята к публикации / Accepted: 17.10.2022

#### Об авторах / About the authors

Гиленко Мария Владимировна / Gilenko, M.V. — д. м. н., руководитель отделения экзогенных психических расстройств ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 119034, Россия, г. Москва, Кропоткинский пер., д. 23. eLIBRARY.RU SPIN: 6549-1220. <https://orcid.org/0000-0002-0289-4226>. E-mail: mgilenko@yandex.ru

Гуляева Виктория Юрьевна / Gulyaeva, V.Yu. — врач — судебно-психиатрический эксперт отделения амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы ГБУЗ «ПКБ № 1 ДЗМ». 117152, Россия, г. Москва, Загородное шоссе, д. 2. eLIBRARY.RU SPIN: 2781-9521. <https://orcid.org/0000-0002-8174-2692>. E-mail: ms.lonelylight@mail.ru



# Пограничное расстройство личности: к вопросу о диагнозе

Н.Н. Петрова<sup>1</sup>✉, Д.И. Чарная<sup>1, 2</sup>, Е.М. Чумаков<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»; Россия, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П.П. Кащенко»; Россия, г. Санкт-Петербург

## РЕЗЮМЕ

**Цель:** обзор и анализ имеющейся современной отечественной и зарубежной литературы, посвященной пограничному расстройству личности.

**Основные положения.** Обзор посвящен пограничному расстройству личности, актуальность которого обусловлена, в частности, высокой частотой самоповреждающего поведения и коморбидных психических расстройств. Приводятся данные о его распространенности, исторических вехах формирования концепции пограничного расстройства личности, диагностических критериях в МКБ-11 и DSM-5. Дается характеристика клинических проявлений пограничного расстройства, освещаются подходы к дифференциальной диагностике с расстройствами шизофренического и аффективного спектра.

**Заключение.** Анализ литературы показал возросшую в последние годы как теоретическую, так и практическую значимость пограничного расстройства личности.

**Ключевые слова:** пограничное расстройство личности, распространенность, клинические характеристики, диагностика, дифференциальная диагностика, аффективные расстройства, шизофрения.

**Вклад авторов:** Петрова Н.Н. — определение цели обзора, разработка его плана, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации; Чумаков Е.М. — определение цели обзора, разработка его плана, интерпретация литературных источников, проверка критически важного содержания; Чарная Д.И. — поиск и обработка литературных источников, подготовка текста рукописи, проверка критически важного содержания.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Петрова Н.Н., Чарная Д.И., Чумаков Е.М. Пограничное расстройство личности: к вопросу о диагнозе. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 66–71. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71



# Borderline Personality Disorder: Diagnosis

N.N. Petrova<sup>1</sup>✉, D.I. Charnaya<sup>1, 2</sup>, E.M. Chumakov<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> St. Petersburg State University; 7-9 Universitetskaya nab., St. Petersburg, Russian Federation 199034

<sup>2</sup> P.P. Kaschenko Psychiatric Hospital No. 1; 12 Kanonerskaya Str., St. Petersburg, Russian Federation 188357

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** To collect and analyse the available Russian and foreign literature sources in borderline personality disorder.

**Key Points.** The review is dedicated to the borderline personality disorder, which is partially relevant due to a high rate of self-injurious and psychiatric co-morbidities. The data on morbidity, milestones in the development of the notion of the borderline personality disorder, and diagnostic criteria in ICD-11 and DSM-5 are presented. Clinical signs of a borderline personality disorder are characterised, and approaches to the differential diagnosis of schizophrenic and affective disorders are discussed.

**Conclusion.** A review of literature sources demonstrated a higher theoretical and practical importance of the borderline personality disorder.

**Keywords:** borderline personality disorder, prevalence, clinical profile, diagnosis, differential diagnosis, affective disorders, schizophrenia.

**Contributions:** Petrova, N.N. — objective of the review, plan of the review, review of critically important material, approval of the manuscript for publication; Chumakov, E.M. — objective of the review, plan of the review, literature sources interpretation, review of critically important material; Charnaya, D.I. — search and literature sources processing, preparation of the text, review of critically important material.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Petrova N.N., Charnaya D.I., Chumakov E.M. Borderline Personality Disorder: Diagnosis. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 66–71. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-66-71

Пограничное расстройство личности (ПРЛ) затрагивает 2,7–5,9% населения, в то время как от шизофрении и биполярного аффективного расстройства (БАР) вместе страдают 2,25% людей. В психиатрические больницы госпитализируются 20% лиц с ПРЛ, психиатрическую помощь амбулаторно получают 10% [1]. По данным M. ten Have и соавт., 30% популяции имеют симптомы ПРЛ, причем 1–2 симптома отмечаются у 25%, 3–4 симптома — у 4%, 5 и более симптомов — у 1,1% [2]. Ряд исследователей полага-

ют, что ПРЛ больше распространено среди лиц моложе 30 лет, одиноких или разведенных, с низким доходом и образованием ниже среднего [1, 3]. Систематический обзор и метаанализ на примере 113 998 обследованных показал, что распространенность расстройств личности в общей популяции взрослых в западных странах достигает 12,16% [95% ДИ 8,01–17,02%], а общая оценка распространенности ПРЛ (входит в кластер В) составила 1,9% [0,85–3,34%] [4]. Показатели распространенности ПРЛ среди стационарных и амбулаторных

✉ Петрова Наталия Николаевна / Petrova, N.N. — E-mail: petrova\_nn@mail.ru

психиатрических пациентов колеблются от 12 до 22% [5]. Полагают, что ПРЛ чаще встречается у женщин [6], однако наряду с этим есть мнение об отсутствии половых различий распространенности ПРЛ [7].

Актуальность ПРЛ также обусловлена высокой частотой самоповреждающего поведения — частота его достигает 75% случаев [8]. Риск самоубийства у пациентов с ПРЛ в 40 раз выше, чем в популяции, 8–10% пациентов совершают законченный суицид. Характерна высокая коморбидность ПРЛ с психическими расстройствами — до 85,7%. Около 70% пациентов с ПРЛ имеют сопутствующий наркологический диагноз [3].

Развитие понятия «Пограничное расстройство личности» имеет сложную историю, концепция которого возникла из нескольких источников [9, 10]. Впервые выделение этой группы пациентов произошло в период доминирования психоаналитической парадигмы в зарубежной психиатрии в первой половине XX в. на основании признака неэффективности психоаналитической терапии у не похожих на классических психотических пациентов. Первым использовал понятие «пограничный» А. Stern, обозначая, что эти пациенты «граничат» с шизофренией [11]. Это соответствовало представлению о субпсихотических формах шизофрении, первоначально описанных как латентная, псевдоневротическая или пограничная шизофрения, или «пограничный синдром Hoch-Polatin». Понятие включало в себя основные симптомы шизофрении по Э. Блейлеру, такие как аффективные расстройства, формальные расстройства мышления, амбивалентность, расстройства самосознания и другие признаки дезинтегрированных пограничных расстройств [12]. На разработку критериев ПРЛ повлияла структурно-динамическая концепция пограничной личности. О. Kernberg выделил «пограничных» пациентов, находящихся между психотическими и условно здоровыми пациентами с невротическими расстройствами, характеризующихся размытой личностной идентичностью и специфическими паттернами защитных механизмов (расщепление) [13]. Концепция О. Kernberg была трансдиагностической дименсиональной системой, применимой к разным категориям расстройств личности [12].

Некоторыми авторами поднимается вопрос правомерности диагноза ПРЛ и самой концепции «пограничной» личности. К аргументам «против» данного диагноза относят слишком широкий спектр клинических проявлений ПРЛ, частое «перекрещивание» диагностических критериев с другими психиатрическими диагнозами [14, 15]. Высказано мнение, что «пограничный» — неправильное название; категория ПРЛ не была подтверждена, и случаи ПРЛ могут быть атипичными формами других психических расстройств [16].

Тем не менее признание ПРЛ как психического расстройства произошло в 1980 г., когда оно было введено в 3-е издание Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders — DSM). В 10-м пересмотре Международной классификации болезней (МКБ-10) пограничный тип рассматривался в рамках «Эмоционально неустойчивого расстройства личности». В DSM-5 перечислены 10 расстройств личности, разделенных на 3 кластера (А, В и С). ПРЛ вместе с антисоциальным, нарциссическим и истерическим расстройствами личности относится к кластеру В. Согласно DSM-5 ПРЛ проявляется эмоциональной нестабильностью, нарушениями межличностных отношений, импульсивностью, особенностями когнитивного функционирования. Эмоциональная нестабильность характеризуется аффективной неустойчивос-

тью, чрезвычайно переменчивым настроением, постоянным чувством опустошенности и неадекватным гневом. Трудности межличностного взаимодействия обусловлены страхом быть покинутым и нестабильностью взаимоотношений. С импульсивностью связывают рецидивирующее суицидальное поведение. Когнитивная сфера отличается выраженной и постоянной неустойчивостью образа или чувства Я; преходящими, вызываемыми стрессом бредовыми идеями или выраженными диссоциативными симптомами. Симптомы ПРЛ должны проявляться в раннем взрослом или в подростковом возрасте.

С позиции DSM-5 расстройства личности представляют собой качественно различные клинические синдромы. Однако этот диагностический подход был подвержен критике из-за диагностического совпадения расстройств личности с другими расстройствами, произвольного порога начала, низкой надежности и плохой эмпирической базы. Из-за этих ограничений в DSM-5 была дополнительно представлена Альтернативная модель расстройств личности (AMPD), содержащая общие критерии для расстройств личности. Критерий А оценивается Шкалой степени функционирования личности, причем нарушение функционирования личности предсказывает наличие расстройства личности, а тяжесть нарушения говорит, есть ли у пациента более одного расстройства личности или одно из наиболее тяжелых расстройств личности. Критерий В отвечает за наличие патологических черт личности, подразделяющихся на пять областей: негативная аффективность (частое переживание отрицательных эмоций), отрешенность (избегание социально-эмоционального опыта), антагонизм («противостояние» с людьми), расторможенность (ориентированность на получение немедленного удовлетворения, ведущая к импульсивному поведению) и психотизм. Типы расстройств личности, которые могут быть диагностированы с помощью этой модели, включают антисоциальное, избегающее, нарциссическое, обсессивно-компульсивное, шизотипическое и пограничное расстройство. С позиции критерия В ПРЛ характеризуется негативной аффективностью (выраженной в виде эмоциональной лабильности, тревожности, трудностей переживания расставания и депрессивности), расторможенностью (выраженной в виде импульсивности и рискованного поведения) и антагонизмом (враждебностью). Для постановки диагноза ПРЛ необходимо наличие 4 и более из указанных патологических черт личности, одной из которых обязательно должна быть импульсивность, или рискованное поведение, или враждебность. Несколько исследований поддержали критерии AMPD, предложенные для ПРЛ [17–21].

В МКБ-11 предложен новый подход к оценке расстройств личности, конкретный тип расстройства личности отсутствует, учитывается степень тяжести и выдающиеся патологические черты личности, за исключением дополнительного спецификатора для «пограничного типа», который требует наличие по крайней мере 5 из 9 критериев, адаптированных из DSM-5 для ПРЛ и имеющих место в жизни пациента в течение 2 лет и более [22]. Пограничный паттерн в МКБ-11 может быть применен в отношении лиц, личностные нарушения у которых характеризуются тотальным проявлением нестабильности межличностных отношений, образа себя и эмоциональных состояний, а также выраженной импульсивностью, на что указывают многие из следующих признаков: непереносимость реального или воображаемого отказа; паттерн нестабильных и эмоционально насыщенных межличностных отношений; нарушение личностной идентичности, проявляющееся в стойко выраженном нестабильном образе себя

или чувстве собственного «Я»; склонность действовать опротивительно в состоянии сильного негативного аффекта, что может приводить к потенциально саморазрушающему поведению; повторяющиеся эпизоды самоповреждения; эмоциональная нестабильность из-за выраженной реактивности настроения; хроническое чувство пустоты; неадекватный интенсивный гнев или трудности с контролем гнева; преходящие диссоциативные симптомы или сходные с психотическими проявления в ситуациях повышенного эмоционального возбуждения.

Психотические переживания часто встречаются при ПРЛ, примерно у 75% пациентов наблюдаются диссоциативные симптомы или бред [23], около 9–30% обследованных испытывают галлюцинации [24], в частности, слуховые [25], императивного характера [26]. В ряде исследований при ПРЛ были выделены деперсонализация (30–85% случаев); дереализация (30–92%); параноидные идеи (32–100%); зрительные галлюцинации (77–88% случаев) [27]. Реже описываются спутанность мыслей (52% случаев); магическое мышление (34–68%); идеи отношения (49–74%); странная речь (30–59%); другие нарушения мышления (39–68%) [28].

ПРЛ ассоциируется не только с психопатологической симптоматикой, но и с рядом «вторичных проблем», таких как низкий профессиональный уровень и академическая неуспеваемость, отсутствие долгосрочных романтических и дружеских отношений, большое количество партнеров, постоянные конфликты с партнерами, рискованное поведение [29, 30].

Деадаптивные черты личности, такие как импульсивность, эмоциональная реактивность и негативная аффективность, могут наблюдаться уже в детстве, но становятся явными только при переходе к подростковому возрасту [1, 31–34]. Около 32% взрослых пациентов с ПРЛ ретроспективно сообщили о том, что начало самоповреждающего поведения у них произошло в возрасте до 13 лет, у 30% это поведение началось в возрасте 13–17 лет, причем раннее начало ассоциировалось с большим количеством эпизодов самоповреждения и более злокачественным течением расстройства [35]. Пиковая частота симптомов ПРЛ, по-видимому, приходится на возраст 14 лет [36].

В датском исследовании 2016 г. на примере 10 876 пациентов показано, что 70% пациентов с ПРЛ ранее был установлен иной диагноз, в основном аффективных расстройств или расстройств, связанных со стрессом [37]. ПРЛ зачастую ошибочно диагностируется как БАР, шизофрения, большое депрессивное расстройство, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, посттравматическое стрессовое расстройство. В 17% случаев у пациентов с БАР было неверно диагностировано ПРЛ [38].

Проведено исследование, оценивающее способность психиатров распознать ПРЛ, которое показало, что 83,8% врачей установили диагноз неверно. Наибольшее количество неправильных ответов было связано с ошибочной диагностикой аффективных (29,7%), истерического (27%) и диссоциального (13,5%) расстройств личности. В 5,5% случаев ошибочно было диагностировано органическое расстройство личности, в 8,1% — неуточненное. Внимание врачей фокусировалось на периодах «подъема» или «спада» при игнорировании образа жизни пациентов, импульсивности и реактивности настроения [39].

Полагают, что для диагностики ПРЛ особенно важна констатация нарушения собственной «идентичности» [40]. Идет изучение нейрокогнитивного профиля пациентов с ПРЛ, при этом обнаружены нарушения внимания, исполнительских функций [41–44], однако специфических, значимых

для дифференциальной диагностики нейрокогнитивных нарушений не выявлено [45].

Возникает трудность в отграничении ПРЛ от других типов расстройств личности вследствие размытости границ между ними. Так, ПРЛ имеет общие черты с истерическим, шизотипическим и зависимым расстройствами личности. Истерическое расстройство личности (F60.4 по МКБ-10) может также характеризоваться быстро сменяющимися эмоциями, поиском внимания и признания окружающих (зависимостью от мнения окружающих), однако пациенты с этим расстройством не обнаруживают саморазрушающего поведения и хронического чувства пустоты [46]. При шизотипическом расстройстве личности, как и при ПРЛ, могут присутствовать параноидные идеи или расстройства восприятия, однако при ПРЛ эти симптомы являются более преходящими, реактивными и дают ответ на внешнее структурирование. Пациенты с зависимым расстройством личности демонстрируют нестабильное самовосприятие и страх быть покинутыми, но при разрыве близких отношений начинают искать им замену, принимая факт расставания, в то время как пациенты с ПРЛ реагируют на разрыв импульсивным поведением и агрессией. ПРЛ можно отличить от зависимого расстройства личности по типичной для ПРЛ модели нестабильных и интенсивных отношений.

Возникает вопрос дифференциальной диагностики ПРЛ с аффективными расстройствами. Колебания настроения, трудности контроля гнева и импульсивность характерны и для ПРЛ, и для БАР [47–49]. Есть указания на атипичность депрессии при ПРЛ в виде гиперсомнии, увеличения аппетита и веса, утомляемости [50]. Склонность к хронизации депрессии, характерная для БАР-II, является фенокопией относительно стабильного стереотипа ПРЛ [51]. Трудности с контролем гнева при ПРЛ могут быть расценены как симптомы гипомании при БАР II типа, колебания настроения — как БАР со «сверхбыстрой цикличностью» [52], трудности в межличностных отношениях — как депрессивная симптоматика при БАР [49]. Важным дифференциально-диагностическим признаком ПРЛ служит «реактивность» настроения, т.е. появление депрессии в ответ на внешние факторы, прежде всего, проблемы межличностных отношений, плохой или недостаточный ответ только на психофармакотерапию [53]. В отличие от ПРЛ депрессия в рамках БАР носит преимущественно аутохтонный характер, имеет затяжное течение, характеризуется значительными изменениями уровня энергии и активности [52]. При БАР настроение является более устойчивым и менее реактивным (фазы могут длиться от нескольких дней до нескольких лет) [46]. Импульсивность более типична для ПРЛ, чем для БАР, причем с годами имеет тенденцию к снижению [54]. Импульсивность при БАР меняется в зависимости от аффективных циклов, при этом пациенты с БАР могут проявлять импульсивность и в субсиндромальных состояниях [49]. При ПРЛ частота суицидальных попыток и актов самоповреждения выше, чем при БАР [55]. При дифференциальной диагностике важно учитывать, имеют ли место аффективная нестабильность и импульсивность в контексте дискретных эпизодов или эти симптомы представляют перманентный паттерн функционирования. Кроме того, следует помнить, что клиническая картина может быть результатом коморбидности, сочетания этих расстройств [56].

До настоящего времени не нашел окончательного разрешения вопрос о диагностической самостоятельности ПРЛ либо его принадлежности к биполярному спектру, тем не менее большинство современных исследователей

признают БАР и ПРЛ отдельными психическими расстройствами, что не исключает возможности их сосуществования у одного пациента [1]. Проблема дифференциальной диагностики БАР и ПРЛ особенно актуальна с учетом различий в терапии этих расстройств: в первом случае наиболее эффективна фармакотерапия стабилизаторами настроения, во втором — психотерапия при дополнительной лекарственной поддержке. Исследования показывают, что у пациентов с ПРЛ редко происходит улучшение состояния при приеме стабилизаторов настроения [57], которые могут оказывать влияние на импульсивность, но не на настроение пациентов с ПРЛ [58]. Антидепрессанты и антипсихотики второго поколения также более эффективны при БАР. Эффект от применения психотерапии в качестве единственного метода лечения БАР, как правило, слабый и нестойкий [16].

Диагностические критерии ПРЛ «расстройство самоидентификации» и «хроническое чувство пустоты» относятся к неоднозначным феноменам, которые изначально приписывались расстройствам шизофренического спектра [9]. Критериям ПРЛ соответствуют 15–17% лиц с клинически высоким риском развития психоза [59]. Возможность возникновения при ПРЛ параноидных идей и тяжелых диссоциативных симптомов требует дифференциальной диагностики с шизофренией. Коморбидное ПРЛ имели 25% пациентов отделения первого психотического эпизода [60].

В эмпирическом исследовании ( $n = 30$ ) состояние большинства пациентов с диагностированным ПРЛ соответствовало критериям расстройств шизофренического спектра (66,7% по DSM-5 и 76,7% по МКБ-10) и шизофрении (20,0% по DSM-5 и МКБ-10). У 40% пациентов, которым не был установлен диагноз шизофрении, имели место «квазипсихотические эпизоды» [12]. Наиболее часто определялись диагностические критерии шизотипического расстройства, «неадекватный или сдержанный аффект» и «необычные феномены восприятия», тогда как к наименее частым относились характерные для ПРЛ «импульсивность» и «напряженные и нестабильные отношения».

В другом исследовании ( $n = 50$ ) квазипсихотические мысли, характеризующиеся преходящими (длящимися менее 2 дней), ограниченными (затрагивающими не более 2 сфер жизни) или атипичными (основанными на реальности или совершенно фантастическими) психотическими переживаниями, наблюдались у 40% пациентов с ПРЛ, у 1,8% пациентов с другим расстройством личности и ни у кого из пациентов с шизофренией, тогда как только пациенты с шизофренией сообщили об истинных психотических мыслях, определяемых как длительные, широко распространенные, причудливые и стереотипные психотические симптомы, т. е. симптомы шизофрении первого ранга по К. Шнайдеру. Об одном или нескольких психотических эпизодах в течение жизни сообщили 14% пациентов с ПРЛ и 2,6% пациентов с другим расстройством личности [23]. У пациентов с ПРЛ они возникли только в контексте сопутствующего расстройства употребления психоактивных веществ или сопутствующего аффективного расстройства [61].

Квазипсихотические мысли чаще встречались при ПРЛ, чем при шизофрении (82,1 и 50%, соответственно;  $p = 0,024$ ); тогда как истинное психотическое мышление (т. е. шнайдеровские психотические симптомы первого ранга, длительные, распространенные и причудливые) чаще встречались при шизофрении (100 и 46,4%,  $p < 0,001$ ). Однако оба типа психотических нарушений были распространены в обеих

группах. Небредовая паранойя (например, необоснованная подозрительность и идеи отношения) была распространена в обеих группах, но была более выраженной у пациентов с ПРЛ, чем у пациентов с шизофренией ( $p = 0,001$ ). В группе ПРЛ наблюдалась сильная отрицательная корреляция между личностным и социальным функционированием и непсихотической паранойей ( $p = 0,002$ ), а уровень личностного и социального функционирования был значимым предиктором ее тяжести только в группе с ПРЛ ( $p = 0,008$ ) [62].

Для диагностики ПРЛ тяжесть и продолжительность психотических эпизодов не должны соответствовать диагнозу психотического расстройства, а развитие психотических симптомов (например, галлюцинации, искажение образа тела, идеи отношения) в связи со стрессом свидетельствует в пользу диагноза ПРЛ [63–67].

Гипотеза о «пограничности» и близости ПРЛ с шизофренией не нашла подтверждения. Обнаружено, что пациенты с ПРЛ нуждаются в межличностных отношениях, крайне эмоциональны, а психотические феномены возникают именно в стрессовых ситуациях [68]. Решающая роль в появлении психотических переживаний при ПРЛ — как бреда, так и галлюцинаций — отводится стрессу, связанному с нарушением межличностного функционирования [69].


Отдельного внимания для проведения дифференциальной диагностики с ПРЛ требует посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР). Около половины пациентов с ПРЛ соответствуют критериям ПТСР [70]. J.L. Herman и соавт. описали сходство нарушений при ПРЛ и ПТСР в основных областях регуляции эмоций, контроля импульсов, тестирования (проверки) реальности, межличностных отношений и саморегуляции [71]. Согласно критериям DSM-5, ПРЛ и ПТСР могут включать диссоциативные симптомы [72]. Высокая частота ранней психотравмы положена в основу альтернативной модели ПРЛ как травматического расстройства, возникающего в результате детской психотравмы [73]. Основным критерием ПТСР выступает подверженность стрессовому событию, как правило, экстремального или длительного характера, избежать которое затруднительно или невозможно. Для ПТСР характерно повторное переживание травмы в настоящем, избегание напоминаний о травме и постоянное восприятие текущей угрозы. Для развития ПРЛ наличие травматического события в прошлом не является облигатным. ПРЛ характеризуется страхом быть покинутым, изменениями идентичности и частым суицидальным поведением. При комплексном (осложненном) ПТСР страх быть покинутым не является обязательным составляющим расстройства, а самоидентификация, скорее, стабильно негативная, чем меняющаяся [74].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выделение ПРЛ в отдельную нозологическую единицу в МКБ-11, разработка диагностических критериев свидетельствуют о возросшей в последние годы как теоретической, так и практической значимости ПРЛ. Отсутствие четких диагностических границ обуславливает необходимость дифференциальной диагностики ПРЛ и расстройств аффективного и шизофренического спектра, других расстройств личности и ПТСР. Признаки ПРЛ не являются неизменными на протяжении всей жизни, носят динамический характер в зависимости от внешних факторов [75]. Необходимы постоянное наблюдение и корректировка терапии у пациентов с ПРЛ [76], многоцентровые исследования с большими выборками пациентов.

## ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

- Grant B.F., Chou S.P., Goldstein R.B. et al. Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J. Clin. Psychiatry*. 2008; 69(4): 533–545. DOI: 10.4088/jcp.v69n0404
- ten Have M., Verheul R., Kaasenbrood A. et al. Prevalence rates of borderline personality disorder symptoms: a study based on the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study-2. *BMC Psychiatry*. 2016; 16: 249. DOI: 10.1186/s12888-016-0939-x
- Tomko R.L., Trull T.J., Wood P.K., Sher K.J. Characteristics of borderline personality disorder in a community sample: comorbidity, treatment utilization, and general functioning. *J. Person. Disors.* 2014; 28(5): 734–750. DOI: 10.1521/pedi\_2012\_26\_093
- Volkert J., Gablonski T.C., Rabung S. Prevalence of personality disorders in the general adult population in Western countries: systematic review and meta-analysis. *Br. J. Psychiatry*. 2018; 213(6): 709–715. DOI: 10.1192/bjp.2018.202
- Ellison W.D., Rosenstein L.K., Morgan T.A., Zimmerman M. Community and clinical epidemiology of borderline personality disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2018; 41(4): 561–573. DOI: 10.1016/j.psc.2018.07.008
- Stoffers-Winterling J., Krause-Utz A., Lieb K., Bohus M. Was wissen wir heute über die Borderline-Persönlichkeitsstörung? Aktuelles zu Ätiologie, Diagnostik und Therapie. *Nervenarzt*. 2021; 92(7): 643–652. DOI: 10.1007/s00115-021-01140-x
- Leischnering F., Leibing E., Kruse J. et al. Borderline personality disorder. *Lancet*. 2011; 377(9759): 74–84. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61422-5
- Lipovetzky G. Self mutilation in borderline personality disorder. Pain as a self-treatment? A case report. *Vertex*. 2013; 24(111): 359–362.
- Zandersen M., Henriksen M.G., Parnas J. A recurrent question: what is borderline? *J. Pers. Disord.* 2019; 33(3): 341–369. DOI: 10.1521/pedi\_2018\_32\_348
- Knight R. Borderline states. *Bull. Menninger Clin.* 1953; 17: 1–12.
- Stern A. Psychoanalytic investigation of and therapy in the border line group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly*. 1938; 7: 467–489.
- Zandersen M., Parnas J. Borderline personality disorder or a disorder within the schizophrenia spectrum? A psychopathological study. *World Psychiatry*. 2019; 18(1): 109–110. DOI: 10.1002/wps.20598
- Kernberg O.F., Michels R. Borderline personality disorder. *Am. J. Psychiatry*. 2009; 166(5): 505–508.
- Akiskal H.S., Chen S.E., Davis G.C. Borderline: an adjective in search of a noun. *J. Clin Psychiatry*. 1985; 46: 41–48.
- Tyrer P. Borderline personality disorder: a motley diagnosis in need of reform. *Lancet*. 1999; 354(9196): 2095–2096. DOI: 10.1016/S0140-6736(99)00401-8
- Paris J. The diagnosis of borderline personality disorder: problematic but better than the alternatives. *Ann. Clin. Psychiatry*. 2005; 17(1): 41–46. DOI: 10.1080/10401230590905461
- Mulder R.T., Newton-Howes G., Crawford M.J., Tyrer P.J. The central domains of personality pathology in psychiatric patients. *J. Pers. Disord.* 2011; 25(3): 364–377.
- Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Hennen J. et al. Axis I comorbidity in patients with borderline personality disorder: 6-year follow-up and prediction of time to remission. *Am. J. Psychiatry*. 2004; 161(11): 2108–2114.
- Watters C.A., Bagby R.M., Sellbom M. Meta-analysis to derive an empirically based set of personality facet criteria for the alternative DSM-5 model for personality disorders. *Pers. Disord.* 2019; 10(2): 97–104. DOI: 10.1037/per0000307
- Bach B., Sellbom M. Continuity between DSM-5 categorical criteria and traits criteria for borderline personality disorder. *Canad. J. Psychiatry*. 2016; 61(8): 489–494.
- Fowler J.C., Madan A., Allen J.G. et al. Clinical utility of the DSM-5 alternative model for borderline personality disorder: Differential diagnostic accuracy of the BFI, SCID-II-PQ, and PID-5. *Comp. Psychiatry*. 2018; 80: 97–103. DOI: 10.1016/j.comppsy.2017.09.003
- World Health Organization. *International statistical classification of diseases and related health problems*. 11th rev. Geneva; 2018.
- Zanarini M.C., Gunderson J.G., Frankenburg F.R. Cognitive features of borderline personality disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1990; 147: 57–63.
- Glaser J.P., Van Os J., Thewissen V., Myin-Germeys I. Psychotic reactivity in borderline personality disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 2010; 121: 125–134.
- Adams B., Sanders T. Experiences of psychosis in borderline personality disorder: a qualitative analysis. *J. Ment. Health*. 2011; 20(4): 381–391. DOI: 10.3109/09638237.2011.577846
- Hayward M., Jones A.-M., Strawson W.H. et al. A cross-sectional study of auditory verbal hallucinations experienced by people with a diagnosis of borderline personality disorder. *Clin. Psychol. Psychother.* 2022; 29(2): 631–641. DOI: 10.1002/cpp.2655
- McGlashan T.H., Grilo C.M., Skodol A.E. et al. The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatr. Scand.* 2000; 102(4): 256–264. DOI: 10.1034/j.1600-0447.2000.102004256.x
- Gunderson J.G. *Borderline personality disorder: a clinical guide*. Washington; 2000: 14–15.
- Skodol A.E., Gunderson J.G., Pfohl B. et al. The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biol. Psychiatry*. 2002; 51(12): 936–950. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01324-0
- Wertz J., Caspi A., Ambler A. et al. Borderline symptoms at age 12 signal risk for poor outcomes during the transition to adulthood: findings from a genetically sensitive longitudinal cohort study. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*. 2020; 59(10): 1165–1177. DOI: 10.1016/j.jaac.2019.07.005
- Stepp S.D., Lazarus S.A. Identifying a borderline personality disorder prodrome: implications for community screening. *Person. Mental Health*. 2017; 11(3): 195–205. DOI: 10.1002/pmh.1389
- Miller A.L., Muehlenkamp J.J., Jacobson C.M. Fact or fiction: diagnosing borderline personality disorder in adolescents. *Clin. Psychol. Rev.* 2008; 28(6): 969–981. DOI: 10.1016/j.cpr.2008.02.004
- Kaess M., Brunner R., Chanan A. Borderline personality disorder in adolescence. *Pediatrics*. 2014; 134(4): 782–793. DOI: 10.1542/peds.2013-3677
- Stepp S.D., Lazarus S.A., Byrd A.L. A systematic review of risk factors prospectively associated with borderline personality disorder: taking stock and moving forward. *Person. Disord.* 2016; 7(4): 316–323. DOI: 10.1037/per0000186
- Zanarini M.C., Frankenburg F.R., Ridolfi M.E. et al. Reported childhood onset of self-mutilation among borderline patients. *J. Person. Disord.* 2006; 20(1): 9–15. DOI: 10.1521/pedi.2006.20.1.9
- Chabrol H., Montovany A., Chouicha K. et al. Frequency of borderline personality disorder in a sample of French high school students. *Canad. J. Psychiatry*. 2001; 46(9): 847–849. DOI: 10.1177/070674370104600909
- Kjaer J.N., Biskin R., Vestergaard C. et al. The clinical trajectory of patients with borderline personality disorder. *Person. Mental Health*. 2016; 10(3): 181–190. DOI: 10.1002/pmh.1337
- Paris J. Differential diagnosis of borderline personality disorder. *Psychiatr. Clin. North Am.* 2018; 41(4): 575–582. DOI: 10.1016/j.psc.2018.07.001
- Романов Д.В. Диагностические ошибки врачей-психиатров при распознавании ПРЛ. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. 2014; 16(5-4): 1309–1311. [Romanov D.V. Diagnostic mistakes of psychiatrists at recognition the borderline personality disorder. *Izvestia of Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences*. 2014; 16(5-4): 1309–1311. (in Russian)]
- Bayes A., Parker G., Fletcher K. Clinical differentiation of bipolar II disorder from borderline personality disorder. *Curr. Opin. Psychiatry*. 2014; 27(1): 14–20. DOI: 10.1097/YCO.000000000000021
- Carrasco J.L., Mellor-Marsá B., Mallardo L. et al. Persistent psychotic symptoms and neurocognitive deficits in borderline personality disorder. *Schizophr. Res.* 2021; 232: 109–111. DOI: 10.1016/j.schres.2021.05.003
- Kaplan B., Yazici Gulec M., Gica S., Gulec H. The association between neurocognitive functioning and clinical features of borderline personality disorder. *Braz. J. Psychiatry*. 2020; 42(5): 503–509. DOI: 10.1590/1516-4446-2019-0752
- Thomsen M.S., Ruocco A.C., Carcone D. et al. Neurocognitive deficits in borderline personality disorder: associations with childhood trauma and dimensions of personality psychopathology. *J. Person. Disord.* 2017; 31(4): 503–521. DOI: 10.1521/pedi\_2016\_30\_265
- McClure G., Hawes D.J., Dadds M.R. Borderline personality disorder and neuropsychological measures of executive function: a systematic review. *Person. Mental Health*. 2016; 10(1): 43–57. DOI: 10.1002/pmh.1320
- Palomares N., Garcia-Andrade R., Arza R. et al. Neuropsychological findings in recent onset schizophrenia and borderline personality disorder: a comparison study. *Actas Esp. Psiquiatr.* 2019; 47(1): 7–15.
- Gunderson J.G., Herpertz S.C., Skodol A.E. et al. Borderline personality disorder. *Nat. Rev. Dis. Primer*. 2018; 4: 18029. DOI: 10.1038/nrdp.2018.29
- Hirschfeld R.M., Lewis L., Vornik L.A. Perceptions and impact of bipolar disorder: how far have we really come? Results of the national depressive and manic-depressive association 2000 survey of individuals with bipolar disorder. *J. Clin. Psychiatry*. 2003; 64(2): 161–174.
- Смулевич А.Б. Расстройства личности. Траектория в пространстве психической и соматической патологии. М.; 2012. 336 с.

- [Smulevich A.B. Personality disorders. Trajectory in the space of mental and somatic pathology. Moscow; 2012. 336 p. (in Russian)]
49. Eskander N., Emamy M., Saad-Omer S.M. et al. The Impact of Impulsivity and emotional dysregulation on comorbid bipolar disorder and borderline personality disorder. *Cureus*. 2020; 12(8): 9581. DOI: 10.7759/cureus.9581
  50. Симуткин Г.Г., Яковлева А.Л. Эффективность фармакотерапии биполярного аффективного расстройства при коморбидности с расстройством личности. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2017; 3(96): 97–101. [Simutkin G.G., Yakovleva A.L. Efficiency of pharmacotherapy of bipolar affective disorder comorbid with personality disorder. *Siberian Bulletin of Psychiatry and Narcology*. 2017; 3(96): 97–101. (in Russian)]. DOI: 10.26617/1810-3111-2017-3(96)-97-101
  51. Усов Г.М., Чумаков Е.М., Чарная Д.И. и др. Коморбидность биполярного аффективного расстройства II типа и ПРЛ. Социальная и клиническая психиатрия. 2021; 31(4): 48–56. [Usov G.M., Chumakov E.M., Charina D.I. et al. Comorbidity of bipolar affective disorder II type and BOR derline personality disorder. *Social and Clinical Psychiatry*. 2021; 31(4): 48–56. (in Russian)]
  52. Sanches M. The limits between bipolar disorder and borderline personality disorder: a review of the evidence. *Diseases*. 2019; 7(3): 49. DOI: 10.3390/diseases7030049
  53. Hamed M.S., Chapman A.L., Dexter-Mazza E.T. et al. Treating co-occurring Axis I disorders in recurrently suicidal women with borderline personality disorder: a 2-year randomized trial of dialectical behavior therapy versus community treatment by experts. *J. Consult. Clin. Psychol.* 2008; 76(6): 1068–1075. DOI: 10.1037/a0014044
  54. Massó Rodriguez A., Hogg B., Gardoki-Souto I. et al. Clinical features, neuropsychology and neuroimaging in bipolar and borderline personality disorder: a systematic review of cross-diagnostic studies. *Front. Psychiatry*. 2021; 12: 68–76. DOI: 10.3389/fpsy.2021.681876
  55. Биполярное аффективное расстройство: диагностика и терапия. Под ред. С.Н. Мосолова. М.; 2008. 384. [Bipolar affective disorder: diagnosis and therapy. Ed. S.N. Mosolov. Moscow; 2008. 384 p. (in Russian)]
  56. Magill C.A. The boundary between borderline personality disorder and bipolar disorder: current concepts and challenges. *Can. J. Psychiatry*. 2004; 49(8): 551–556. DOI: 10.1177/070674370404900806
  57. Bayes A.J., McClure G., Fletcher K. et al. Differentiating the bipolar disorders from borderline personality disorder. *Acta Psychiatr. Scand.* 2016; 133(3): 187–195. DOI: 10.1111/acps.12509
  58. Bellino S., Paradiso E., Bogetto F. Efficacy and tolerability of pharmacotherapies for borderline personality disorder. *CNS Drugs*. 2008; 22: 671–692. DOI: 10.2165/00023210-200822080-00005
  59. Thompson A., Nelson B., Bechdolf A. et al. Borderline personality features and development of psychosis in an 'ultra high risk' (UHR) population: a case control study. *Early Interv. Psychiatry*. 2012; 6(3): 247–255. DOI: 10.1111/j.1751-7893.2012.00365.x
  60. Francey S.M., Jovev M., Phassouliotis C. et al. Does co-occurring borderline personality disorder influence acute phase treatment for first-episode psychosis? *Early Interv. Psychiatry*. 2018; 12(6): 1166–1172. DOI: 10.1111/eip.12435
  61. Pope H.G., Jonas J.M., Hudson J.I. et al. An empirical study of psychosis in borderline personality disorder. *Am. J. Psychiatry*. 1985; 142(11): 1285–1290. DOI: 10.1176/ajp.142.11.1285
  62. Oliva F., Dalmotto M., Pirfo E. et al. A comparison of thought and perception disorders in borderline personality disorder and schizophrenia: psychotic experiences as a reaction to impaired social functioning. *BMC Psychiatry*. 2014; 14: 239. DOI: 10.1186/s12888-014-0239-2
  63. Barnow S., Arens E.A., Sieswerda S. et al. Borderline personality disorder and psychosis: a review. *Curr. Psychiatry Rep.* 2010, 12(3): 186–195. DOI: 10.1007/s11920-010-0107-9
  64. Kingdon D.G., Ashcroft K., Bhandari B. et al. Schizophrenia and borderline personality disorder: similarities and differences in the experience of auditory hallucinations, paranoia, and childhood trauma. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2010; 198(6): 399–403. DOI: 10.1097/NMD.0b013e3181e08c27
  65. Slotema C.W., Daalman K., Blom J.D. et al. Auditory verbal hallucinations in patients with borderline personality disorder are similar to those in schizophrenia. *Psychol. Med.* 2012, 42(9): 1873–1878. DOI: 10.1017/S0033291712000165
  66. Yee L., Korner A.J., McSwiggan S. et al. Persistent hallucinosis in borderline personality disorder. *Compr. Psychiatry*. 2005, 46(2): 147–154. DOI: 10.1016/j.comppsy.2004.07.032
  67. Pearse L.J., Dibben C., Ziauddeen H. et al. A study of psychotic symptoms in borderline personality disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2014; 202(5): 368–371. DOI: 10.1097/NMD.0000000000000132
  68. Gunderson J.G., Phillips K.A. A current view of the interface between borderline personality disorder and depression. *Am. J. Psychiatry*. 1991; 148(8): 967–975. DOI: 10.1176/ajp.148.8.967
  69. Suzuki H., Tsukamoto C., Nakano Y. et al. Delusions and hallucinations in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 1998, 52(6): 605–610. DOI: 10.1046/j.1440-1819.1998.00463.x
  70. Cailhol L., Gicquel L., Raynaud J.P. Borderline personality disorder. In: Rey J.M. (ed.), *IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health*. Geneva; 2012. 18 p.
  71. Herman J.L., van der Kolk B.A., van der Kolk B.A. Traumatic antecedents of borderline personality disorder. In: *Psychological Trauma*. Arlington; 1987: 111–126.
  72. Frías Á., Palma C. Comorbidity between post-traumatic stress disorder and borderline personality disorder: a review. *Psychopathology*. 2015; 48(1): 1–10. DOI: 10.1159/000363145
  73. Golier J.A., Yehuda R., Bierer L.M. et al. The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events. *Am. J. Psychiatry*. 2003; 160(11): 2018–2024. DOI: 10.1176/appi.ajp.160.11.2018
  74. Кадыров П.В., Венгер В.В. Комплексное посттравматическое стрессовое расстройство: современные подходы к определению понятия, этиологии, диагностика и психотерапия. *Психолог*. 2021; (4): 45–57. [Kadyrov R.V., Venger V.V. Complex post-traumatic stress disorder: modern approaches towards definition of the concept, etiology, diagnostics, and psychotherapy. *Psykholog*. 2021; (4): 45–57. (in Russian)]. DOI: 10.25136/2409-8701.2021.4.35811
  75. Hutsebaut J., Videler A.C., Verheul R., Van Alphen S.P.J. Managing borderline personality disorder from a life course perspective: clinical staging and health management. *Pers. Disord.* 2019; 10(4): 309–316. DOI: 10.1037/per0000341
  76. Zanarini M.C., Temes C.M., Frankenburg F.R. et al. Description and prediction of time-to-attainment of excellent recovery for borderline patients followed prospectively for 20 years. *Psychiatry Res.* 2018; 262: 40–45. DOI: 10.1016/j.psychres.2018.01.034 

Поступила / Received: 20.08.2022

Принята к публикации / Accepted: 17.10.2022

#### Об авторах / About the authors

Петрова Наталия Николаевна / Petrova, N.N. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ. 199034, Россия, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7-9. eLIBRARY.RU SPIN: 3341-2372. <https://orcid.org/0000-0003-4096-6208>. E-mail: petrova\_nn@mail.ru

Чарная Дина Игоревна / Charina, D.I. — врач-психиатр дневного стационара СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко». 188357, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Канонерская, д. 12. eLIBRARY.RU SPIN: 1116-5129. <https://orcid.org/0000-0003-0393-7600>. E-mail: dichar@yandex.ru

Чумаков Егор Максимович / Chumakov, E.M. — к. м. н., доцент кафедры психиатрии и наркологии ФГБОУ ВО СПбГУ; заведующий дневным стационаром СПб ГБУЗ «Больница им. П.П. Кащенко». 188357, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Канонерская, д. 12. eLIBRARY.RU SPIN: 2877-2154. <https://orcid.org/0000-0002-0429-8460>. E-mail: chumakovgor@gmail.com





# Различия модуляции ответов мозга на эмоциональные стимулы у мужчин и женщин при биполярной депрессии

Е.В. Мнацаканян<sup>1</sup> ✉, В.В. Крюков<sup>2</sup>, А.С. Жаркова<sup>2</sup>, В.Н. Краснов<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН «Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии» РАН; Россия, г. Москва

<sup>2</sup> Московский научно-исследовательский институт психиатрии — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Москва

<sup>3</sup> ФGAOU ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** изучение прогностически и терапевтически значимых различий нейрофизиологической реактивности при биполярных депрессиях у мужчин и женщин.

**Дизайн:** сравнительное контролируемое нерандомизированное клиничко-экспериментальное исследование.

**Материалы и методы.** Обследованы 53 пациента (26 мужчин и 27 женщин) с биполярной депрессией до начала психофармакотерапии. Возраст пациентов — от 21 года до 59 лет. Показатели по шкалам депрессии и тревоги Гамильтона у мужчин и женщин значительно не различались. В группы здоровых добровольцев вошли 23 мужчины и 29 женщин соответствующего возраста. Испытуемые сортировали фотографии, на 80 из которых представлены изображения злых/агрессивных людей или животных и на 80 — с нейтральным выражением. Простые фигуры (ключи) подавались за 2 с до картинок, их связь с фотографиями не объяснялась. Выполняли запись 128-канальной электроэнцефалограммы и анализ вызванных ключом ответов мозга. Различия ( $p < 0,05$ ) между нейтральными и эмоциональными условиями определялись как эмоциональная модуляция (ЭМ).

**Результаты.** Различия ЭМ у пациентов мужского и женского пола оказались более выраженными, чем в контрольных группах. У женщин с биполярной депрессией ЭМ стабильно локализовалась в задних областях коры от 100 мс и до конца эпохи анализа. У них отсутствовала ЭМ для компонента P100, а топография ЭМ для P200 была ближе к норме, чем у мужчин. ЭМ компонентов N170 и P380 у пациентов различалась в зависимости от пола и отличалась от таковой у здоровых людей того же пола.

**Заключение.** ЭМ активности мозга пациентов с биполярной депрессией отличается от ЭМ у здоровых людей. Отличия зависят от пола пациента и затрагивают несколько компонентов вызванной активности мозга. Это предполагает, что при исследованиях аффективных расстройств важно учитывать пол больных.

**Ключевые слова:** эмоциональная модуляция, многоканальная электроэнцефалограмма, биполярная депрессия, имплицитное обучение, лицевая экспрессия, гнев.

**Вклад авторов:** Краснов В.Н. — определение цели исследования, описание пациентов для раздела «Материалы и методы», проверка критически важного содержания, редактирование и утверждение рукописи для публикации; Жаркова А.С. — отбор и обследование пациентов, участие в записи ЭЭГ у пациентов; Крюков В.В. — отбор и обследование пациентов, заполнение клинических шкал, описание пациентов для раздела «Материалы и методы»; Мнацаканян Е.В. — дизайн исследования и запись ЭЭГ у пациентов и участников групп контроля, анализ и интерпретация нейрофизиологических данных, написание текста статьи, обзор публикаций по нейрофизиологии.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Финансирование:** исследование проведено в соответствии с Государственным заданием «Разработка стационарных и динамических маркеров расстройств аффективного спектра и шизоаффективного расстройства на основе клиничко-патогенетических, нейробиологических и психопатологических исследований» (регистрационный номер 121041300179-3).

**Для цитирования:** Мнацаканян Е.В., Крюков В.В., Жаркова А.С., Краснов В.Н. Различия модуляции ответов мозга на эмоциональные стимулы у мужчин и женщин при биполярной депрессии. Доктор.Пу. 2022; 21(8): 72–77. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-72-77



# Differences in Modulation of Brain Responses to Emotional Stimuli in Men and Women with Bipolar Depression

E.V. Mnatsakanian<sup>1</sup> ✉, V.V. Kryukov<sup>2</sup>, A.S. Zharkova<sup>2</sup>, V.N. Krasnov<sup>2, 3</sup>

<sup>1</sup> Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology (a Federal Government-funded Scientific Institution) Russian Academy of Sciences; 5a Butlerov Str., Moscow, Russian Federation 117485

<sup>2</sup> Moscow Psychiatric Research Institute, a branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology (a Federal Government-funded Institution) Russian Federation Ministry of Health; 3 Poteshnaya Str., build. 10, Moscow, Russian Federation 107076

<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University; 1 Ostrovityanov Str., Moscow, Russian Federation 117997

## ABSTRACT

**Study Objective:** To investigate the prognostic and therapeutically significant characteristics in neurophysiological reactivity of male and female patients with bipolar depression.

✉ Мнацаканян Елена Владимировна / Mnatsakanian, E.V. — E-mail: koala2006@mail.ru

**Study Design:** comparative controlled non-randomized clinical experimental study.

**Materials and Methods.** 53 patients (26 men and 27 women) with bipolar depression were examined before the start of their psychopharmacotherapy. They were aged from 21 to 59 years. There were no significant differences between men and women on the Hamilton Depression and Anxiety Scale. The groups of healthy volunteers included 23 men and 29 women of the corresponding age. The participants sorted the photos, 80 of which were images of angry/aggressive people or animals, and 80 had neutral expressions. Simple figures (keys) were displayed 2 seconds before the pictures, their connection with the photographs was not explained. A 128-channel electroencephalogram was recorded and the brain responses elicited by the keys were analyzed. Differences ( $p < 0.05$ ) between neutral and emotional conditions were defined as emotional modulation (EM).

**Study Results.** EM differences in male and female patients were more pronounced than in the control groups. In women with bipolar depression, EM was consistently located in the posterior areas of the cortex from 100 ms to the end of the analysis period. The EM for the P100 component was missing, and the EM topography for P200 was closer to normal than in men. The EM of components N170 and P380 in patients differed depending on their sex and differed from EM of healthy controls of the same sex.

**Conclusions.** The EM of the brain activity in patients with bipolar depression differs from the EM of healthy people. The differences depend on the gender of the patient and affect several components of the evoked brain activity. This suggests that it is important to take into account the gender of the subjects when studying affective disorders in patients.

**Keywords:** emotional modulation, high-density EEG, bipolar depression, implicit learning, facial expression, anger.

**Contributions:** Krasnov, V.N. — determination of the purpose of the study, description of patients for the “Materials and Methods” section, verification of critical content, correction and approval of the manuscript for publication; Zharkova, A.S. — selection and examination of patients, participation in the recording of EEG in patients; Kryukov, V.V. — selection and examination of patients, completion of clinical scales, description of patients for the section “Materials and Methods”; Mnatsakanian, E.V. — experimental design and EEG recording in patients and healthy controls, analysis and interpretation of neurophysiological data, writing the text of the manuscript, review of publications in neurophysiology.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**Source of funding:** The study was conducted under the state assignment ‘Development of Static and Dynamic Markers of Affective and Schizoaffective Disorders Using Clinical Pathogenic, Neurobiological, and Psychopathologic Examinations’, registration No. 121041300179-3.

**For citation:** Mnatsakanian E.V., Kryukov V.V., Zharkova A.S., Krasnov V.N. Differences in Modulation of Brain Responses to Emotional Stimuli in Men and Women with Bipolar Depression. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 72–77. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-72-77

## ВВЕДЕНИЕ

Разработка персонализированной терапии депрессий предполагает различные подходы к их дифференцированной клинической и нейробиологической оценке. В числе различных аспектов клинической дифференциации представляются важными гендерные (связанные с социальной ролью), половые (определяемые половым диморфизмом), возрастные различия, а в границах аффективных расстройств — не всегда очевидные различия между единичным депрессивным эпизодом, рекуррентными и биполярными депрессиями.

Эпидемиологические исследования многократно подтвердили, что у женщин депрессии встречаются в 2 раза чаще, чем у мужчин [1], хотя тяжелые депрессии наблюдаются с одинаковой частотой, а соотношение количества завершенных суицидов у мужчин и женщин составляет 4 : 1 [2, 3]. При этом недостаточно изученным остается вклад социально опосредованных и биологически детерминированных факторов, влияющих на данные различия.

Имеются указания на более развитую способность женщин к вербализации своих депрессивных переживаний [4], в то время как мужчины следуют привиту с детства «мужскому кодексу поведения» с непризнанием болезнью не только умеренно выраженных, но порой и тяжелых проявлений депрессии, а в некоторых случаях отягощающим фактором является злоупотребление алкоголем [2].

Биологические факторы, влияющие на развитие депрессий у мужчин и женщин, остаются предметом активных исследовательских поисков [5–7], хотя полученные к настоящему времени данные представляют неоднозначную картину, что в ряде случаев можно отнести к неоднородности изучаемых клинических групп.

К настоящему моменту накоплены результаты нейрофизиологических, генетических и биохимических исследований, на основе которых предлагаются механизмы развития биполярного расстройства, биомаркеры для его диагностики, возможные пути его лечения [8–11]. Несколько областей мозга, задействованных в обработке эмоциональной инфор-

мации, образуют фронто-лимбическую нейросеть, и предполагается, что ее повреждение — причина эмоционального дефицита при биполярном расстройстве [12]. Исследования пациентов с этим диагнозом с использованием ЭЭГ обнаружили изменения в компонентах усредненной вызванной активности или же их отсутствие [13–16].

Метаболические или электрофизиологические исследования зачастую дают противоречивые результаты, так как используют разные стимулы и дизайн когнитивных заданий или сопряжены с рядом ограничений, таких как небольшой размер выборки или ее гетерогенность: пациенты получают разную терапию, в группы включаются пациенты с разными диагнозами (аффективными расстройствами I и II типов), депрессивные фазы не всегда определяются по строгим критериям, в исследование могут включаться больные с частичными ремиссиями или даже с близкими к эутимии состояниями, в смешанных группах может быть больше пациентов одного пола.

На необходимость учитывать пол пациентов указывает и то, что у здоровых добровольцев существуют различия по полу в структуре и функциях мозга, в том числе в обработке мозгом эмоциональной информации [17, 18]. Различия, связанные с полом, вызваны влиянием гормонов на структуру и функцию развивающегося мозга [19]. Независимо от того, по какому механизму возникает половой диморфизм в структуре и функциях мозга, его существование невозможно игнорировать.

Данная работа продолжает серию нейрофизиологических исследований депрессивных расстройств с использованием 128-канальной записи ЭЭГ в условиях предъявления эмоционально окрашенных стимулов. В частности, изучение гендерных особенностей эмоциональной модуляции (ЭМ), вызванной активности мозга при рекуррентной депрессии выявило различия в реакциях на зрительные стимулы у пациентов разного пола [20].

В нашем исследовании использован дизайн, похожий на классическое (павловское) обусловливание. В результате имплицитного обучения происходила модификация ответа мозга на предупреждающие стимулы, которые подавались

перед эмоциональными и нейтральными фотографиями людей и животных. В качестве эмоциональных мы применяли угрожающие лица (гнев, агрессия), которые имеют высокую релевантность, высокие значения по показателю «активации» эмоционального стимула и привлекают повышенное внимание [21].

**Цель исследования:** установление особенностей ЭМ вызванных специфическими зрительными стимулами ответов мозга, что может служить основой для построения системы дифференцированных маркеров прогноза и выбора предпочтительной терапевтической тактики при депрессиях в рамках категории аффективных расстройств.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях клиники Московского научно-исследовательского института психиатрии обследованы 53 пациента от 21 года до 59 лет с верифицированным диагнозом «*Биполярное расстройство II типа, депрессивный эпизод*»: 27 женщин (БДЖ), средний возраст —  $36,4 \pm 10,2$  года, и 26 мужчин (БДМ), средний возраст —  $43,3 \pm 12,4$  года. В контрольные группы входили здоровые добровольцы: 29 женщин (ЗКЖ), средний возраст —  $36,8 \pm 13,6$  года, и 23 мужчины (ЗКМ), средний возраст —  $34,8 \pm 11,2$  года. Разница по возрасту между всеми группами не была статистически значимой, согласно критерию  $\chi^2(3) = 6,92$  ( $p = 0,074$ ). Испытуемые всех четырех групп были праворукими, с нормальным или скорректированным зрением.

Запись ЭЭГ у пациентов проводилась, когда они не получали активную фармакологическую терапию. Выраженность депрессии на день нейрофизиологического исследования в обеих группах пациентов составляла от 20 до 32 баллов по 17-пунктовой шкале Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton Rating Scale for Depression, HDRS-17) [22], т. е. соответствовала диапазону от умеренно выраженной до тяжелой депрессии.

Одновременно выраженность депрессии оценивалась по 21-пунктовой шкале Гамильтона для оценки тяжести депрессии (HDRS-21) [23]. Кроме того, определялась выраженность сопутствующей тревоги по шкале Гамильтона для оценки тревоги (Hamilton Anxiety Rating Scale, HARS) [24]. Соответствующие усредненные показатели представлены в *таблице*. В нижней строке приведены вычисленные значения  $p$ , согласно тесту Манна — Уитни (двусторонний критерий). Сопоставляемые показатели у пациентов мужского и женского пола значимо не различались.

Наряду с формальными показателями целесообразно дать краткую психопатологическую характеристику депрессий у участников исследования. Структура депрессии практически неизменно характеризовалась доминированием аффекта тоски, во многих случаях сочетающейся с трево-

гой. Психомоторные нарушения определялись явлениями заторможенности, а обычно связанные с тревогой явления парциального возбуждения имели соподчиненное положение (поэтому «тревожные депрессии» не выделялись из общей выборки).

В той или иной мере присутствовали тяготеющие к меланхолическим депрессиям симптомы: суточные колебания с ранним пробуждением, анергией и наибольшей тяжестью состояния в первой половине дня, снижением побуждений и витальных влечений (аппетита, либидо). Идеаторные феномены — идеи малоценности, самообвинения — не достигали бредового уровня, равно как ипохондрические фиксации на неприятных телесных ощущениях без формирования определенной фабулы. Относительно часто отмечалась ангедония. Допускалось наличие преходящих суицидальных мыслей без суицидальных тенденций.

Критериями невключения в исследование являлись бредовые идеи неконгруэнтного аффекту содержания, тяжелые соматические и неврологические заболевания, последствия органического поражения головного мозга.

В группах контроля для исключения недиагностированной аффективной патологии проводился скрининг с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [25] в программе «Психотест» (ООО «Нейрософт», Россия). HADS состоит из двух подшкал, выявляющих признаки депрессии и тревоги. Значения обеих подшкал у всех добровольцев были в пределах установленной нормы в 7 баллов.

### Стимулы и общий план исследования

На фотографиях лица людей и морды животных хорошо видны, и взгляд всех субъектов направлен на смотрящего на изображение. Всего использовали 160 изображений, принадлежавших к одной из четырех категорий, по 40 фотографий в каждой: HN — нейтральные изображения людей, HE — изображения злых/агрессивных людей, AN — нейтральные изображения животных, AE — изображения агрессивных животных. Стимулы предъявлялись в случайном порядке без повторов в рамках одного исследования. Для подачи стимулов применялась программа E-Prime Professional, версия 2 (PST Inc., США).

По инструкции от испытуемых требовалось нажимать на разные кнопки в зависимости от того, появлялось ли на экране изображение человека или животного. За 2 с перед этими изображениями появлялся предупреждающий стимул (ключ), о котором испытуемым не давали инструкцию. Для каждой из четырех категорий был свой ключ — простая фигура. Более подробно стимулы и дизайн исследования описаны в нашей работе [20].

Таблица / Table

**Показатели шкал Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS) и Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) у пациентов с биполярным расстройством и депрессивным эпизодом, баллы ( $m \pm \sigma$ )**  
**Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS) and Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS) scores in patients with bipolar disorder and depressive episode ( $m \pm \sigma$ )**

Группа	HDRS-17	HDRS-21	HARS Общая тревога	HARS Психическая тревога	HARS Соматическая тревога
Женщины	$22,1 \pm 3,6$	$24,1 \pm 3,6$	$18,1 \pm 4,7$	$12,0 \pm 3,5$	$6,1 \pm 2,4$
Мужчины	$24,5 \pm 5,3$	$26,2 \pm 5,4$	$20,4 \pm 6,9$	$12,9 \pm 3,3$	$7,5 \pm 4,7$
P	0,09	0,15	0,18	0,3	0,16

**Запись и анализ электроэнцефалограммы**

ЭЭГ записывалась на оборудовании Net Station 4.4 (Electrical Geodesics Inc., США) от 128 каналов с частотой дискретизации 500 Гц в диапазоне частот 0–200 Гц. Запись ЭЭГ фильтровалась в диапазоне 0–15 Гц и сегментировалась относительно момента подачи ключа — 100 мс до и 2000 мс после. Мы анализировали первые 700 мс от момента появления ключа. Единичные реализации без артефактов усредняли для каждого испытуемого по четырем категориям только для случаев, когда испытуемые давали правильный моторный ответ. Исходный монтаж меняли на монтаж с усредненным референтом, что добавляло 129-й канал — вертекс, который был референтным электродом при записи. Коррекция изолинии усредненных ответов проводилась по предстимульному участку 100 мс.

Индивидуальные усредненные вызванные ответы для парных условий НН и НЕ (нейтральные и угрожающие человеческие лица) сравнивали попарно для каждой из групп испытуемых. Т-тест для двух связанных выборок применяли для амплитуд синхронных точек в каждом из 129 каналов отдельно с шагом 2 мс для отрезка 0–700 мс от начала ключа. Положительный результат определяли как наличие различия при уровне значимости 0,05 (двусторонний критерий) по трем и более соседним каналам. Компактные области статистически значимых различий по определенным каналам образовывали устойчивые топографические паттерны на поверхности скальпа в определенных временных окнах, соответствовавших компонентам усредненной вызванной активности мозга.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Статистически значимый прирост или редукцию амплитуды ( $p < 0,05$ ) для условия с эмоциональными стимулами относительно нейтральных мы определили как ЭМ. Полученные различия группировались по времени и в пространстве в компактные области, которые включали основные компоненты зрительного ответа на ключ: P100, N170, P200, P380 и поздний комплекс волн.

Компонент P100, позитивный в затылочных отделах, имеющий источник в зрительной коре, согласно данным литературы, может иметь пиковую латентность от 80 до 120 мс. Предположительно, он отражает структурное кодирование зрительной информации и внимание. В нашем случае латентность его пиков приходилась на 90 мс (окно 50–100 мс, *рис. 1*). Угрожающие лица модулируют компоненты вызванной активности мозга начиная с ранних, таких как P100 [26]. Угрожающие стимулы являются вариантом неприятных стимулов, которые имеют преимущества по сравнению с нейтральными в распределении избирательного внимания [21]. Изменения в этом компоненте отмечаются у пациентов с разными диагнозами, включая и биполярное расстройство [13].

В нашем исследовании у пациентов не наблюдался рост P100 в эмоциональном условии по сравнению с нейтральным в задних областях скальпа. В обеих группах контроля такой рост был, и топография ЭМ оказалась схожей. Подобная картина наблюдалась у пациентов с рекуррентной депрессией в нашей работе [20], что, видимо, подтверждает предположение других авторов [13] о том, что изменения этого компонента скорее связаны со «специфическими трансдиагностическими симптомами», а не с определенными диагнозами. У БДМ негативность в центральной области на этой латентности увеличилась для эмоциональных стимулов, а у БДЖ в этом окне ЭМ не наблюдалась.

Следующий компонент был негативным в задних областях и имел пиковую латентность около 140 мс (окно 100–170 мс,

*см. рис. 1*). В нашем исследовании ключи не содержали изображения лиц, но ассоциировались с ними благодаря имплицитному обучению. Можно предположить, что это и есть N170 — специфически чувствительный к человеческим лицам компонент с латентностью от 130 до 200 мс. N170 отражает категоризацию зрительного стимула. В норме этот компонент модулируется лицевой экспрессией [27, 28]. У больных с биполярной депрессией он тоже модулируется эмоциональными лицами [14, 15].

В данной работе ЭМ компонента N170 имела сходную топографию в двух группах контроля и выражалась в его росте в задних областях и в увеличении в центральных отделах позитивной составляющей компонента (vertex positive potential).

У пациентов ЭМ в этом окне отличалась от нормы гораздо больше, чем в случае с рекуррентной депрессией [20] и различалась у БДМ и БДЖ. В группе БДМ область ЭМ сильно редуцирована и смещена в правое полушарие по сравнению с таковой у ЗКМ. У БДЖ начиная с компонента N170 сформировалась область ЭМ, которая сохранялась далее на всем участке анализа. Она включала задние области коры сначала правого полушария, но затем стала билатерально симметричной для латентностей 450–700 мс.

Следующий за N170 компонент P200 имел в нашем исследовании пиковую латентность 220–230 мс и позитивные максимумы в задних отделах (окно 150–260 мс, *рис. 2*). Предполагается, что на латентностях 200–250 мс происходят

**Рис. 1. Топокарты статистических различий между условиями НЕ (угрожающие человеческие лица) и НН (нейтральные человеческие лица) и для каждой из четырех групп на латентностях 50–260 мс. Здесь и далее в статье иллюстрации авторов. Примечание. Здесь и в рисунке 2 цвет отражает направление изменения амплитуды: синий — позитивный пик растет в НЕ относительно НН, негативный уменьшается. Для красного цвета обратное соотношение. Лобные области сверху, правое полушарие справа**

**Fig. 1. Maps of statistical differences between HE (threatening faces) and HN (neutral faces) and for each of four groups at latency time 50–260 ms. All photos in the paper courtesy of the authors.**

**Note. Here and in Figure 2, the colour corresponds to the direction in amplitude changes: blue means that the positive peak increases in HE vs. HN, the negative peak decreases. For the red, the relationship is vice versa. Frontal regions are on the top, right hemisphere is to the right**

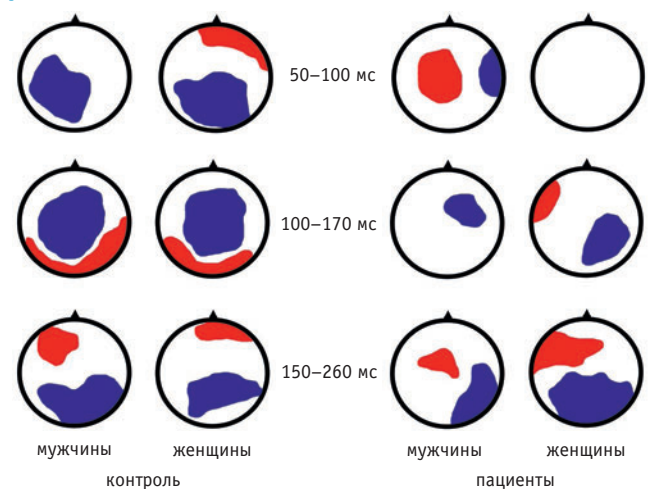
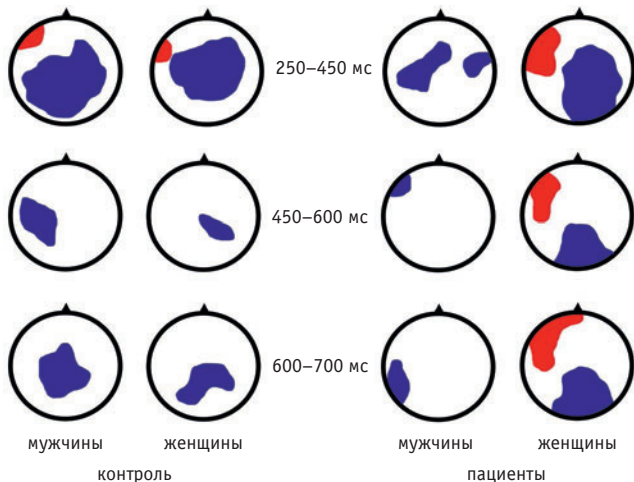


Рис. 2. Топокарты статистических различий между условиями HE (угрожающие человеческие лица) и HN (нейтральные человеческие лица) для каждой из четырех групп на латентностях 250–700 мс  
 Fig. 2. Maps of statistical differences between HE (threatening faces) and HN (neutral faces) for each of four groups at latency time 250–700 ms



процессы различения стимулов и выбор ответа, и в норме отмечено влияние избирательного внимания и эмоциональности стимула на компоненты этого диапазона [29]. В норме ЭМ указанного компонента выглядит похожей у мужчин и женщин, но на самом деле ЭМ у ЗКЖ начинается только после 200 мс. Мы не стали разделять окно для P200 на две части для демонстрации динамики, как сделали ранее [20].

У больных с биполярной депрессией отсутствовало выраженное разнесение локусов ЭМ по времени, как это было при рекуррентной депрессии. Топография ЭМ для P200 у БДЖ была ближе к норме, особенно к норме мужского пола.

Далее мы выделили P380 — большой позитивный компонент с пиком 360–380 мс. Он максимально представлен в центральной области и в меньшей степени в лобных отделах. Можно предположить, что это аналог волны P3а, которая имеет фронто-центральное распределение и связана со вниманием и ориентировкой к новому стимулу [30, 31].

Для компонентов с латентностью 300 мс и более в норме также отмечается влияние эмоциональности стимула [31]. ЭМ этого компонента, возможно, отражает изменение уровня внимания, которое вызывают ключи, ассоциированные с гневными и агрессивными лицами в нашем исследовании. По нашим результатам (окно 250–450 мс, см. рис. 2), пол не влиял на топографию ЭМ компонента P380 в норме. ЭМ у пациентов различалась в зависимости от пола и отличалась от нормы. Изменения P300 у пациентов с биполярным расстройством, по данным обзорной работы других авторов [16], не зависели от фазы заболевания.

На латентностях более 450 мс (окна 450–600 мс и 600–700 мс, см. рис. 2) не определялись хорошо выраженные

пики в центральных и теменных областях, волны представляли собой комплекс медленных колебаний, которые в литературе обычно обозначают LPC или LPP (late positive complex/potential). В норме комплекс LPC/LPP увеличивается в ответ на эмоциональные стимулы по сравнению с нейтральными, предположительно отражает мотивационную значимость стимула [31, 32].

По нашим данным, в LPC/LPP происходят процессы, на которые в определенной степени влияет эмоциональность лица, и обнаруживаются различия по полу в норме и у больных. По результатам метаболических исследований, в обработке информации об опасности сигналов из внешней среды участвует сеть структур, ключевыми элементами которой являются дорзальная часть передней поясной извилины и вентромедиальная префронтальная кора [33]. Эти структуры, по данным МРТ-исследований, могут быть генераторами комплекса LPC/LPP [34].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате имплицитного обучения в CNV-парадигме произошла ассоциация ключей с определенными категориями стимулов. В результате ключи стали вызывать ответы мозга, в которых проявилась неосознанная эмоциональная модуляция (ЭМ). В норме ЭМ различалась у мужчин и женщин для комплекса поздних волн (late positive potential/complex, LPC/LPP) и, частично, для компонента P200.

Разница между пациентами разного пола оказалась больше, чем между двумя группами контроля. У мужчин компоненты вызванной активности были затронуты ЭМ меньше, а у женщин больше, чем в норме. Этот генеральный паттерн гендерных различий также отмечен в нашей работе по рекуррентной депрессии [20].

У женщин с биполярной депрессией отсутствовала ЭМ для компонента P100. Топография ЭМ для P200 у них была ближе к норме, особенно к норме мужского пола.

Начиная с компонента N170 сформировалась стабильная область ЭМ, которая включала задние области коры сначала правого полушария. Затем она расширилась на левое полушарие и стала билатерально симметричной для латентностей 450–700 мс (комплекс LPC/LPP). Такая же «застойная» зона ЭМ наблюдалась у женщин с рекуррентной депрессией в нашей работе [20], но в том случае она была смещена в правое полушарие.

Пол не влиял на топографию ЭМ компонентов N170 и P380 в норме. ЭМ этих компонентов у пациентов различалась в зависимости от пола и отличалась от таковой у здоровых людей того же пола. Топография ЭМ для N170 при биполярной депрессии отличалась от нормы гораздо больше, чем при рекуррентной [20].

Наши данные указывают на то, что ЭМ активности мозга пациентов с биполярной депрессией отличается от здорового контроля. Отличия зависят от пола пациента, как и при рекуррентной депрессии. Это предполагает, что при исследованиях аффективных расстройств важно учитывать пол испытуемых.

### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Salk R.H., Hyde J.S., Abramson L.Y. Gender differences in depression in representative national sample: meta-analysis of diagnoses and symptoms. *Psychol. Bull.* 2017; 143(8): 783–822. DOI: 1037/bul0000102
2. Zierau R., Billie A., Rutz W., Bech P. The Gotland Male Depression Scale: a validity study in patients with alcohol use disorders. *Nord. J. Psychiatry.* 2002; 56(4): 265–71. DOI: 10.1080/08039480260242750

3. Coriell W., Young E.A. Clinical predictors of suicide in primary major depressive disorder. *J. Clin. Psychiatry.* 2005; 66(4): 412–17. DOI: 10.4088/jcp.v66n0401
4. Möller-Leimkühler A.M. Gender differences in cardiovascular disease and comorbid depression. *Dialogues Clin. Neurosci.* 2007; 9(1): 71–83. DOI: 10.31887/DCNS.2007.9.1/ammoeller
5. Labaka A., Goñi-Balentiaga O., Lebeña A., Pérez-Tejada J. Biological sex differences in depression: a systematic review. *Biol. Res. Nurs.* 2018; 20(4): 383–92. DOI: 10.1177/1099800418776082

6. Eid R.S., Gobinath A.R., Galea L.A.M. Sex differences in depression: Insights from clinical and preclinical studies. *Prog. Neurobiol.* 2019; 176: 86–102. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2019.01.006
7. Rubinow D., Schmidt P.J. Sex differences and the neurobiology of affective disorders. *Neuropsychopharmacology.* 2019; 44(11): 111–28. DOI: 10.1038/s41386-018-0148z
8. Kato T. Current understanding of bipolar disorder: toward integration of biological basis and treatment strategies. *Psychiatry Clin. Neurosci.* 2019; 73(9): 526–40. DOI: 10.1111/pcn.12852
9. Rantala M.J., Luoto S., Borráz-León J.I., Krams I. Bipolar disorder: an evolutionary psychoneuroimmunological approach. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2021; 122: 28–37. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2020.12.031
10. Teixeira A.L., Colpo G.D., Fries G.R., Bauer I.E. et al. Biomarkers for bipolar disorder: current status and challenges ahead. *Expert. Rev. Neurother.* 2019; 19(1): 67–81. DOI: 10.1080/14737175.2019.1550361
11. Ziani P.R., Feiten J.G., Goularte J.F., Colombo R. et al. Potential candidates for biomarkers in bipolar disorder: a proteomic approach through systems biology. *Clin. Psychopharmacol. Neurosci.* 2022; 20(2): 211–27. DOI: 10.9758/cpn.2022.20.2.211
12. Bi B., Che D., Bai Y. Neural network of bipolar disorder: toward integration of neuroimaging and neurocircuit-based treatment strategies. *Transl. Psychiatry.* 2022; 12(1): 143. DOI: 10.1038/s41398-022-01917-x
13. Bedwell J.S., Spencer C.C., Chan C.C., Butler P.D. et al. The P1 visual-evoked potential, red light, and transdiagnostic psychiatric symptoms. *Brain Res.* 2018; 1687: 144–54. DOI: 10.1016/j.brainres.2018.03.002
14. Feuerriegel D., Churches O., Hofmann J., Keage H.A.D. The N170 and face perception in psychiatric and neurological disorders: a systematic review. *Clin. Neurophysiol.* 2015; 126(6): 1141–58. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.09.015
15. Tso I.F., Grove T.B., Mueller S.A., O'Donnell L. et al. Altered N170 and mood symptoms in bipolar disorder: an electrophysiological study of configural face processing. *Bipolar Disord.* 2017; 10.1111/bdi.12587. DOI: 10.1111/bdi.12587
16. Wada M., Kurose S., Miyazaki T., Nakajima S. et al. The P300 event-related potential in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *J. Affect. Disord.* 2019; 256: 234–49. DOI: 10.1016/j.jad.2019.06.010
17. Sacher J., Neumann J., Okon-Singer H., Gotowiec S. et al. Sexual dimorphism in the human brain: evidence from neuroimaging. *Magnetic Resonance Imag.* 2013; 1(3): 36675. DOI: 10.1016/j.mri.2012.06.007
18. Whittle S., Yücel M., Yap M.B.H., Allen N.B. Sex differences in the neural correlates of emotion: evidence from neuroimaging. *Biol. Psychol.* 2011; 87(3): 319–33. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2011.05.003
19. McEwen B.S., Milner T.A. Understanding the broad influence of sex hormones and sex differences in the brain. *J. Neurosci. Res.* 2017; 95(1–2): 24–39. DOI: 10.1002/jnr.23809
20. Мнацаканян Е.В., Крюков В.В., Краснов В.Н. Гендерные различия эмоциональной модуляции зрительных ответов мозга у пациентов с рекуррентной депрессией. *Доктор.Ру.* 2020; 19(9): 77–82. [Mnatsakanian E.V., Krjukov V.V., Krasnov V.N. Gender-related differences in emotional modulation of visual brain responses in patients with recurrent depression. *Doctor.Ru.* 2020; 19(9): 77–82. (in Russian)]. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-9-77-82
21. McNally R.J. Attentional bias for threat: crisis or opportunity? *Clin. Psychol. Rev.* 2019; 69: 4–13. DOI: 10.1016/j.cpr.2018.05.005
22. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 1967; 6(4): 278–96. DOI: 10.1111/j.2044-8260.1967.tb00530.x
23. Hamilton M. Standardized assessment and recording of depressive symptoms. *Psychiatr. Neural Neurochi.* 1969; 72(2): 201–5.
24. Hamilton M. The assessment of anxiety states by rating. *Br. J. Med. Psychol.* 1959; 32(1): 50–2. DOI: 10.1111/j.2044-8341.1959.tb00467.x
25. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr. Scand.* 1983; 67(6): 361–70. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
26. Gupta R.S., Kujawa A., Vago D.R. The neural chronometry of threat-related attentional bias: event-related potential (ERP) evidence for early and late stages of selective attentional processing. *Int. J. Psychophysiol.* 2019; 146: 20–42. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2019.08.006
27. Almeida P.R., Ferreira-Santos F., Chaves P.L., Paiva T.O. et al. Perceived arousal of facial expressions of emotion modulates the N170, regardless of emotional category: time domain and time-frequency dynamics. *Int. J. Psychophysiol.* 2016; 99: 48–56. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2015.11.017
28. Hinojosa J.A., Mercado F., Carretié L. N170 sensitivity to facial expression: a meta-analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015; 55: 498–509. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2015.06.002
29. Yang Y.-F., Brunet-Gouet E., Burca M., Kalunga E.K. et al. Brain processes while struggling with evidence accumulation during facial emotion recognition: an ERP study. *Front. Hum. Neurosci.* 2020; 14: 340. DOI: 10.3389/fnhum.2020.00340
30. Barry R.J., Steiner G.Z., De Blasio F.M., Fogarty J.S. et al. Components in the P300: don't forget the novelty P3! *Psychophysiology.* 2020; 57(7): e13371. DOI: 10.1111/psyp.13371
31. Hajcak G., Foti D. Significance?& Significance! Empirical, methodological, and theoretical connections between the late positive potential and P300 as neural responses to stimulus significance: an integrative review. *Psychophysiology.* 2020; 57(5): e13570. DOI: 10.1111/psyp.13570
32. Myruski S., Bonanno G.A., Cho H., Fan B. et al. The late positive potential as a neurocognitive index of regulatory flexibility. *Biol. Psychol.* 2019; 148: 107768. DOI: 10.1016/j.biopsycho.2019.107768
33. Savage H.S., Davey C.G., Fullana M.A., Harrison B.J. Clarifying the neural substrates of threat and safety reversal learning in humans. *Neuroimage.* 2020; 207: 116427. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2019.116427
34. Liu Y., Huang H., McGinnis-Deweese M., Keil A. et al. Neural substrate of the late positive potential in emotional processing. *J. Neurosci.* 2012; 32(42): 14563–72. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.3109-12.2012

Поступила / Received: 03.11.2022

Принята к публикации / Accepted: 15.11.2022

#### Об авторах / About the authors

Мнацаканян Елена Владимировна / Mnatsakanian, E.V. — к. б. н., старший научный сотрудник лаборатории высшей нервной деятельности человека ФГБУН «ИВНД и НФ» РАН. 117485, Россия, г. Москва, ул. Бултерова, д. 5а. eLIBRARY.RU SPIN: 2627-4145. <https://orcid.org/0000-0003-3407-1977>. E-mail: koala2006@mail.ru

Крюков Вадим Викторович / Kryukov, V.V. — к. м. н., ведущий научный сотрудник отделения расстройств аффективного спектра МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. eLIBRARY.RU SPIN: 8688-4159. <https://orcid.org/0000-0002-9092-0989>. E-mail: vkrjukov@yandex.ru

Жаркова Анастасия Сергеевна / Zharkova, A.S. — младший научный сотрудник отделения расстройств аффективного спектра МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. E-mail: psydocanazhar@gmail.com

Краснов Валерий Николаевич / Krasnov, V.N. — д. м. н., профессор, руководитель отдела клинико-патогенетических исследований в психиатрии МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России; заведующий кафедрой психиатрии ФДПО ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3, стр. 10. eLIBRARY.RU SPIN: 9644-6970. <https://orcid.org/0000-0002-5249-3316>. E-mail: valery-krasnov@mail.ru



# Корреляции ЭЭГ с клиническими оценками у больных депрессией с суицидальными попытками в анамнезе

А.Ф. Изнак ✉, Е.В. Изнак, Е.В. Дамянович, И.В. Олейчик

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** уточнение роли нейрофизиологических механизмов в патогенезе суицидального поведения у молодых больных депрессией с наличием в анамнезе суицидальных попыток.

**Дизайн:** открытое исследование.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 35 пациенток 16–25 лет. Проанализированы взаимосвязи количественных клинических оценок (по шкале HDRS-17) и значений абсолютной спектральной мощности фоновой ЭЭГ в узких частотных поддиапазонах до начала курса терапии.

**Результаты.** Достоверно отрицательные корреляции ( $p < 0,05$ ) между параметрами ЭЭГ и суммой баллов кластера депрессии шкалы HDRS-17 указывают на сниженную активацию лобно-передневисочных областей коры обоих полушарий (по значениям спектральной мощности  $\alpha_2$ -поддиапазона ЭЭГ (9–11 Гц) в отведениях F7, F3, F4 и F8), и особенно, левой передневисочной области (по значениям спектральной мощности  $\beta_2$ -поддиапазона ЭЭГ (20–30 Гц) в отведении F7). Кроме того, для таких больных характерно несколько сниженное функциональное состояние центрально-височно-теменных отделов правого полушария в виде достоверно положительных корреляций ( $p < 0,05$ – $0,01$ ) значений спектральной мощности медленноволновой  $\delta$ - (2–4 Гц),  $\theta_1$ - (4–6 Гц) и  $\theta_2$ - (6–8 Гц) ЭЭГ-активности в отведениях F4, C4, T4 и P4 с суммой баллов кластера тревоги шкалы HDRS-17.

**Заключение.** Результаты позволяют уточнить нейрофизиологические механизмы патогенеза суицидального поведения у молодых больных депрессией.

**Ключевые слова:** депрессия, молодой возраст, суицидальные попытки, количественная ЭЭГ.

**Вклад авторов:** Изнак А.Ф. — разработка дизайна исследования, обзор публикаций по теме статьи, написание текста рукописи, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации; Изнак Е.В. — сбор, анализ и интерпретация ЭЭГ-данных, статистическая обработка данных, написание текста рукописи, утверждение рукописи для публикации; Дамянович Е.В. — сбор и анализ ЭЭГ-данных, написание текста рукописи; Олейчик И.В. — отбор, обследование и лечение больных, сбор и интерпретация клинических данных, написание текста рукописи, утверждение рукописи для публикации.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Источник финансирования:** исследование поддержано Российским фондом фундаментальных исследований (грант РФФИ № 20-013-00129а).

**Для цитирования:** Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Дамянович Е.В., Олейчик И.В. Корреляции ЭЭГ с клиническими оценками у больных депрессией с суицидальными попытками в анамнезе. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 78–81. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-78-81



# Correlations of EEG with Clinical Scores in Depressive Patients with a History of Suicide Attempts

A.F. Iznak ✉, E.V. Iznak, E.V. Damyanovich, I.V. Oleichik

Federal State Budgetary Scientific Institution "Mental Health Research Centre"; 34 Kashirskoye Shosse, Moscow, Russian Federation 115522

## ABSTRACT

**Study Objective:** to clarify the role of neurophysiological mechanisms in the pathogenesis of suicidal behavior in young depressed patients with a history of suicidal attempts.

**Study Design:** open study.

**Materials and methods.** The study included 35 female patients aged 16–25 years. Relationships between pre-treatment quantitative clinical scores (according to the HDRS-17 scale) and values of the absolute spectral power of the background resting EEG in narrow frequency sub-bands were analyzed.

**Study Results.** Significant negative correlations ( $p < 0.05$ ) between the EEG parameters and the sum of depression cluster scores of the HDRS-17 scale indicate reduced activation of the frontal-anterotemporal cortex areas of both hemispheres (according to the values of the alpha2 EEG sub-band (9–11 Hz) spectral power in F7, F3, F4 and F8 leads), and especially, of the left anterior temporal region (according to the values of the EEG beta2 sub-band (20–30 Hz) spectral power in F7 lead). In addition, these patients are characterized by a somewhat reduced functional state of the central temporal-parietal zones of the right hemisphere in the form of significant positive correlations ( $p < 0.05$ – $0.01$ ) of the slow-wave delta (2–4 Hz), theta1 (4–6 Hz) and theta2 (6–8 Hz) EEG activity spectral power values in F4, C4, T4 and P4 leads with the sum of anxiety cluster scores of the HDRS-17 scale.

**Conclusion.** The results obtained make it possible to clarify the neurophysiological mechanisms of the pathogenesis of suicidal behavior in young depressive patients.

**Keywords:** depression, young age, suicide attempts, quantitative EEG.

**Contributions:** Iznak, A.F. — development of research design, review of publications on the article topic, writing the text of the manuscript, checking critical content, approval of the manuscript for publication; Iznak, E.V. — acquisition, analysis and interpretation of EEG data, statistical

✉ Изнак Андрей Федорович / Iznak, A.F. — E-mail: iznak@inbox.ru

processing of data, writing the text of the manuscript, approval of the manuscript for publication; Damyanovich, E.V. — acquisition and analysis of EEG data, writing the text of the manuscript; Oleichik, I.V. — selection, examination and treatment of patients, acquisition and interpretation of clinical data, writing the text of the manuscript, approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**Source of funding:** The study was supported by the Russian Foundation for Fundamental Research (grant from the Russian Foundation for Fundamental Research No. 20-013-00129a).

**For citation:** Iznak A.F., Iznak E.V., Damyanovich E.V., Oleichik I.V. Correlations of EEG with Clinical Scores in Depressive Patients with a History of Suicide Attempts. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 78–81. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-78-81

## ВВЕДЕНИЕ

Самоубийства являются второй (после дорожно-транспортных происшествий) основной причиной смерти лиц молодого возраста в мире — до 8,5% всех смертей. В России число самоубийств на душу населения составляет свыше 15 на 100 000 [1]. Одним из путей предотвращения суицидов является выявление лиц и групп с повышенным суицидальным риском.

Среди многих психосоциальных, психофизиологических и клинических факторов суицидального риска, маркеров и предикторов суицидального поведения высокозначимым является наличие в анамнезе суицидальных попыток.

Оценка суицидального риска методами психиатрического интервью и/или психологического тестирования сталкивается с определенными проблемами вследствие трудностей установления комплаенса с подростками, тем более со страдающими психическими расстройствами [2]. Поэтому перспективными маркерами риска суицидального поведения представляются объективные нейробиологические показатели, в частности, количественные параметры ЭЭГ. Имеющиеся в литературе данные о нейрофизиологических показателях риска суицидального поведения относительно немногочисленны и противоречивы [3–8]. При этом, по мнению одних авторов, аутоагрессивное, в том числе суицидальное, поведение связано со сниженной активацией правого полушария головного мозга [5–7]. Другие исследователи, наоборот, полагают, что для лиц, совершивших суицидальные попытки, характерны активация правого полушария и сниженное функциональное состояние левого полушария [4, 8].

**Цель** настоящей работы — выявление взаимосвязей количественных клинических и ЭЭГ-показателей у пациенток молодого возраста с депрессивными состояниями и наличием в анамнезе суицидальных попыток для уточнения роли нейрофизиологических механизмов в патогенезе суицидального поведения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Клинико-нейрофизиологическое исследование имело открытый дизайн и проводилось на базе лаборатории нейрофизиологии (заведующий лабораторией — д.б.н., профессор А.Ф. Изнак) и клинического отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний (главный научный сотрудник — д. м. н., профессор И.В. Олейчик) ФГБНУ «Научный центр психического здоровья» (ФГБНУ НЦПЗ) (директор — д. м. н., профессор Т.П. Ключник).

**Пациенты:** больные, включенные в исследование, находились на стационарном лечении в клинике ФГБНУ НЦПЗ в 2018–2021 гг. Основной причиной их обращения за психиатрической помощью являлось депрессивное состояние с суицидальными попытками в анамнезе.

**Критерии включения в исследование:** женский пол, возраст 16–25 лет, наличие при госпитализации депрессивного расстройства без психотических симптомов в рамках состояний, отвечающих критериям рубрик F31.3–4, F21.3–4 + F34.0, по Международной классификации болезней 10-го пересмот-

ра [9], наличие в анамнезе суицидальных попыток, подписание пациентками информированного согласия на участие в исследовании.

**Критерии невключения в исследование:** возраст моложе 16 и старше 25 лет; наличие в текущем состоянии признаков органического заболевания центральной нервной системы или хронических соматических заболеваний в стадии декомпенсации. На основании перечисленных критериев в исследование были включены 35 больных женского пола, все праворукие, в возрасте 16–25 лет (средний возраст  $18,5 \pm 2,8$  года).

Исследование проведено в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях, и одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр психического здоровья».

Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

**Клиническая оценка состояния.** Тяжесть депрессивного состояния больных при госпитализации до начала курса терапии количественно определяли по шкале Гамильтона для депрессии (HDRS-17) [10]. Исходные значения общей суммы баллов шкалы HDRS-17 варьировали от 13 до 43 и в среднем составили  $27,7 \pm 8,1$  балла. Кроме того, при анализе взаимосвязей клинических и ЭЭГ-параметров учитывали интегральные показатели выраженности отдельных синдромов депрессивного состояния: кластера депрессии (сумма баллов по пунктам 1, 2, 3, 7 и 8 шкалы HDRS-17) и кластера тревоги (сумма баллов по пунктам 9, 10 и 11 шкалы HDRS-17).

**Регистрация и анализ ЭЭГ.** С целью оценки функционального состояния головного мозга всем больным до начала курса терапии проводилась многоканальная регистрация фоновой ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами в 16 монополярных отведениях: F7, F3, F4, F8, T3, C3, Cz, C4, T4, T5, P3, Pz, P4, T6, O1 и O2, по Международной системе 10–20, относительно ушных референтов A1 и A2. Сопrotивление электродов не превышало 10 кОм. ЭЭГ записывалась с помощью аппаратно-программного комплекса «Нейро-КМ» («Статокин», Россия) с программным обеспечением «BrainSys» («Нейрометрикс», Россия) [11]. Полоса пропускания усилителя составляла 35 Гц, постоянная времени — 0,1 с, частота оцифровки — 200 Гц. Анализ абсолютной спектральной мощности ЭЭГ проводился методом быстрого Фурье-преобразования в 8 узких частотных поддиапазонах:  $\delta$  (2–4 Гц),  $\theta_1$  (4–6) Гц,  $\theta_2$  (6–8 Гц),  $\alpha_1$  (8–9 Гц),  $\alpha_2$  (9–11 Гц),  $\alpha_3$  (11–13 Гц),  $\beta_1$  (13–20 Гц) и  $\beta_2$  (20–30 Гц). Для анализа отбирали не менее 30 безартефактных эпох длительностью по 4 с.

**Статистический анализ** полученных клинических и нейрофизиологических данных осуществляли с использованием пакета программ STATISTICA для Windows v.10.0 методами описательной статистики и ранговой корреляции (по Спирмену). При описании результатов учитывали



только значения коэффициентов корреляции, достоверно отличные от нуля ( $p < 0,05$ ).

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Статистически значимых корреляций между значениями спектральной мощности ЭЭГ и значениями общей суммы баллов шкалы HDRS-17 получено не было. Однако такие корреляции были выявлены в отношении кластеров депрессии и тревоги.

В таблице приведены результаты анализа корреляций между количественными клиническими оценками этих кластеров и спектральными параметрами ЭЭГ у исследованной группы молодых больных депрессией с суицидальными попытками в анамнезе. Чем более у пациенток были выражены симптомы собственно депрессии (выше значения суммы баллов кластера депрессии шкалы HDRS-17), тем меньше были значения спектральной мощности  $\alpha_2$ -поддиапазона ЭЭГ в лобных (F3, F4) и в передневисочных (F7, F8) областях обоих полушарий, а также меньше значения спектральной мощности  $\beta_2$ -поддиапазона (20–30 Гц) ЭЭГ в левом передневисочном отведении (F7).

Выраженность тревожного компонента депрессивного состояния (в виде больших значений суммы баллов кластера тревоги шкалы HDRS-17) ассоциируется с большими значениями спектральной мощности медленноволновой ЭЭГ-активности  $\delta$ - (2–4 Гц) и  $\theta_1$ - (4–6 Гц) частотных поддиапазонов в центрально-височно-теменных областях правого полушария (в отведениях C4, T4 и P4) и  $\theta_2$ -поддиапазона (6–8 Гц) — в лобно-центрально-височных зонах (в отведениях F4, C4 и T4) правого полушария.

Структура корреляций между параметрами ЭЭГ и количественными клиническими оценками тяжести депрессивного компонента у пациенток молодого возраста с суицидальными попытками в анамнезе указывает на меньшую активацию лобно-передневисочных областей коры обоих полушарий (в виде меньших значений спектральной мощности  $\alpha_2$ -поддиапазона ЭЭГ), и особенно, левой передневисочной области (в виде меньших значений спектральной мощности  $\beta_2$ -поддиапазона). Кроме того, для таких больных характерно несколько сниженное функциональное состояние центрально-височно-темен-

ных отделов правого полушария (в виде больших значений спектральной мощности медленноволновой  $\delta$ - $\theta$ -ЭЭГ-активности), ассоциирующееся с выраженностью тревожного компонента их депрессивного состояния. Эти данные согласуются с представлениями об роли левого и правого полушарий головного мозга в патогенезе депрессии и тревоги [12–15].

**ОБСУЖДЕНИЕ**

Полученные в работе клинико-нейрофизиологические корреляции подтверждают, что у пациенток молодого возраста с суицидальными попытками в анамнезе важную роль в патогенезе депрессивного компонента их клинического состояния играет сниженная активация передних (лобно-височных) отделов коры головного мозга. Об этом же свидетельствует и меньшая активация дорсолатеральной префронтальной коры левого полушария в виде отрицательной корреляции суммы баллов кластера депрессии со значениями спектральной мощности  $\beta$ -активности в проекции этого отдела мозга (в левом передневисочном ЭЭГ-отведении F7). Эта область коры принимает участие в регуляции положительных эмоций [13], а ее активация улучшает состояние больных депрессией [16].

Выявленные у исследованной группы больных ЭЭГ-признаки сниженного функционального состояния правого полушария в виде положительной корреляции суммы баллов кластера тревоги со значениями спектральной мощности медленноволновой  $\delta$ - $\theta$ -ЭЭГ-активности согласуются с данными литературы о том, что импульсивное суицидальное поведение связано с дисфункцией (в виде сниженной активации) правого полушария головного мозга [5–7], а выраженность суицидальных мыслей положительно коррелирует со спектральной мощностью  $\theta$ -ритма ЭЭГ [17].

Таким образом, согласно полученным корреляциям, у исследованной выборки больных отмечаются ЭЭГ-признаки сниженной активации не только лобно-центрально-височно-теменной области правого полушария, что согласуется с данными литературы [5–7], но и левой передневисочной зоны. В то же время, согласно полученным нами ранее данным [18], для сходной по возрасту и тяжести депрессии

Таблица / Table

**Коэффициенты ранговой корреляции Спирмена между клиническими показателями и значениями спектральной мощности ЭЭГ в указанных ЭЭГ-отведениях у больных депрессией пациенток молодого возраста с суицидальными попытками в анамнезе**

**Spearman's rank correlation coefficients between clinical parameters and EEG power spectrum in the mentioned EEG leads in young female patients suffering from depression who had a history of attempted suicides**

Клинические показатели	Значения спектральной мощности ЭЭГ (в указанных частотных поддиапазонах и ЭЭГ-отведениях)				
	$\delta$ (2–4 Гц)	$\theta_1$ (4–6 Гц)	$\theta_2$ (6–8 Гц)	$\alpha_2$ (9–11 Гц)	$\beta_2$ (20–30 Гц)
Значения кластера депрессии шкалы HDRS-17	–	–	–	F7 –0,42* F3 –0,37* F4 –0,39* F8 –0,36*	F7 –0,34*
Значения кластера тревоги шкалы HDRS-17	C4 0,33* T4 0,56** P4 0,36*	C4 0,35* T4 0,57** P4 0,35*	F4 0,38* C4 0,33* T4 0,32*	–	–

Примечание. F3, F4 — левое и правое лобные ЭЭГ-отведения; F7, F8 — левое и правое передневисочные; C4 — правое центральное; T4 — правое средневисочное; P4 — правое теменное; знак минус при коэффициенте корреляции означает отрицательную корреляцию; \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ .

Note. F3, F4: left and right frontal EEG leads; F7, F8: left and right anteriorfrontal leads; C4: right central lead; T4: right midtemporal lead; P4: right parietal lead; a minus used with the correlation coefficient means negative correlation; \* $p < 0.05$ ; \*\* $p < 0.01$ .

группы пациенток с несуйцидальным самоповреждающим поведением характерна другая структура корреляций количественных клинических оценок со значениями спектральной мощности ЭЭГ, указывающая, напротив, на повышенную активацию передневисочных и средневисочных областей правого полушария, а также отсутствие клинико-нейрофизиологических корреляций в  $\theta$ -диапазоне ЭЭГ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ клинико-нейрофизиологических корреляций у молодых депрессией молодого возраста с суйцидальными попыт-

ками в анамнезе свидетельствует о том, что у них снижена активация не только лобно-центрально-височно-теменной области правого полушария, но и передневисочной зоны левого полушария головного мозга. Результаты позволяют уточнить нейрофизиологические механизмы патогенеза суйцидального поведения у молодых больных депрессией.

Ограничения данной работы определяются относительно небольшим объемом выборки больных только женского пола, что требует, в перспективе, увеличения объема и сбалансированности гендерного состава выборки с целью уточнения нейрофизиологических механизмов суйцидального поведения.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. Preventing suicide: a global imperative. Geneva: WHO Press, 2014. 89 p.
2. Олейчик И.В. Психопатология, типология и нозологическая оценка юношеских эндогенных депрессий (клинико-катамнестическое исследование). Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2011; 111(2): 10–18. [Oleichik I.V. Psychopathology, typology and nosological evaluation of juvenile endogenous depressions: a clinical and follow-up study. Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii imeni S.S. Korsakova. 2011; 111(2): 10–18. (in Russian)].
3. Hodgkinson S., Steyer J., Kaschka W.P., Jandl M. Electroencephalographic risk markers of suicidal behaviour. In: Kaschka W.P., Rujescu D. (eds.): Biological Aspects of Suicidal Behavior. Adv. Biol. Psychiatry. 2016; 30: 101–109. DOI: 10.1159/000434743
4. Graae F., Tenke C., Bruder G., Rotheram M.J., et al. Abnormality of EEG alpha asymmetry in female adolescent suicide attempters. Biol. Psychiatry. 1996; 40: 706–713. DOI: 10.1016/0006-3223(95)00493-9
5. Weinberg I. The prisoners of despair: right hemisphere deficiency and suicide. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2000; 24(8): 799–815. DOI: 10.1016/S0149-7634(00)00038-5
6. Лапин И.А., Рогачева Т.А. Возможность когерентного анализа ЭЭГ для оценки суйцидального риска при депрессиях. Социальная и клиническая психиатрия. 2018; 28(2): 30–38. [Lapin I.A., Rogacheva T.A. Use of EEG coherence characteristics in evaluation of suicide risk in depression. Sotsial'naya i klinicheskaya psikhiiatriya. 2018; 28(2): 30–38. (in Russian)].
7. Iznak A.F., Iznak E.V., Damyanovich E.V., Oleichik I.V. Differences of EEG frequency and spatial parameters in depressive female adolescents with suicidal attempts and non-suicidal self-injuries. Clin. EEG Neurosci. 2021; 52(6): 406–413. DOI: 10.1177/1550059421991685
8. Иванов О.В., Егоров А.Ю. Агрессия и суйцидальное поведение: нейropsихологические аспекты. Неврологический вестник 2012; 44(3):15–28. [Ivanov O.V., Egorov A.Yu. Aggression and suicidal behavior: neuropsychological aspects. Nevrologicheskiy vestnik. 2012; 44(3): 15–28. (in Russian)].
9. Нуллер Ю.Л., Циркин С.Ю. (ред.) МКБ-10. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические указания и указания по диагностике. СПб.; 1994. 303 с. [WHO. ICD-10. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision Classification of Mental and Behavioral Disorders. Clinical Descriptions and Diagnostic Guidance. Geneva: WHO Press. 1992. 362 p.].
10. Hamilton M.Y. Psychopathology of depressions: quantitative aspects. In: Psychopathology of depression. Helsinki; 1980: 201–205.
11. Митрофанов А.А. Компьютерная система анализа и топографического картирования электрической активности мозга с нейрометрическим банком ЭЭГ-данных (описание и применение). М.; 2005. 63 с. [Mitrofanov A.A. Computer system for analysis and topographic mapping of electrical activity of the brain with a neurometric bank of EEG data (description and application). Moscow; 2005. 63 p. (in Russian)].
12. Davidson R.J. Affective style and affective disorders: Perspectives from affective neuroscience. Cognition & Emotion. 1998; 12(3): 307–330. DOI: 10.1080/026999398379628.
13. Davidson R.J., Jackson D.C., Kalin N.H. Emotion, plasticity, context, and regulation: perspectives from affective neuroscience. Psychol. Bull. 2000; 126(6): 890–909. DOI: 10.1037//0033-2909.126.6.890
14. Thibodeau R., Jorgensen R.S., Kim S. Depression, anxiety, and resting frontal EEG asymmetry: a meta-analytic review. J. Abnorm. Psychol. 2006; 115(4): 715–729. DOI: 10.1037/0021-843X.115.4.715
15. Mathersul D., Williams L.M., Hopkinson P.J., Kemp A.H. Investigating models of affect: relationships among EEG alpha asymmetry, depression and anxiety. Emotion. 2008; 8(4): 560–572. DOI: 10.1037/a0012811
16. Gross M., Nakamura L., Pascual-Leone A., Fregni F. Has repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) treatment for depression improved? A systematic review and meta-analysis comparing the recent vs. the earlier rTMS studies. Acta Psychiatr. Scand. 2007; 116(3): 165–173. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2007.01049.x
17. Lee S.M., Jang K.I., Chae J.H. Electroencephalographic correlates of suicidal ideation in the theta band. Clin. EEG Neurosci. 2017; 48(5): 316–321. DOI: 10.1177/1550059417692083
18. Изнак Е.В., Изнак А.Ф., Олейчик И.В., Зозуля С.А. Клинико-нейробиологические корреляции у пациенток юношеского возраста с несуйцидальным самоповреждающим поведением. Физиология человека. 2021; 47(6): 18–24. [Iznak E.V., Iznak A.F., Oleichik I.V., Zozulya S.A. Clinical-neurobiological correlations in female adolescents with non-suicidal self-injurious behavior. Human Physiol. 2021; 47(6): 606–611. (in Russian)]. DOI: 10.31857/S0131164621050052

Поступила / Received: 20.06.2022

Принята к публикации / Accepted: 13.09.2022

## Об авторах / About the authors

Изнак Андрей Федорович / Iznak, A.F. — д. б. н., профессор, заведующий лабораторией нейрофизиологии ФГБНУ НЦПЗ. 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34. eLIBRARY.RU SPIN: 8450-6210. <https://orcid.org/0000-0003-3687-4319>. E-mail: iznak@inbox.ru  
Изнак Екатерина Вячеславовна / Iznak, E.V. — к. б. н., ведущий научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии ФГБНУ НЦПЗ. 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34. eLIBRARY.RU SPIN: 4185-2751. <https://orcid.org/0000-0003-1445-863X>. E-mail: iznakekaterina@gmail.com  
Дамьянович Елена Владиславовна / Damyanovich, E.V. — к. м. н., старший научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии ФГБНУ НЦПЗ. 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34. eLIBRARY.RU SPIN: 8974-1050. <https://orcid.org/0000-0002-0400-7096>. E-mail: damjanov@iitp.ru  
Олейчик Игорь Валентинович / Oleichik, I.V. — д. м. н., главный научный сотрудник отдела по изучению эндогенных психических расстройств и аффективных состояний ФГБНУ НЦПЗ. 115522, Россия, г. Москва, Каширское шоссе, д. 34. eLIBRARY.RU SPIN: 9151-1015. <https://orcid.org/0000-0002-8344-0620>. E-mail: i.oleichik@mail.ru



# «Анна Каренина»: суицидологический анализ

К.А. Чистопольская<sup>1</sup> ✉, С.Н. Ениколопов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Московский научно-исследовательский институт психиатрии — филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и наркологии имени В.П. Сербского» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Москва

<sup>2</sup> ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»; Россия, г. Москва

## РЕЗЮМЕ

**Цель обзора:** проанализировать одно из самых популярных произведений Л.Н. Толстого "Анна Каренина" с позиции актуальных суицидологических теорий, начиная с социологической модели Э. Дюркгейма.

**Основные положения.** В романе представлены четыре описания суицидального поведения героев: контрастные эго-дистонные переживания Левина, суицидальная попытка Вронского, завершённый суицид Карениной и отъезд Вронского на фронт. В статье проводятся параллели между этим поведением и четырьмя типами суицида по Э. Дюркгейму: аномический, эгоистический, фаталистический и альтруистический. Кроме того, в романе описываются радикальные перемены в мировоззрении главных героев после событий, приводящих их к осознанию своей смертной природы, что соответствует теории управления страхом смерти в социально-экспериментальной психологии и работам антрополога Э. Беккера. В статье также рассматривается пресуицид Анны с точки зрения модели нарративного суицидального кризиса И. Галынкера.

**Заключение.** Таким образом, роман «Анна Каренина» способен помочь специалистам в изучении суицидологических теорий, поскольку еще до их появления Л.Н. Толстой подробно описал феноменологию суицидальных переживаний и механизмы защиты от страха смерти. **Ключевые слова:** самоубийство, Дюркгейм, теория управления страхом смерти, модель нарративного суицидального кризиса, синдром суицидального кризиса.

**Вклад авторов:** Чистопольская К.А. — анализ материала, подготовка текста рукописи; Ениколопов С.Н. — подготовка текста и утверждение рукописи для печати.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

**Для цитирования:** Чистопольская К.А., Ениколопов С.Н. «Анна Каренина»: суицидологический анализ. Доктор.Ру. 2022; 21(8): 82–86. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-82-86



# “Anna Karenina”: a Suicidological Study

К.А. Chistopolskaya<sup>1</sup> ✉, S.N. Enikolopov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Moscow Psychiatric Research Institute, a branch of the V.P. Serbsky National Medical Research Center for Psychiatry and Narcology (a Federal Government-funded Institution) Russian Federation Ministry of Health; 3 Poteshnaya Str., Moscow, Russian Federation 107076

<sup>2</sup> Mental Health Research Center (a Federal Government-funded Academic Institution); 34 Kashirskoye Shosse, Moscow, Russian Federation 115230

## ABSTRACT

**Objective of the Review:** to analyze one of the most popular L. Tolstoy's works “Anna Karenina” by showing that it illustrates classic and contemporary theories of suicide, starting from the sociological study of suicide by E. Durkheim.

**Key Points.** The novel depicts four episodes of suicidal behavior: ego-dystonic thoughts (Levin), suicide attempt (Vronsky), completed suicide (Anna) and volunteer fighters (Vronsky and other men going to war). The article draws parallels with four types of suicide according to E. Durkheim: anomic, egoistic, fatalistic and altruistic. Besides, the paper points out changes in worldviews of the main characters that happen after their mortality was made salient, which corresponds to Terror Management Theory in social psychology and works of cultural anthropologist E. Becker. In the end, we look at Anna's presuicidal state from the point of view of Narrative Crisis Model of Suicide by I. Galynker.

**Conclusion.** Thus, the novel “Anna Karenina” can help specialists in studying various theories of suicidal behavior, as L. Tolstoy carefully depicted the phenomenology of suicidal feelings and mechanisms of psychological defense from the fears of death, even before suicidology was established as a science.

**Keywords:** suicide, Durkheim, Terror Management Theory, Narrative Crisis Model of Suicide, Suicide Crisis Syndrome.

**Contributions:** Chistopolskaya, K.A. — analysis of literary material, preparation of the manuscript; Enikolopov, S.N. — preparation and approval of the manuscript for publication.

**Conflict of interest:** The authors declare that they do not have any conflict of interests.

**For citation:** Chistopolskaya K.A., Enikolopov S.N. “Anna Karenina”: a Suicidological Study. Doctor.Ru. 2022; 21(8): 82–86. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-8-82-86

По мотивам произведения Л.Н. Толстого «Анна Каренина» [1] снято больше фильмов и сериалов, чем по роману «Война и мир», а сюжет рождает бурю эмоций и противоречивых чувств у читателей и зрителей. Поставив во главу повествования историю о самоубийстве, автор пошел на риск, ведь эта тема — наиболее стигматизируемая в обществе, как тогда, так и сейчас [2]: современные

исследования показывают, что суициденты ощущают больше стигмы со стороны общества, чем люди с психическими заболеваниями, но не суицидальные [3]. Литературовед и исследователь творчества Л.Н. Толстого П.В. Басинский пишет, что впервые идея романа возникла у Л.Н. Толстого в начале 1870 года: «24 февраля Софья Андреевна записывает в дневнике: “Вчера вечером он мне сказал, что ему

✉ Чистопольская Ксения Анатольевна / Chistopolskaya, K.A. — E-mail: chistopolskaya.k@serbsky.ru

представился тип женщины замужней, из высшего общества, но потерявшей себя. Он говорил, что задача его сделать эту женщину только жалкой и не виноватой, и что как только ему представился этот тип, как все лица и мужские типы, представлявшиеся прежде, нашли себе место и сгруппировались вокруг этой женщины”» [4, с. 42–43]. Таким образом, уже в самом начале, в одном лишь «предчувствии романа» писатель поставил перед собой задачу: рассмотреть феномен стигматизируемый, осуждаемый, с позиции сочувствия и воздержания от осуждения.

Анализируя дневники, воспоминания, черновики романа, П.В. Басинский пишет, что тема самоубийства и самоубийц не раз возникала в поле зрения Л.Н. Толстого. Во-первых, прообразом главного персонажа считают экономку соседа писателя, Анну Пирогову, которая бросилась под поезд. С нее была списана сцена, когда Вронский смотрит на Анну, распростертую на анатомическом столе: Л.Н. Толстой присутствовал при опознании. Кроме того, сестра Л.Н. Толстого Мария Николаевна признавалась ему в письме, еще не зная, чем закончится роман: «Мысль о самоубийстве начала меня преследовать, да, положительно преследовать так неотступно, что это сделалось вроде болезни или помешательства...» [4, с. 89]. Ее жизнь отчасти напоминала историю Анны: уйдя от мужа, она встретила за границей мужчину, от которого родила дочь, и была осуждаема за это обществом, тяжело переживала свое двусмысленное положение.

Сам писатель переживал контрастные, эго-дистонные суицидальные мысли, такие же, как у Константина Левина: «Левин был несколько раз так близок к самоубийству, что спрятал шнурок, чтобы не повеситься на нем, и боялся ходить с ружьем, чтобы не застрелиться» [1, с. 753]. П.В. Басинский пишет: «Это в точности совпадает с тем, что происходило с самим Толстым в конце 70-х годов, когда он писал восьмую часть романа. Он тоже прятал от себя шнурки, чтобы не повеситься, и ходил на охоту с незаряженным ружьем, чтобы не застрелиться» [4, с. 41].

Представления Л.Н. Толстого о непротивлении злу насильем, позже сформулированные в его публицистических статьях [5], начали формироваться у писателя в конце 1870-х — начале 1880-х годов, в период его так называемого «духовного переворота». Возможно, поэтому он описывает добровольцев и Вронского в финале романа, по сути, как самоубийц, надеющихся повесить свой социальный статус одобряемым в обществе поведением. Невольно вспоминается и приветствие гладиаторов: «Ave, Caesar, morituri te salutant» («Здравствуй, Цезарь, идущие на смерть приветствуют тебя»).

Но если анализировать произведение с самого начала, обращает на себя внимание, что Л.Н. Толстой разворачивает повествование постепенно, в первом томе — даже медленно, переходя от героя к герою, рассказывая историю с позиции каждого непосредственного участника событий, описывает их детство и молодость. Он даже знакомит нас с теми, кто, казалось бы, связан с героиней лишь весьма отдаленно и чья жизнь мало касается ведущих персонажей.

Во-первых, перед нами предстает общество широкое, раскинувшееся на два больших города, живущее весело и странно вмещающее в себя противоречия: кто-то устроился на две семьи, кто-то (как Стива) постоянно заводит интрижки, у кого-то любовники и поклонники, но все это не всерьез, в шутку, а потому и не представляет угрозы для более глубокого уклада. И при всех этих «грешках» (или возвышенных порывах, или просто правильном, уместном и одобря-

мом поведении) человек оказывается полностью пронцаем для этого общества: все про всех знают, а о чем не знают, о том догадываются.

Мы знакомимся с Левиным, постоянно краснеющим и неловким, резким и подверженным едкому, острому чувству стыда, которое провоцирует его на необдуманные, порой даже алогичные поступки, но именно этот постоянный взгляд Левина на себя глазами других вызывает его знаменитое объяснение с Кити, когда он пишет первые буквы слов и девушка его понимает. Многих читателей удивляет и даже злит эта сцена: длинные фразы, зашифрованные по первой букве, разве можно их понять? Но, во-первых, эта сцена имеет прототип в реальной жизни писателя, а во-вторых, есть подозрение, что в то время и в том обществе понять эти фразы было гораздо легче, чем нам сейчас, и не только влюбленной девушке, которая думает и беспокоится примерно о том же, о чем и ее поклонник, но и большинству гостей Облонских, присутствовавших там. Эти буквы, призванные скрыть личное, по сути, делают его лишь более очевидным. Левин знакомится и с иной, более приятно ощущающейся стороной чрезмерной видимости себя, перед свадьбой: все вокруг знают, что ему делать, и благосклонно встречают его, а он, почти не сознавая происходящего и согласный на все, лишь подчиняется заведенным правилам и ритуалам. Настроение при этом у него почти маниакально приподнятое.

Чувство стыда испытывает Стива за обнаружение интрижки — с этого начинается роман; стыд переживает Каренин, начиная с момента, когда публика салона замечает чрезмерную вовлеченность его жены в разговор с Вронским. Карениной стыдно ощущать ухаживания человека, который вроде бы должен был вот-вот объясниться с ее родственницей. Вронский находит свое положение трудным и неловким на протяжении всего романа. Герои вообще редко остаются одни, автор часто описывает их глазами других людей, и им словно нужно присутствие посторонних, чтобы определить себя и свое положение в обществе посредством зрителя: это замечает и не раз подчеркивает литературовед П.В. Басинский [4].

Антрополог Э. Беккер в книге «Революция в психиатрии» [6] описывал чувство стыда через метафору спектра, на одной стороне которого расположена сфера публичного, а на другой — сфера личного. Чувство стыда, по его мнению, возникает, когда публичное начинает проникать в сферу личного, раскрывая его, трактуя по-своему и показывая, что личного не существует вовсе, что человек весь виден, словно на ладони. И это один из конфликтов романа: устанавливаемое обществом отсутствие у людей личных мотивов. Можно сделать из своей любви насмешку, уместить ее в рамках приемлемого, описать так, чтобы это было понятно окружающим, и это будет принято обществом. Конфликт возникает, когда главная героиня не соглашается с такими правилами, однако ситуация продолжает играть ею против ее воли.

Но есть и другой важный смысловой пласт в этом романе, который пересекается с темой общественного контроля и личного стыда. Это отношение к смерти. Смерть разрывает привычную ткань социальной жизни. Это физическая неизбежность, показывающая хрупкость человеческого существования. События, связанные с ней, несколько раз кардинально меняют взгляды героев. Каренина не хотела менять своего положения до скачек, но после падения Вронского с лошади признается мужу в своем чувстве в самых резких выражениях. Каренин желал развода и даже смерти жены, но, увидав ее при смерти, прощает ей на время все. Самой Анне при смерти вдруг начинает казаться, что она любит

и всегда любила мужа, а связь с Вронским была ошибкой. В конце романа мы узнаем, что смерть брата приводит Левина к ощущению бессмысленности жизни и даже к серьезным мыслям о самоубийстве. Тяжелые роды Кити тоже провоцируют изменение мировоззрения Левина: он внезапно начинает молиться, а на ребенка смотрит почти с ненавистью.

Что это? Эти изменения мировоззрения хорошо объясняет теория управления страхом смерти [7, 8]. Почти теми же словами, что Левин описывает свои ощущения после наблюдения за смертью брата: «В бесконечном времени, в бесконечности материи, в бесконечном пространстве выделяется пузырек-организм, и пузырек этот подержится и лопнет, и пузырек этот — я» [1, с. 753], — авторы теории описывают чувства и мысли человека после столкновения со смертью: «люди были бы охвачены ужасом, если бы их постоянно преследовало осознание своей уязвимости и смертности — дергающиеся пузырьки биологической протоплазмы, пронизанные тревогой, неспособные эффективно отвечать на запросы непосредственной среды» [9, с. 12]. Исследователи утверждают (и это эмпирически проверено в многочисленных экспериментах), что человек перед лицом смерти прибегает к бессознательным психологическим защитам: он ищет их в своей картине мира, или в самооценке, или в отношениях привязанности. В романе происходит именно это: Анна первый раз выбирает любовь, второй раз — мужа, семейные ценности, Левин колеблется между неверием и богом, которого раньше отрицал. Это ощущается парадоксально для самих людей, но именно так работает внезапное напоминание о смерти.

Интересно, что самой подготовленной оказывается маленькая Кити. Брошенная в пучину стыда (опять-таки!) после разрыва с Вронским, вырванная из ткани социальной жизни, она исцеляется близостью к смерти, пониманием чужих страданий, осознанием, как она может облегчить последние дни умирающих. И это помогает ей затем помочь Николаю, брату Левина, помогает выдержать тяжелые роды.

Такое постепенное разворачивание повествования с медленным погружением в социальную и внутреннюю жизнь героев, описание их отношения к смерти, механизмов работы психологических защит от напоминаний о смерти, а также переживания стыда подводят к центральной теме произведения — самоубийству. Четыре типа суицидального поведения в романе (Каренина, Левин, а также Вронский в середине и в конце романа) удивительным образом перекликаются с социологической теорией Э. Дюркгейма, который опубликовал свой труд «Самоубийство: социологический этюд» в 1897 году [10]. Роман «Анна Каренина» вышел в 1878 году (в книге), был переведен на французский в 1885 году, то есть потенциально основатель социологии мог его читать и вдохновиться им. В свою очередь, описание четырех типов суицида по Э. Дюркгейму вобрала в себя современная теория суицидального напряжения Ц. Чжана [11], и ее тоже можно применить к поступкам героев «Анны Карениной».

Добровольцы и Вронский в конце романа совершают *альтруистический суицид*: они жертвуют собой ради «братьев-славян», и все общество приветствует их героический порыв. Это пример *избыточной социальной интеграции* по Э. Дюркгейму и создания героического по Э. Беккеру [12]. Когда Катавасов решает пообщаться с добровольцами, мы узнаем, что на фронт идут люди, не нашедшие для себя устойчивой роли, которым нечего терять, и посредством этого поступка они пытаются испытать судьбу и повысить свой статус: вернуться героями или погибнуть. Все вокруг стыдятся это признать и тщательно стараются говорить о них

с одобрением. Вронский, мучимый зубной болью (физической болью) и воспоминаниями об Анне (душевной болью), едет на войну, потому что не может найти себе иного занятия и успокоения. Ц. Чжан описывает альтруистический суицид как поступок вследствие *напряжения лишений*. Он пишет: «Социальная интеграция и социальное взаимодействие повышают обмен информацией, и большее знание о другом человеке может привести к сравнению с собой и чувству относительного лишения» [11, с. 90] — человек жертвует собой, осознавая неравенство и несправедливость своего положения, сравнивая свою референтную группу (свое общество) с группой соперника (противника).

Константин Левин размышляет о суициде и переживает «откровение», пиковое переживание по А. Маслоу [13]: он внезапно осознает свои ценности (жить для людей и для бога, по правде), и это приводит его в состояние внутреннего равновесия. Он понимает, что не весь он открыт обществу (как в начале книги), что у него есть личный мотив, нечто священное, что знает только он и не может никому больше объяснить, но именно это примиряет его с окружающими. Он понимает, что будет как прежде «сердиться на Ивана-кучера... спорить... нехотать высказывать свои мысли...» [1, с. 778] — он будет так же неловок в социальном плане, но это перестает его занимать, чувство стыда перестает иметь столь сильную власть над ним: он рождается как самостоятельная личность. Суицидальные переживания, предшествующие «откровению», соответствуют *аномическому суициду* по Э. Дюркгейму — ощущению отчужденности от общества, *недостаточной социальной регуляции*. Рождение личного мотива, который невозможно высказать, которым нельзя поделиться, но который парадоксально направлен на наведение мостов с другими людьми, на высшее благо, закрывает этот зазор, заново и неконфликтно вписывает Левина в общество, и тот уже не чувствует себя чрезмерно регулируемым им (стыд) или же, наоборот, не имеющим с окружающими никакой связи (одиночество, непонятность, суицидальность). Ц. Чжан сопоставляет аномический суицид с *напряжением стремлений*: он замечает, что люди в богатых странах более подвержены суицидальному поведению, так как ждут «большего от жизни, и, соответственно, они оказываются склонны к большему разочарованию, когда их ожидания не воплощаются в жизнь» [11, с. 90] — такая трактовка тоже возможна в рамках романа.

Суицид Анны, конечно же, *фаталистический* по Э. Дюркгейму: это пример *чрезмерной регуляции* общества индивидом. Формально она еще перебирает какие-то возможности: уехать за границу или в деревню, но понимает, что общество, в котором она выросла, уже не примет ее. Автор много раз указывает, что ее положение становится невыносимо и близкие общаются с ней, скорее, вопреки общественным настроениям, удивленно отмечая всякий раз, что она «красива», «умна», как будто это для них какое-то чудо, будто она со сменой своего статуса должна стать уродливой и глупой. Когда начинается ее суицидальная траектория? Со встречи с Вронским в Москве, когда он увидел ее и решил преследовать, словно дичь. Их отношения сложны, но в них есть динамика ловца и жертвы, и они постепенно меняются этими ролями. Если сначала Вронский ходит за Анной, как тень, выпрашивая любовь, то после Анна постепенно начинает требовать этой любви, и оба они задыхаются в этих отношениях, ищут выход. Но если для Вронского общество открыто и он может уйти, а потом вернуться и быть с ней ласковым, если она не окажется подвержена ревности и это позволит, то Анне некуда деваться от своих мыслей и чувств.

Л.Н. Толстой описывает эту пару с симпатией: это умные и тонко чувствующие люди, им есть чем заняться и за границей (они путешествуют, Вронский начинает писать картины, пусть дилетантски и понимая это, но все же), и в деревне (Вронский строит больницу, Анна ему помогает, много читая и советуя), и в городе (Анна пишет книгу для детей). Вронский вспоминает на вокзале перед отъездом на войну, как прекрасна и свободна она была до начала их отношений, как «дарила любовь» и какой страшной и мстительной выглядела на опознании. Действительно, ее поступок — отчасти месть, последний бросок отчаявшегося загнанного существа, но мы, конечно же, понимаем, что виноват и «ландшафт» этой «охоты». Анна то выбирает тактику отрицания, не желая общаться с Карениным о разводе, то бравирует своим положением: «Какая же тут неопределенность положения? Напротив» [1, с. 715]. Ц. Чжан понимает фаталистический суицид как следствие *напряжения ценностей* [11]: преобладающие в обществе ценности вступают в конфликт с ценностями личности, и именно это мы наблюдаем в романе.

Суицидальная попытка Вронского — пример *эгоистического* суицида по Э. Дюркгейму — *низкий уровень социальной интеграции*. После родов Анны и ее изменившегося состояния Вронский ощущает себя неуместным в отношениях и не желает преследовать иные цели: карьера, военная служба кажутся ему бессмысленными. Пути перед ним открыты, но он отвергает их. Это импульсивный поступок, о котором он жалеет и который не хочет после вспоминать. Ц. Чжан понимает эгоистический суицид как следствие *напряжения совладания*, как индивидуальный стрессовый ответ [11].

Если вернуться к осмыслению поведения героев после напоминаний о смерти, то можно заметить, что действия Анны и Вронского, их связь, меняют и жизнь Алексея Каренина. Каренин находит себя в отношениях с графиней Лидией Ивановной, экзальтированным персонажем, утешившись ее странной трактовкой религии. Не выдержав такого удара по самооценке, как позор обманутого мужа, он позволяет шарлатану Ландау решать за него (и в его пользу). Это полный отказ от ответственных решений в трудной ситуации. Такой тип религиозности — поверхностный, с поиском социальной поддержки — является одной из мировоззренческих защит в теории управления страхом смерти [14].

Как уже было замечено, суицидальная траектория Анны начинается очень рано, и благодаря подробному описанию ее ситуации мы можем выделить *суицидальный нарратив* героини — в соответствии с моделью нарративного суицидального кризиса И. Галынкера [15, 16]. Концепция суицидального нарратива вобрала в себя основные понятия из предшествующих ей суицидологических теорий: переживание унижения, поражения и западни из мотивационно-волевой модели суицидального поведения [17, 18], нарушенную принадлежность и ощущение себя обузой для близких из межличностной теории суицида [17, 19], неспособность отказаться от своей цели и переключиться на доступные цели из теории саморегуляции в неподконтрольных жизненных ситуациях [20, 21].

В рамках этой же модели описывается и острый пресуицид Анны, или *синдром суицидального кризиса* [15, 22]: *ощущение западни; потеря когнитивного контроля* (руминации,

руминативное затопление, неспособность вытеснения, размышлений о чем-то, помимо своей проблемной ситуации); *аффективные нарушения* (острая душевная боль, резкие всплески негативных эмоций — вспомним острое чувство отвращения, с которым Анна смотрела в окно на прохожих и вывески, на соседей по купе); *перевозбуждение* (нарушения сна — неспособность засыпать без морфина, затем опия, затем даже с лекарством; агитация, беспокойство, вынуждающие ее действовать почти хаотически, когда она едет к Долли, затем в поместье матери Вронского, затем без цели бредет по перрону; раздражительность); наконец, *социальное отчуждение*: Анна не только чувствует себя отвергнутой, но и отталкивает людей, относящихся к ней с симпатией, стремится уколоть их сильнее. И главная характеристика синдрома суицидального кризиса по И. Галынкеру: суицидальные мысли могут не восприниматься самим человеком всерьез вплоть до непосредственной попытки, даже высоколетальной. Так, весь хаотичный день Анны приводит ее на перрон, к которому подъезжает товарный поезд, и вдруг все для нее становится на свои места: «И вдруг, вспомнив о раздавленном человеке в день ее первой встречи с Вронским, она поняла, что ей надо делать... Чувство, подобное тому, которое она испытывала, когда, купаясь, готовилась войти в воду, охватило ее, и она перекрестилась... и вдруг мрак, покрывавший для нее все, разорвался, и жизнь предстала ей на мгновение со всеми ее светлыми прошедшими радостями» [1, с. 733–734]. В отрывке описывается и внезапность решения, и его кажущаяся человеку «целительность»: при психологической аутопсии часто описываются умиротворенность и спокойствие суицидентов перед смертью, которое замечают их близкие. Это вызвано окрепшей решимостью прервать жизнь, но окружающие ошибочно принимают ее за улучшение состояния [23].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, Л.Н. Толстой рисует для нас образ современного ему общества, исследуя занимавшую его тему отношения людей к смерти. Его описание общества как хвалили, так и критиковали, например, как чрезмерно плоское и пустое [4]. Но эта пронцаемость персонажей и открытость взглядам окружающих, на которую автор делает упор и которую противопоставляет откровению Левина, крайне важна, чтобы показать отсутствие осознания героями своих защит от страха, вызванного столкновениями со смертью. Все они движутся по траекториям, задаваемым извне, пока не достигают примирения со своей смертной природой, и только тогда им удается взять собственную судьбу в свои руки. Но этого достигают из главных героев Левин и Кити, возможно, и Долли. Каренин убаюкивает себя лестью графини Лидии и религией, Вронский и Анна, не в состоянии преодолеть закономерностей соединившей их ситуации, после отчаянного сопротивления движутся к смерти.

Благодаря рассмотрению Л.Н. Толстым экзистенциального вопроса — отношения к смерти — роман остается актуальным по сей день, более того, оказывается уникальным феноменологическим исследованием темы самоубийства, произведенным до возникновения первой теории суицидального поведения и до развития суицидологии как науки.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Толстой Л.Н. Анна Каренина. М.; 1981. 799 с. [Tolstoy L.N. Anna Karenina. Moscow; 1981. 799 p. (In Russian)]
2. Чистопольская К.А., Ениколопов С.Н. О связи стигмы психической болезни и суицидального поведения // Российский психиатрический журнал, 2018; (2): 10–18. [Chistopolskaya K.A., Enikolopov S.N. On the interrelation of mental health stigma and suicidal behavior. Russian Journal of Psychiatry. 2018; (2): 10–18. (In Russian)]
3. Руженкова В.В. Стигматизация суицидентов (клинико-социальный и реабилитационно-профилактический аспекты): дис. ... канд. мед. наук. Белгород; 2016. 221 с. [Ruzhenkova V.V. Stigmatization of suicidal people (clinical-social and rehabilitative-prophylactic aspects): PhD thesis in Medicine. Belgorod; 2016. 221 p. (In Russian)]
4. Басинский П. Подлинная история Анны Карениной. М.; 2022. 379 с. [Basinsky P. A genuine story of Anna Karenina. Moscow; 2022. 379 p. (In Russian)]
5. Толстой Л.Н. Не могу молчать: статьи о войне, насилии, любви, безверии и непотивлении злу. М.; 2022. 332 с. [Tolstoy L.N. I cannot be silent: articles about war, violence, love, lack of faith and non-resistance to evil. Moscow; 2022. 332 p. (In Russian)]
6. Becker E. The revolution in psychiatry: the new understanding of man. N.Y.; 1964. 276 p.
7. Greenberg J., Pyszczynski T., Solomon S. The causes and consequences of a need for self-esteem: a terror management theory. In: Baumeister R.F. (ed.) Public self and private self. N.Y.; 1986. P. 189–212.
8. Чистопольская К.А., Ениколопов С.Н. Теория управления страхом смерти: основы, критика и развитие. Вопросы психологии. 2014; (2): 125–142. [Chistopolskaya K.A., Enikolopov S.N. The theory of controlling the fear of death: foundations, criticism, development. Voprosy Psikhologii. 2014; (2): 125–142. (In Russian)]
9. Solomon S., Greenberg J., Pyszczynski T. Tales from the crypt: on the role of death in life. Zygon. 1998; 33(1): 9–43. DOI: 10.1111/0591-2385.1241998124
10. Дюркгейм Э. Самоубийство: социологический этюд. М.; 1994. 400 с. [Durkheim E. Suicide: a sociological study. Moscow; 1994. 400 p. (In Russian)]
11. Zhang J. Теория суицидального напряжения: Сообщение II. Суицидология. 2020; 11(3): 84–100. [Zhang J. The strain theory of suicide. Message II. Suicidology. 2020; 11(3): 84–100. (In Russian)]. DOI: 10.32878/suiciderus.20-11-03(40)-84-100
12. Becker E. The denial of death. N.Y.; 1973. 315 p.
13. Маслоу А. На подступах к психологии бытия. Киев; 2003. [Maslow A. Toward a psychology of being. Kiev; 2003. (In Russian)]
14. Dechesne M., Pyszczynski T., Arndt J. et al. Literal and symbolic immortality: The effect of evidence of literal immortality on self-esteem striving in response to mortality salience. Journal of Personality and Social Psychology. 2003; 84(4): 722–737. DOI: 10.1037/0022-3514.84.4.722
15. Galynker I. The suicidal crisis: clinical guide to the assessment of imminent suicidal risk. Oxford; 2017. 328 p.
16. Чистопольская К.А., Rogers M.L., Cao E. и др. Адаптация «Опросника суицидального нарратива» на российской выборке. Суицидология. 2020; 11(4): 76–90. [Chistopolskaya K.A., Rogers M.L., Cao E. et al. Adaptation of the suicidal narrative inventory in a Russian sample. Suicidology. 2020; 11(4): 76–90. (In Russian)]. DOI: 10.32878/suiciderus.20-11-04(41)-76-90
17. Сыроковашина К.В. Современные психологические модели суицидального поведения в подростковом возрасте. Консультативная психология и психотерапия. 2017; 25(3): 60–75. [Syrokovashina K.V. Modern psychological models of suicidal behavior. Counseling Psychology and Psychotherapy. 2017; 25(3): 60–75. (In Russian)]. DOI: 10.17759/cpp.2017250304
18. O'Connor R.C., Kirtley O.J. The integrated motivational-volitional model of suicidal behavior. Philosophical Transactions of the Royal Society B. 2018; 373(1754): 20170268. DOI: 10.1098/rstb.2017.0268
19. Joiner T. Why people die by suicide. Cambridge; 2005. 288 p.
20. Wrosch C., Scheier M.F. Personality and quality of life: The importance of optimism and goal adjustment. Quality of Life Research. 2003; 12: 59–72. DOI: 10.1023/A:1023529606137
21. Рассказова Е.И. Апробация русскоязычной версии шкалы отказа и смены цели. Вестник Московского университета. Серия 14. Психология. 2018; (2): 100–117. [Rasskazova E.I. Validation of the Russian version of the goal disengagement and goal re-engagement scale. Moscow University Psychology Bulletin. 2018; (2): 100–117. (In Russian)]. DOI: 10.11621/vsp.2018.02.100
22. Чистопольская К.А., Rogers M.L., Ениколопов С.Н. и др. Адаптация «Опросника суицидального кризиса» (SCI-2) на российской интернет-выборке во время эпидемии COVID-19. Суицидология. 2022; 13(1): 88–104. [Chistopolskaya K.A., Rogers M.L., Enikolopov S.N. et al. Adaptation of the Suicide Crisis Inventory (SCI-2) in a Russian internet sample during the COVID-19 epidemic. Suicidology. 2022; 13(1): 88–104 (In Russian)]. DOI: 10.32878/suiciderus.22-13-01(46)-88-104
23. Шнейдман Э. Душа самоубийцы. М.; 2001. 315 с. [Shneidman E. The suicidal mind. Moscow; 2001. 315 p. (In Russian)]

Поступила / Received: 06.10.2022

Принята к публикации / Accepted: 17.10.2022

## Об авторах / About the authors

Чистопольская Ксения Анатольевна / Chistopolskaya, K.A. — младший научный сотрудник отделения суицидологии МНИИП — филиала ФГБУ «НМИЦ психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского» Минздрава России. 107076, Россия, г. Москва, ул. Потешная, д. 3. eLIBRARY.RU SPIN: 3641-3550. <https://orcid.org/0000-0003-2552-5009>. E-mail: chistopolskaya.k@serbsky.ru

Ениколопов Сергей Николаевич / Enikolopov, S.N. — к. психол. н., доцент, руководитель отдела клинической психологии ФГБНУ НЦПЗ. 115230, Россия, г. Москва, Каширское ш., д. 34. eLIBRARY.RU SPIN: 6911-9855. <https://orcid.org/0000-0002-7899-424X>. E-mail: enikolopov@mail.ru

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ / LIST OF ABBREVIATIONS

ВАШ	— визуальная аналоговая шкала	МКБ-11	— Международная классификация болезней 11-го пересмотра
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения	МРТ	— магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная томограмма
ДИ	— доверительный интервал	ЦНС	— центральная нервная система
ИМТ	— индекс массы тела	ЭЭГ	— электроэнцефалография, электроэнцефалограмма
КТ	— компьютерная томография, компьютерная томограмма		
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра		

## ТРЕБОВАНИЯ к рукописям, представляемым к публикации в научно-практическом медицинском рецензируемом журнале «Доктор.Ру»

1. К публикации могут быть представлены только рукописи, которые ранее не публиковались, а также не были направлены для размещения в других (в том числе электронных) изданиях. От одного автора не может быть принято к публикации более двух статей в выпуск. Все материалы проходят проверку программой AntiPlagiarism.NET.

2. К рукописи должно прилагаться направление от учреждения за подписью руководителя либо его заместителя (сканированная копия), в Приложении которого должно быть согласие на публикации, заверенное личными подписями всех авторов. Оно должно содержать:

- название рукописи;
- сведения о каждом авторе: ФИО (полностью), членство в РАН, РАО, ученая степень, ученое звание, должность, место работы (организационно-правовая форма учреждения, его полное и краткое наименование), индекс, адрес места работы, eLIBRARY.RU SPIN, ORCID (при наличии), электронный адрес;
- номер телефона автора, ответственного за переписку;
- сведения об источниках финансирования (при их наличии);
- информация о конфликте интересов;
- вклад каждого автора в подготовку рукописи.

*Примечание. За точность сведений об авторах редакция ответственности не несет.*

3. Формат текста рукописи — Word, шрифт — Times New Roman, кегль — 14, межстрочный интервал — 1,5 пт, поля — не менее 2 см. Все страницы должны быть пронумерованы (начиная с титульной).

На первой (титульной) странице приводятся название статьи (не более 100 знаков с пробелами), инициалы и фамилии всех авторов (авторский коллектив не должен превышать 6 человек, за исключением случаев многоцентровых исследований), учреждения, в которых работают авторы (полные названия и города местонахождения), с дублированием на английском языке.

*Примечание. Лица, оказавшие помощь в написании статьи, перечисляются в разделе «Благодарности».*

4. Максимальный объем рукописи:

- для описания клинического случая или обмена опытом — 20 000 знаков с пробелами (12 страниц А4 в формате Word);
- для исследования — 25 000 знаков с пробелами (14 страниц А4 в формате Word);
- для обзора — 35 000 знаков с пробелами (19 страниц А4 в формате Word).

*Примечание. В случае если заданное количество знаков превышено, но обосновано авторами, то решение о возможности сохранения объема принимается на заседании редколлегии.*

5. В резюме необходимо выделять следующие разделы:

- для исследования:
  - «Цель исследования»;
  - «Дизайн» (рандомизированное, сравнительное и т. д.);
  - «Материалы и методы»;
  - «Результаты» (с указанием конкретных данных и их статистической значимости);
  - «Заключение»;
- для обзора/описания клинического случая или обмена опытом:
  - «Цель обзора»/«Цель статьи»;
  - «Основные положения»;
  - «Заключение».

После резюме приводятся ключевые слова: от трех до пяти слов или словосочетаний, способствующих индексированию статьи в поисковых системах.

Общий объем резюме и ключевых слов не должен превышать 1500 знаков с пробелами для исследований и 1000 знаков с пробелами для других статей. Сокращения и аббревиатуры в резюме не допускаются.

После приводится информация о вкладе каждого автора.

Например: отбор, обследование и лечение пациентов, обзор публикаций по теме статьи, сбор клинического материала, обработка, анализ и интерпретация данных, статистическая обработка данных, написание текста рукописи, разработка дизайна исследования, проверка критически важного содержания, утверждение рукописи для публикации.

6. Структура рукописи должно соответствовать типу научной работы.

- Для исследования:
  - введение, которое должно отражать:
    - 1) что известно о проблеме;
    - 2) что неизвестно;
    - 3) в чем состоит вопрос для изучения в данной работе;
  - цель исследования;
  - дизайн;
  - материалы и методы: сведения об организации, на базе которой проводили исследование (название, ФИО и ученое звание руководителя), о времени и месте исследования, о способах отбора участников (критериях включения и исключения), о методиках проведения измерений, о способах представления и статистической обработки данных; информация о подписании участниками исследования (их родителями или доверенными лицами) информированного согласия и одобрение протокола исследования локальным этическим комитетом; при изложении методов исследования с участием животных — подтверждение соблюдения правил проведения работ, этических норм и правил обращения с животными, принятых в РФ;
  - результаты (только собственные данные);



- обсуждение;
- заключение.
- Для обзора:
  - введение;
  - цель обзора;
  - основная часть;
  - заключение.
- Для описания клинического случая или обмена опытом:
  - введение;
  - описательная часть: краткий анамнез, объективные исследования, лабораторные и инструментальные обследования, проведенное лечение, результаты и прогноз;
  - обсуждение;
  - заключение.

Для написания оригинальных статей используются рекомендации по представлению результатов конкретных видов исследований, размещенных в сети EQUATOR Network:

Рандомизированные испытания — CONSORT;

Диагностические и прогностические исследования — STARD и TRIPOD;

Обсервационные исследования — STROBE;

Систематические обзоры и мета-анализы — стандарты PRISMA;

Клинические случаи — CARE.

7. Текст рукописи необходимо привести в соответствие с правилами журнала:

- для лекарственных средств обязательно указываются МНН;
- названия генов, в отличие от белков, выделяются курсивом;
- сокращения расшифровываются при первом упоминании.

8. Требования к оформлению иллюстраций:

- таблицы и рисунки не должны содержать одинаковую информацию или дублировать данные, приведенные в тексте;
- все таблицы и рисунки должны быть озаглавлены и пронумерованы, в тексте рукописи должны присутствовать ссылки на них;
- для авторских фотоматериалов необходимо указать ФИО автора;
- таблицы, рисунки, фотоматериалы, не являющиеся авторскими, должны иметь ссылки на источники, приведенные в списке литературы;
- в таблицах все строки и столбцы должны быть четко разграничены и озаглавлены; цифровые показатели приводятся с указанием единиц измерения; все ячейки должны быть заполнены (в случае отсутствия данных ставится прочерк);
- в графиках необходимо указать показатели и единицы измерения по осям X и Y;
- отсканированные или представляемые в цифровом варианте рисунки, фотоматериалы должны быть хорошего качества и иметь следующие параметры: формат — JPEG или TIFF; разрешение — 300 dpi; размер не менее 8 × 8 см.

9. Требования к оформлению списка литературы:

- список к исследовательским статьям должен включать не более 30 литературных источников (далее — источники), к обзорным — не более 50 источников с превалированием работ последних пяти лет; с образцами оформления можно ознакомиться на сайте журнала (<https://journaldoctor.ru>);
- желательно, чтобы не менее 50% источников составляли актуальные зарубежные работы по проблеме;
- допускается не более 2–3 самоцитирований;
- везде, где у статьи есть DOI, он должен быть указан;
- не допускается использование авторефератов диссертаций и инструкций по применению в качестве литературных источников;
- список формируется по порядку цитирования источников в рукописи;
- ссылки на источник, не имеющий автора, оформляются в виде соответствующей сноски в тексте;
- необходимо минимизировать цитирование учебников, учебных пособий, справочников, словарей, сборников статей, диссертаций, других малотиражных изданий;
- все русскоязычные источники должны быть дублированы на английском языке и без сокращений названия журнала.

*Примечание. Не менее 70% источников должны быть изданы в течение последних пяти лет. Включение в список литературы работ, изданных более пяти лет назад, допускается, если это редкие или высокоинформативные материалы.*

### Общая информация

1. Рукописи и сопроводительные документы следует направлять на электронный адрес [redactor@journaldoctor.ru](mailto:redactor@journaldoctor.ru). Телефоны редакции: +7 (968) 873-70-27; +7 (495) 580-09-96.

Плата с авторов за публикацию материалов не взимается. В случае публикации в журнале редакция предоставляет автору, ответственному за переписку, по одному бесплатному экземпляру журнала для каждого автора опубликованной статьи.

2. Рукописи, поступившие в редакцию, подлежат обязательному рецензированию (с порядком рецензирования можно ознакомиться на сайте <https://journaldoctor.ru>). После получения положительной рецензии рукописи проходят научное и литературное редактирование.

3. Представляя рукопись, автор соглашается с тем, что в случае, если она будет принята к публикации, исключительные права на ее использование перейдут к ООО «Центр содействия образованию врачей и фармацевтов» (учредителю журнала).

Исключительное право на статью считается переданным с момента подписания в печать номера журнала, в котором она публикуется.

Автор гарантирует, что исключительное право на статью принадлежит ему на законных основаниях и что он не связан какими-либо обязательствами с третьими лицами в отношении исключительного права на использование статьи. При нарушении данной гарантии и предъявлении в связи с этим претензий автор обязуется самостоятельно и за свой счет урегулировать все претензии. ООО «Центр содействия образованию врачей и фармацевтов» не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных автором гарантий. За автором сохраняется право использовать свой опубликованный материал в личных, в том числе научных, преподавательских, целях.