



Современные подходы к визуализации головного мозга при наркомании (обзор литературы)

Д. В. ЧЕБОКСАРОВ¹, М. В. ПЕТРОВА^{1,3}, А. Ю. СИМОНОВА², О. В. СТРУНИН³, О. В. РЫЖОВА¹, А. К. ШАБАНОВ^{1,2}, С. С. ПЕТРИКОВ²

¹ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Московская область, г. о. Солнечногорск, д. Лыткино, РФ

² Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ, Москва, РФ

³ Медицинский институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Исследования нейровизуализации мозга предоставили информацию о нейробиологических эффектах наркотических веществ и установили механизмы возникновения систематического их употребления, а также позволили получить важные сведения о субъективном опыте и поведении людей с наркозависимостью, включая их борьбу за выздоровление. До недавнего времени рассматривалось 5 основных методов нейровизуализации мозга – структурная магнитно-резонансная томография (МРТ), функциональная МРТ (фМРТ), магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Данные методы позволяют выявить различные аспекты структуры или функции мозга. Также в качестве нейровизуализационного метода головного мозга используется микроволновая термометрия (МР-термометрия), которая позволяет изучить температурный гомеостаз головного мозга при различных состояниях человека.

Материалы и методы. Поиск отечественных публикаций проводился в базе данных на сайте РИНЦ, зарубежных – в базах PubMed, Google Scholar в период 1990–2022 гг. При анализе базы данных PubMed запрос «neuroimaging drug addiction» обнаружил 16066 ссылок. Также изучали работы по ключевым словам «neurotransmitters and drug abuse». Были проанализированы публикации, описывающие клиническую картину, диагностику при отравлении психоактивными веществами. Всего было проанализировано 45 статей.

Заключение. Полученные на сегодняшний день результаты твердо подтверждают, что наркомания – это болезнь мозга, вызывающая важные нарушения во многих областях, включая пути, влияющие на поощрение и познание. Методы нейровизуализации позволяют исследователям наблюдать за действием наркотических веществ на мозг и сравнивать структуру, функции и метаболизм головного мозга у людей, злоупотребляющих и не злоупотребляющих наркотическими веществами.

МР-термометрия позволяет измерить температуру головного мозга, что является отображением его метаболизма и позволяет оценить влияние различных веществ на головной мозг. Однако на данный момент нет достаточно информации об изменении церебральной температуры при употреблении психоактивных веществ.

Ключевые слова: температура головного мозга, наркотические вещества, нейровизуализация, микроволновая термометрия

Для цитирования: Чебоксаров Д. В., Петрова М. В., Симонова А. Ю., Струнин О. В., Рыжова О. В., Шабанов А. К., Петриков С. С. Современные подходы к визуализации головного мозга при наркомании (обзор литературы) // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 4. – С. 89–96. DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-4-89-96.

Modern approaches to brain imaging in drug addiction (literature review)

D. V. CHEBOKSAROV¹, M. V. PETROVA^{1,3}, A. YU. SIMONOVA², O. V. STRUNIN³, O. V. RYZHOVA¹, A. K. SHABANOV^{1,2}, S. S. PETRIKOV²

¹ Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation, Lytkino village, Solnechnogorsk city district, Moscow region, Lytkino, Russia

² N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

³ Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

ABSTRACT

Background. Brain neuroimaging studies provided information about the neurobiological effects of narcotic substances, and established the mechanisms of their systematic use, as well as provided important information about the subjective experience and behavior of people with drug addiction, including their struggle for recovery. Until recently, five main methods of brain neuroimaging were considered – structural magnetic resonance imaging (MRI), functional MRI (fMRI), magnetic resonance spectroscopy (MRS), positron emission tomography (PET) and single-photon emission computed tomography (SPECT). These methods allow us to identify various aspects of the structure or function of the brain. Microwave thermometry (MR thermometry) is also used as a neuroimaging method of the brain, which allows us to study the temperature homeostasis of the brain in various human conditions.

Materials and methods. The search for domestic publications was carried out in the database on the RSCI website, foreign – in the PubMed, Google Scholar databases in the period 1990–2022. When analyzing the PubMed database, the query «neuroimaging drug addiction» found 16066 links. We also studied works on the following keywords: «neurotransmitters and drug abuse». Publications describing the clinical picture, diagnosis, and poisoning with psychoactive substances were analyzed. A total of 45 articles were analyzed.

Conclusion. The obtained results strongly confirm that drug addiction is a brain disease that causes important disorders in many areas, including pathways affecting encouragement and cognition. Neuroimaging methods allow researchers to observe the effect of drug substances on the brain and compare the structure, functions and metabolism of the brain in people who abuse and do not abuse drug's substances. MR thermometry allows measuring the temperature of the brain, which is a reflection of the metabolism of the brain and allows assessing the effect of various substances on the brain. However, nowadays, there is not enough information about the change in cerebral temperature when using psychoactive substances.

Key words: brain temperature, narcotic substances, neuroimaging, microwave thermometry

For citation: Cheboksarov D. V., Petrova M. V., Simonova A. Yu., Strunin O. V., Ryzhova O. V., Shabanov A. K., Petrikov S. S. Modern approaches to brain imaging in drug addiction (literature review). *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 4, P. 89–96. (In Russ.) DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-4-89-96.

Для корреспонденции:
Дмитрий Васильевич Чебоксаров
E-mail: dcheboksarov@gmail.com

For correspondence:
Dmitry V. Cheboksarov
E-mail: dcheboksarov@gmail.com

Введение

Исследования нейровизуализации мозга предоставили информацию о нейробиологических эффектах наркотических веществ и установили механизмы возникновения злоупотребления ими, а также позволили получить важные сведения о субъективном опыте и поведении людей с наркозависимостью, включая их борьбу за выздоровление [14]. Таким образом, наркомания в настоящее время рассматривается как хроническое заболевание головного мозга [28]. Основным доказательством этой точки зрения являются изображения головного мозга людей, полученные во время или после употребления наркотических веществ [14].

До недавнего времени рассматривалось 5 основных методов нейровизуализации мозга – структурная магнитно-резонансная томография (МРТ), функциональная МРТ (фМРТ), магнитно-резонансная спектроскопия (МРС), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Данные методы позволяют выявить различные аспекты структурных и функциональных нарушений мозга у лиц, злоупотребляющих наркотическими средствами. Также в качестве нейровизуализационного метода головного мозга используется микроволновая термометрия (МР-термометрия) (таблица).

По отдельности эти методы позволяют сделать заключение об анатомии мозга и составе тканей; биохимических, физиологических и функциональных процессах; активности нейротрансмиттеров; использовании энергии и кровотоке; распределении и кинетике лекарств. Вместе и в сочетании с другими методами исследования они дают многомерное понимание сложного заболевания, которым является злоупотребление наркотическими веществами и наркомания [27].

Материалы и методы

Поиск отечественных публикаций проводился в базе данных на сайте РИНЦ, зарубежных – в базах PubMed, Google Scholar в период 1990–2022 гг. При анализе базы данных PubMed запрос «neuroimaging

drug addiction» обнаружил 16 066 ссылок. Также изучали работы по ключевым словам «neurotransmitters and drug abuse». Были проанализированы публикации, описывающие клиническую картину и диагностику при отравлении психоактивными веществами. Всего было проанализировано 45 статей.

Картирование морфологии головного мозга при помощи МРТ

МРТ-исследования показали, что хроническое употребление наркотических веществ может увеличивать или уменьшать объем серого вещества некоторых областей головного мозга. Эти результаты помогли ученым определить области, на которые наркотические вещества оказывают основное воздействие. Они часто служат эталоном для дальнейших исследований с использованием других инструментальных методов для определения причин изменений объема и их последствия для мышления, чувств и поведения человека [14].

Многочисленные МРТ-исследования подтвердили, что вызывающие зависимость наркотические вещества приводят к изменению объема и состава тканей в лобной коре головного мозга. Данные изменения коррелировали с когнитивными нарушениями и сложностью принятия решений у людей с наркозависимостью. Было обнаружено, что у людей, злоупотребляющих несколькими психоактивными веществами (ПАВ), префронтальные доли меньше, чем у здоровых добровольцев [3]. Используя МРТ, Т. Е. Schlaepfer et al. (2006) установили, что в тканях лобной доли у лиц, злоупотребляющих ПАВ, содержится значительно меньше белого вещества, чем у добровольцев контрольной группы [34]. Аналогичный дефицит белого вещества был обнаружен у лиц с другими психическими расстройствами, которые, как правило, сопутствуют злоупотреблению ПАВ [4].

S. J. Kim et al. (2005) зафиксировали снижение плотности серого вещества в правой средней области лобной коры у лиц, злоупотребляющих метамфетамином, в период воздержания [20]. Более низкая плотность коррелировала с большим количеством ошибок при выполнении нейропсихологического Висконсинского теста сортировки карточек [20].

Методы визуализации мозга, используемые в исследованиях при наркомании

Brain imaging methods used in drug addiction research

Техника нейровизуализации	Основные принципы
МРТ	Картирование морфологии и состава тканей
фМРТ	Визуализация изменений оксигенации и кровотока, связанных с деятельностью головного мозга
МРС	Измерение церебрального метаболизма, физиологических процессов с участием специфических химических веществ мозга; обнаружение метаболитов лекарственных веществ
ПЭТ	Количественное определение биохимических и фармакологических процессов, включая метаболизм глюкозы; распределение и кинетику лекарственных веществ; взаимодействие рецепторов и лигандов; ферментов
ОФЭКТ	Измерение взаимодействия рецепторов и лигандов, физиологических функций, биохимических и фармакологических процессов
МР-термометрия	Измерение каскада биохимических реакций в нейронах и глиальных клетках

У людей, не употреблявших наркотические вещества более 6 месяцев, серое вещество по результатам нейровизуализации было ближе к норме, чем у людей с более коротким периодом воздержания. В другом МРТ-исследовании у лиц, злоупотребляющих кокаином и воздерживающихся от него в течение 20 дней, наблюдалось снижение плотности серого вещества в областях лобной коры. В отношении плотности белого вещества различий между группами обнаружено не было [26].

Также при помощи МРТ-исследований было установлено увеличение базальных ганглиев головного мозга у людей с кокаиновой [18] и метамфетаминовой зависимостью [6, 19] в сравнении со здоровыми людьми. Похожие изменения базальных ганглиев наблюдаются у больных шизофренией, получающих лечение типичными антипсихотическими препаратами [16]. Типичные антипсихотики и психостимуляторы приводят к захвату дофаминовых рецепторов в базальных ганглиях – первые напрямую, вторые же опосредованно через высвобождение дофамина. Данные результаты позволяют предположить, что дофаминовые структуры и базальные ганглии вовлечены в психозы, возникающие при шизофрении и злоупотреблении психостимуляторами. Анализ МРТ-изображений показал, что у группы пациентов с хроническим злоупотреблением метамфетамином наблюдался серьезный дефицит серого вещества в поясной, лимбической и паралимбической коре. Установлено, что у них также был меньше гиппокамп, чем у людей, не употребляющих наркотическими веществами. Гиппокамп является ключевым местом для хранения памяти, и уменьшение его объема коррелирует с ухудшением результатов теста на запоминание слов [36].

У пациентов с алкогольной зависимостью было отмечено уменьшение объема серого вещества коры головного мозга, наиболее заметное в префронтальной коре и теменной области [29, 13]. 2 исследования показали, что у страдающих алкоголизмом людей лобная кора и другие структуры головного мозга восстанавливают свой нормальный объем в течение нескольких недель после злоупотребления алкоголем [13, 27]. Другое исследование МРТ показало, что миндалина – структура мозга, которая помогает формировать наши эмоциональные реакции на переживания – относительно мала у детей, чьи родители страдали алкоголизмом [17].

Визуализация изменений головного мозга при употреблении наркотического вещества

Различия в структуре головного мозга, выявленные с помощью функциональной МРТ, дают бесценную информацию по региональным паттернам активности мозга в ответ на прием наркотического вещества, а также выявляют их взаимосвязь с симптомами и поведением, вызывающими зависимость, а также когнитивными способностями [1].

Исследователи проводили фМРТ для получения подробной информации о роли различных областей

головного мозга в возникновении эйфории, вызванной кокаином, и последующей тяги к нему. Было показано, что употребляющие кокаин добровольцы отмечали прилив сил в течение короткого периода, когда ряд областей, включая хвост (область базальных ганглиев), поясную область и большую часть латеральной префронтальной коры, проявляли повышенный уровень активности. Участники сообщали, что тяга к наркотическим веществам начиналась, когда эйфория спадала, и сохранялась до тех пор, пока другие области головного мозга – включая ядро аккумуляции (NAc) – оставалось активированным [4, 5]. В более поздних исследованиях отмечалась взаимосвязь между тягой и активностью NAc, орбитофронтальной и передней поясной извилинами [21, 32]. Исследования с помощью функциональной МРТ позволили связать когнитивные нарушения хронических злоупотребляющих ПАВ людей с изменениями в активации мозга, связанными с наркотическими веществами. В одном из исследований была выявлена корреляция зависимости от метамфетамина и неадекватное принятие решений со снижением активации в префронтальной коре [28].

Измерение церебрального метаболизма при употреблении наркотических веществ

Некоторые исследователи проводили МРС для выявления биохимических изменений, связанных с употреблением наркотических веществ, которые указывают на повреждение целостности и функции клеток головного мозга. В некоторых случаях биохимические изменения напрямую коррелировали с когнитивными и поведенческими нарушениями [1].

Главным результатом исследований МРС стало то, что наркотические вещества влияют на маркеры, связанные с воспалением, энергетическим метаболизмом мозга и целостностью нейронов. Так, T. Ernst et al. (2000) показали, что у лиц, злоупотребляющих метамфетамином, концентрация N-ацетиласпартама (NAA) в базальных ганглиях и лобном белом веществе была снижена по сравнению с лицами, не употребляющими наркотическими веществами [11]. Это объясняет когнитивные трудности, испытываемые лицами, злоупотребляющими метамфетамином; концентрация NAA коррелирует с показателями когнитивной функции даже у здоровых людей, не употребляющих наркотических веществ [30].

У лиц с кокаиновой зависимостью также было обнаружено снижение уровня NAA, что указывает на повреждение нейронов, а также повышение уровня креатина и миоинозитола, что отражает повышенную активность глиальных клеток или воспаление [7]. L. M. Smith et al. (2001) провели МРС-исследования у детей, которые подвергались пренатальному воздействию кокаина или метамфетамина, и обнаружили, что у них был повышен общий уровень креатина в головном мозге, что свидетельствует о нарушениях в энергетическом обмене [24, 35].

Визуализация влияния наркотических веществ на нейротрансмиттерные системы

Такие методы нейровизуализации, как ПЭТ и ОФЭКТ, на сегодняшний день продемонстрировали свою наибольшую ценность, помогая исследователям анализировать, как наркотические вещества влияют на нейротрансмиттерные системы, которые связывают и координируют работу клеток головного мозга. Большая часть этой работы сосредоточена на дофаминовой системе, но исследователи также изучают роль других нейротрансмиттеров в злоупотреблении и влиянии наркотических веществ на потребление энергии клетками головного мозга и их целостность [1].

Дофамин играет ключевую роль в эйфории при злоупотреблении наркотическими веществами и непосредственно наркомании. Нейромедиатор дофамин имеет высокую концентрацию в стриатуме, который является частью системы поощрения головного мозга. Поступление и «выброс» дофамина в этих областях являются основными факторами, определяющими, сколько удовольствия мы получаем от наших переживаний; он также помогает нам сосредоточить внимание на главном. ПЭТ-исследования связали присутствие и действие наркотических веществ в системе поощрения мозга с их эйфорическими свойствами и способностью занимать зависимых людей, исключая естественные виды деятельности, приносящие вознаграждение [8, 9, 23].

Используя один и тот же экспериментальный дизайн с разными радиотрассерами, исследователи ПЭТ и ОФЭКТ установили, что кокаин, амфетамин и метилфенидат при внутривенном введении вызывают наркотическое опьянение за счет значительного увеличения количества дофамина в стриатуме [10, 22, 31].

Хроническое употребление метамфетамина истощает запас дофамина. Исследование ПЭТ показало, что, хотя метамфетамин временно гиперактивирует дофаминовую систему, хроническое воздействие наркотического вещества снижает доступность транспортеров дофамина, что может свидетельствовать о потере дофаминовых рецепторов [37]. У участников исследования с меньшим количеством транспортеров дофамина была хуже память и медленнее двигательные функции.

Среди важных открытий в этой области можно назвать исследования, показавшие, что кокаин [38] и метамфетамин [3, 35] снижают клеточную активность в орбитофронтальной коре – области мозга, на которую мы полагаемся при принятии стратегических, а не импульсивных решений. Пациенты с травматическими повреждениями этой области мозга демонстрируют агрессивность, плохое суждение о будущих последствиях, неспособность сдерживать неадекватные реакции – сходные с теми, которые наблюдаются у лиц, злоупотребляющих психоактивными веществами [1, 2, 12].

К. I. Volla et al. (2003) продемонстрировали связь между снижением метаболизма в орбитофронтальной

коре и плохими суждениями у лиц, злоупотребляющих кокаином [3].

Количество дофаминовых рецепторов определяет предрасположенность к злоупотреблению и зависимости. ПЭТ-исследования показали, что у лиц, злоупотребляющих алкоголем [39], кокаином [35, 40], героином [43] и метамфетамином [41], снижено количество дофаминовых рецепторов мозга – белков на поверхности клеток, которые дофамин активирует для стимулирования клеточной активности.

МР-термометрия позволяет получить данные о температурном гомеостазе в определенном объеме биологических тканей [15]. Температура мозга напрямую зависит от баланса между выработкой тепла и отдачей тепла во внешнюю среду [25]. Тепло вырабатывается в результате клеточного метаболизма и удаляется венозным кровотоком головного мозга, циркулирующей спинномозговой жидкостью и лимфатической системой. Наиболее важным механизмом, определяющим повышение температуры головного мозга, считается митохондриальная развязка окислительного фосфорилирования [42]. Нарушение окислительного фосфорилирования объясняет повышение температуры мозга, поскольку это приводит к увеличению образования тепла, выделяемого митохондриями [33]. Ингибирование обратного захвата дофамина изменяет механизмы потери тепла, то есть увеличивает теплопродукцию [33].

Таким образом, МР-термометрия – метод нейровизуализации, который можно использовать в диагностике состояний, связанных с повреждением дофамин-серотонинового баланса головного мозга.

Заключение

Полученные на сегодняшний день результаты твердо подтверждают, что наркомания – это болезнь мозга, вызывающая важные нарушения во многих областях, включая пути, влияющие на поощрение и познание.

Использование различных методов нейровизуализации позволяют определить структурные и функциональные нарушения головного мозга при хроническом употреблении ПАВ. Методы нейровизуализации позволяют исследователям наблюдать за действием наркотических веществ на мозг и сравнивать структуру, функции и метаболизм головного мозга у людей, злоупотребляющих и не злоупотребляющих наркотическими веществами.

МР-термометрия позволяет измерить температуру головного мозга, что является отображением метаболизма головного мозга и позволяет оценить влияние различных веществ на головной мозг. Однако на данный момент нет достаточно информации об изменении церебральной температуры при злоупотреблении психоактивными веществами.

МР-термометрия является одним из важных инструментов для изучения влияния различных веществ на головной мозг, а также может лечь в основу персонализированного подхода к диагностике и лечению.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

1. Bechara A., Dolan S., Denburg N. et al. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers // *Neuropsychologia*. – 2001. – Vol. 39, № 4. – P. 376–389. Doi: 10.1016/s0028-3932(00)00136-6.
2. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. et al. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex // *Cognition*. – 1994. – Vol. 50, № 1–3. – P. 7–15. Doi: 10.1016/0010-0277(94)90018-3.
3. Bolla K.I., Eldreth D.A., London E.D. et al. Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task // *NeuroImage*. – 2003. – Vol. 19, № 3. – P. 1085–1094. Doi: 10.1016/s1053-8119(03)00113-7.
4. Breiter H.C., Rosen B.R. Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the human // *Annals of the New York Academy of Sciences*. – 1999. – Vol. 877. – P. 523–547. Doi: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb09287.x.
5. Breiter H.C., Gollub R.L., Weisskoff R.M. et al. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion // *Neuron*. – 1997. – Vol. 19, № 3. – P. 591–611. Doi: 10.1016/s0896-6273(00)80374-8.
6. Chang L., Cloak C., Patterson K. et al. Enlarged striatum in abstinent methamphetamine abusers: a possible compensatory response // *Biol Psychiatry*. – 2005. – Vol. 57, № 9. – P. 967–974. Doi: 10.1016/j.biopsych.2005.01.039.
7. Chang L., Ernst T., Strickland T. et al. Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users // *American Journal of Psychiatry*. – 1999. – Vol. 156, № 5. – P. 716–722. Doi: 10.1176/ajp.156.5.716.
8. Di Chiara G., Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats // *Proc Natl Acad Sci U S A*. – 1988. – Vol. 85, № 14. – P. 5274–5278. Doi: 10.1073/pnas.85.14.5274.
9. Di Chiara G. Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder // *European Journal of Pharmacology*. – 1999. – Vol. 375, № 1–3. – P. 13–30. Doi: 10.1016/s0014-2999(99)00372-6.
10. Drevets W.C., Gautier C., Price J.C. et al. Amphetamine-induced dopamine release in human ventral striatum correlates with euphoria // *Biological Psychiatry*. – 2001. – Vol. 49, № 2. – P. 81–96. Doi: 10.1016/s0006-3223(00)01038-6.
11. Ernst T., Chang L., Leonido-Yee M. et al. Evidence for long-term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse: A 1H MRS study // *Neurology*. – 2000. – Vol. 54, № 6. – P. 1344–1349. Doi: 10.1212/wnl.54.6.1344.
12. Eslinger P.J., Grattan L.M., Damasio H. et al. Developmental consequences of childhood frontal lobe damage // *Archives of Neurology*. – 1992. – Vol. 49, № 7. – P. 764–769. Doi: 10.1001/archneur.1992.00530310112021.
13. Fein G., Di Sclafani V., Cardenas V.A. et al. Cortical gray matter loss in treatment-naïve alcohol dependent individuals // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. – 2002. – Vol. 26, № 4. – P. 558–564. PMID: 11981133.
14. Fowler J.S., Volkow N.D., Kassed C.A. et al. Imaging the addicted human brain // *Science & practice perspectives*. – 2007. – Vol. 3, № 2. – P. 4–16. Doi: 10.1151/spp07324.
15. Goryanin I., Karbainov S., Shevelev O. et al. Passive microwave radiometry in biomedical studies // *Drug discovery today*. – 2020. – Vol. 25, № 4. – P. 757–763. Doi: 10.1016/j.drudis.2020.01.016.
16. Gur R.E., Maany V., Mozley P.D. et al. Subcortical MRI volumes in neuroleptic-naïve and treated patients with schizophrenia // *American Journal of Psychiatry*. – 1998. – Vol. 155, № 12. – P. 1711–1717. Doi: 10.1176/ajp.155.12.1711.
17. Hill S.Y., De Bellis M.D., Keshavan M.S. et al. Right amygdala volume in adolescent and young adult offspring from families at high risk for developing alcoholism // *Biological Psychiatry*. – 2001. – Vol. 49, № 11. – P. 894–905. Doi: 10.1016/s0006-3223(01)01088-5.
18. Jacobsen L.K., Giedd J.N., Gottschalk C. et al. Quantitative morphology of the caudate and putamen in patients with cocaine dependence // *American Journal of Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158, № 3. – P. 486–489. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.486.
19. Jernigan T.L., Gamst A.C., Archibald S.L. et al. Effects of methamphetamine dependence and HIV infection on cerebral morphology // *American Journal of Psychiatry*. – 2005. – Vol. 162, № 8. – P. 1461–1472. Doi: 10.1176/appi.ajp.162.8.1461.
20. Kim S.J., Lyoo I.K., Hwang J. et al. Prefrontal grey-matter changes in short-term and long-term abstinent methamphetamine abusers // *International Journal of Neuropsychopharmacology*. – 2005. – Vol. 9, № 2. – P. 221–228. Doi: 10.1017/S1461145705005699.
1. Bechara A., Dolan S., Denburg N. et al. Decision-making deficits, linked to a dysfunctional ventromedial prefrontal cortex, revealed in alcohol and stimulant abusers. *Neuropsychologia*, 2001, vol. 39, no. 4, pp. 376–389. Doi: 10.1016/s0028-3932(00)00136-6.
2. Bechara A., Damasio A.R., Damasio H. et al. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 1994, vol. 50, no. 1–3, pp. 7–15. Doi: 10.1016/0010-0277(94)90018-3.
3. Bolla K.I., Eldreth D.A., London E.D. et al. Orbitofrontal cortex dysfunction in abstinent cocaine abusers performing a decision-making task. *NeuroImage*, 2003, vol. 19, no. 3, pp. 1085–1094. Doi: 10.1016/s1053-8119(03)00113-7.
4. Breiter H.C., Rosen B.R. Functional magnetic resonance imaging of brain reward circuitry in the human. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1999, vol. 877, pp. 523–547. Doi: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb09287.x.
5. Breiter H.C., Gollub R.L., Weisskoff R.M. et al. Acute effects of cocaine on human brain activity and emotion. *Neuron*, 1997, vol. 19, no. 3, pp. 591–611. Doi: 10.1016/s0896-6273(00)80374-8.
6. Chang L., Cloak C., Patterson K. et al. Enlarged striatum in abstinent methamphetamine abusers: a possible compensatory response. *Biol Psychiatry*, 2005, vol. 57, no. 9, pp. 967–974. Doi: 10.1016/j.biopsych.2005.01.039.
7. Chang L., Ernst T., Strickland T. et al. Gender effects on persistent cerebral metabolite changes in the frontal lobes of abstinent cocaine users. *American Journal of Psychiatry*, 1999, vol. 156, no. 5, pp. 716–722. Doi: 10.1176/ajp.156.5.716.
8. Di Chiara G., Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1988, vol. 85, no. 14, pp. 5274–5278. Doi: 10.1073/pnas.85.14.5274.
9. Di Chiara G. Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder. *European Journal of Pharmacology*, 1999, vol. 375, no. 1–3, pp. 13–30. Doi: 10.1016/s0014-2999(99)00372-6.
10. Drevets W.C., Gautier C., Price J.C. et al. Amphetamine-induced dopamine release in human ventral striatum correlates with euphoria. *Biological Psychiatry*, 2001, vol. 49, no. 2, pp. 81–96. Doi: 10.1016/s0006-3223(00)01038-6.
11. Ernst T., Chang L., Leonido-Yee M. et al. Evidence for long-term neurotoxicity associated with methamphetamine abuse: A 1H MRS study. *Neurology*, 2000, vol. 54, no. 6, pp. 1344–1349. Doi: 10.1212/wnl.54.6.1344.
12. Eslinger P.J., Grattan L.M., Damasio H. et al. Developmental consequences of childhood frontal lobe damage. *Archives of Neurology*, 1992, vol. 49, no. 7, pp. 764–769. Doi: 10.1001/archneur.1992.00530310112021.
13. Fein G., Di Sclafani V., Cardenas V.A. et al. Cortical gray matter loss in treatment-naïve alcohol dependent individuals. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2002, vol. 26, no. 4, pp. 558–564. PMID: 11981133.
14. Fowler J.S., Volkow N.D., Kassed C.A. et al. Imaging the addicted human brain. *Science & practice perspectives*, 2007, vol. 3, no. 2, pp. 4–16. Doi: 10.1151/spp07324.
15. Goryanin I., Karbainov S., Shevelev O. et al. Passive microwave radiometry in biomedical studies. *Drug discovery today*, 2020, vol. 25, no. 4, pp. 757–763. Doi: 10.1016/j.drudis.2020.01.016.
16. Gur R.E., Maany V., Mozley P.D. et al. Subcortical MRI volumes in neuroleptic-naïve and treated patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 1998, vol. 155, no. 12, pp. 1711–1717. Doi: 10.1176/ajp.155.12.1711.
17. Hill S.Y., De Bellis M.D., Keshavan M.S. et al. Right amygdala volume in adolescent and young adult offspring from families at high risk for developing alcoholism. *Biological Psychiatry*, 2001, vol. 49, no. 11, pp. 894–905. Doi: 10.1016/s0006-3223(01)01088-5.
18. Jacobsen L.K., Giedd J.N., Gottschalk C. et al. Quantitative morphology of the caudate and putamen in patients with cocaine dependence. *American Journal of Psychiatry*, 2001, vol. 158, no. 3, pp. 486–489. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.486.
19. Jernigan T.L., Gamst A.C., Archibald S.L. et al. Effects of methamphetamine dependence and HIV infection on cerebral morphology. *American Journal of Psychiatry*, 2005, vol. 162, no. 8, pp. 1461–1472. Doi: 10.1176/appi.ajp.162.8.1461.
20. Kim S.J., Lyoo I.K., Hwang J. et al. Prefrontal grey-matter changes in short-term and long-term abstinent methamphetamine abusers. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2005, vol. 9, no. 2, pp. 221–228. Doi: 10.1017/S1461145705005699.

21. Kufahl P. R., Li Z., Risinger R. C. et al. Neural responses to acute cocaine administration in the human brain detected by fMRI // *Neuroimage*. – 2005. – Vol. 28, № 4. – P. 904–914. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.039.
22. Laruelle M., Abi-Dargham A., van Dyck C. H. et al. SPECT imaging of striatal dopamine release after amphetamine challenge // *Journal of Nuclear Medicine*. – 1995. – Vol. 36, № 7. – P. 1182–1190. PMID: 7790942.
23. Leshner A. I. Addiction is a brain disease, and it matters // *Science*. – 1997. – Vol. 278, № 5335. – P. 45–47. Doi: 10.1126/science.278.5335.45.
24. Liu X., Matochik J. A., Cadet J. L. et al. Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance abusers: a magnetic resonance imaging study // *Neuropsychopharmacology*. – 1998. – Vol. 18, № 4. – P. 243–252. Doi: 10.1016/S0893-133X(97)00143-7.
25. Marinelli L., Trompetto C., Ghilardi M. F. Brain temperature as a measure of misfolded proteins metabolism // *Med Hypotheses*. – 2017. – Vol. 101. – P. 11. Doi: 10.1016/j.mehy.2017.02.001.
26. Matochik J. A., London E. D., Eldreth D. A. et al. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study // *Neuroimage*. – 2003. – Vol. 19, № 3. – P. 1095–1102. Doi: 10.1016/s1053-8119(03)00244-1.
27. O'Neill J., Cardenas V. A., Meyerhoff D. J. Effects of abstinence on the brain: quantitative magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopic imaging in chronic alcohol abuse // *Alcohol Clin Exp Res*. – 2001. – Vol. 25, № 11. – P. 1673–1682. PMID: 11707642.
28. Paulus M. P., Hozack N. E., Zauscher B. E. et al. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects // *Neuropsychopharmacology*. – 2002. – Vol. 26, № 1. – P. 53–63. Doi: 10.1016/S0893-133X(01)00334-7.
29. Pfefferbaum A., Sullivan E. V., Rosenbloom M. J. et al. A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval // *Arch Gen Psychiatry*. – 1998. – Vol. 55, № 10. – P. 905–912. Doi: 10.1001/archpsyc.55.10.905.
30. Rae C., Lee M. A., Dixon R. M. et al. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy // *Lancet*. – 1998. – Vol. 351, № 9119. – P. 1849–1852. Doi: 10.1016/S0140-6736(97)99001-2.
31. Rango M., Piatti M., Di Fonzo A. et al. Abnormal brain temperature in early-onset Parkinson's disease // *Mov Disord*. – 2016. – Vol. 31, № 3. – P. 425–426. Doi: 10.1002/mds.26548.
32. Risinger R. C., Salmeron B. J., Ross T. J. et al. Neural correlates of high and craving during cocaine self-administration using BOLD fMRI // *Neuroimage*. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. 1097–1108. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.03.030.
33. Ruffmann C., Zini M., Goldwurm S. et al. Lewy body pathology and typical Parkinson disease in a patient with a heterozygous (R275W) mutation in the Parkin gene (PARK2) // *Acta Neuropathol*. – 2012. – Vol. 123, № 6. – P. 901–903. Doi: 10.1007/s00401-012-0991-7.
34. Schlaepfer T. E., Lancaster E., Heidbreder R. et al. Decreased frontal white-matter volume in chronic substance abuse // *Int J Neuropsychopharmacol*. – 2006. – Vol. 9, № 2. – P. 147–153. Doi: 10.1017/S1461145705005705.
35. Smith L. M., Chang L., Yonekura M. L. et al. Brain proton magnetic resonance spectroscopy and imaging in children exposed to cocaine in utero // *Pediatrics*. – 2001. – Vol. 107, № 2. – P. 227–231. Doi: 10.1542/peds.107.2.227.
36. Thompson P. M., Hayashi K. M., Simon S. L. et al. Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine // *J Neurosci*. – 2004. – Vol. 24, № 26. – P. 6028–6036. Doi: 10.1523/JNEUROSCI.0713-04.2004.
37. Volkow N. D., Chang L., Wang G. J. et al. Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers // *Am J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158, № 3. – P. 377–382. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.377.
38. Volkow N. D., Fowler J. S., Wang G. J. et al. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers // *Synapse*. – 1993. – Vol. 14, № 2. – P. 169–177. Doi: 10.1002/syn.890140210.
39. Volkow N. D., Wang G. J., Fowler J. S. et al. Decreases in dopamine receptors but not in dopamine transporters in alcoholics // *Alcohol Clin Exp Res*. – 1996. – Vol. 20, № 9. – P. 1594–1598. Doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb05936.x.
40. Volkow N. D., Fowler J. S., Wolf A. P. et al. Effects of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors // *Am J Psychiatry*. – 1990. – Vol. 147, № 6. – P. 719–724. Doi: 10.1176/ajp.147.6.719.
41. Volkow N. D., Chang L., Wang G. J. et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex // *Am J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 158, № 12. – P. 2015–2021. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.12.2015.
21. Kufahl P.R., Li Z., Risinger R.C. et al. Neural responses to acute cocaine administration in the human brain detected by fMRI. *Neuroimage*, 2005, vol. 28, no. 4, pp. 904–914. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.06.039.
22. Laruelle M., Abi-Dargham A., van Dyck C.H. et al. SPECT imaging of striatal dopamine release after amphetamine challenge. *Journal of Nuclear Medicine*, 1995, vol. 36, no. 7, pp. 1182–1190. PMID: 7790942.
23. Leshner A.I. Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, 1997, vol. 278, no. 5335, pp. 45–47. Doi: 10.1126/science.278.5335.45.
24. Liu X., Matochik J. A., Cadet J.L. et al. Smaller volume of prefrontal lobe in polysubstance abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuropsychopharmacology*, 1998, vol. 18, no. 4, pp. 243–252. Doi: 10.1016/S0893-133X(97)00143-7.
25. Marinelli L., Trompetto C., Ghilardi M.F. Brain temperature as a measure of misfolded proteins metabolism. *Med Hypotheses*, 2017, vol. 101, pp. 11. Doi: 10.1016/j.mehy.2017.02.001.
26. Matochik J.A., London E.D., Eldreth D.A. et al. Frontal cortical tissue composition in abstinent cocaine abusers: a magnetic resonance imaging study. *Neuroimage*, 2003, vol. 19, no. 3, pp. 1095–1102. Doi: 10.1016/s1053-8119(03)00244-1.
27. O'Neill J., Cardenas V.A., Meyerhoff D.J. Effects of abstinence on the brain: quantitative magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopic imaging in chronic alcohol abuse. *Alcohol Clin Exp Res*, 2001, vol. 25, no. 11, pp. 1673–1682. PMID: 11707642.
28. Paulus M.P., Hozack N.E., Zauscher B.E. et al. Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*, 2002, vol. 26, no. 1, pp. 53–63. Doi: 10.1016/S0893-133X(01)00334-7.
29. Pfefferbaum A., Sullivan E.V., Rosenbloom M.J. et al. A controlled study of cortical gray matter and ventricular changes in alcoholic men over a 5-year interval. *Arch Gen Psychiatry*, 1998, vol. 55, no. 10, pp. 905–912. Doi: 10.1001/archpsyc.55.10.905.
30. Rae C., Lee M.A., Dixon R.M. et al. Metabolic abnormalities in developmental dyslexia detected by 1H magnetic resonance spectroscopy. *Lancet*, 1998, vol. 351, no. 9119, pp. 1849–1852. Doi: 10.1016/S0140-6736(97)99001-2.
31. Rango M., Piatti M., Di Fonzo A. et al. Abnormal brain temperature in early-onset Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2016, vol. 31, no. 3, pp. 425–426. Doi: 10.1002/mds.26548.
32. Risinger R.C., Salmeron B.J., Ross T.J. et al. Neural correlates of high and craving during cocaine self-administration using BOLD fMRI. *Neuroimage*, 2005, vol. 26, no. 4, pp. 1097–1108. Doi: 10.1016/j.neuroimage.2005.03.030.
33. Ruffmann C., Zini M., Goldwurm S. et al. Lewy body pathology and typical Parkinson disease in a patient with a heterozygous (R275W) mutation in the Parkin gene (PARK2). *Acta Neuropathol*, 2012, vol. 123, no. 6, pp. 901–903. Doi: 10.1007/s00401-012-0991-7.
34. Schlaepfer T.E., Lancaster E., Heidbreder R. et al. Decreased frontal white-matter volume in chronic substance abuse. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2006, vol. 9, no. 2, pp. 147–153. Doi: 10.1017/S1461145705005705.
35. Smith L.M., Chang L., Yonekura M.L. et al. Brain proton magnetic resonance spectroscopy and imaging in children exposed to cocaine in utero. *Pediatrics*, 2001, vol. 107, no. 2, pp. 227–231. Doi: 10.1542/peds.107.2.227.
36. Thompson P.M., Hayashi K.M., Simon S.L. et al. Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *J Neurosci*, 2004, vol. 24, no. 26, pp. 6028–6036. Doi: 10.1523/JNEUROSCI.0713-04.2004.
37. Volkow N.D., Chang L., Wang G.J. et al. Association of dopamine transporter reduction with psychomotor impairment in methamphetamine abusers. *Am J Psychiatry*, 2001, vol. 158, no. 3, pp. 377–382. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.3.377.
38. Volkow N.D., Fowler J.S., Wang G.J. et al. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. *Synapse*, 1993, vol. 14, no. 2, pp. 169–177. Doi: 10.1002/syn.890140210.
39. Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S. et al. Decreases in dopamine receptors but not in dopamine transporters in alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res*, 1996, vol. 20, no. 9, pp. 1594–1598. Doi: 10.1111/j.1530-0277.1996.tb05936.x.
40. Volkow N.D., Fowler J.S., Wolf A.P. et al. Effects of chronic cocaine abuse on postsynaptic dopamine receptors. *Am J Psychiatry*, 1990, vol. 147, no. 6, pp. 719–724. Doi: 10.1176/ajp.147.6.719.
41. Volkow N.D., Chang L., Wang G.J. et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *Am J Psychiatry*, 2001, vol. 158, no. 12, pp. 2015–2021. Doi: 10.1176/appi.ajp.158.12.2015.

42. Volkow N. D., Wang G. J., Fowler J. S. et al. Reinforcing effects of psychostimulants in humans are associated with increases in brain dopamine and occupancy of D(2) receptors // *J Pharmacol Exp Ther.* – 1999. – Vol. 291, № 1. – P. 409–415.
43. Wang G. J., Volkow N. D., Fowler J. S. et al. Dopamine D2 receptor availability in opiate-dependent subjects before and after naloxone-precipitated withdrawal // *Neuropsychopharmacology.* – 1997. – Vol. 16, № 2. – P. 174–182. Doi: 10.1016/S0893-133X(96)00184-4.
42. Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S. et al. Reinforcing effects of psychostimulants in humans are associated with increases in brain dopamine and occupancy of D(2) receptors. *J Pharmacol Exp Ther*, 1999, vol. 291, no. 1, pp. 409–415.
43. Wang G.J., Volkow N.D., Fowler J.S. et al. Dopamine D2 receptor availability in opiate-dependent subjects before and after naloxone-precipitated withdrawal. *Neuropsychopharmacology*, 1997, vol. 16, no. 2, pp. 174–182. Doi: 10.1016/S0893-133X(96)00184-4.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», 141534, Россия, Московская область, г. о. Солнечногорск, д. Лыткино, 777

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 129090, Россия, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

ФГАОУ «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8

Петриков Сергей Сергеевич

д-р мед. наук, член-корреспондент РАН, директор ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского ДЗМ».
E-mail: Petrikovss@sklif.mos.ru, ORCID: 0000-0003-3292-8789

Шабанов Аслан Курбанович

д-р мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник отделения общей реанимации, зам. главного врача по анестезиологии и реаниматологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ»; ведущий научный сотрудник Лаборатории клинической патофизиологии критических состояний НИИОР ФГБНУ «ФНКЦ РР».
E-mail: ShabanovAK@sklif.mos.ru, ORCID: 0000-0002-3417-2682, SPIN: 8501-3735

Петрова Марина Владимировна

д-р мед. наук, профессор РАН, зам. директора по научно-клинической деятельности ФГБНУ «ФНКЦ РР»; зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом реабилитации, РУДН им. Патриса Лумумбы.
E-mail: mail@petrovatv.ru, ORCID: 0000-0003-4272-0957, SPIN: 9132-4190

Струнин Олег Всеволодович

д-р мед. наук, врач анестезиолог-реаниматолог, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом реабилитации, РУДН им. Патриса Лумумбы АО «Медицина».
E-mail: struninov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2537-954X, SPIN: 4734-0837

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation, 777, Lytkino village, Solnechnogorsk city district, Moscow region, Moscow, 141534, Russia.

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, 3, Bolshaya Sukharevskaya sq., Moscow, 129090, Russia.

Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, 6, Miklukho-Maklaya str., Moscow, 117198, Russia.

Petrikov Sergey S.

*Dr. of Sci. (Med.), Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of the N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.
E-mail: Petrikovss@sklif.mos.ru, ORCID: 0000-0003-3292-8789*

Shabanov Aslan K.

*Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Leading Research Fellow of the Department of General Resuscitation, Deputy Chief Physician for Anesthesiology and Resuscitation of the N. V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Leading Research Fellow at the Laboratory of Clinical Pathophysiology of Critical Conditions, Research Institute of General Resuscitation "Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation".
E-mail: ShabanovAK@sklif.mos.ru, ORCID: 0000-0002-3417-2682, SPIN: 8501-3735*

Petrova Marina V.

*Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific and Clinical Activities Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation; Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with Rehabilitation Course, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba.
E-mail: mail@petrovatv.ru, ORCID: 0000-0003-4272-0957, SPIN: 9132-4190*

Strunin Oleg V.

Dr. of Sci. (Med.), Anesthesiologist-resuscitator, Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with Rehabilitation Course, Medical Institute of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba JSC «Medicine». E-mail: struninov@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2537-954X, SPIN: 4734-0837

Симонова Анастасия Юрьевна

канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ».
E-mail: SimonovaAU@sklif.mos.ru,
ORCID: 0000-0003-4736-1068, SPIN: 3070-7183

Чебоксаров Дмитрий Васильевич

канд. мед. наук, старший научный сотрудник ФГБНУ «ФНКЦ РР».
E-mail: dcheboksarov@gmail.com,
ORCID: 0000-0001-9462-6423, SPIN: 2056-9908,
тел.: +79629115169

Рыжова Ольга Валерьевна

врач по медицинской реабилитации ФГБНУ «ФНКЦ РР»
E-mail: ryzhovaOV@sklif.mos.ru,
ORCID: 0000-0001-7461-4222, SPIN: 8980-4019

Simonova Anastasia Y.

Cand. of Sci. (Med.), Leading Research Fellow of the Departments of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine.
E-mail: SimonovaAU@sklif.mos.ru,
ORCID: 0000-0003-4736-1068, SPIN: 3070-7183

Cheboksarov Dmitry V.

Cand. of Sci. (Med.), Senior Research Fellow, Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation.
E-mail: dcheboksarov@gmail.com, ORCID:
0000-0001-9462-6423, SPIN: 2056-9908,
тел.: +79629115169

Ryzhova Olga V.

Medical Rehabilitation Doctor, Federal Scientific and Clinical Center of Intensive Care and Rehabilitation.
E-mail: ryzhovaOV@sklif.mos.ru,
ORCID: 0000-0001-7461-4222, SPIN: 8980-4019