



Министерство здравоохранения РФ  
Всероссийское общество неврологов  
Ассоциация неврологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области  
Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова  
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский  
университет им. акад. И.П. Павлова  
СПбОО «Человек и его здоровье»



# XXVI ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

под редакцией  
проф. Ключевой Е.Г., проф. Голдобина В.В.

---

## МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

---

Санкт-Петербург  
2024

Научное издание

XXVI Всероссийский конгресс с международным участием  
**ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ**

Материалы конгресса: / Под редакцией проф. Ключевой Е.Г., проф. Голдобина В.В.  
СПб.: 2024. – 414 с.

*Рецензенты:*

Искра Д.А. Профессор кафедры медицинской реабилитации и спортивной медицины  
Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета,  
д.м.н., профессор

Баранцевич Е.Р. Заведующий кафедрой неврологии и мануальной медицины  
Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета  
им. акад. И.П. Павлова, д.м.н., профессор

**Материалы публикуются в авторской редакции**

**ISBN 978-5-6051524-2-2**



## ИНСУЛЬТ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ В 2023 Г. ПО ДАННЫМ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА

Абакаров Р.М.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>2,3</sup>, Черепянский М.С.<sup>1</sup>, Пенин А.С.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ РК Коми Республиканская Клиническая Больница,  
г. Сыктывкар,

<sup>2</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>3</sup>ФГБУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар,

<sup>4</sup>ФГАОУ ВО Национальный исследовательский университет ИТМО,  
Санкт-Петербург

Проблема борьбы с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) может найти оптимальное решение при одновременном развитии двух направлений: совершенствование оказания медицинской помощи больным с уже развившимся инсультом и активная первичная профилактика.

В течение 15 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008 г., ведется региональный регистр инсульта. Методом регистра инсульта изучается частота, характер и исходы мозговых инсультов. В работе представлены результаты изучения инсульта у жителей Республики Коми с 1 января по 31 декабря 2023 г., всего 1434 случая. По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера.

Заболеваемость в целом по республике составила 1,97 случая на 1000 населения (по данным регистра инсульта НАБИ заболеваемость в России составляет 2,5-3,5 в год). Инсульты регистрировались одинаково часто на протяжении всего года, но наиболее часто в 2023 г. встречались в осеннее время года (с сентября по ноябрь), что составило 29,2% (419 человек) от всех заболевших инсультом в этом году.

Большинство заболевших, по данным Регистра, находились в возрасте от 21 до 99 лет, средний возраст их при этом составил – 66,6±12,1 лет; у мужчин – 63,4±11,1 лет, у женщин – 70,2±12,3 лет. Гендерный индекс у больных с ОНМК был 1,1 с преобладанием лиц женского пола (мужчин – 686, женщин – 748 (52,1%).

Более чем в 3/4 случаев (76,2%) инсульты регистрировались у лиц 60 лет и старше (1093 человека) ( $p \leq 0,05$ ). Количество лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике составило около 23,7% (341 человек), причем мужчин среди них было почти в 2,5 раза больше, чем женщин (соответственно 240 и 101 больных) ( $p \leq 0,05$ ). Подобная ситуация складывается на всей территории республики.

Самым распространенным фактором риска развития инсульта явилась, по данным регистра, артериальная гипертензия, отмеченная у 1372 (95,7%) больных. Второе место по частоте среди повышающих вероятность инсульта факторов занимает дислипидемия – 62,4% (895 человек), затем заболевания сердца – 52,3% (750 человек), курение – на четвертом месте – 31,6% (453 человек) и т.д.

По данным Регистра за 2023 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 85,7% больных ( $p \leq 0,05$ ).



Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 11,99% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 7,1:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра за 2023 год, отмечались у 2,2% больных с мозговым инсультом.

Среди всех инфарктов мозга основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – в 40,1% случаев. Надо отметить, что процент неуточненного инфаркта мозга также относительно высок и составил среди всех острых ишемий 25,0%. Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации в районах республики. Среди геморрагических ОНМК значимо чаще встречались внутримозговые кровоизлияния, которые регистрировались у 84,3% больных.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за анализируемый период составила 0,249 на 1000 населения. Летальность от мозгового инсульта в 2023 году составила 12,6% от числа внесенных за год в Регистр.

Таким образом, эпидемиологические показатели инсульта в Республике Коми несколько ниже, чем по Российской Федерации. Более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста ( $p \leq 0,05$ ), среди трудоспособного населения достоверно чаще ОНМК встречались у мужчин ( $p \leq 0,05$ ). В 95,7% случаев фактором риска развития инсульта явилась артериальная гипертензия. По данным Регистра соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило 7,1:1. Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений являлся инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – в 40,1% случаев. Полученные результаты исследования и дальнейшее ведение регистра помогут рационально проводить первичную профилактику, планировать оказание помощи при инсультах.

## **ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ**

**Абакумов М.О., Васильченко В.А.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность.** На данный момент более 425 млн человек страдают от сахарного диабета (СД) 1 и 2 типов. При этом полинейропатия различной степени выраженности затрагивает более 50% всех пациентов, что влечет за собой снижение работоспособности, качества жизни, а также развитие осложнений.

**Цель.** Определить рациональную фармакотерапию диабетической полинейропатии (ДП).



**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе неврологических отделений №1, №2 ГБУ ДНР «РКБ им. М.И. Калинина». 176 пациентов были разделены на 4 группы, а в качестве терапии были выбраны препараты с нейротропным действием.

1 группа получала комплекс витаминов В1, В6, В12 в составе препарата Комбилипен (46 пациентов – 26,1%).

2 группа получала препарат тиоктовую кислоту (Берлитион), с расчетом дозировки, учитывая способность снижать гипергликемию (42 пациента – 23,8%).

3 группа получала Комбилипен и антиконвульсант 2 поколения – габапентин (43 пациента – 24,4%).

4 группа получала Берлитион и антиконвульсант 2 поколения – габапентин (45 пациентов – 25,5%).

Контроль проводился спустя 4 недели от момента назначения препаратов, в качестве контроля эффективности терапии исследовалась неврологическая симптоматика – изменение чувствительности (прежде всего болевой и вибрационная), наличие гиперестезии, парестезии, боли в конечностях.

Кроме того, всем группам пациентов была проведена коррекция уровня глюкозы до оптимальных значений (ниже 6,1 натощак и ниже 11,1 в течение дня).

**Результаты исследования.** У пациентов 1 группы в  $60,8 \pm 0,5\%$  наблюдались улучшения: снижение болевой чувствительности ( $26,1 \pm 0,5\%$ ) и вибрационной чувствительности ( $19,5 \pm 0,5\%$ ). Снижение: гиперестезии ( $23,9 \pm 0,5\%$ ), парестезии ( $17,4 \pm 0,5\%$ ), боли в конечностях ( $21,7 \pm 0,5\%$ ).

У пациентов 2 группы в  $64,3 \pm 0,5\%$  наблюдались улучшения: снижение болевой чувствительности ( $23,8 \pm 0,5\%$ ) и вибрационной чувствительности ( $19,1 \pm 0,5\%$ ). Снижение: гиперестезии ( $21,4 \pm 0,5\%$ ), парестезии ( $19,1 \pm 0,5\%$ ), боли в конечностях ( $23,8 \pm 0,5\%$ ).

У пациентов 3 группы в  $72,1 \pm 0,5\%$  наблюдались улучшения: снижение болевой чувствительности ( $23,2 \pm 0,5\%$ ) и вибрационной чувствительности ( $20,9 \pm 0,5\%$ ). Снижение: гиперестезии ( $25,6 \pm 0,5\%$ ), парестезии ( $27,9 \pm 0,5\%$ ), боли в конечностях ( $37,2 \pm 0,5\%$ ).

У пациентов 4 группы в  $75,6 \pm 0,5\%$  наблюдались улучшения: снижение болевой чувствительности ( $24,4 \pm 0,5\%$ ) и вибрационной чувствительности ( $22,1 \pm 0,5\%$ ). Снижение: гиперестезии ( $26,5 \pm 0,5\%$ ), парестезии ( $28,9 \pm 0,5\%$ ), боли в конечностях ( $46,7 \pm 0,5\%$ ).

**Выводы.** При подборе эффективной тактики лечения диабетической нейропатии, наиболее рациональным оказался комплексный подход, включающий в себя комбинацию наиболее активных метаболитов, которые способствовали восстановлению утраченных функций и снижению болевой чувствительности с использованием антиконвульсантов.

## ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Абзалова М.Б., Якубова М.М., Шокиров Ш.Ш.

*Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Инсульт является второй ведущей причиной смертности и самой важной причиной инвалидности во взрослой жизни, часто оказывая серьезное влияние на



повседневную жизнь пациента. В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта (острое нарушение мозгового кровообращения). Расстройства сна – это группа заболеваний, связанных с нарушением качества или структуры сна. К ним относятся инсомния (бессонница) – трудности засыпания и/или поддержания сна. Нынешнее время до сих пор остается не изученным взаимосвязь хронобиологических характеристик у больных инсультом до развития острого нарушения мозгового кровообращения с течением заболевания, взаимосвязь циркадных особенностей развития инфаркта мозга, особенностей качества сна с прогнозом заболевания.

**Цель исследования.** Изучить клинико-неврологические качества и структуры расстройства сна у больных с ишемическим инсультом раннем восстановительном периоде.

**Материалы и методы исследования.** Нами были обследованы 40 больных с ишемическим инсультом различного генеза в отделениях неврологии и интенсивной неврологии Ташкентской медицинской академии в течении 2024 года. Основную группу составили пациенты с полушарным инсультом в остром периоде (n=25), а в контрольную группу вошли пациенты с полушарным инсультом в восстановительном периоде (n=15). Среди больных лиц мужского пола было 23 (57,5%) больных, женского пола – 17(42,5%). Средний возраст больных составил 63,26±1,97 лет. Всем больным проводилось общие клинические исследования. Всем больным проводилось углубленное клинико-неврологическое обследование, диагноз подтвержден результатами МРТ, МСКТ головного мозга. С целью выявления продолжительности и время сна в рабочие и выходные дни, определение выраженности социального джет-лага была использована Мюнхенская шкала оценки хронотипа (MCTQ), Эпвортская шкала дневной сонливости оценивает выраженность сонливости в разных ситуациях, Питтсбургский опросник (PSQI) – для оценивания качества сна, и она включает симптомы основных расстройств сна за последний месяц.

**Результаты исследования.** Пациенты, как в остром, так и в раннем восстановительном периодах ишемического инсульта характеризуются низким качеством сна. По распределению времени развития инсульта больше всего наблюдается утром, нежели ночью. По PSQI шкале: в остром периоде женщин больше беспокоили такие симптомы как: подергивание ног и пробуждение от сна 2-3р, как у мужчин и в остром, и в раннем восстановительном периодах наблюдался храп/кашель. На основе ШСЭ: патологическая сонливость наблюдалась только у мужчин в остром периоде (1), а умеренная и нормальная сонливость – только у 1-2 пациентов (2-ж,1-м). MCTQ: пациенты в будние дни ложились в диапазоне от 19:00 до 23:00, а в выходные дни – 20:00-23:00. Однако необходимое время для засыпания у мужчин в будние дни составляет 15 мин, а в выходные – 30 мин. У женщин 30 мин в будние дни, 45-50 мин в выходные дни.

**Выводы.** Большая продолжительность сна сопряжена со снижением его качества, увеличением латентности и дневной дисфункции. Качество сна в остром периоде ишемического инсульта зависит от пола, возраста, кардиальной патологии, клинической феноменологии инсульта, локализации очага, показателей липидного спектра и функции почек. У больных преобладали трудности засыпания, укорочение продолжительности сна, нарушение дыхания во время сна, расстройства сна и бодрствования. Малая продолжительность сна, большее время, проведенное в кровати без сна, и число просыпаний ассоциированы с худшей бытовой активностью пациентов на момент выписки из стационара. Хронотип и показатели, характеризующие десинхроноз, явля-



ются факторами, влияющими на течение ишемического инсульта. Многие пациенты имели расстройства сна до инсульта. Нарушения сна после инсульта без соответствующей коррекции затрудняют восстановление пациента. Также было показано, что сон влияет на процессы нейропластичности. На основании полученных данных сделан вывод, что расстройства сна (бессонница, синдром беспокойных ног и гиперсомния) увеличивают риск развития инсульта, а пациентам, перенесшим инсульт, рекомендуют контролировать сон.

## КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Адамбаев З.И.<sup>1</sup>, Джаббаров А.М.<sup>2</sup>, Косимов О.К.<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан,*

*<sup>2</sup>Центральной военной клинической больницы  
Министерства Обороны Республики Узбекистан,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Проблема лечения и профилактики расстройств мозгового кровообращения у больных с поражениями артерий вертебрально-базиллярного бассейна в настоящее время чрезвычайно актуальна. Окклюзия позвоночных или основной артерий приводит к развитию инсульта практически у 40% пациентов уже в течение первого года после ее формирования с последующим приростом частоты инсульта до 7% в год. На современном этапе отличительной особенностью развития и течения сосудистых заболеваний головного мозга среди населения и военнослужащих стало существенное «омоложение» артериальной гипертензии и атеросклероза. Атеросклероз стал часто встречаться даже в 30-40-летнем возрасте, что значительно повлияло на алгоритм постановки диагноза лицам молодого и среднего возрастов.

**Цель исследования.** Изучение клинико-неврологических проявлений синдрома позвоночной артерии (СПА) у военнослужащих.

**Материал и методы исследования.** Исследовательская работа основана на перспективном наблюдении за 80 больными с СПА среди военнослужащих, находившихся на лечении в неврологическом отделении Центрального военного клинического госпиталя Министерства обороны Республики Узбекистан и военных медсанчастей Республики за 2023 год. Больные военные были в возрасте от 35 до 60 лет. Диагноз СПА верифицировался традиционным общим, неврологическим осмотром и данными нейровизуализации.

**Результаты исследования и обсуждения.** При исследовании больных с СПА были выявлены такие факторы риска, как курение (у 50%), гиперхолестеринемия (у 23,8%), отягощенный анамнез по ССЗ (у 22,5%), сахарный диабет 2 типа (у 3,75%), артериальная гипертензия (у 18,8%), атеросклероз артерий нижних конечностей (у 6,3%), шейный остеохондроз (у 35%), протрузии и грыжи межпозвонковых дисков шейного отдела (у 27,5%), гипоплазия позвоночной артерии (у 2,5%).



В клинической картине у больных с СПА определялись общемозговые симптомы у 75%. Наиболее часто отмечалось головокружение несистемного характера, провоцируемое эмоциональными и интеллектуальными нагрузками, иногда сопровождающееся тошнотой. Выявлялись ухудшение памяти и шум в голове, около половины пациентов предъявляли жалобы на общую слабость. Дисфункция ЧМН наблюдалась у 25% пациентов и проявлялась в виде легких глазодвигательных расстройств, ограничения объема движения глазных яблок, снижения конвергенции. Негрубая очаговая симптоматика была представлена в виде незначительного вестибуло-атакического, пирамидного и паркинсонического синдромов.

**Выводы.** Среди военнослужащих выявляются больные с синдромом позвоночной артерии с негрубой неврологической симптоматикой. Среди модифицируемых факторов риска развития синдрома позвоночной артерии у военнослужащих были выявлены: курение (у 50%), гиперхолестеринемия (у 23,8%), отягощенный анамнез по ССЗ (у 22,5%), сахарный диабет 2 тип (у 3,75%), артериальная гипертензия (у 18,8%), атеросклероз артерий нижних конечностей (у 6,3%), шейный остеохондроз (у 35%), наличие протрузий и грыж межпозвоночных дисков шейного отдела (у 27,5%), гипоплазия позвоночной артерии (у 2,5%) как изолированно, так и сочетано.

## КОРРЕКЦИЯ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЕЙ ГОЛОВЫ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА

Адамбаев З.И.<sup>1</sup>, Мирджурев Э.М.<sup>2</sup>, Искандарова Д.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан,

<sup>2</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников  
при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Постинфекционная астения представляет собой достаточно распространенный, хорошо изученный синдром, основными проявлениями которого являются выраженная продолжительная физическая и интеллектуальная утомляемость, ощущение усталости после перенесенных инфекционных заболеваний, обусловленных вирусными, бактериальными и другими возбудителями. Для обозначения таких состояний используется термин «поствирусный синдром усталости» или «постковидный синдром».

**Цель исследования.** Изучить эффективность микрополяризации головного мозга для коррекции «постковидного синдрома».

**Материал и методы исследования.** В санатории МВД обследовано 50 сотрудников МВД, мужчины, перенесших коронавирусную инфекцию. Средний возраст обследованных составил  $31,2 \pm 5,5$  лет и стаж службы –  $9,2 \pm 2,2$  года. Определяли выраженность астении, цефалгии, когнитивных нарушений, диссомнии и качества жизни. Оценка физической активности осуществлялась с применением модифицированной шкалы Борга для оценки пациентом переносимости физических нагрузок, где пациент после шестиминутной ходьбы оценивает свое состояние по 10-балльной шкале – 0 баллов расцени-



вается как состояние покоя, 10 – как максимальная физическая нагрузка. Когнитивные нарушения определяли по шкале MMSE, нарушения сна определяли по шкале сонливости Эпворта. Интерпретация: до 2 баллов – норма, от 3 до 8 баллов – бессонница, от 9 до 15 баллов – Синдром обструктивного апноэ сна, свыше 16 баллов – Нарколепсия (гиперсомния центрального генеза). Опросник самооценки качества жизни (КЖ) пациента с постковидным синдромом, разработанный А.С. Самойловым и соавт. (2020) для оценки параметров КЖ у пациентов, позволяет оценить в баллах и составляет от 1 – очень плохо, до 10 – очень хорошо. Проводилось воздействие микрополяризации головного мозга по лобным и затылочным областям. Длительность одной процедуры – 30 минут. Длительность курса терапии – 10-12 дней.

**Результаты обследования.** При обследовании больные предъявляли жалобы на быструю утомляемость, головные боли, снижение памяти и забывчивость, и нарушения сна. При неврологическом осмотре каких-либо отклонений ЧМН, двигательной, чувствительной и координаторной системах выявлено не было. При оценке физической активности с применением модифицированной шкалы Борга для оценки пациентом переносимости физических нагрузок было выявлено, что в среднем больные оценивали свое состояние как  $3,5 \pm 0,3$  балла, что составляет легким мышечным астеническим состоянием. Когнитивные нарушения по MMSE у наших больных составляло  $26,97 \pm 2,1$  балла, что соответствовало легким когнитивным нарушениям. Нарушения сна по шкале Эпворта составляла  $3,6 \pm 0,3$  балла, что соответствовало легким нарушениям сна. И, наконец, оценка параметров КЖ пациентами оценивали как  $7,9 \pm 0,3$  балла.

В результате проведенного курсового лечения микрополяризации головного мозга было выявлено положительное влияние его на пациентов: по шкале Борга  $2,1 \pm 0,2$  балла, по MMSE составляло  $27,3 \pm 2,2$  балла, по шкале Эпворта составляла  $2,3 \pm 0,2$  балла, КЖ оценивали как  $8,6 \pm 0,3$  балла.

**Выводы.** Таким образом, у сотрудников МВД, перенесших COVID-19, выявляемые признаки постковидного синдрома в виде быстрой утомляемости, нарушения сна, снижение памяти и качества жизни корректируются методикой микрополяризации головного мозга.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРАВЯНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СБОРОМ

**Адамбаев З.И., Халиков С.В.**

*Ургенский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан,*

*Андижанский областной многопрофильный медицинский центр,  
г. Андижан, Узбекистан*

**Актуальность.** Согласно прогностическим данным ВОЗ, количество инсультов с каждым годом будет неуклонно расти во всем мире – с 1990 по 2019 год абсолютное количество инсультов увеличилось на 70,0-85,0%, многие исследователи связывают это



с увеличением продолжительности жизни, а также ростом сердечно-сосудистых заболеваний. В Узбекистане ежегодно регистрируется более 60 тысяч случаев инсульта. При этом инвалидность после инсульта составляет 83,8%, а процент госпитальной летальности – 17,3%. Поэтому диагностика и лечение инсультов является важнейшей медико-социальной проблемой.

**Цель исследования.** Оценить эффективность лекарственного травяного сбора препарата MLC901 в раннем реабилитационном периоде ишемического инсульта.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 72 больных (38 мужчин и 34 женщины) в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Средний возраст больных составил  $62,1 \pm 1,2$  года. Для определения эффективности предложенного нами лечения у больных мы наших больных разделили на 2 группы: основную группу (ОГ) – 40 больных, и контрольную группу (КГ) – 32 больных. Средний возраст в группах был  $61,1 \pm 2,1$  и  $62,5 \pm 1,9$  лет соответственно. После получения согласия больного на участие в исследовании и определения соответствия критериям включения/исключения настоящего клинического исследования 40 больным (ОГ) назначался травяной препарат MLC901. Режим дозирования: по 2 капсулы внутрь, 3 раза в день, 2-3 месяца. Больные КГ получали традиционное лечение инсульта: кроворазжижающие, мозговые метаболиты, сосудистые, антихолинэстеразные и симптоматические препараты. Эффективность лечения оценивали по клиническим параметрам и по динамике изучаемых показателей: неврологический статус по шкале NIHSS, уровень повседневной активности (индекс Бартел) и когнитивные функции по шкале MMSE. Обследование проводилось 2-кратно: до и после лечения – через 2 месяца.

**Результаты и обсуждение.** После проведенного лечения, по сравнению с исходными данными, через 2 месяца приема препаратов в группах у пациентов ОГ отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение неврологического дефицита по шкале NIHSS ( $6,8 \pm 0,6$  балла до лечения и  $4,1 \pm 0,3$  – после), в отличие от больных КГ ( $6,9 \pm 0,7$  балла до лечения и  $5,2 \pm 0,4$  – после). Также отмечалась положительная динамика по индексу Бартеля: повысился уровень повседневной активности и уменьшилась степень зависимости от посторонней помощи. У пациентов ОГ индекс Бартеля после лечения был значительно выше и достоверно ( $p < 0,05$ ) отличался от показателей КГ: ОГ ( $8,6 \pm 0,8$  балла до лечения и  $16,9 \pm 0,5$  – после), в отличие от больных КГ ( $8,7 \pm 1,02$  балла до лечения и  $12 \pm 0,9$  – после).

Мы также отмечали положительную динамику когнитивных нарушений у больных по шкале MMSE. Причем у пациентов ОГ улучшение когнитивных нарушений после лечения было значительно лучше и достоверно ( $p < 0,05$ ) отличался от показателей КГ: ОГ ( $16,3 \pm 0,3$  балла до лечения и  $25,8 \pm 0,3$  – после), в отличие от больных КГ ( $15,4 \pm 0,3$  балла до лечения и  $23,2 \pm 0,2$  – после).

**Заключение.** Исследуемый травяной лекарственный сбор MLC901 оказывает положительное влияние на динамику клинико-неврологических симптомов, уровень повседневной активности и в улучшении когнитивных нарушений в реабилитации больных с ишемическим инсультом, и может служить в качестве дополнительного или альтернативного лечения ишемических инсультов в ранний восстановительный период.



## ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Адамбаев З.И.<sup>1</sup>, Джаббаров А.М.<sup>2</sup>, Косимов О.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии,  
г. Ургенч, Узбекистан,

<sup>2</sup>Центральной военной клинической госпиталь  
Министерства Обороны Республики Узбекистан,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** При синдроме шейного остеохондроза ведущее место занимает поражение позвоночной артерии. Изменение кровообращения в вертебрально-базиллярной системе становится возможными при стенозе или сдавлении позвоночной артерии, а также при нарушении вазомоторной регуляции. Вместе с тем, вопрос о состоянии гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне изучен недостаточно. Проблема лечения и профилактики расстройств мозгового кровообращения у больных с поражениями артерий вертебрально-базиллярного бассейна, в настоящее время чрезвычайно актуальна.

**Цель исследования.** Выявить особенности церебральной гемодинамики у больных с синдромом позвоночной артерии (СПА).

**Материал и методы исследования.** Исследовательская работа основана на перспективном наблюдении за 80 больных с СПА у военнослужащих, находившихся на лечении в неврологическом отделении Центрального военного клинического госпиталя Министерства обороны Республики Узбекистан и военных медсанчастей республики за 2023 год. Больные военные были в возрасте от 35 до 60 лет. Диагноз СПА верифицировался традиционным общим, неврологическим осмотром и данными нейровизуализации. Кроме того, проводилась ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с спектрально-частотным компьютеризированным анализом показателей кровотока в экстра- и интракраниальных отделах вертебрально-базиллярной системе проводились от аппарата "Aloka-SSD 2000" (Япония) по общепринятым методикам.

**Результаты исследования и обсуждения.** В группе больных с СПА показатели максимальной систолической скорости в 1,3 раза отличались от контрольных цифр, а значения индексы резистентности и пульсационный превосходили последние в 1,4 и в 1,3 раза соответственно ( $p < 0,05$ ).

Признаки церебральной ангиодистонии определялись у 80% обследованных, дистонический тип сосудистых расстройств наблюдался в 47,75%, гипертонический тип выявлялся в 31,25% случаев, тогда как нормальный – только у 20%.

**Выводы.** У больных с синдромом позвоночной артерии в большинстве случаев (80%) выявляется церебральная ангиодистония, возможно связанная с раздражением шейных ганглиев или компенсаторных механизмов системы церебральной гемодинамики для оптимизации кровотока в изменившихся условиях.



## УШНОЙ ШУМ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗАХ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Давыдова Т.В.,  
Пронина Н.А., Иванова А.М., Митина И.В.

*Поликлиника №2 УДП РФ,  
Москва*

Взаимосвязь между прогрессирующим атеросклерозом сонных артерий, что значительно снижает приток крови к головному мозгу, и функцией внутреннего уха остается неизвестной. Пациенты зачастую жалуются на фоновый постоянный или преходящий ушной шум, снижение разборчивости речи, приступы кратковременного головокружения, явления атаксии при статических и динамических нагрузках, появления фотопсий и фотоскотом в полях зрения. Однако часть пациентов с критическими стенозами остаются бессимптомными по данным научной литературы. Ранняя диагностика ушных симптомов, особенно односторонних, может увеличить выявление бессимптомных стенозов внутренней сонной артерии и спрогнозировать дальнейшие возможные ишемические изменения головного мозга.

**Цель.** Исследовать кохлеарные симптомы у пациентов с критическими стенозами брахиоцефальных артерий.

**Материалы и методы.** Диагностика стеноза сонной артерии основана преимущественно на методике ультразвукового дуплекс-доплера, который используется для оценки степени стеноза, а также морфологии бляшек. Для обследования пациентов на УЗ-аппаратах Affiniti CVx Philips, Vivid E90 GE Healthcare использовались линейные датчики для оценки прямолинейного и/или турбулентного кровотока в проекции бляшек подключичной, ствола и бифуркации общей сонной (ОСА), внутренней сонной (ВСА) артерий обеих сторон, уточнялось наличие петель и патологических S- и C-извитостей в экстракраниальной зоне позвоночных артерий в сегментах V1 и V2, а также их гипоплазия. Принципиальное значение имеет выявление локального гемодинамического перепада скорости потока в артерии до и после сужения бляшкой соответственно. В исследование были включены 57 человек. Все исследуемые в возрасте 65-85 лет были разделены на две группы: субкритический стеноз бифуркации ОСА или экстракраниального отдела ВСА (70%-79%) – 36 человек, критический стеноз ОСА или ВСА (80%-95%) -21 человек, хотя бы с одной стороны. Протокол дополнялся указанием на патологическую извитость позвоночной артерии ипси- или контралатеральной стороны. Скорость пикового систолического кровотока в престенотическом участке артерии (ОСА, ВСА) составляла более 200 см/с. Для оценки ушного шума при первом обращении к врачу был применен мини-тиннитус-опросник Tinnitus Handicap Inventory (ТВН-12), состоящий из 12 вопросов, где ответ «никогда» 0 баллов, «иногда» 1 балл и «часто» 2 балла. Пациентам выполнялась тональная пороговая аудиограмма в стандартном диапазоне частот на аудиометре GSI-61, тимпанометрия, акустическая импедансометрия на тимпанометре GSI Tympr Star. Для статистического анализа сравниваемых показателей использован критерий Стьюдента и хи- квадрат Пирсона для непараметрических данных.



**Результаты.** 77,8% пациентов первой группы и 85,7% пациентов второй группы сообщили о значимых симптомах стеноза сонной артерии в анамнезе ( $p > 0,05$ ). Среди оториноларингологических симптомов, в первой группе об односторонней потере слуха сообщили пять (13,9%) пациентов, а двусторонней потере слуха – у 23 человек (63,9%). Во второй группе больных об односторонней потере слуха сообщили восемь (38,1%) и о двусторонней – десять (47,6%) пациентов ( $p < 0,05$ ). В первой группе по данным мини-тиннитус-опросника TBF-12 средний счет составил  $0,4 \pm 0,41$  баллов, во второй группе –  $1,6 \pm 0,39$  баллов ( $p < 0,05$ ). У всех пациентов первой и второй групп проведена тимпанометрия, кривые были правильными – тип А. Однако вторая группа статистически значимо ( $p < 0,05$ ) чаще демонстрировалась отсутствие рефлексов стременной мышцы по сравнению с первой группой при обследовании акустической импедансометрии, особенно на стороне критического стеноза. Различия касались результатов испытаний как после ипси-, так и контралатеральной стимуляции на частоте 500Гц, 1кГц, 2кГц. В первой группе 86,1% пациентов имели – косонисходящий тип кривой по типу нарушения звуковосприятия различных степеней (31 человек), 13,9% – горизонтальный (5 человек). Во второй группе у 76,2% пациентов кривые имели горизонтальный тип повышения порогов по типу нарушения звуковосприятия различных степеней (16 человек), в том числе с ипсилатеральной стороны критического стеноза ОСА и ВСА из них у 93,7% пациентов, 23,8% – косонисходящий тип повышения порогов (5 человек) ( $p < 0,05$ ). Во второй группе имелся обрыв частот по костной проводимости на тональной аудиограмме в диапазоне частот, близкой к частоте ушного шума на ипсилатеральной стороне, – в 85,7% случаев (18 чел.). Обрыв частот по костной проводимости в первой группе был обнаружен на тональной аудиограмме у 5 пациентов (13,9%) ( $p < 0,05$ ).

С учетом небольшой выборки групп исследования планируется продолжить.

**Выводы.** 1. Отсутствие акустических рефлексов на тестируемых частотах в сочетании с обрывом по костной проводимости на тональной аудиометрии может указывать на наличие стеноза брахиоцефальных артерий ипсилатеральной стороны. 2. При наличии критических стенозов брахиоцефальных артерий высокой степени (80%-95%) ушной шум чаще влияет на качество жизни у пациентов со снижением разборчивости речи.

## ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ

Алексеева Л.А., Бессонова Т.В., Вильниц А.А.,

Жирков А.А., Железникова Г.Ф.

ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Разработка новых диагностических критериев для раннего прогнозирования степени тяжести и исходов бактериальных гнойных менингитов (БГМ) у детей представляет актуальную проблему в связи с тяжестью их течения и высокой частотой формирования неврологических последствий. Литературные данные указыва-



ют на увеличение уровня нейроспецифических белков, а именно, нейронспецифичной енолазы (NSE) и белка S-100 в биологических жидкостях при некоторых заболеваниях центральной нервной системы, однако их прогностическое значение при БГМ у детей не установлено.

**Цель работы.** Провести сравнительный анализ динамики содержания NSE и белка S-100 в сыворотке крови при различной степени тяжести и исходах БГМ у детей.

**Пациенты и методы.** Обследовано 32 ребенка в возрасте от 1 месяца до 17 лет, поступивших в ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России с диагнозом БГМ. В зависимости от выраженности клинической симптоматики и необходимости проведения искусственной вентиляции легких и экстракорпоральных методов терапии больные разделены на группы с тяжелой (n=12) и крайне тяжелой степенью тяжести (n=20). В зависимости от исхода заболевания пациенты также были разделены на 2 группы – с благоприятным исходом (пациенты полностью выздоровели или наблюдался легкий неврологический дефицит, поддающийся полной коррекции, n=20) и неблагоприятным (дети, сформировавшие стойкий неврологический дефицит, не корригируемый полностью комплексными методами реабилитации, n=12). Контрольную группу составили 7 детей с острой респираторной вирусной инфекцией, протекающей с синдромом менингизма. Уровень НСБ в сыворотке крови исследовали методом твердофазного иммуноферментного анализа в остром периоде заболевания (1-3 сутки) и в стадии ранней реконвалесценции (7-30 сутки). Статистическая обработка данных проведена с оценкой медианы (Me) и межквартильного размаха [Q25 – Q75], достоверность различий между группами – с использованием непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

**Результаты.** При анализе НСБ в остром периоде установлено достоверное превышение уровня белка S-100 у пациентов с крайне тяжелой степенью тяжести по сравнению с тяжелой (71,0 [48,0-123,0] нг/л против 47,0 [39,0-71,0] нг/л). В стадии реконвалесценции значение белка S-100 у пациентов с крайне тяжелой степенью тяжести также превышало показатели группы с тяжелой степенью (112,0 [65,0-232,0] нг/л против 74,0 [38,0-209,0] нг/л) без достоверной разницы. Уровень NSE между группами не различался как в остром периоде, так и в стадии реконвалесценции. Значения NSE для крайне тяжелой и тяжелой степени тяжести составили 4,4 [3,4-5,7] нг/мл против 4,8 [3,5-5,0] нг/мл в остром периоде и 4,7 [3,5-6,9] нг/мл против 4,3 [3,5-5,8] нг/мл в стадии выздоровления. При исследовании НСБ в группах с различным исходом БГМ в остром периоде достоверных различий не обнаружено. Так, уровень белка S-100 составил 64,0 [53,0-91,0] нг/л против 54,0 [44,4-115,0] нг/л, уровень NSE – 4,5 [3,3-5,3] нг/мл против 4,6 [3,2-5,4] нг/мл при неблагоприятном и благоприятном исходе БГМ соответственно. В стадии реконвалесценции обнаружено достоверное увеличение концентрации NSE в группе с неблагоприятным исходом по сравнению с благоприятным (7,6 [4,9-20,1] нг/мл против 4,0 [3,0-5,5] нг/мл). Уровень белка S-100 в стадии выздоровления при неблагоприятном исходе также превышал значения показателей в группе с благоприятным исходом, составив соответственно 113,0 [82,0-215,0] нг/л против 71,5 [40,0-144,0] нг/л, но без достоверной разницы между группами.

**Выводы.** Таким образом, для объективизации тяжести состояния в остром периоде БГМ имеет значение определение в сыворотке крови уровня белка S-100, тогда как для прогнозирования неврологического дефицита в исходе заболевания – определение уровня NSE в стадии ранней реконвалесценции.



## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Аль-Сахли У.А.М., Тибекина Л.М.

*СПбГУ,*

*Санкт-Петербург*

**Введение.** Целью хирургического вмешательства при фармакорезистентной височной эпилепсии (ФВЭ), включая антеромедиальную височную лобэктомию (АМВЛЭ) и селективную амигдалогиппокампэктомию (САГЭ), является полное прекращение или значительное снижение частоты и тяжести эпилептических приступов. Важным показателем является улучшение социально-трудового статуса и качества жизни пациентов при минимальных послеоперационных осложнениях. Однако не существует единого мнения относительно эффективности различных методов лечения и факторов, влияющих на благоприятные или неблагоприятные результаты оперативного вмешательства.

**Цель исследования.** Оценить отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с ФВЭ по шкале Engel при антеромедиальной височной лобэктомии и селективной амигдалогиппокампэктомии.

**Материал и методы.** Исследования проведены у 32 пациентов с ФВЭ. Медиана возраста составила 32.5 (Q1-26.5, Q3-38.8) лет; мужчин было 15 (46.9%), женщин 17 (53.1%) человек. Средний срок дебюта заболевания у больных составил  $13.6 \pm 8.9$  лет, длительность заболевания до операции  $-20.1 \pm 11.3$  лет. По данным МРТ головного мозга у 28 (78.1%) пациентов определен склероз гиппокампа (СГ), у 7 (21.9%) пациентов – сочетание СГ с фокальной кортикальной дисплазией. У 23 (71.1%) пациентов проведена АМВЛЭ, у 9 (28.9%) пациентов – САГЭ. Всем пациентам проводилось комплексное обследование (клинико-неврологическое, нейрофизиологическое, нейрорадиологическое по программе «эпилепсия»).

**Результаты и обсуждение.** Исходы хирургического лечения были оценены у 32 пациентов через 6 месяцев после операции, из них у 27 пациентов – через 1 год, у 17 пациентов – через 2 года. Доля пациентов с выраженным улучшением по Engel I/II класс составила 81.3%, 74.1% и 52.9%, соответственно периоду наблюдения. Пациенты с АМГЛЭ продемонстрировали более успешный контроль над приступами в послеоперационном периоде (72.1%, 63.5% и 57.2% соответственно периоду наблюдения) по сравнению с пациентами с САГЭ (55.7%, 42.3% и 36.9% соответственно периоду наблюдения),  $p = 0.001$ . Также обнаружено статистически значимое уменьшение количества приступов в первые 6 месяцев после хирургического вмешательства среди пациентов с АМВЛЭ ( $p=0.001$ ) в сравнении с пациентами с САГЭ ( $p=0.102$ ).

**Выводы.** Предварительные данные указывают на высокую эффективность контроля приступов у пациентов с ФВЭ в отдаленном послеоперационном периоде. Контроль над приступами при антеромедиальной височной лобэктомии превосходит эффективность этого показателя при селективной амигдалогиппокампэктомии по шкале Engel. Это может быть объяснено высокой вероятностью удаления эпилептогенных очагов и купирования механизмов, реализующих эпилептические разряды.



## ШИЛОКАРОТИДНЫЙ СИНДРОМ КАК ПРИЧИНА ИНСУЛЬТА

Андреев С.М., Тимченко Л.В.

*ГБУЗ Научно-исследовательский институт –  
Краевая клиническая больница №1 г. Краснодара,  
г. Краснодар*

**Введение.** Среди редких причин заболеваний мозга сосудистого характера особое место занимают врожденные и приобретенные диспропорции анатомических структур. Центральное место занимает шилоподъязычный синдром. Он представляет собой заболевание, характеризующееся удлинением шиловидного отростка височной кости и проявляющееся различными симптомами в результате раздражения близко расположенных нервных, сосудистых и мышечных структур.

**Цель.** Актуальность рассмотрения данного заболевания определяется недостаточной осведомленностью, как специалистов общего профиля, так и неврологов, занимающихся сосудистой патологией мозга. Возможность развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста с развитием значимого неврологического дефицита устанавливает социальную значимость работы.

**Материалы и методы.** В настоящее время выделяют две формы заболевания: шилоподъязычную и шилокаротидную. Если первая, как правило, характеризуется хроническим болевым синдромом, то вторая – острыми сосудистыми эпизодами, причиной которых является непосредственное механическое воздействие шиловидного отростка на сонные артерии.

Так, при компрессии внутренней сонной артерии может способствовать возникновению диссекции с развитием интрамуральной гематомы и стенозированием сосудистого просвета. Это приводит к острой длительной редукации кровотока и развитию ишемического инсульта.

**Обсуждение.** Приводим собственное наблюдение.

В клинику в экстренном порядке доставлен мужчина 45 лет после серии генерализованных судорожных приступов с правосторонним центральным прозопарезом и гипертонусом в правых конечностях по спастическому типу.

Выполненная МР-томография (время от начала развития симптомов – 1 час), патологии головного мозга и интракраниальных сосудов не выявила. На электроэнцефалографии – редуцированные комплексы эпиактивности в левой лобно-центральной области.

За время проведения указанных обследований очаговая неврологическая симптоматика регрессировала, что дало основание заподозрить криптогенную эпилепсию. Однако, через 8 часов отмечена отрицательная динамика в виде угнетения сознания до сопора. МР-сканирование показало ишемическое повреждение мозга в обоих каротидных бассейнах.

Компьютерное моделирование и церебральная ангиография выявили протяженное тромбирование цервикального отдела обеих внутренних сонных артерий: справа с формированием субокклюзии, слева – с полной окклюзией. Не исключалось формирование диссекции с двух сторон, в связи с чем, через 5 суток выполнена ТБА правой внутренней сонной артерии с имплантацией стента с полным восстановлением просвета сосуда.



Истинным фактором развития диссекции оказался шилокаротидный синдром. Выявление деформированных и аномально удлиненных шиловидных отростков оказалось возможным при последующей 3D-реконструкции костей черепа.

Учитывая тяжелое состояние пациента, нетипичную картину проявлений инсульта, выявленный полиморфизм генов свертывающей системы, патологию шиловидного отростка оказалось оценить затруднительно. В литературе практически отсутствуют данные об одновременно возникшем двустороннем шилокаротидном синдроме, который возник у пациента, и на протяжении 45 лет и отсутствовали какие бы то ни было проявления данного заболевания.

**Выводы.** В настоящее время отсутствуют клинические рекомендации по лечению данного заболевания при наличии острого сосудистого поражения. Считаем, что в основе должен быть положен персонализированный подход с оценкой рисков и пользы. Учитывая разнообразие клинических проявлений заболевания, необходимо проведение дальнейшего исследования данной проблемы.

## МЕТРИКИ РАСПОЗНАВАНИЯ РАССТРОЙСТВ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ (СТАТИКИ) ДЛЯ РАЗРАБОТКИ МЕТОДИКИ РАННЕЙ ПЕРСОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

**Антонен Е.Г., Манакова И.Д., Хангельдыева О.В., Коток В.А.,  
Сосновский И.В., Мурзаев Д.С., Корзун Д.Ж., Кручек М.М.**

*ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»,  
г. Петрозаводск*

В РФ инсульт и его последствия приводят к экономическому ущербу страны (0,3% годового ВВП страны в 2018 году) за счет не только высокой смертности и инвалидизации пациентов, перенесших инсульт, но и сокращению вклада в экономику РФ их родственников, осуществляющих уход за пациентами. Более половины выживших после инсульта пациентов, нуждаются в медицинской реабилитации (МР). В настоящее время в МР используются как традиционные методы: лечебная физкультура, механотерапия, и физио-, бальнео-, курортотечение, так и современные: вертикализатор, роботизированная механотерапия, экзоскелет, технологии с биологической обратной связью и виртуальной реальностью (ВР), инерциальные измерительные устройства. Методами математического анализа (ММА) доказана эффективность их использования, однако, всего 30% пациентов, после перенесенного церебрального инсульта возвращаются труду, и, лишь, 8% – на прежнее рабочее место. Вероятно, это связано с недостаточно разработанными критериями оценки степени выраженности патологических синдромов, развивающихся в результате церебрального инсульта, и эффективности проведения МР.

В связи с чем, целью настоящего исследования явилось определение метрик распознавания расстройств координации движений (статики) для разработки методики ранней персональной реабилитации после церебрального инсульта.



Проведен анализ литературных данных, шкал, опросников, позволяющих оценить координацию движений (КД; статику и локомоции). Учтены метрики, используемые нами ранее для формирования цифрового ассистента, позволяющего, осуществить сбор базовых параметров о КД (статике, локомоции) у здорового человека, выполняющего движение по местоположению ключевых точек тела в пространстве, повторить движение с помощью антропоморфной 3D-модели, выгрузить его в видеофайл, с последующим анализом полученных материалов при помощи программно-аппаратного комплекса.

Для объективизации показателей КД у здоровых лиц (без органического поражения нервной системы и опорно-двигательного аппарата) необходимо учитывать: рост, вес, длину ступни, возрастную группу, регулярное занятие спортом, индекс массы тела, физическое, когнитивное и эмоциональное состояние «благополучия» на момент исследования, гендерные особенности, которые могут видоизменять КД личности.

Определены метрики:

1) вертикальная поза стоя с сохранением статического равновесия, ноги вместе (пятки, носки), глаза открыты; взор обоих глаз направлен вверх/вниз/в стороны (вправо, влево); поворот головы влево и вправо, с торсией туловища («посмотреть/обернуться назад» на обе стороны), наклон головы вперед и разгибание назад/ глаза закрыты; сгибание и разгибание туловища, наклоны туловища в стороны; наклон туловища по направлению основных и дополнительных меридианов (8 поз) без сгибания коленных суставов до угла не менее 450С (тест «сенсорной организации»);

2) попеременная опора то на одну стопу, то на другую стопу, глаза открыты/закрыты);

3) сенсibilизированная проба попеременная опора то на одну ногу, то на другую ногу, вторая согнута в коленном суставе до угла 900С (глаза открыты/закрыты);

4) вертикальная поза на ровной поверхности /под наклоном не менее 45°С / ступеньки в разной плоскости – одна выше, другая – ниже (15 см разности высоты); в пробе «руки вперед» - Ромберга/ «руки вверх за голову» не менее 450С, глаза открыты/закрыты; на носках/ на пятках; равномерный, перенос силы давления на носки/на пятки, на наружную /внутреннюю поверхности стопы), с одной/другой стороны;

5) пробы: в тандемной пробе «пятка к носку», Ожеховского, Бабинского, провокационная – на наличие постуральных нарушений, с наклоном туловища вниз и поднятием предмета с пола, поочередно обеими руками, тест с дотягиванием до предмета, расположенного на расстоянии 5, 10, 25 см от вытянутой руки;

6) сидя на стуле в вертикальном положении без опоры на спинку стула, руки на груди или на коленях лежат свободно (без опоры); с максимальным наклоном туловища в 8 направлениях без потери равновесия.

Требуется учет времени выполнения пробы; выносливости: смог ли исследуемый выполнить программу полностью или только часть, учет гемодинамических показателей; угол отклонения части тела при пробе при сохранности равновесия, расстояния между стопами; угол разгибания/сгибания между сопряженными частями одной конечности – ноги: бедром и голенью, голенью/стопой при смене позы.

Определенные метрики позволяют в достаточной мере оценить статику исследуемого, выявить нарушения и оценить их степень, а полученные показатели могут цифровизироваться и подвергаться методам математического анализа в непрерывном режиме, обеспечивая возможность выявления латентных нарушений статики у лиц различных половозрастных групп.



## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕДУЩИХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ КАЧЕСТВЕННОЙ ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ В РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

**Антонен Е.Г., Дмитриева И.В., Хангельдыева О.В., Манакова И.Д.,  
Кручек М.М., Бойко С.В., Горбачева А.О.**

*ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»,  
ГБУЗ РК «Поликлиника №2» г. Петрозаводска,  
г. Петрозаводск*

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире постоянно растет число лиц со стойким нарушением трудоспособности вследствие заболеваний головного и спинного мозга. В РФ до 2020 г. регистрировалось от 430 до 470 тыс. случаев инсульта в год. Более половины выживших после инсульта пациентов, нуждаются в реабилитации (Р), посторонней помощи, паллиативном уходе.

**Цель работы.** Формирование качественной программы ранней реабилитации на амбулаторном этапе, у больных, перенесших инсульт, через определение ведущих клинических синдромов, требующих коррекции.

Первичная заболеваемость инсультом в Республике Карелия на 2023 г. составила 5,31 на 1000 населения (по данным РСЦ), что выше, чем в соседних регионах Северо-Запада РФ (Республики Коми и Мордовия); в 65,63% случаях потребовалась реабилитация (n=821).

В восстановительном периоде инсульта в 11,58% случаев (n=94) проведена амбулаторная Р на базе ГБУЗ РК «Поликлиника №2» г. Петрозаводска (проанализировано 62,77% случаев (n=59) – первичной ранней Р. Группу исключения составили 24% случаев (n=14) – со второго этапа Р; 22,34% (n=21) – позднего восстановительного периода инсульта. Проводили развернутый неврологический осмотр, количественную оценку состояния по шкалам: ШРМ, МШФ, ВАШ, Ривермид, Бартел, Ренкин, МоСа, Тинетти, Шпигеля, НАДС тревога/депрессия, MRS, mAS, MFI-20, теста рисования часов. Использовали методы вариационной статистики,  $M \pm \sigma$ ,  $p < 0,05$ .

В группе наблюдения преобладали пациенты (n=57, 97%), перенесшие ишемический средний 49% и легкий 47% инсульт (по NIHSS), пожилого возраста ( $60 \pm 12$  лет), мужчины (53%). Неустановленная (смешанная) этиология (47%) была ведущей в структуре инсультов, реже – атеротромботическая (31%), кардиоэмболическая (12%).

Большинство пациентов на этапе амбулаторной Р не имели грубой зависимости от окружающих в повседневной жизни, передвигались самостоятельно; ШРМ – 3. Так, по Ривермид, умеренное снижение потенциала двигательной активности (10 б.) было зарегистрировано в 10%, легкое: 12 б. в 24%; 13 б. в 2%, 14 б. – в 56%; а в 7% – отсутствовало (15 б.). По индексу Бартела пациенты в 69% (n=41) имели легкую, в 16% умеренную зависимость или были независимы в 12%. При оценке по шкале Рэнкин у 42% (n=25) пациентов отсутствовали существенные нарушения жизнедеятельности (легкие – в 46% и умеренные – в 10%). Синдром двигательных нарушений был представлен спастическим



парезом; мозжечковой атаксией – в 7% случаев. Установлен низкий (95%;  $n=56$ ) и в 5% – средний риск падения (по Tinetti). Спастический парез имел легкую степень (мышечная сила –  $4,5 \pm 1,1$  б. по MRS); в 69% – в виде гемипареза, в 3% – монопареза (руки). Легкое повышение мышечного тонуса по спастическому типу зарегистрировано в 29% (по mAS –  $0,6 \pm 1,4$  б.). Проводниковая гемианестезия установлена в 29%, а хронический вторичный легкий болевой синдром, лишь, в 2% случаев (ВАШ=2 б.). Выявили спастический парез мышц языка и мимической мускулатуры (в 60%), псевдобульбарный синдром без дисфагии (в 24%). Речевые нарушения были представлены дизартрией 24%, моторной (в 10%) и сенсомоторной афазией – 8%. Регистрировали легкий когнитивный дефицит ( $24,5 \pm 4,2$  б. по MoCa); отсутствие тревоги и депрессии ( $4,3/4,1 \pm 2,8$  б. по HADS); наличие выраженной астении –  $53,3 \pm 15,9$  б. (по MFI-20).

Таким образом, большинство пациентов, получавших лечение в ОВЛ на амбулаторном этапе в раннем восстановительном периоде после ОНМК, имели средние и высокие общие физические и психические возможности для восстановления утраченных функций. Р диагноз формулировался в категориях Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ), выбирались домены – функции мышечной силы, мышечного тонуса, толерантности к нагрузкам, ходьбы. В модели Р потенциала, в структуре индивидуальной программы, использовали восстановление ходьбы, функции руки, речи, эрготерапия. В методах двигательной Р преобладали групповые, активные тренировки, реже – индивидуальные с использованием роботизированной техники. В разделе МКФ d – активность и участие, – выбирали бытовую жизнь, главные сферы жизни и жизнь в сообществах, общественную и гражданскую жизнь. В разделе МКФ e – факторы окружающей среды, – природное окружение (климат, природные явления), поддержку и взаимосвязи, установки пациента. Долгосрочными целями Р были: независимость от окружающих, полностью себя обслуживать в быту, увеличение мышечной силы в руке. Краткосрочные цели Р были определены как: увеличение объема движений, увеличение толерантности к нагрузкам, обучение алгоритму ходьбы на большие расстояния, обучение приему пищи и питья, надеванию в течение 3-х недель.

## **ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЗАЦИИ БОЛИ В СПИНЕ**

**Арапов А.С.<sup>1</sup>, Шпагин М.В.<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,*

*<sup>2</sup>Нижегородский Межрегиональный Нейрохирургический центр*

*им. проф. А.П. Фраермана,*

*г. Нижний Новгород*

Первичная профилактика боли – это предупреждение острой боли, вторичная профилактика касается перехода от острой к хронической боли, а третичная профилактика направлена на уменьшение влияния хронической боли. Первичная профилактика хронических дорсалгий включает:



- профилактические мероприятия, направленные на снижение рисков возникновения острой боли в спине;
- своевременное и комплексное лечение острой боли;
- своевременная и регулярная комплексная реабилитация.

При обращении пациента с острой болью в спине врач должен использовать весь комплекс лечебно-диагностических мероприятий, не затягивая по времени решение проблемы боли. Есть острая боль в спине – курс медикаментозных блокад (не владеет врач техникой медикаментозных блокад – интенсивное инфузионная терапия согласно клиническим рекомендациям) + консультация физиотерапевта – назначение физиолечения + консультация нейрохирурга – решение вопроса о интервенционных методах лечения боли в спине или экстренной операции. После успешного лечения острой боли в спине нельзя оставлять пациента «до следующего приступа»: купирование симптома острой боли не значит излечение от болезни – обязательное динамического наблюдения + в течение месяца проведение курса комплексной реабилитации с использованием современных методов физиотерапии. Обязательная консультация психотерапевта.

Профилактические мероприятия, направленные на снижение рисков возникновения острой боли, должны касаться изменений физических и психологических факторов возникновения новой боли в спине. К таким факторам относится ручной труд, что включает неудобное положение, отвлечение во время работы, усталость. Профилактические мероприятия включают физические упражнения или упражнения в сочетании с обучением, которые в первую очередь снижают риск развития боли в спине. Статистические исследования показали, профилактические мероприятия, такие как обучение (буклеты, школы боли в спине, видеоролики), пояса и корсеты для спины, ортопедические спинки кресла не влияли на частоту возникновения и хронизации боли в спине.

К первичным профилактическим мероприятиям относятся также эргономичные вмешательства, включающие в себя улучшение оборудования и рабочего места для уменьшения физической нагрузки на опорно-двигательный аппарат. Мета-анализы выявили убедительные доказательства, что подлокотники офисных кресел, использование беспроводной компьютерной мышки снижают частоту мышечно-скелетных расстройств шеи, плеч, верхней конечности, дополнительные перерывы уменьшают дискомфорт в шее.

Недостаточная физическая активность губительна для здоровья и является фактором риска инфекционных заболеваний (включая хроническую боль) и четвертым ведущим фактором риска развития общей смертности. Хотя недостаточность физической активности изначально считалась характерным признаком для старших групп населения, на самом деле она является распространенной во всех возрастных группах. Регулярные физические нагрузки и физические упражнения являются эффективными лечебно-профилактическими мероприятиями для уменьшения боли и усталости, а также улучшения функционирования пациентов в широком диапазоне хронических болевых состояний, включая хроническую боль в шее, остеоартрит, головную боль, фибромиалгию и хроническую боль в спине.

Таким образом, задача первичной профилактики заключается в эффективном лечении острой боли и максимальном исключении рисков и факторов хронизации боли.



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Арапов А.С.<sup>1</sup>, Шпагин М.В.<sup>2</sup>, Гудим А.Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,

<sup>2</sup>Нижегородский Межрегиональный Нейрохирургический центр  
им. проф. А.П. Фраермана,  
г. Нижний Новгород

**Цель исследования.** Оценить эффективность малоинвазивной терапии в виде блокады дипроспана в триггерные точки у мужчин с болью в нижней части спины в сравнении со стандартной консервативной комбинированной терапией НПВС и миорелаксантом.

В проспективном наблюдательном нерандомизированном исследовании участвовали 173 мужчины в возрасте от 25 до 55 лет, наблюдающихся с болью в нижней части спины от 1 года до 5 лет.

Всем пациентам перед назначением лечения проведено клиничко-неврологическое исследование, обзорная и функциональная спондилография, МРТ-исследование позвоночника.

В зависимости от проводимого лечения было сформировано 2 группы. В группу консервативного лечения вошли 94 пациента, которым в качестве консервативной лекарственной терапии использовали НПВС (нимесулид) в комбинации с миорелаксантом (мидокалм) в стандартных дозах. Группу лечения малоинвазивной способом (МИС) составили 79 больных, прошедших курс МИС в виде блокады дипроспана в триггерные точки, под контролем УЗИ.

Эффективность проводимой терапии оценивали на основании динамики болевого синдрома и функционального состояния пациента: 100 балльная визуально-аналоговая шкала (ВАШ), анкета Роланда-Морриса «Боль в нижней части спины и нарушение жизнедеятельности», опросник оценки качества жизни Освестри (версия 2.1 а), шкала функционально-экономического исхода Проло.

Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики и принципами Хельсинкской декларации. У всех пациентов было получено письменное информированное согласие на участие в исследовании.

**Результаты.** По данным анкетирования больные, получавшие лечение МИС, исходно имели более выраженный болевой синдром и нарушения повседневной активности, что также соотносилось с более низким уровнем качества жизни в данной группе ( $p < 0,001$ ).

Болевой синдром оценивался в динамике на 1, 2, 3, 5 и последний дни лечения с помощью опросника ВАШ. В обеих группах статистически значимое снижение отмечено после каждой контрольной точки, при этом максимальное снижение наблюдалось уже на первый день, составляя для пациентов с консервативной схемой лечения 23 балла и 41 балл для терапии МИС ( $p < 0,001$ ). При сравнительном анализе групп следует обратить внимание, что пациенты, получавшие лечение МИС на каждом из этапов оценки имели достоверно более низкий балл ( $p < 0,05$ ).



В результате проведенного лечения в обеих группах было достигнуто купирование болевого синдрома, который был существенно ниже в группе больных, получавших МИС (7,0 [4,2;11,0] баллов и 5,0 [0,0;10,0] баллов соответственно,  $p=0,015$ ). Полученные данные подтверждают эффективность используемых методик при лечении болевого синдрома.

Качество жизни, оцениваемое по интегральному показателю опросника Освестри, в обеих группах соответствовало умеренным нарушениям. У пациентов получавших лечение МИС динамика снижения интегрального показателя Освестри была значимо выше (26,0 [24,0; 30,0] и 22,0 [20,0; 24,0] % соответственно;  $p<0,001$ ), что вероятно связано с более высокими значениями исходно.

По данным анкетирования по шкале Роланда-Морриса непосредственно после выписки у пациентов, получавших стандартную терапию, выраженность нарушений повседневной активности снизилась с 7 до 1 пункта и была на 1 пункт ниже, чем в группе больных получавших МИС ( $p=0,003$ ). Через 1 месяц после лечения повседневная активность восстановилась в 100% случаев ( $p=0,187$ ). На основании этого можно оценить результаты лечения в обеих группах как отличные.

Оценка функционально-экономического исхода по данным анкеты Проло не выявила преимуществ лечением МИС в сравнении с консервативной терапией. В обеих группах показатель составил 10,0 [10,0; 10,0] баллов ( $p=0,232$ ), что соответствовало полному восстановлению исследуемых.

**Обсуждение.** Наши данные согласуются с ранее проведенными исследованиями, в которых МИС лечения успешно использовался для купирования болевого синдрома у пациентов с дорсопатией шейного отдела позвоночника.

При оценке нарушений повседневной активности, консервативный метод лечения имел статистически значимое преимущество по окончании лечения, но при дальнейшем наблюдении отмечено полное восстановление функционального состояния исследуемых, что было также подтверждено по данным анкеты Проло. Вероятно, это различие связано с исходно более низкой степенью функциональных нарушений в группе больных, получавших консервативную терапию.

Таким образом, паравертебральные блокады имеют приоритет перед консервативными методами лечения, так как позволяет в сжатые сроки купировать острый болевой синдром в нижней части спины у пациентов с дорсопатией.

## АНАЛИЗ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОСТРАНСТВЕННО-ГЕТЕРОГЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БЕТА-АМИЛОИДОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩЕЙ МИКРОСКОПИИ

**Асташонок А.Н., Полещук Н.Н.**

*ГУ «РНПЦ эпидемиологии и микробиологии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Введение.** Нейродегенеративные заболевания (НДЗ) имеют колоссальную медико-социальную значимость и являются одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения. Это обусловлено неуклонным ростом случаев болезни



Альцгеймера (БА), сосудистой деменции (СД), болезни Паркинсона, бокового амиотрофического склероза и т.д. Особую значимую роль среди них занимают прионные заболевания – болезнь Крейтцфельда-Якоба (БКЯ), новый вариант БКЯ, амиотрофический лейкоспонгиоз (АЛ) и др. Подавляющее большинство экспериментальных работ, посвященных изучению с помощью электронной и атомно-силовой микроскопии агрегации прионного белка, выполнено на рекомбинантных (синтетических) его аналогах. Данные по исследованию структурной организации и полимеризации нативных форм патологических белковых компонентов единичны.

**Цель работы.** Используя ультраструктурный анализ в сочетании с наноскопией охарактеризовать динамику полимеризации наноразмерных патологических белковых компонентов ( $\beta$ -амилоида белка PrP27-30) в амилоидоподобные фибриллярные структуры.

**Материал и методы исследования.** Аутопсийный материал. Анализу подвернуты аутопсийные образцы ткани людей ( $n=2$ ), умерших с клинически и патологоанатомически-подтвержденными диагнозами болезнь Крейтцфельда-Якоба.

**Возбудитель.** В работе использовали эталонный штамм скрепи – 263К (инфекционный титр – 6,5 LD<sub>50</sub>/мл), полученный от доктора Jean-Philippe Deslys (Департамент нейропатологии, Франция). Также использовали штаммы: БКЯ (шт. БКЯ-ДВ, РБ, титр – 5,5 LD<sub>50</sub>/мл). Все штаммы адаптированы к мозговой ткани сирийских хомячков, хранятся в 10% суспензии ткани мозга при -70°C.

**Пробоподготовка аутопсийного и клинического материала**

Для выделения прионного PrP27-30 белка использовалась более жесткая ступенчатая методика обработки материала, предусматривающая необходимость разрыва анионных и катионных групп аминокислот полимеризованных филаментозных белковых до отдельных их олигомеров. Микросомальные мембранные фракции получали из аутопсийных образцов мозга. Готовили 10-кратные их разведения на 0,01 М трис-буферном растворе, pH 7,4 (от 10-1 до 10-10), отбирали аликвоты и подвергали их обработке тергитолом, 2% додецилсульфатом натрия, протеиназой К (10 мкг/мл) или только протеиназой К (10 мкг/мл) с длительностью экспозиции 1 или 2 ч при температуре 24 и 37°C и pH 7,4.

**Подложки. Кремний.** Использовали пластины монокристаллического кремния, которые готовили путем гидрофиллизации при нагревании в смеси H<sub>2</sub>O:H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>:NH<sub>4</sub>OH (в отношении 5:1:1) в течение 10-15 мин при температуре 72°C с последующим тщательным промыванием бидистиллированной водой и высушиванием в атмосфере азота.

**Электронная микроскопия.** Окрашивание образцов (прионного PrP27-30 белка – разведение 10-1-10-10;  $\beta$ -амилоидов) проводили 1,5% р-ром фосфорновольфрамой кислоты или 2% р-ром уранилацетата в течение 1-2 мин. В качестве подложки для исследования использовали тонкую формаваровую пленку, обработанную дополнительно углеродом. Анализ проводили на электронном микроскопе JEM-1011 (Jeol, Япония) при ускоряющем напряжении 100 кВ и инструментальных увеличениях  $\times 120000$ - $\times 300000$ . Количественный анализ частиц проводили с использованием программного модуля ITEM 5.0 (Olympus).

**Атомно-силовая микроскопия.** АСМ-изображения поверхности образцов получали на воздухе в режиме прерывистого контакта с помощью микроскопа Nanoscope IIIa (Digital Instruments, Santa Barbara, США), оборудованного J-сканером.



**Результаты исследования и обсуждение.** Ультراструктурный анализ наноразмерных форм прионного PrP27-30 белка.

Более гетерогенные наноразмерные белковые ассоциаты выявлены при анализе фракций прионного PrP27-30 белка (разведение – 10-1–10-10). Некоторые из наноструктур имели вид сфер диаметром 60-80 нм, другие были похожи на бусинки, натянутые на «нить» или стержень размером 100-120 нм, при этом индивидуальные бусинки, имели диаметр 8-9 нм, третьи формировали сложноорганизованные кольцевые структуры, образованные, по-видимому, замыканием элементов, похожих на сферы на нити с шагом спирали 6-7 нм.

АСМ-анализ полимеризации прионного PrP27-30 белка. При обработке мембранных фракций предварительно детергентами тергитолом, 2% додецилсульфатом натрия с последующим внесением протеиназы К выявлялись только глобулярные структуры PrP27-30 белка (60-80 нм), имеющие более исчерченную поверхность (рисунок 2 А).

Однако при внесении в анализируемые фракции только протеиназы К (10 мкг/мл) с длительностью экспозиции 1 или 2 ч и при температуре 24 или 37°C и рН 7,4, отмечались фибриллярные структуры длиной 600-800 нм и высотой от 8-10 нм.

Следует отметить, что в мембранных фракциях (при высоких их разведениях до 10-10 были обнаружены тонкие филаментозны структуры длиной более 1 мкм. Вероятно, при более высоком разведении PrP27-30 белка полимеризация происходит достаточно быстро, и образующиеся мелкие олигомеры латерально собираются по 4-6 и более в филаментозные структуры. Последние, вероятно, обладают цитотоксическими свойствами, т.к. характеризуются по данным АСМ более характерным исчерченным рельефом и упорядоченным микропрофилем.

Таким образом, полученные данные позволяют по-новому проследить динамику полимеризации и пространственную конформацию отдельных наноструктур прионного PrP27-30 белка при действии химических факторов.

**Заключение.** Полученные результаты путем анализа ультраструктуры и наноскопической организации Аβ40, Аβ42 прионного PrP27-30 белка отражают тонкие структурные механизмы перехода и агрегации патологических белков и могут быть использованы для разработки подходов к блокированию формирования амилоидных фибрилл – предикторов развития нейродегенеративного процесса.

## РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ С ПЕДИАТРИЧЕСКИМ НАЧАЛОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Ахметгалеева Н.Ф.<sup>1,2</sup>, Бахтиярова К.З.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России,

<sup>2</sup>ГБУЗ Республиканская детская клиническая больница,

г. Уфа

**Введение.** Рассеянный склероз (РС) – хроническое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы. В последнее время достоверно растет число педиатрических пациентов, в РФ до 3-5% от всех больных РС составляют дети (1). Большую роль играет генетическая предрасположенность к заболеванию, что подтверждается се-



мейными случаями (2). К внешним факторам, провоцирующим развитие РС, относятся вирусы, дефицит витамина Д, ожирение, курение, изменения в кишечной микробиоте и др., при этом их влияние максимально именно в детском возрасте. У людей с ранним дебютом отмечен нейтрофильный плеоцитоз, более высокий уровень моноцитов, отсутствие олигоклональных полос в цереброспинальной жидкости, что может указывать на активацию врожденной иммунной системы (3). Для педиатрического РС традиционно характерен ремиттирующий тип течения РС (85-100% случаев) (4).

**Цель.** Выявить особенности рассеянного склероза у пациентов с дебютом в детском возрасте.

**Материалы и методы.** Использованы данные республиканского регистра больных рассеянным склерозом.

**Результаты.** В республике Башкортостан наблюдаются 2670 пациентов с РС, у 120 (4,5%) заболевание дебютировало в возрасте до 18 лет.

Среди таких пациентов городских жителей 85 человек (70,9%), сельских – 35 (29,1%); при этом распространенность выше в центральных и северо-западных районах РБ. Преобладает женский пол – 88 (73,4%), мужчин 32 (26,6%), соотношение 2,8:1. Зарегистрировано 13 семейных случаев РС. Этнический состав пациентов разнообразен, русские – 54, татары – 47, башкиры – 11, чувашаи – 3, украинцы – 1, армяне – 1, мари – 1, казахи – 1, азербайджанка – 1. Среди перенесенных до дебюта РС инфекционных заболеваний преобладали ОРВИ (100%), ветряную оспу перенесли 117 пациентов (97,5%), 21 пациент (17,5%) до дебюта РС достоверно перенесли новую коронавирусную инфекцию.

Моносимптомное начало отмечалось у 76 (63,3%) пациентов, из них: РБН у 24 (31,5%) онемение в руках, ногах – у 17 (22,3%), слабость в руках, ногах – 15 (19,7%), диплопия – у 8 (10,5%), асимметрия лица – у 5 (6,5%), головокружение – у 4 (5,2%), атаксия – у 2 (2,6%), нарушение слуха – у 1 (1,3%).

У 44 (36,7%) пациентов наблюдался полисимптомный дебют РС (слабость в руках, ногах, нарушение зрения, головные боли, головокружение, рвота, атаксия, невропатия лицевого и тройничного нервов, звон в ушах).

До 18 лет преобладает ремиттирующий тип течения заболевания – 118 человек (98,3%), из них у 4 (5%) – высокоактивный вариант течения; у 2 (1,6%) – быстро прогрессирующий. Данные варианты течения РРС установлены детям с дебютом после 2020 года.

ППРС до 18 лет наблюдался у 2 пациентов (1,6%).

После достижения 18 лет РРС трансформировался в ВАРС у 30 пациентов (25,4%), во вторично-прогрессирующий тип течения – у 10 (1%).

Средний возраст дебюта заболевания составил  $14 \pm 1,3$  лет. Самому младшему заболевшему пациенту – 5 лет. Время дебют-обращение –  $4 \pm 1,5$  лет. Длительность заболевания в среднем составила  $1 \pm 6,8$  лет. Длительность обострений  $30 \pm 5,6$  дней, ремиссий –  $1,4 \pm 2,1$  лет.

ПИТРС незамедлительно начали получать все пациенты с установленным после 2000 года диагнозом РС.

В качестве терапии первой линии интерфероны получили 73 пациента, не достигшие возраста 18 лет, с установленным диагнозом ремиттирующий РС (61,8%). В случае РРС с высокоактивным и быстро прогрессирующими вариантами течения у 6 (5%) детей изначально применялись моноклональные антитела: алемтузумаб-2 (33,3%), окрелизумаб-4 (66,6%) off- label.



2 пациента (3,4%) с установленным первично-прогрессирующим течением получили ПИТРС 2 линии моноклональные антитела (Окрелизумаб).

13 пациентам с дебютом заболевания до 18 лет, была установлена инвалидность. В среднем инвалидности пациенты достигли в течение  $5,7 \pm 1,5$  лет с момента дебюта заболевания.

**Выводы.** Распространенность рассеянного склероза с дебютом в детском возрасте в Республике Башкортостан составляет 4,5% среди всех случаев РС. У подавляющего большинства таких пациентов имеется ассоциация с инфицированием вирусом Varicella Zoster. В последние десятилетия достоверно увеличилось количество пациентов с дебютом в раннем возрасте. Несмотря на преобладание ремиттирующего типа течения заболевания, у 5% пациентов наблюдается высокая активность заболевания, что требует раннего назначения высокоэффективной терапии.

## ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ПРОВЕДЕНИЯ СВО

Барыкин В.Е.<sup>1</sup>, Барыкина Е.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Городская Поликлиника №8»,

<sup>2</sup>СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** В связи с тем, что во время выполнения служебно-боевых задач в условиях проведения Специальной Военной Операции (далее – СВО) частое посещение военнослужащими, выполняющими боевые задания (далее – БЗ), медицинского пункта связано с дополнительными рисками и не всегда представляется возможным, было принято решение о проведении исследования, для выявления эффективности применения методов кинезиотейпирования.

**Цели.** 1. Доказать эффективность применения методов кинезиотейпирования при лечении пациентов в условиях проведения СВО. 2. Доказать целесообразность применения методов кинезиотейпирования при лечении пациентов в условиях проведения СВО.

**Методы.** Исследование проводилось на базе медицинского пункта артиллерийской бригады среди военнослужащих, обращающихся за медицинской помощью. В период с июня 2023 по апрель 2024, обратившимся пациентам с жалобами на боли шейно-грудном и поясничном отделах позвоночника, было предложено принять участие в проводимом исследовании. 80 человек согласилось принять участие в исследовании.

Было создано 2 группы:

- контрольная (45 человек), пациенты, которым было назначено медикаментозное лечение (в том числе, медикаменты выдавались на руки, для приема в расположении без посещения медпункта);

- экспериментальная (35 человек), пациенты, которым кроме медикаментозной терапии, были выполнены аппликации кинезиотейпом.

По возможности, при работе с экспериментальной группой, применялся метод телемедицины, где в процессе видеоконференции, в режиме реального времени онлайн, присутствовал квалифицированный специалист, осуществлявший консультацию и дававший рекомендации по применению различных тестов и наиболее подходящему назначению аппликации кинезиотейпа.



В обеих группах в связи с выполнением БЗ и окружающей обстановки, у военнослужащих не всегда была возможность подойти в медпункт для инъекций или принять своевременно назначенное лекарство. Вследствие чего течение заболевания затягивалось, а иногда ухудшалось.

В экспериментальной группе наблюдалось снижение болевого синдрома (с 6-7 до 1-2 баллов по ВАШ), а симптом натяжения с 40-50° снижался до 5-10° в течении 3-5 дней. В контрольной группе снижение болевого синдрома без приема медикаментов, не наблюдалось, чаще наступало ухудшение, связанное с необходимостью выполнять БЗ и ношением брони.

Примеры некоторых случаев:

Пациент 1.

Обратился с жалобами на боль в области шеи, усиливающуюся при движении (ВАШ=7). Для уменьшения отечности использовалась лимфодренажная методика тейпирования. Для снижения болевого синдрома использовалась методика стабилизации и декомпрессии в шейно-грудном отделе позвоночника, что позволило военнослужащему продолжить выполнять боевые задачи. На контрольном осмотре через 10 дней ВАШ=3.

Пациент 2.

Обратился с жалобами на боль в плече, области шейного корешка на уровне C7-Th1 (ВАШ=6), после долгого пребывания в вынужденной позиции.

Для снятия болевого синдрома использовались кросс-тепы, использовался метод функционального тейпирования. На контрольном осмотре через 7 дней жалобы боли в области шейного отдела позвоночника не предъявляет. Боли в области плеча по ВАШ=2.

Пациент 3.

Обратился с жалобами на боль в спине после поднятия тяжести.

Объективно: сост. удовл.

ВАШ=7.

Симптом Ласега 50° с двух сторон.

В данном случае использовалась аппликация паравертебральных мышц и декомпрессия на уровне L4 - L5 (1 раз в 7 дней). После первой аппликации: объективно: ВАШ = 4, Симптом Ласега 20° слева. После второй аппликации, объективно: ВАШ = 1, Симптом Ласега отрицательный.

Все военнослужащие по объективным причинам продолжали выполнять поставленные боевые задачи. Явки в медпункт осуществлялись по мере возможности и возвращения с БЗ.

**Вывод.** На основании проведенного исследования следует вывод о том, что применение методик кинезиотейпирования совокупно с медикаментозными методами лечения в условиях выполнения военнослужащими боевых задач в зоне проведения СВО является наиболее эффективным методом ведения и лечения пациентов. Благодаря наложенным аппликациям, военнослужащие из экспериментальной группы, не имея возможности посетить медицинский пункт, в более короткие сроки, по сравнению с пациентами из контрольной группы, почувствовали улучшение самочувствия и не испытывали острой необходимости в посещении медицинского пункта по поводу выраженного болевого синдрома.

Таким образом, доказаны эффективность и целесообразность применения методов кинезиотейпирования при лечении пациентов, обратившихся в медицинский пункт в условиях проведения СВО.



## ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ – ОЧЕНЬ ЧАСТАЯ ЖАЛОБА, КОТОРАЯ ТРЕБУЕТ НЕСТАНДАРТНОГО ПОДХОДА К НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ

**Батищева Е.И.**

*НИУ «Белгородский государственный университет»,  
ОГБУЗ «Городская больница №2 г. Белгорода»,  
г. Белгород*

Головокружение (ГК) – одна из самых частых жалоб, с которой пациент обращается к неврологу, да и не только к неврологу. По официальной статистике жалобы на ГК присутствуют у не менее чем 10%, пришедших на прием к неврологу, и не менее 5% у тех пациентов, кто посетил специалистов другого профиля. А задумывались ли вы когда-нибудь, насколько правильно вели интервью с пациентом с жалобой на ГК, точно ли интерпретировали жалобы, в полном объеме ли провели диагностику, наконец, установили диагноз, назначили лечение и реабилитационные мероприятия? По литературным данным не менее 40% составляет ошибка при диагностике причины ГК. Чаще всего диагноз сводится к наиболее известной патологии, способной вызвать похожие симптомы, и упрощению ведения пациента без применения необходимой в данном случае расширенной оценки неврологического статуса, проведения специальных тестов и сугубо узконаправленных методов диагностики, привлечения смежных специалистов. Кроме того, те 15 минут, которые отведены врачу-неврологу на амбулаторном приеме, как правило, не позволяют ему углубиться в проблему настолько и досконально изучить пациента.

Известно, что более 80 заболеваний и патологических состояний могут вызвать головокружение. Что же такое ГК? Головокружение – это неприятное ощущение нарушенной пространственной ориентации, либо иллюзия движения тела (вращение, покачивание) или окружающих предметов. Причем данное определение актуально только для истинного или системного головокружения, которое может быть периферическим, свойственным для повреждения лабиринта, вестибулярного нерва и ядер, а также центральным, например, при вестибулярной мигрени. Подобное ГК чаще описывается пациентами в виде вращения, кружения, проваливания, переворачивания. В свою очередь, несистемное\не вращательное ГК не является вестибулярным и возникает за счет патологии центральной нервной системы либо по другим причинам и, по сути, головокружением не является. Наиболее частыми жалобами в этом случае будут ощущения потемнения перед глазами, «уплывания», неустойчивости, пошатывания, дереализации и т.д. Важно уметь уже на этапе сбора анамнеза дифференцировать одно ГК от другого, так как дальнейшая детализация уже будет зависеть от того, какое из видов ГК имеется у пациента. Если мы предполагаем системное\вестибулярное ГК, то в дальнейшем дифференциальный диагноз неврологом должен проводиться в первую очередь между сосудистой патологией головного мозга (ТИА\инсульт), травматической или воспалительной патологией лабиринта (если есть соответствующий анамнез), доброкачественным пароксизмальным позиционным ГК (ДППГ), вестибулярной мигренью, болезнью Меньера, вестибулярным нейронитом или другими более редко встречающимися заболеваниями. Каждое из указанных состояний имеет свои установленные критерии диа-



гностики. В таких случаях обязательно уточнять характеристики данного ГК: острое или хроническое, впервые возникшее или рецидивирующее, его длительность, наличие или отсутствие сопутствующих симптомов: тошноты, рвоты, головной боли, шума/заложенности в ухе, снижения слуха, наличие зрительных, двигательных чувствительных нарушений, общемозговых, инфекционных проявлений. Анамнез имеющихся сердечно-сосудистых событий и факторов риска у данного конкретного пациента вовсе не обязательно свидетельствует о сосудистой природе имеющегося ГК. В такой ситуации более важной можно считать проведение так называемого HINTS+ теста, который включает оценку характера имеющегося нистагма, исследование окуловестибулярного рефлекса, теста косой девиации глаз и оценку слуха. Данное исследование вполне по силам выполнить и на амбулаторном приеме, и в приемном отделении инсульта стационара. По результатам теста уже можно сделать довольно точный вывод о дальнейшей маршрутизации пациента и необходимости проведения дополнительных методов исследования: МРТ или КТ головного мозга, необходимости рентгенконтрастной КТ-ангиографии для исключения инсульта. Следует сказать, что стопроцентной гарантии исключения инсульта с помощью нейровизуализации у таких пациентов нет, особенно, если ГК является единственной жалобой. И, тем не менее, в первую очередь мы исключаем жизнеугрожающие состояния, требующие совершенного иного подхода. Дополнительно можно ориентироваться на наличие и выраженность головной боли и атаксии. Отрицательный результат нейровизуализации позволит нам сконцентрироваться на совершенно другом спектре диагностических мероприятий в виде проведения тестов Дикса-Холлпайка, ролл-теста, пробы Фукуда, усложненных вестибулярных проб и тестов для оценки ходьбы с целью диагностики других более доброкачественных причин ГК, требующих иного подхода. Именно в этом случае нам могут помочь смежные специалисты. Чаще будет необходимость в проведении ЛОР осмотра, оценки слуха, проведения аудиометрии, видеоимпульсного теста. Но это уже более плановая ситуация, не требующая экстренного принятия решений. Обязательное выполнение всего вышеперечисленного может быть не обязательным и зависит от тех неврологических «находок», которые были выявлены врачом в процессе осмотра.

Не системное/не вращательное ГК отличается большим разнообразием причин, причем это в основном не неврологические проблемы. Такое ГК может ощущаться пациентами во время предобморочного состояния, на фоне нарушения сердечного ритма, колебаний артериального давления, различных метаболических состояний: гипогликемии, электролитных нарушений; алкогольной интоксикации, в результате побочного действия ряда препаратов. В основном это хроническое состояние с эпизодами усиления, которые по времени, как правило, совпадают с дестабилизацией основного заболевания. Нужно отметить, что жалобы на ГК присущи также пациентам с неустойчивостью. Это совсем иная жалоба, когда прежде всего пациента беспокоит неуверенность походки, координации движений, которая самим пациентом на приеме озвучивается как ГК. Причины неустойчивости лежат уже и вовсе в другой плоскости. Это прежде всего поражения мозжечка любого генеза, наличие полиневропатии, особенно с поражением волокон глубокой чувствительности, различные дегенеративные заболевания ЦНС, сопровождающиеся нарушением походки, наличие нижнего моно- или парапареза, нарушение зрения различной этиологии, наконец, тревожно-фобические расстройства. Как мы видим: жалоба одна, а причин и подходов к диагностике – множество. Ведение таких



пациентов даже на амбулаторном этапе не ограничится обычным стандартным неврологическим осмотром. Поэтому должно применяться алгоритмизированное расширение диапазона обследования, который позволит в короткие сроки сориентироваться с проблемой и грамотно маршрутизировать пациента.

## ЧТО СКРЫВАЕТСЯ ЗА ПЕРСИСТИРУЮЩИМ ПЕРЦЕПТИВНЫМ ПОСТУРАЛЬНЫМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ?

**Батищева Е.И.**

*НИУ «Белгородский государственный университет»,  
ОГБУЗ «Городская больница № 2 г. Белгорода»,  
г. Белгород*

Что представляет собой персистирующее постуральное перцептивное головокружение (ПППГ)? Термин для нас довольно новый. Это хроническое расстройство, проявляющееся периодическим ощущением не вращательного головокружения или неустойчивости, которое возникает во время стояния, при ходьбе либо при движении\мелькании окружающих предметов. И раз мы расцениваем его как хроническое, то длиться оно должно более 3 месяцев с периодами усиления и стихания проявлений. Кроме того, ПППГ должны предшествовать состояния, дестабилизирующие вестибулярную систему либо стрессовые состояния, которые также могут вызвать схожую симптоматику. И вот здесь то и кроется подвох. Ранее данное состояние кто-то называл психогенным, соматоформным, кто-то функциональным, кто-то придерживался термина постуральной фобической неустойчивости. То есть превалировало мнение о неорганической природе имеющихся жалоб, и заболевание переходило в разряд диагнозов исключения. Настоящее определение все же связывает ПППГ с перенесенными ранее различными повреждениями\раздражениями вестибулярной системы, нервной системы, которые вызывают головокружение и\или расстройства равновесия, неустойчивость с падениями или без, и которые в последующем при излечении способны оставлять за собой своеобразный «хвост» в виде длительно существующих вестибулярных расстройств. Такими состояниями могут быть доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), приступы болезни Меньера, вестибулярной мигрени, перенесенный вестибулярный нейронит, мозжечковые нарушения, обмороки и другие более редко встречающиеся процессы. В том случае, если у пациента имеется коморбидность с тревожными, конверсионными расстройствами, склонность к катастрофизации имевших место событий несмотря на их благоприятный прогноз и даже полное излечение, формируется устойчивая боязнь вновь почувствовать неприятные вращательные ощущения, упасть, потерять сознание. Особенно, если данное чувство «застанет» в людных местах, на территории большого пространства, где никто не придет на помощь. Все вышеуказанное стимулирует таких больных вновь и вновь ходить по врачам, предъявлять уже известные и ранее испытанные жалобы. Искусство врача заключается в том, чтобы не оттолкнуть подобных пациентов, вновь проверить возможное наличие у них остаточных вестибулярных симптомов, и, если таковые все же остались, продлить и грамотно



скорректировать вестибулярную реабилитацию. Кроме того, полезными могут оказаться препараты нормотимического действия, психотерапия, антидепрессанты. Другой вид ПППГ возникает без предшествующего органического преморбида, а чаще на фоне стрессовых ситуаций, перенесенных травмирующих событий. У пациентов этой группы головокружение изначально носит не вращательный характер и проявляется в виде «тяжести», «тумана», «мутности» в голове, ощущения возможной потери сознания с падением, «потемнения» перед глазами. Причем изолированная жалоба на ГК встречается редко. В основном при детальном опросе выясняется, что часть эпизодов с ГК имеют в своем составе также чувство нехватки воздуха, одышку, сердцебиение, различные вегетативные проявления, чувство страха, паники, дереализации, деперсонализации, т.е. вписываются в структуру панического расстройства. И первой и второй группе пациентов с ПППГ присуще упорное стремление ликвидировать именно ГК, как основное проявление болезни по их мнению. Для этого они проводят множество ненужных обследований, пробуют излечиться различными препаратами и капельницами. Несмотря на то, что такое ГК является функциональным, после визита к докторам, которые не знакомы с проблемой ПППГ, обычно выставляется диагноз органического расстройства, как например, «недостаточность кровообращения в вертебробазиллярной системе», «цервикогенное ГК на фоне остеохондроза и грыжи диска», «дисциркуляторная энцефалопатия». Подобные диагнозы еще больше уверяют пациентов, что ситуация очень серьезная и требует безотлагательной терапии, что еще больше усугубляет порочный круг. Таким образом, наличие ПППГ означает, что к такому пациенту будет полезным подход как к пациенту с тем или иным набором аффективных проявлений совместно с продолжением вестибулярной реабилитации, если присутствуют симптомы вестибулярной недостаточности.

## **ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ**

**Березина И.Ю., Михайлов А.Ю.**  
*ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского»,  
Москва*

**Актуальность.** В эпоху доказательной медицины одним из ключевых направлений является развитие персонализированных подходов к диагностике и лечению пациентов с психическими расстройствами, осложненными судорожными состояниями. Синдром зависимости от психоактивных веществ (ПАВ), является серьезным состоянием, требующим ранней диагностики и комплексного вмешательства, особенно в случае развития у пациента пароксизмальных реакций. Исследования показывают, что частота встречаемости пароксизмальной активности на ЭЭГ у пациентов с синдромом зависимости от ПАВ может варьировать в зависимости от таких факторов, как тип потребляемого ПАВ, продолжительность злоупотребления и наличия сопутствующих неврологических заболеваний. Так, например, исследования пациентов с синдромом зависимости от алкоголя показали более высокую частоту встречаемости пароксизмальной активности на ЭЭГ по



сравнению с пациентами с зависимостью от других ПАВ. Кроме того, длительное злоупотребление алкоголем может привести к формированию стойких нарушений электрической активности головного мозга, которые проявляются на ЭЭГ замедлением корковой ритмики. Также пароксизмальная активность в ЭЭГ может быть маркером нейротоксичности ПАВ на головной мозг. Ранее наличие судорожных состояний ассоциировалось исключительно с эпилептиформными паттернами на ЭЭГ. Однако современные исследования показывают, что у пациентов с синдромом зависимости от ПАВ могут регистрироваться пароксизмальные разряды на ЭЭГ без характерных клинических (судорожных) проявлений. Это представляет собой новую задачу для клиницистов, поскольку требует изменения подхода к диагностике и лечению.

**Цель исследования.** Оценка графических феноменов пароксизмальной активности в ЭЭГ, частоты ее встречаемости и локализации токовых источников пароксизмальных колебаний у пациентов с синдромом зависимости от ПАВ.

**Материал и метод исследования.** ЭЭГ регистрировали 218 пациентам (ср. возраст –  $41,34 \pm 8,21$ ), проходившим лечение в клинике Национального научного центра наркологии – филиале ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» МЗ РФ, с установленными диагнозами F10.2, F10.212, F10.3, F19.3 по МКБ-10. Всем больным проведено дневное ЭЭГ-исследование с 3-х минутной гипервентиляцией на 32-канальном электроэнцефалографе «Нейрон-Спектр-5» фирмы ООО «Нейрософт» (г. Иваново, Россия) согласно Международным рекомендациям клинических нейрофизиологов. Для локализации эквивалентных дипольных источников (ЭДИ) пароксизмальной активности использовали программу BrainLoc 6.1. ЭЭГ регистрировали в первые трое суток от момента поступления пациента в стационар.

Полученные результаты. В 73% случаев у пациентов с синдромом зависимости от ПАВ были выявлены нарушения на ЭЭГ различной степени выраженности, при этом в 32% случаев (51 пациент) регистрировалась межприступная пароксизмальная активность: у 29 пациентов пароксизмальная активность регистрировалась как в фоновой ЭЭГ, так и при проведении гипервентиляционной пробы, в то время как у 22 пациентов пароксизмальная активность выявлялась только при проведении гипервентиляционной пробы. Графически, пароксизмальная активность проявлялась как быстрыми колебаниями типа «пиков» и «острых волн», так и отдельными разрядами колебаний медленного спектра частот, преимущественно тета-частотного диапазона. ЭДИ пароксизмальных графоэлементов локализовались на уровне диэнцефальных образований (таламо-параталамической области), а также в медио-базальных отделах височной доли с двух сторон, чаще слева. Данная активность отражает перестройку процессов функционирования базовых нейрофизиологических механизмов с тенденцией к повышению преобладания активности подкорковых синхронизирующих регуляторов, способствующих возможности развития судорожных эпизодов, что необходимо учитывать для коррекции тактики лечения. Степень готовности к активации синхронизирующих процессов лежит в основе развития клинических проявлений судорожных состояний.

**Заключение.** Регистрация ЭЭГ является важным инструментом в диагностике пациентов с синдромом зависимости от ПАВ. Выявление пароксизмальной активности в ЭЭГ может свидетельствовать о повышенном риске развития судорожных состояний, а определение локализации и типа пароксизмальной активности позволяет назначать наиболее подходящую терапию и персонализировать лечение пациентов с синдромом за-



висимости от ПАВ. Исследования в области нейрофизиологии, нейровизуализации дают возможность поиска новых биомаркеров развития пароксизмальных состояний, что позволит улучшить качество жизни и прогноз для пациентов с данным заболеванием.

## **СПЕЦИФИКА ПСИХОКОРРЕКЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ СИСТЕМНО-СЕМЕЙНОЙ АРТ-ТЕРАПИИ ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РАЗВИТИЯ**

**Благоразумова М.Г., Реверчук И.В., Главатских М.М.**

*ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет  
имени Иммануила Канта»,  
г. Калининград,*

*ФГБОУ ВО Ижевская государственная медицинская  
академия Минздрава России,  
г. Ижевск*

Наличие психофизиологического расстройства у ребенка оказывается стрессовой ситуацией для его родителей. Рождение ребенка с ОВЗ оказывается психотравмирующим событием для родителей. Поэтому семья, воспитывающая таких детей, испытывает стресс, фрустрацию, чувство вины перед супругом и ребенком. Личностная реализация родителей детей с ОВЗ может привести к неблагоприятным последствиям неосведомленности родителей о специфике психического заболевания у ребенка и неадекватного отношения к нему. Это может привести к отказам от госпитализации и специализированного лечения, игнорирование врачебных и психолого-педагогических рекомендаций. Обеспокоенность родителей состоянием ребенка зачастую вынуждает их ограничивать свою активность, социализацию, препятствует выстраивать продуктивную модель детско-родительских отношений. Одним из ключевых аспектов личностной реализации родителей детей с ОВЗ является принятие ситуации и своего ребенка таким, какой он есть. Факт наличия у ребенка нарушения здоровья вызывает у родителей острый эмоциональный отклик. Необходимость оказания медико-психологической помощи семьям, воспитывающим детей с отклонениями в развитии, отмечали многие специалисты. Теоретическую базу оказания профессиональной психологической помощи семье заложили работы В. Юстицкиса, Э.Г. Эйдемиллера, Д.Н. Исаева, А.И. Захарова. Активно изучается связь психологического благополучия ребенка с особыми познавательными потребностями с эмоциональным состоянием родителей; уровень испытываемого родителями стресса с их личностными особенностями; разрабатывается надежный инструментарий для изучения психологического функционирования семьи в ситуации болезни ребенка (М.П. Арагтова, К.С. Аслаян, А.А. Вербрюгген, Г.Г. Вылегжанина, Е.Ю. Дубовик, О.Б. Зерницкий, Е.В. Котова, Е.В. Куфтяк, Л.С. Печникова, В.В. Ткачева и др.). В связи с этим остро ощущается необходимость разработки и внедрения комплексных реабилитационных программ для родителей детей с ОВЗ. Известно, что важную роль в реабилитационном процессе играет психокоррекция. Судя по зарубежным источникам (Moloy F., 1984; Liebmann M., 1987; Lewis S., 1990; Case C., Dalley T., 1992; Perkins R. and Dilks S., 1992; Betensky M., 1995;



Huet V., 1997; Luz-zatto P., 1997; Moloy F., 1997; Gantt L., 1998; Ball B., 2000; Gilroy A., 2000; Штейнхардт Л., 2001), большим потенциалом обладает системно-семейная арт-терапия – метод коррекции, основанный на применении художественного творчества.

Семейно-системная арт-терапия – это психокоррекционная психотерапевтическая тактика, включающая в себя арт-терапию (лечение посредством искусства и творчества) и семейную терапию. Такое направление использует изобразительную деятельность в диагностической и коррекционной работе с семьей, в том числе с семьей, воспитывающей ребенка с ОВЗ и отношениями в ней.

Изложенное выше определило цель оценить эффективность психокоррекционной программы системно-семейной арт-терапии для родителей детей с ОВЗ.

Проведенный теоретический анализ позволил сформулировать гипотезу исследования: личностный потенциал родителей не зависит от клинической тяжести состояния ребенка, а зависит от личностного потенциала, личностного реагирования, психофизиологического статуса и качества жизни родителей детей с ОВЗ.

Для достижения цели исследования были поставлены следующие задачи:

1. Анализ российской и зарубежной литературы на тему диссертации и степень разработанности проблемы;

2. Определение личностного потенциала и личностные стили реагирования на рождение ребенка с нарушениями в развитии у родителей в сравнении с родителями с детьми с нормальным развитием;

3. Измерение психофизиологического статуса и качества жизни у родителей детей с ОВЗ в сравнении со здоровыми детьми;

4. Разработка и обоснование теоретико-методического концепта психокоррекционной программы развития личностного потенциала у родителей детей с ОВЗ;

5. Оценить стили и степень плотности эмоционально-внутрисемейных взаимоотношений до и после применения программы; оценить степень адекватности у детей с ОВЗ до и после прохождения программы;

6. Разработка и определение валидности и чувствительности методики «Образ Я в ситуации взаимодействия с ребенком и супругом и ребенком с ОВЗ», созданный на основе репертуарных решеток Келли и структуралистического эмпирического подхода в психологии.

7. Обучение родителей и создание саморазвивающихся школ «Творческих родителей» на основе программы.

Объект исследования: семейная система взаимоотношений имеющегося реабилитационного и психокоррекционного потенциала.

Предмет исследования: личностный потенциал и качество жизни родителей детей с ОВЗ.

Для реализации поставленных задач были поставлены следующие методы исследования:

• Методика диагностики отношения к болезни ребенка (ДОБР) В.Е. Кагана и И.П. Журавлевой;

• Опросник «Анализ семейной тревоги» (АСТ) Э.Г. Эйдемиллера и В. Юстицкиса;

• Оценка качества жизни SF-36;

• Образ Я в ситуации взаимодействия с ребенком и супругом и больным ребенком;

• Семейные эмоциональные коммуникации, СЭК Холмогорова;

• Вариабельность сердечного ритма.



Теоретическая значимость исследования состоит в том, что разработаны теоретико-методологические основы системы психологической помощи семьям, воспитывающим детей с ограничениями возможностями здоровья, включающие основные концептуальные положения, принципы, цели, задачи и направления диагностической и психокоррекционной работы с данной категорией семей. Комплексное сравнительное исследование личностных особенностей и межличностных контактов родителей с детьми, имеющими отклонения в развитии, позволило выявить и квалифицировать своеобразие их неадекватных отношений. В исследовании получены данные, подтверждающие и дополняющие сведения об общих и специфических закономерностях развития детей с психофизическими недостатками, их влиянии на ближайшее социальное окружение. Первостепенное значение придается роли специальной коррекционной среды, созданной в семье, как условия, обеспечивающего адекватное развитие детской психики (Л.С. Выготский, В.И. Лубовский, Д.Б. Эльконин и др.).

Практическая значимость исследования определяется тем, что разработана инновационная модель разработки психологической помощи семьям, воспитывающим детей с особыми познавательными потребностями, которая может использоваться в дошкольных и школьных коррекционных образовательных учреждениях, детских домов, реабилитационных центров, центров социально-трудовой адаптации и общеобразовательных учреждениях, которые посещают дети с ОВЗ. В ней изложены общие подходы и конкретные рекомендации к диагностической и психокоррекционной работе с семьями данной категории. Это позволяет на качественно профессиональном уровне решать важные практические задачи, связанные с оказанием семьям диагностической, профилактической, консультативной, здоровьесберегающей и психокоррекционной помощи. В работе представлены известные методики и авторские, которые в связи с поставленными целями исследования были адаптированы к изучаемому объекту.

Выборка составила 38 женщин, воспитывающих детей с нарушениями в развитии. Исследование проводилось в Ижевской городской общественной организации «Объединение родителей детей-инвалидов и инвалидов с детства «Ассоль» и в Комплексном центре социального обслуживания города Ижевска в Устиновском районе.

Этапы исследования:

1. Формулирование проблемы и определение цели исследования.

- Изучение научной литературы по теме исследования;
- Разработка программы исследования (определение объекта и предмета исследования, выбор методов сбора и анализа данных).

2. Сбор данных:

- Проведение опроса или анкетирования пациентов для получения информации о психопатологических и нейрофизиологических особенностях, а также о качестве их жизни;

- Сбор психологических данных о психофизиологическом состоянии родителей детей с нарушениями в развитии.

3. Анализ данных:

- Обработка полученных данных с помощью статистических методов.

4. Интерпретация результатов:

- Оценка влияния психофизиологических параметров;



- Оценка вариабельности сердечного ритма;
- Определение возможных путей улучшения психологического статуса родителей детей с нарушениями в развитии с помощью психокоррекционной программы системно-семейной арт-терапии.

5. Оформление результатов исследования:

- Подготовка научного отчета или статьи с описанием проведенного исследования и полученных результатов.

6. Представление результатов на научных конференциях или публикация в научных журналах.

7. Внедрение результатов в практику:

8. Использование полученных результатов для разработки новых методов коррекции психофизиологического состояния родителей детей с нарушениями в развитии.

9. Распространение информации о результатах исследования среди специалистов и общественности.

10. Анализ результатов внедрения новых методов лечения и реабилитации.

11. Оценка изменений в состоянии пациентов после проведения психокоррекционной программы.

Каждый этап исследования имеет свои специфические задачи и методы, которые позволяют получить объективные и достоверные результаты.

**Выводы.** 1. Исследование и диагностика качества жизни родителей детей с ОВЗ обязательно предполагает оценку отношения родителей к заболеванию ребенка. Оценивая отношение родителей к заболеванию детей, можно правильно интерпретировать данные о семейной системе и качества жизни родителей. Иными словами, именно эмоциональное реагирование к болезни ребенка создает тот самый необходимый оттенок, в котором целесообразно изучать трудности семейной системы и качество жизни родителей детей с ОВЗ. 2. Исследование и диагностика семейной тревоги родителей детей с нарушениями в развитии предполагает, что родители детей с особенностями часто целиком погружены в потребности своих сыновей или дочерей. О собственных желаниях и нуждах многие из них почти не думают, что рано или поздно приводит к эмоциональному выгоранию, упадку сил, проблемам со здоровьем. Чтобы этого не произошло, важно научиться позволять себе маленькие радости, прислушиваться к собственным нуждам и делать то, в чем есть внутренняя потребность. Хорошее самочувствие родителей положительно влияет на ребенка. 3. Рождение ребенка с нарушениями в развитии негативным образом сказывается на отношениях между супругами: партнерские отношения на момент обследования оцениваются как значительно ухудшившиеся, в сравнении с тем, какими они были до рождения ребенка. Для родителей, воспитывающих детей-инвалидов характерна сниженная самооценка, а также худшее восприятие своего партнера. 4. Восприятие образа Я, оценка партнерских и семейных отношений определяется представлениями о ребенке и отношениях с ним. Данная централизация семейного функционирования на больном ребенке дестабилизирует супружеские отношения и определяет развитие всей семейной системы. 5. Психокоррекционная и психопрофилактическая работа с семьями детей с нарушениями в развитии включает проведение тренингов, индивидуальных и групповых занятий с использованием техник арт-терапии.



## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАНИЯ «WET И DRY NEEDLE» В ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

**Бондаренко Е.В.**

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Центр лечения и профилактики боли ЦМПУ ГП 40,  
Санкт-Петербург*

Миофасциальный болевой синдром занимает ведущее место среди всех заболеваний опорно-двигательной системы с временной утратой трудоспособности. От 30,0% до 93,0% пациентов со скелетно-мышечной болью страдают МФБС. Около 46,1% пациентов при физикальном осмотре выявляют активные триггерные точки МТрР. Клинические исследования показали, что, по меньшей мере 40,0% более в скелетных мышцах, обусловлены главным образом активированными триггерными точками в болезненных мышцах. Наибольшей величины распространенность болей скелетно-мышечного происхождения достигает в среднем возрасте и уменьшается в последующие годы. Пациенты от 30 до 59 лет составляют 75% всех больных с данной патологией. Заболевание характеризуется развитием в болевых зонах, а также в зонах на отдалении от локальной боли сенситивных локусов (триггерных точек), приводящих к региональной боли и боли в зонах, на первый взгляд не связанных с мышцей (отраженная боль).

Кровоток центральной нервной системы на 70-85% обеспечивается за счет кровоснабжения сонных артерий и на 15-30% – позвоночных артерий (ПА).

Позвоночная артерия васкуляризирует ствольные структуры головного мозга, затылочные и височные доли, мозжечок, внутреннее ухо, гиппокамп, задние отделы гипоталамической области, сегменты спинного мозга. ПА играет важную роль в обеспечении мозгового кровотока в областях, ответственных за развитие инсомнии. Одной из наиболее частых аномалий ПА является ее гипоплазия, которая встречается в популяции по данным разных авторов от 2,34% до 26,5% и носит врожденный характер. В литературе диаметр гипоплазированной ПА чаще всего называют менее 2,0 мм. Однако другие исследования показывают, что в некоторых ситуациях уже диаметр сосуда менее 3,0 мм может значительно ограничить перфузию в снабжаемой области головного мозга.

Клинические проявления ишемического поражения головного мозга на фоне ГПА связаны с наличием сопутствующих факторов, таких как миофасциальный болевой синдром в мышцах задней поверхности шеи и шейно-воротниковой области, спондилогенные изменения в шейном отделе позвоночника, атеросклероз магистральных артерий головы и шеи, повышение системного артериального давления и др.

Клиническими особенностями ГПА становится появление симптомов хронического ишемического поражения головного мозга у лиц молодого возраста до 45 лет при выраженном миофасциальном болевом синдроме.

**Цель исследования.** Оценить эффективность сочетания «wet и dry needle» в лечении миофасциального болевого синдрома у пациентов с гипоплазией позвоночной артерии.



Нами изучено 90 пациентов с клиническими проявлениями гипоплазии ПА на фоне МФБС. По полу и возрасту пациенты представлены следующим образом: женщины – 58 чел, мужчины – 32 человека, из них пациенты молодого возраста (18-44 лет) 46 человек, пациенты среднего возраста (45-59 лет) 36 человек, пациенты пожилого возраста (60-74 года) 8 человек. Для сравнительной эффективности различных вариантов терапии пациенты были разделены на три группы по 30 человек. 1-я группа пациентов получала стандартную лекарственную терапию: НПВС, миорелаксанты, анксиолитики по показаниям; пациенты 2-ой группы получали wet-needle по триггерным точкам биорегуляторным препаратом. Пациентам 3-ей группы проводили «dry needle» 10 сеансов через день в сочетании с wet-needle биорегуляторным препаратом по триггерным точкам.

Всем пациентам проводили ежедневно кинезитерапию, направленную на расслабление перикраниальных мышц и мышц шейно-воротниковой области, когнитивно-поведенческую терапию, направленную на борьбу с негативными эмоциями, которые ведут к стресс-индуцированным нарушениям, а также, пациентам были рекомендованы мероприятия стресс-менеджмента (медитация, аффирмация, танцетерапия и др.).

Пациенты 1-й группы отмечали снижение болевого и миотонического синдромов на 1-36 только к концу курса лечения, т.е. к 10-14 дню. У пациентов 2-й группы наблюдались регресс болевого и миотонического синдромов уже после первой процедуры на 1-26 по ВАШ, а после третьей процедуры на 3-46 по ВАШ. У пациентов 3-й группы, наблюдался регресс болевого синдрома уже после первой процедуры на 3-46 по ВАШ от исходного уровня боли 6-76 по ВАШ.

Таким образом, для лечения МФБС целесообразно и эффективно сочетать wet и dry needle для сокращения сроков назначения лекарственной терапии, профилактики хронизации процесса, улучшения качества жизни пациента, а также улучшения мозгового кровотока в бассейне позвоночных артерий и смежных зонах кровоснабжения.

Wet and dry needle – сухое и влажное иглокалывание.

## **СТАБИЛОТРЕНИНГ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ**

**Бофанова Н.С.**

*ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза*

**Актуальность.** Хроническая боль – актуальный мультидисциплинарный вопрос, требующий поиска новых эффективных немедикаментозных методов медицинской реабилитации, особенно в категории пациентов пожилого возраста, для которых вопрос полипрагмазии особенно важен.

**Цели исследования.** Оценить результаты компьютерного стабилотренинга с использованием принципа биологической обратной связи для коррекции хронического болевого синдрома в нижней части спины у пациентов пожилого возраста.



**Материалы и методы.** Обследование проведено 36 пациентам с хроническим болевым синдромом в нижней части спины, средний возраст составил  $66,2 \pm 3,0$  г. Комплексное лечение пациентов включало медикаментозную терапию, физиотерапию, медико-психологическую реабилитацию, стабилотренинг с использованием стабилметрической платформы «МБН-Стабило». В программу тренировок на стабилотренажере из 36 обследуемых пациентов включены 18 пациентов (1 группа), 2 группа – 18 пациентов, которым занятия на стабилотренажере не проводилось.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов 1 группы, после окончания реабилитационного курса, улучшилось самочувствие – 17 человек (94,4%), походка стала более уверенной – 15 пациентов (83,3%), уменьшилось ощущение шаткости при ходьбе – 15 пациентов (83,3%), уменьшение выраженности хронического болевого синдрома в спине – 17 человек (94,4%). У пациентов 2 группы, которым занятие на стабилотренажере не проводилось, данные показатели составили соответственно – 14 пациентов (77,8%), 11 (61,1%), 12 (66,7%), 11 (61,1%) пациентов. По результатам стабилметрического исследования, проведенного после курса стабилотренинга, отклонение центра давления в сагиттальной плоскости после реабилитационной программы в 1 группе составил  $41,6 \pm 2,89$  мм, отклонение центра давления во фронтальной плоскости – на 16,4% ( $19,3 \pm 0,53$  мм), площадь статокинезиограммы – на 34,5% ( $437,8 \pm 102,3$  мм<sup>2</sup>), скорость общего центра давления – уменьшилась на 22,3% ( $20,3 \pm 1,53$  мм/с), что более значимо, чем во 2 группе пациентов.

**Выводы.** Компьютерный стабилотренинг с использованием принципа биологической обратной связи при реабилитации пациентов пожилого возраста с хроническим болевым синдромом в спине позволяет повысить эффективность проводимых реабилитационных мероприятий у данной категории пациентов.

## СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МУЗЫКОТЕРАПИИ С ТЕХНОЛОГИЕЙ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**Бофанова Н.С., Паршина К.В., Шумилина Е.К.**  
*ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза*

**Актуальность.** Поиск современных немедикаментозных методов реабилитации для пациентов детского возраста – актуальный вопрос, требующий предложений по сочетанному применению доступных методов с целью усиления эффективности реабилитационных мероприятий.

**Цели исследования.** Изучить возможность совместного применения метода музыкотерапии с технологией виртуальной реальности в реабилитации пациентов детского возраста.

**Материалы и методы.** В качестве основного материала были использованы информационные источники с электронно-поисковых систем таких как: elibrary.ru, PubMed. Методом исследования является анализ изученных статей, по ключевым словам, поиска: технология виртуальной реальности и музыкотерапия.



**Результаты и обсуждение.** На сегодняшний день активно развиваются технологии с использованием виртуальной реальности (ВР), преимуществом которых является полное погружение в новую, симуляционную среду. Технологии виртуальной реальности достаточно хорошо интегрированы в современный мир. Виртуальная реальность позволяет полностью погрузиться в заранее созданные условия, что является одним из самых важных аспектов при терапии направленной на улучшение концентрации внимания у детей. Кроме того, данные технологии могут реализоваться в формате игр, дети с большим удовольствием используют технологии виртуальной реальности, которые влияют как на когнитивные процессы, так и на социальные навыки. Приложения виртуальной реальности могут использоваться самостоятельно, так и совместно с врачом, что обеспечивает использование данного метода лечения в домашних условиях. Методом развития концентрации внимания является разработка симуляционной сцены виртуальной реальности, наиболее благоприятной фоновой обстановкой предполагается природные картины. Также возможно введение различных игр, совмещенных с виртуальной реальностью. При создании сцен виртуальной реальности стоит уделять внимание тому, что фоновая обстановка должна быть благоприятной для ребенка. Технология виртуальной реальности используется при терапии боли у пациентов детского возраста, с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью, когнитивными нарушениями, психоэмоциональными расстройствами. Музыкаотерапия – широко используется в педиатрической практике как метод медицинской реабилитации при различных заболеваниях. Влияние музыки на мозговую деятельность выражается в повышении концентрации внимания, путем обработки звуковых волн и активации префронтальной коры, способствует правильному формированию и постановки речи за счет участия нижних отделов лобной доли, улучшении счетно-арифметических навыков, также восприятие ритма и темп мелодии развивают моторные навыки. Практические работы, сочетающие совместное применение данных методов, единичны, необходимы отечественные исследования в вышеобозначенном направлении.

**Выводы.** Совместное применение метода музыкаотерапии с технологией виртуальной реальности в реабилитации пациентов детского возраста – перспективное направление, требующее проведения отечественных клинических исследований с целью повышения эффективности реабилитационных мероприятий.

## ТЕХНОЛОГИЯ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У СТУДЕНТОВ

**Бофанова Н.С., Кузнецова Д.П.**

*ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет»,  
г. Пенза*

**Актуальность.** Головная боль напряжения (ГБН) является одним из наиболее часто встречающихся неврологических расстройств в мире, соотношение женщин и мужчин составляет 1:0,6. Возникновение и прогрессирование ГБН связано с модифицируемыми и немодифицируемыми факторами риска, к ним относятся: стресс, нарушение



режима питания и режима сна, ожирение, прием лекарственных препаратов сопутствующие психические заболевания.

**Цели исследования.** Изучить вопрос применения технологий виртуальной реальности в лечении головной боли напряжения у студентов.

**Материалы и методы.** Осуществлен поиск доступной литературы, проиндексированной в реферативных базах PubMed, Elibrary, по ключевым словам: головная боль напряжения, эскапизм, технология виртуальной реальности. Проведен опрос 103 студентов с целью определения факторов появления головной боли напряжения.

**Результаты и обсуждение.** Эскапизм, или стремление уйти от реальности в мир воображения или альтернативных сценариев, становится важным аспектом понимания того, как VR-технологии могут быть эффективным методом лечения головной боли напряжения, особенно среди пациентов высших учебных заведений. Виртуальная реальность предоставляет возможность погружения в альтернативные миры и сценарии, предлагая студентам временное убежище от источников стресса и боли. Исследования, посвященные применению виртуальной реальности в лечении головной боли напряжения, малочислены. Эскапизм через виртуальную реальность может оказывать воздействие на психоэмоциональное состояние студентов, снижая уровень стресса, тревожности и депрессии. Погружение в симуляционные сценарии может переенаправить их внимание от боли к приятным визуальным и аудиальным впечатлениям, снижая перцепцию болевых ощущений. Клинические исследования в области эскапизма через VR в лечении головной боли напряжения у студентов могут сфокусироваться не только на физиологических показателях, таких как частота и интенсивность боли, но и на психологических факторах, таких как уровень стресса, тревожности и общее качество жизни. Результаты этих исследований могут дать более глубокое понимание того, как именно эскапизм посредством VR-технологий влияет на студентов и как его можно оптимизировать для максимальной эффективности. Абстрагирование посредством виртуальности реальности предлагает студентам не только временное облегчение от головной боли напряжения, но и возможность развлечения, релаксации и восстановления. Это может способствовать улучшению общего психического и физического здоровья студентов, повышению их производительности и благополучия. Проведен опрос из 103 студентов медиков с головной болью напряжения, средний возраст студентов  $21 \pm 3$  года, 76,7% – женского пола, 23,3% – мужского пола. Главными факторами, провоцирующими ГБН, являются: длительные часы обучения (73,7%), недостаток сна (72,7%), стресс, испытываемый в повседневной жизни (61,6%), экзаменационный стресс (60,6%), физическая утомляемость (60,6%), эмоциональное напряжение (28,3%). Большинство студентов для купирования головной боли напряжения использовали лекарственные средства (72,4%), сон (63,3%), контрастный душ (21,4%), употребление кофеинсодержащих напитков (16,3%), компьютерные игры (11,2%), медитация (6,1%). 98 человек из 103 опрошенных (95,1%) выразили желание попробовать при возникновении нового эпизода головной боли напряжения использовать VR-технологии.

**Выводы.** Эскапизм посредством виртуальной реальности представляет собой перспективное направление в лечении головной боли напряжения, особенно среди пациентов, которые являются студентами высших учебных заведений, учитывая молодой возраст, положительное отношение к новым методам, опыт видеоигр. Дальнейшие исследования должны сосредоточиться на выборе симуляционных сценариев, их воз-



действию на психоэмоциональное состояние студентов и разработке индивидуализированных подходов к лечению с использованием VR-технологий.

## АСТЕНОНЕВРОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПОЗДНЕМ ПОСТКАСТРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ

Будагова Л.Ф., Статинова Е.А., Роговая В.О., Сагиров В.И.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность исследования.** Психоэмоциональные нарушения в посткастрационном периоде наблюдаются более чем в 60% случаев и приобретают длительное и относительно рефрактерное течение. Однако проблеме снижения качества жизни у пациенток с хирургической менопаузой уделяется недостаточно внимания, что приводит к нарушению как личностной, так и социальной адаптации женщин. На сегодняшний момент не существует единого протокола ведения пациентов с астеноневротическим синдромом. Терапевтические мероприятия включают физические тренировки, психотерапевтические методы и применение препаратов, в том числе метаболического, регуляторного и цитопротективного действия (витамины, антиоксиданты, ноотропы, адаптогены, анксиолитики и т.д.).

**Цель.** Изучить причины возникновения астении у женщин с хирургической менопаузой в позднем посткастрационном периоде и определить влияние препарата с анксиолитической активностью «Фенибут» (аминофенилмасляной кислоты гидрохлорид) на астенический синдром у данных пациенток.

**Материалы и методы.** Были обследованы 128 пациенток с установленным астеноневротическим синдромом в позднем посткастрационном периоде. Был проведен анализ данных анамнеза, исследование соматического и неврологического статуса, определение уровня гормонов в крови: фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ); кольпоцитологическое исследование, бактериоскопическое исследование влагалища, расширенная кольпоскопия. Для определения уровня астении использовалась субъективная шкала оценки астении MFI-20 (Multidimensional Fatigue Inventory) без учета субшкал. После осмотра и оценки по шкале пациентки были распределены на две равные группы по 64 человека. Пациентки 1-й группы получали только ботулотоксин типа А (БТА), пациентки 2-й группы – БТА и препарат «Фенибут». Таблетки «Фенибут» назначали внутрь в дозе 250 мг 2 раза в сутки в течение месяца, эффект терапии оценивали через 30 дней от начала терапии. Анализ полученных результатов проводился с помощью статистической программы Statistical Package for Social Science.

**Результаты.** Астеноневротические нарушения проявлялись в виде общей слабости, повышенной утомляемости у всех пациенток, в виде головной боли у 96 женщин (76,1%), нарушения сна у 66 (52%), эмоциональной лабильности у 62 (49,4%) и снижением либидо у 46 (36,4%) пациенток. Анализ клинических проявлений урогенитальных нарушений показал, что у 56 наблюдаемых (44,1%) имели место рецидивирующие кольпиты, снижение уровня колонизации лактобацилл; выявлена активность роста стафилококков



и кишечных бактерий у 28 (22%) и сочетанный бессимптомный хламидиоз и уреаплазмоз у 24 (20,3%) наблюдаемых. Кольпоскопия показала истончение слизистого слоя влагалищной части шейки матки. Оценка уровня гормонов в крови показала, что уровень фолликулостимулирующего гормона составил  $27,1 \pm 1,9$  МЕ/л, лютеинизирующего гормона –  $61,0 \pm 5,1$  МЕ/л. Динамика выраженности астенического синдрома по общему баллу шкалы MFI-20 показала следующие результаты ( $p < 0,05$ ): до лечения (все пациентки) –  $55,0 \pm 9,6$  баллов; после лечения в 1-й группе –  $56,0 \pm 8,34$  балла; во 2-й группе –  $33,4 \pm 5,7$  баллов. Таким образом, во 2-й группе у пациенток, получающих БТА и «Фенибут», наблюдалось статистически значимое снижение выраженности астении по шкале MFI-20. Проведенное исследование показало, что включение в комплексную терапию препарата «Фенибут» оказало положительный эффект и снизило уровень проявления астении у пациенток.

**Выводы.** Астеноневротические состояния являются ведущими в клинических проявлениях посткастрационного периода. В основе нарушений лежит психотравмирующее воздействие оперативного вмешательства, отсутствие циклической функции яичников с исключением взаимодействия гипоталамус-гипофиз-гонады. Соответственно должна производиться комплексная терапия, включающая в себя не только препараты, воздействующие на патогенетические механизмы, но и лекарственные средства, регулирующие проявление тревоги, беспокойства, эмоциональной лабильности, что повысит эффективность лечения и улучшит качество жизни.

## ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ФАКТОРЫ РИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

**Будагова Л.Ф., Стагинова Е.А., Сохина В.С.**  
*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность исследования.** Инвалидизация при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) занимает первое место среди причин первичной потери трудоспособности. К прежней работе после перенесенного мозгового инсульта в полном объеме способны вернуться около 30% больных, 20% не могут самостоятельно передвигаться, и около 26% пациентов нуждаются в постоянном постороннем уходе. Вследствие неуклонного демографического старения населения, количество пациентов с ОНМК будет с каждым годом увеличиваться, в связи с чем ранняя диагностика, медикаментозная коррекция и профилактика развития цереброваскулярных заболеваний является актуальной задачей.

**Цель.** Выявить основные факторы риска развития ОНМК у пациентов в зависимости от пола.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением в неврологическом отделении №2 ГБУ «РКБ им. М.И. Калинина» за период с января 2023 г. по апрель 2024 г., находились 677 пациентов с ОНМК. Средний возраст составил  $58,4 \pm 6,7$  лет. В зависимости от возраста пациенты были разделены на три группы: до 44 лет, от 45 до 60 лет и старше 60 лет – соответственно 1, 2 и 3 группы. В 1 группу вошли 47 наблюдаемых, средний возраст



– 40,4±3,2 лет, во 2 – 405 пациентов, средний возраст – 56,4±6,4 лет и в 3 группу – 235 человек, средний возраст – 67,7±6,1 лет. Среди них женщин было: 21 (37%), 235 (58,1%) и 145 (61,7%) соответственно, лиц мужского пола: в 1 группе – 16 (63%), во 2 группе – 170 (41,9%) и в 3 группе – 145 человек (38,3%). Ишемический инсульт диагностирован в 62,1% случаев, геморрагический в 10,1%, транзиторные ишемические атаки в 15,5%, повторные транзиторные ишемические атаки (более 2) в 12,1% случаев. Неврологический статус оценивали по общепринятой методике, степень тяжести инсульта по шкале NIHSS, всем пациентам проведены нейровизуализационные методы исследования (МРТ или КТ головного мозга). Обработка результатов проводилась при помощи статистической программы Statistical Package for Social Science.

**Результаты.** В ходе исследования было установлено, что среди всех пациентов с ОНМК преобладали женщины – 393 (57%), средний возраст которых составил 55,7±8,4 лет,  $p < 0,01$ . При проведении нейровизуализационных методов исследования было установлено, что у 62,1% пациентов были ишемические очаги, у 10,1% – геморрагический инсульт, в 74,2% случаев были визуализированы множественные сосудистые очаги,  $p < 0,01$ . Установлено, что у женщин преобладали такие факторы риска, как артериальная гипертензия (90,2±1,6%), атеросклероз церебральных сосудов (67,5±2,5%), нарушение сердечного ритма в виде мерцательной аритмии (26,1±1,8%) и сахарный диабет (19,8±2,4%), в то время как у лиц мужского пола чаще встречались курение (84,5±3,2%), церебральный атеросклероз (77,3±5,1%), ишемическая болезнь сердца (65,1±1,1%), инфаркт миокарда в анамнезе (24,9±1,7%),  $p < 0,05$ . Следует отметить, что хронический стресс встречался примерно в равном проценте случаев как у женщин, так и у мужчин.

**Выводы.** ОНМК наиболее часто встречались у женщин средней возрастной группы. Среди факторов риска развития цереброваскулярной патологии у всех обследуемых диагностирована артериальная гипертензия, атеросклероз церебральных сосудов, мерцательная аритмия, сахарный диабет, курение ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда в анамнезе, хронический стресс. Следует отметить, что у женщин доминирующими факторами были артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, нарушение ритма и сахарный диабет, в то время как у мужчин – курение, атеросклероз сосудов головного мозга, ишемическая болезнь сердца и инфаркт миокарда в анамнезе.

## НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ ГРИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСКИНЕЗИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА: АНАЛИЗ СОБСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Буняк А.Г., Лихачев С.А., Боярчик В.П., Павловская Т.С.

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Развитие лекарственных дискинезий в виде дистонических и хореических гиперкинезов, как одного из инвалидизирующих моторных симптомов у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), является одним из осложнений терапии при применении леводопасодержащих лекарственных средств (ЛСЛС). Уменьшение выраженности диски-



незий – сложная задача для неврологов. При неэффективности медикаментозной коррекции можно рассматривать нейрохирургическое лечение, наиболее эффективным является нейромодуляция глубоких структур головного мозга (Deep Brain Stimulation – DBS) и ядром-мишенью выбирается внутренний сегмент бледного шара (GPi).

В Республике Беларусь оперативное лечение с использованием DBS применяется с 2011 года, и оценка эффективности при долговременной нейромодуляции GPi для коррекции леводопаминдуцированных дискинезий у пациентов с БП, прооперированных в нашем центре, ранее не проводилась.

**Цель исследования.** Оценить эффективность нейромодуляции GPi для коррекции лекарственных леводопаминдуцированных дискинезий у пациентов с БП.

**Материалы и методы.** Проанализированы послеоперационные наблюдения 103 пациентов с БП. Из них группу исследования вошли 14 пациентов с DBS GPi (3 мужчин, 11 женщин, возраст  $54,8 \pm 8,7$  лет). У всех пациентов диагноз идиопатическая БП, из них 2-2,5 стадии по Хен-Яру – 11 человек, 3-4 стадии – 3 человека. Длительности заболевания до операции у пациентов составила  $10,5 [10,0; 13,5]$  лет. Оценку двигательных нарушений у пациентов проводили по унифицированной рейтинговой шкале оценки проявлений болезни Паркинсона – Unified Parkinson's disease rating scale (UPDRS), III часть – оценка моторных функций, в IV части – осложнения лечения, пункты 32 и 33. Подсчет леводопаминэквивалентной дозы (ЛЭД) использовался для оценки динамики лекарственной терапии в послеоперационный период.

**Результаты и обсуждения.** До оперативного лечения длительность применения ЛСЛС у пациентов из исследуемой группы составила  $9,5 [7,0; 11,0]$  лет, ЛЭД –  $912,5 [750,0; 1125,0]$  мг, показатель общей оценки двигательных нарушений по III части UPDRS в off-период  $30,0 [22,75; 46,25]$  баллов, длительность лекарственных дискинезий по анамнезу –  $3,0 [2,0; 4,75]$  года, продолжительность в течение дня (периода бодрствования) п. 32 –  $25,0 [25,0; 50,0]$  %, оценка выраженности дискинезий с инвалидизацией п. 33 –  $3,0 [3,0; 3,0]$ .

Проведен анализ перечисленных выше показателей у пациентов за 5 лет (60 месяцев) DBS GPi.

Ранговый ДА Фридмана (ANOVA Friedman) общей оценки по III части UPDRS в off-med период на протяжении 60 месяцев нейромодуляции GPi составили ДА  $\chi^2=6,52$ ,  $p=0,00013$ , что подтверждает хороший эффект нейромодуляции GPi в отношении уменьшения выраженности основных моторных проявлений БП. При этом продолжительность off-периода за 60 месяцев оставалась без изменений ДА  $\chi^2=1,50$ ,  $p=0,192$  и зависела от схемы приема противопаркинсонических лекарственных средств.

Следует отметить, что для коррекции продолжительности off-периода пациенты с DBS GPi продолжали принимать противопаркинсоническую терапию практически в той же дозе, что и до операции. ЛЭД за 60 месяцев у пациентов статистически значимо не менялась (ANOVA,  $\chi^2=1,46$ ;  $p=0,214$ ). Но несмотря на сохранение схемы терапии на фоне DBS GPi выявлено статистически значимое уменьшение продолжительности дискинезий в течение дня (периода бодрствования) п. 32 – ANOVA,  $\chi^2=3,64$ ;  $p=0,0037$  и уменьшение оценки выраженности дискинезий с инвалидизацией п. 33 – ANOVA,  $\chi^2=8,14$ ;  $p=0,00001$  вплоть до полного отсутствия у 6 пациентов.

**Выводы.** Таким образом, проведенный анализ показал, что у пациентов с БП из группы исследования леводопаминдуцированные дискинезии хорошо поддаются коррекции при нейромодуляции GPi. Для уменьшения выраженности и длительности off-med периода и коррекции гипокинезии и ригидности пациенты с DBS GPi хоть и продолжали



прием ЛСЛС в необходимой дозе, но при этом лекарственные дискинезии, как в дооперационный период, у них не развивались.

## НЕЙРОБРУЦЕЛЛЕЗ С АТИПИЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Беккер Р.А.<sup>2</sup>, Быкова А.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СГГМУ Минздрава России,

г. Ставрополь,

<sup>2</sup>Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве,

г. Беэр-Шева, Израиль

**Актуальность.** Бруцеллез, или «молочная лихорадка», «Мальтийская лихорадка» – когда-то был одним из самых распространенных антропозоонозов. Сегодня, в связи с внедрением в мире обязательной пастеризации всего продаваемого молока, повышением гигиенических стандартов содержания молочного скота, обязательной противобруцеллезной вакцинации скота – он встречается гораздо реже. Тем не менее, спорадические случаи заболевания бруцеллезом иногда наблюдаются и в наши дни.

*Brucella abortus*, или «палочка Эванса», является классическим нейротропным (точнее, полиорганотропным) микроорганизмом. Поэтому поражения ЦНС (нейробруцеллез) при бруцеллезной инфекции встречаются часто. Однако первые симптомы болезни чаще всего неспецифичны – эпизодическая невысокая лихорадка, ночные поты, лимфаденопатия, утомляемость, слабость, преходящие «летучие» боли в мышцах и суставах и т.п.

Иногда этих симптомов может не быть, и болезнь сразу проявляется поражениями тех или иных органов (например, бруцеллезным эндокардитом, менингитом или полиартритом, нейробруцеллезом).

**Цель исследования.** Представить описание клинического случая мужчины среднего возраста с нейробруцеллезом, который длительно считался страдающим различными «психосоматическими расстройствами».

**Материал и методы.** Наблюдался 33-летний пациент с 5-летним стажем страдания. Предъявлял жалобы на частые головные боли по типу «сдавливания головы каской», боли в области шеи и в пояснично-крестцовой области, физическую слабость, повышенную утомляемость, ухудшение памяти и концентрации внимания, ночного сна, субдепрессивное состояние, повышенную тревожность.

Ранее обращался к неврологам и психиатрам, получал диагнозы «вегетососудистой дистонии» (ВСД), «хронических головных болей напряжения» (ХГБН), «синдрома хронической усталости» (СХУ), «остеохондроза шейного отдела позвоночника» (ОХ ШОП), «тревожно-депрессивного расстройства» (ТДР).

Назначения витаминов, ноотропных препаратов, анксиолитиков и антидепрессантов, нестероидных противовоспалительных препаратов, мышечно-расслабляющих средств – облегчения не приносили.

При сборе анамнеза внимание консультанта привлек восторженный рассказ пациента о посещении нескольких стран Латинской Америки и о том, что во время пребывания в Аргентине ему довелось «некоторое время пожить на ферме, и там была возможность каждый день пить парное молоко и есть сыр домашнего производства».



Поскольку именно непастеризованное молоко является основным источником заражения бруцеллезом – это сразу же вызвало у консультанта соответствующие подозрения. Они усилились, когда пациент сообщил, что первые симптомы болезни у него появились через 4-5 месяцев после возвращения на родину (сам он не связывал одно с другим).

**Результаты и обсуждение.** Мужчина был направлен на анализ крови на IgG и IgA к бруцеллам. Результат оказался резко положительным для обоих классов антител.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника на томографе с полем 3 Тесла, и последующее описание снимков опытным рентгенологом – позволили дополнительно уточнить топический диагноз. Причиной болей в шее и спине оказался (бруцеллезный) спондилодисцит, а не «остеохондроз» соответствующих отделов позвоночника, как предполагалось по данным проведенной в самом начале болезни рентгенографии.

Следует отметить, что «классических» симптомов бруцеллеза, вроде лимфаденопатии, периодически возвращающейся невысокой лихорадки, болей в мышцах и суставах – у пациента не было. МРТ головного мозга также не показывала каких-либо грубых органических изменений, которые бы позволили однозначно заподозрить нейроинфекцию.

Пациенту были назначены доксицилин 100 мг 2 раза в сутки внутрь с рифампицином 900 мг 1 раз в сутки внутрь на 6 недель, гентамицин 120 мг в/м на первые 14 суток, с последующей заменой его на левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки внутрь до конца 6-недельного курса антибиотиков.

Лечение привело к становлению у мужчины полной ремиссии – исчезновению болей в шее и спине, головных болей, нормализации сна, улучшению настроения и самочувствия. Титр IgG и IgA антител к бруцеллам нормализовался спустя 3 месяца после прекращения курса АБ.

**Выводы.** Несмотря на то, что бруцеллезная инфекция в наши дни встречается гораздо реже, чем в начале XX века – нейробруцеллез и сегодня стоит иметь в виду при дифференциальной диагностике трудно поддающихся лечению психических и неврологических расстройств.

Описанный клинический случай также иллюстрирует важность детального сбора анамнеза и недопустимость произвольной интерпретации симптомов, не вписывающихся в картину, скажем, депрессии – как «психосоматических», «связанных с ОХ ШОП» и т.п.

## ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ ЛИМБИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ МЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКИХ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Беккер Р.А.<sup>2</sup>, Быкова А.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СТГМУ Минздрава России,

г. Ставрополь,

<sup>2</sup>Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве,

г. Беэр-Шева, Израиль

**Актуальность.** Аутоиммунные паранеопластические лимбические энцефалиты известны науке с 1950-х годов. В большинстве случаев они развиваются на



фоне уже установленного диагноза злокачественного новообразования (ЗНО), при уже достаточно большой опухолевой массе. Большая опухолевая масса создает сильную антигенную стимуляцию, вследствие эктопической экспрессии онконейрональных антигенов тканью опухоли. Это приводит к образованию анти-нейрональных антител. Затем данные антитела преодолевают гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и кросс-реагируют с тканью мозга, что и вызывает симптомы лимбического энцефалита.

Тем не менее, иногда встречаются ситуации, когда лимбический энцефалит развивается до установления диагноза ЗНО, и оказывается первым признаком его. Обнаружение определенных типов анти-нейрональных антител может навести на мысль о необходимости поиска конкретного типа опухоли в конкретном месте организма.

**Цель исследования.** Представить описание клинического случая пожилого пациента с остро развившимся аутоиммунным лимбическим энцефалитом, который оказался в его случае первым признаком мелкоклеточного рака легких (МРЛ).

**Материал и методы.** Наблюдался мужчина 71 года, многолетний курильщик табака, ранее не предъявлявший особых жалоб на здоровье.

В последние недели перед обращением родственников за консультацией пациент проявлял нарастающую нервозность, тревожность, практически перестал спать. Резко ухудшилась память (вплоть до того, что, выйдя в магазин в нескольких метрах от дома – он не мог найти дорогу обратно, чего никогда не случалось ранее).

Внешне симптомы пациента выглядели как деменция – но ни одна деменция не развивается столь быстро. Это заставило консультанта предположить, что причиной резкого ухудшения психического состояния мужчины может быть какая-то инфекция или значительное ухудшение кровоснабжения мозга.

Однако посев мочи оказался отрицательным, в крови не было признаков воспаления (лейкоцитоза, повышения С-реактивного белка, СОЭ). Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга и ультразвуковая доплерография сосудов шеи также не дали каких-либо специфических результатов.

Дальнейший диагностический поиск навел консультанта на мысль направить пациента на панель анти-нейрональных антител. В результате были найдены очень высокие (+++) титры антител анти-Нu (ANNA 1) и анти-Ма2. Оба типа антинейрональных антител чаще всего встречаются именно при МРЛ.

Это побудило консультанта направить пациента на КТ легких и бронхоскопию. В итоге была найдена маленькая (около 9 куб. см) мелкоклеточная опухоль в одной из долей правого легкого.

**Результаты и обсуждение.** В специализированном учреждении пациент прошел лобэктомию соответствующей доли легкого, а затем – 6 курсов полихимиотерапии (ПХТ) схемой ВЕР (bleomycin, etoposide, cisplatin). Проявления лимбического энцефалита купировались после первого курса ПХТ. В настоящее время пациент находится в ремиссии как по психическому и неврологическому статусу, так и по онкологическому заболеванию, около 2 лет.

**Выводы.** Острое развитие нейропсихиатрических симптомов у пациентов пожилого возраста, особенно относящихся к группе риска развития ЗНО (как данный пациент –



многолетний злостный курильщик табака) – всегда должно настораживать в отношении того, что возможным объяснением этих симптомов может быть паранеопластический лимбический энцефалит.

В данном случае своевременное проведение бронхоскопии и КТ легких после обнаружения анти-Ну антител в крови – позволило найти у пациента МРЛ на достаточно ранней стадии, до начала активного метастазирования.

## УЗЕЛКОВЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ С МАНИФЕСТНЫМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И ПСИХИАТРИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Быков Ю.В.<sup>1</sup>, Беккер Р.А.<sup>2</sup>, Быкова А.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СГГМУ Минздрава России,  
г. Ставрополь,

<sup>2</sup>Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве,  
г. Беэр-Шева, Израиль

**Актуальность.** Узелковый полиартериит (УПА) – одна из наиболее распространенных форм аутоиммунных системных васкулитов. При УПА в основном поражаются сосуды среднего и мелкого калибра (артериолы).

Патогенез этого заболевания окончательно не выяснен до сих пор. Однако предполагается, что в его развитии могут играть роль циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Специфических антител, подобных антителам к двухнитевой ДНК при системной красной волчанке (СКВ), или антителам к цитоплазматическим антигенам нейтрофилов (ANCA) при некоторых других системных васкулитах, – и позволяющих однозначно поставить диагноз – УПА не имеет.

**Цель исследования.** Представить описание клинического случая пациента с УПА, у которого манифестные проявления болезни были резко атипичными. В его случае первым признаком было поражение ЦНС, а не кожи, мышц и/или почек, как это бывает в 90% случаев УПА. Описать диагностические трудности, а также тактику ведения пациента, которая позволила добиться ремиссии.

**Материал и методы.** Наблюдался мужчина 48 лет, массой 100 кг при росте 184 см. Анамнез ранее не был отягощен какими-либо аутоиммунными, психическими или неврологическими расстройствами. Вместе с тем, пациент был склонен к злоупотреблению алкоголем.

Первоначально поступил в психиатрический стационар с гипертермией до 39°C, артериальным давлением (АД) 160/100, спутанностью сознания, бредом, галлюцинациями, дезориентацией во времени и пространстве, однократной рвотой. Был расценен как «алкогольный делирий», получил инъекции тиамина, диазепама и тиаприда.

Через несколько часов, в связи с внезапным развитием правосторонней гемиплегии и нарушений речи, пациент был экстренно переведен в неврологическое отделение многопрофильной больницы, с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).



Однако проведенная в неврологии магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга не дала убедительных данных в пользу ОНМК. В короткий период пребывания пациента в неврологическом отделении было отмечено, что у него имеет место быть тотальная анурия, что АД повысилось до 220/100 мм рт. ст., угрожающе повышен калий крови (6,2 ммоль/л). Сознание пациента быстро ухудшалось. В состоянии поверхностной комы он был переведен в отделение реанимации.

В реанимационном отделении пациент был экстренно интубирован, переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), гепаринизирован. Была начата инфузия нитроглицерина с целью экстренного снижения АД, поскольку гипотензивного ответа на внутривенное введение эналаприлата и урапидила получено не было. Возможностей для проведения гемодиализа в отделении реанимации не имелось. Введение фуросемида с эуфиллином – к началу выделения мочи не привело.

Последовательное проявление симптомов со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой системы и почек – навело специалистов реанимации на мысль о том, что речь может идти о каком-то системном заболевании – например, аутоиммунном. Панель антител на распространенные аутоиммунные заболевания (анти-ds ДНК, ANCA и др.) – дала отрицательные результаты.

Появление у пациента на 2-й день пребывания в реанимации «мраморной кожи» (livedo reticularis) – привело специалистов к решению предпринять диагностическую биопсию кожи и мышц. В биоптате было обнаружено характерное для УПА поражение артериол среднего и малого калибра. Был установлен диагноз УПА.

**Результаты и обсуждение.** В связи с крайне тяжелым состоянием пациента – было решено не идти по пути постепенной эскалации иммуносупрессивной терапии, в зависимости от ответа на терапию первой линии (которой для УПА считается пульс-терапия метилпреднизолоном и/или циклофосфамидом). Была принята более агрессивная тактика с применением схемы dexa-RFC (дексаметазон, ритуксимаб, флударабин, циклофосфамид).

В первый день мужчина получил в/в болюсом 20 мг дексаметазона, а затем – последовательно инфузии 25 мг/м<sup>2</sup> флударабина (50 мг) на 100 мл 0,9% натрия хлорида в течение 30 мин, 250 мг/м<sup>2</sup> циклофосфамида (500 мг), также на 100 мл 0,9% натрия хлорида в течение 30 мин, и 375 мг/м<sup>2</sup> ритуксимаба (850 мг) на 500 мл 0,9% натрия хлорида в течение 4 часов. На 2-й и 3-й дни проводились только инфузии цитостатиков и введение дексаметазона.

Спустя 4 часа после окончания инфузии ритуксимаба в 1-й день – у пациента началось отделение мочи, стало снижаться АД. На 3-й день восстановилось сознание, стала возможной экстубация. Начаты антибиотикопрофилактика и введение G-CSF.

Спустя 4 недели мужчина был выписан в ремиссии, с рекомендацией продолжения dexa-RFC до 6 курсов с интервалами 28 дней.

**Выводы.** УПА может манифестировать поражением ЦНС с неврологическими и психиатрическими симптомами. Это нужно иметь в виду при дифференциальной диагностике остро развившихся неврологических и/или психических расстройств. Агрессивная иммуносупрессивная терапия с использованием dexa-RFC может спасти жизнь такого пациента.



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОФИДБЭКА И РОЛЬ САМОЭФФЕКТИВНОСТИ В ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ

**Быковский П.В.**

*ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России,  
г. Киров*

**Актуальность.** Острая вертеброгенная боль выступает в качестве одной из частых причин временной нетрудоспособности и обуславливает значительную долю затрат в системе здравоохранения в мире. Пациенты с вертеброгенной болью могут иметь различные ассоциированные нарушения, затрагивающие, например, поддержание вертикальной позы и регуляцию баланса тела в пространстве, с одной стороны, а с другой – психологические факторы в виде тревоги и «страха ожидания повторной боли», что негативно сказывается на результатах лечения. В силу этого все больше внимания уделяется разработке и внедрению в повседневную практику новых немедикаментозных терапевтических методов, направленных на купирование боли и оптимизации связанных физиологических процессов. Один из них – релаксационный нейрофидбэк-тренинг. Кроме того, не менее интересен отдельный вопрос: какова роль эффекта плацебо и самоэффективности контексте нейрофидбэк-терапии, основанной на саморегуляции и самоконтроле.

**Цель исследования.** Оценить эффективность нейрофидбэк-терапии в отношении облегчения боли и оптимизации постурального контроля у пациентов с острой неспецифической болью в шее и спине, а также обсудить роль самоэффективности как биопсихосоциального фактора в контексте управления болью.

**Материалы и методы.** Проводилось изучение динамики выраженности боли и качества постурального контроля у пациентов основной группы ( $n=30$ ), получавших базисную терапию острой неспецифической боли в сочетании с альфа-нейрофидбэк-тренингом, и у пациентов группы сравнения ( $n=30$ ), которым проводилась только базисная терапия. Контроль эффективности лечения проводился посредством оценки индекса альфа-ритма во время первого и последнего сеансов тренинга, интенсивности боли по ВАШ, психопатологической симптоматики по опроснику SCL-90-R и постурального баланса по результатам стабилOMETрического исследования.

**Результаты и обсуждение.** У пациентов основной группы к концу лечения выраженность боли по ВАШ составляла на 0,9 см меньше, чем у пациентов группы сравнения ( $p<0,05$ ), наблюдалось статистически значимое ( $p<0,05$ ) увеличение мощности альфа-ритма от 39,77 (14,51) % до 45,94 (15,39) % –  $M(SD)$ , выявлено увеличение смещений общего центра давления (ОЦД), площади статокинезиграммы и снижение ее плотности до значений нормы ( $p<0,05$ ), что позволяет сделать вывод о положительном клиническом эффекте нейрофидбэк-терапии. Определявшийся до лечения паттерн в виде низких значений смещения ОЦД, площади и скорости постуральных колебаний свидетельствовал о недостаточности постурального баланса за счет рефлекторного повышения мышечного тонуса, ограничивающего болезненные движения и движения в позвоночнике в целом. Кроме того, снижение постуральных колебаний вероятно было обусловлено преднамеренным ограничением движений из-за «страха ожидания повторной боли», так как по опроснику SCL-90-R у испытуемых определялся повышенный уровень тревожности.



Также обнаружены корреляции ( $p < 0,05$ ), в частности, между динамикой боли и изменением индекса альфа-ритма ( $r = -0,39$ ), регрессом боли и снижением уровня тревожности ( $r = 0,41$ ), снижением плотности стадокинезиграммы и уменьшением интенсивности боли ( $r = 0,43$ ), увеличением индекса альфа-ритма и снижением плотности стадокинезиграммы ( $r = -0,45$ ). Обнаруженные взаимосвязи свидетельствуют о тенденции к большей синхронизации биоэлектрической активности мозга, ассоциируемой с анальгезирующим и психорелаксационным эффектом, на фоне нормализации постурального баланса.

Роль самоэффективности и плацебо в лечении боли не следует недооценивать. Эффект плацебо может присутствовать в виду того, что участникам давали активный «контроль» над их болью. Однако, индекс альфа-ритма и стабилметрические параметры продемонстрировали объективные изменения, коррелирующие с интенсивностью боли в динамике. Более того, получая обратную связь о своих успехах, испытуемые изменяли свое восприятие к физиологическим стимулам и свою способность контролировать эти изменения, тем самым увеличивая так называемую самоэффективность, определяемую как уверенность в том, что пациент может успешно выполнить совокупность определенных действий для достижения желаемого результата. Например, вместо того чтобы проявлять чрезмерную бдительность по отношению боли, что часто приводит к усилению тревожности, пациенты настраивали свое внимание на более сбалансированный и оптимальный уровень вовлеченности к соматическим сигналам и физиологическим изменениям и решали проблему боли посредством стратегий управления и контроля.

**Выводы.** Представленные результаты подчеркивают роль биопсихосоциальных факторов в генезе острой вертеброгенной боли и демонстрируют эффективность нейрофидбэк-тренинга в контроле над болью, в снижении сопутствующей тревожности и оптимизации постурального баланса, указывают на то, что нейрофидбэк-терапия, улучшающая психологический статус, может повысить их самоэффективность и улучшить прогноз в отношении регресса боли.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЗАТЫЛОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ НА ФОНЕ ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ШВАННОМЫ У ПАЦИЕНТКИ 18 ЛЕТ

Василенко А.В.<sup>1,2</sup>, Дружинина В.Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Затылочная эпилепсия является наиболее редкой среди всех форм локально обусловленных эпилепсий, и ее встречаемость не превышает 10%. Поэтому ее клинические проявления недостаточно изучены и по сей день представляют интерес для исследователей. Однако известно, что затылочная эпилепсия характеризуется частыми зрительными феноменами на фоне единичных либо редких судорожных эпилептических приступов. Трудности диагностики сопряжены с характерным для затылочной эпилеп-



сии распространением иктальной активности на другие доли, что приводит к ошибочному диагнозу других долевого форм заболевания. Не меньшей сложностью является недостаточное внимание к звеньям этиопатогенеза затылочной эпилепсии, особенно в ключе опухолевого процесса. Известно, что затылочно-долевая эпилепсия является вторым по частоте проявлением такого редкого опухолевого образования головного мозга, как интрапаренхиматозная шваннома, локализованная в затылочной доле.

**Цель исследования.** Изучение и подтверждение на примере клинического случая существования диагноза «затылочная эпилепсия, ассоциированная с интрапаренхиматозной шванномой».

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ клинического случая пациентки 18 лет с интрапаренхиматозной шванномой правого мостомозжечкового угла.

Полученный результаты: пациентка 17 лет планомерно поступила в ККБ города Краснодара. Больной себя считала с 10 лет, когда впервые было отмечено снижение слуха на правое ухо. В течение 7 лет наблюдалась у оториноларинголога, по данным тональной пороговой аудиометрии регистрировалось ежегодное повышение порога звукового восприятия на 10-30 дБ. В возрасте 15-16 лет начала также отмечать снижение слуха на левое ухо, прогрессирующее более стремительно. С этого возраста начала пользоваться слуховым аппаратом на левое ухо. К 17 годам выросли головные боли, описываемые пациенткой как «давящие, простреливающие из затылка вперед», эпизоды тошноты, рвоты (без связи с приемом пищи). По результатам тональной пороговой аудиометрии был установлен диагноз нейросенсорная тугоухость 4 степени на правое ухо. В связи с ухудшением зрения обратилась к офтальмологу. Была выполнена офтальмоскопия и определены застойные диски зрительного нерва, рекомендована нейровизуализация. На КТ с контрастом: вестибулярная шваннома предверно-улиткового нерва справа, размерами 2,5х3х1,2 см, бобовидной формы.

В анамнезе до 10 лет несколько отитов, частые ОРВИ. В 10 лет легкая закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга. Семейный анамнез по NF1 и другим генетическим, хроническим неврологическим заболеваниям не отягощен.

С 10 лет пациентка начала отмечать эпилептические приступы, которые протекали как зрительные и сенситивные феномены: фотовспышки, пятна, перемещающиеся по полю зрения. Также во время приступов наблюдалось проходящее кратковременное сужение полей зрения. Помимо этого, со слов родителей, в возрасте с 15 до 17 лет было 2-3 эпизода утраты сознания, якобы, без судорог. С 17 лет в течение 9 месяцев по результатам МРТ стремительный рост опухоли: 4,5х5,5х6 см. В этот же период пациентка поправилась на 15 кг. По данным компьютерной аудиометрии звук 110 дБ на оба уха пациентка не слышала, был установлен диагноз полная глухота на оба уха. В возрасте 18 лет выполнена тотальная резекция опухоли. По данным гистологического исследования установлен диагноз интрапаренхиматозной шванномы правого мостомозжечкового угла. В послеоперационном периоде в течение четырех суток находилась в ОРИТ, динамика трактовалась как слабopоложительная, однако наблюдались явления гидроцефалии и были неустойчивы показатели АД и ЧСС. Были планы на перевод в палату отделения на пятые сутки. В конце четвертых суток развился вторично-генерализованный судорожный эпилептический припадок, осложнившийся нарастанием отека головного мозга и декомпенсацией сердечно-сосудистых показателей. На пятые сутки пациентка скончалась.



**Выводы.** Таким образом, приведенное выше клиническое наблюдение позволяет подтвердить существование диагноза «затылочная эпилепсия, ассоциированная с интрапаренхиматозной шванномой».

## МИГРЕНЬ И ЭПИЛЕПСИЯ – ТАК ЛИ РАЗЛИЧНЫ ЭТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ?

Василенко А.В.<sup>1</sup>, Чудиевич С.Н.<sup>2</sup>, Новичкова Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Мигрень и эпилепсия являются одними из наиболее распространенных неврологических заболеваний. Вопрос коморбидности данных нозологических единиц является достаточно интересным, так как по мнению многих авторов эти болезни имеют общие патогенетические механизмы и во многом схожую клиническую картину (Лобзин С.В., Липатова Л.В., Василенко А.В., 2013, Карлов В.А. 2010), а также схожие генетические и молекулярные механизмы (Gotra P, Bhardwaj N, 2021). Распространенность мигрени составляет 5-25% среди женщин и от 2-10% среди мужчин, при этом головная боль у пациентов с эпилепсией встречается не менее чем в 60% случаев. У пациентов же с мигренью распространенность эпилептического синдрома составляет 17% случаев. Вопрос коморбидности мигрени и эпилепсии до сих пор является дискуссионным в научной литературе и требует дальнейшего изучения.

**Цель исследования.** Изучить клинические и диагностические особенности при мигрени и эпилепсии, сопоставить их, а также разработать методы оптимизации медикаментозного лечения мигрень-эпилепсии.

**Материалы и методы.** Нами было проведено комплексное клиничко-неврологическое, электроэнцефалографическое (клиническая ЭЭГ и видео-ЭЭГ мониторинг с обязательным исследованием сна), нейровизуализационное (МРТ головного мозга, в части случаев ПЭТ, 1НМРС и МР-трактография) обследование 70 пациентов с мигренью без эпилептических приступов в анамнезе, 70 больных с различными формами фокальной эпилепсии и 50 – с установленным и/или подтвержденным диагнозом мигрень-эпилепсии.

**Результаты и обсуждение.** Клиническая картина пациентов с мигренью наиболее часто представляла собой гемикранию с акцентом в височно-лобно-глазничной области, постоянный (от нескольких часов до нескольких суток), пульсирующий характер, интенсивностью до 9-10 баллов по ВАШ. При этом были характерны сопутствующие симптомы в виде тошноты, рвоты, фото- и фонофобии, снижении повседневной активности. При этом у пациентов с фокальной эпилепсией в межприступном периоде отмечались различные типы головных болей: у 28,3% – мигрень с аурой или без нее, у 33,4% – головная боль напряжения, у 7,9% – неклассифицируемая головная боль ( $p < 0,05$ ). По данным видео-ЭЭГ мониторинга наиболее частым у пациентов с мигренью (67,7% случаев) и мигрень-эпилепсией (88,4%) было сочетание генерализованной и очаговой эпилептиформной активности, исходящей из затылочной и/



или височных областей, что в ряде случаев приводило к необходимости своевременного назначения адекватной медикаментозной противозипилептической терапии. При этом, у большинства пациентов с фокальной эпилепсией при ЭЭГ отмечались умеренные и/или выраженные локальные изменения с продукцией эпилептиформной активности в виде спайк-волн и комплексов острая-медленная волна, соответствовавшие этиологическому варианту очага и данным нейровизуализационных исследований. Так, при МРТ у пациентов с мигренью и мигрень-эпилепсией были обнаружены расширение височного рога одного из боковых желудочков (соответственно 33,5 и 25,7% случаев), кранио-вертебральные аномалии - Арнольда-Киари I типа и Киммерли (24,9 и 35,6%), а также ряд других структурных и метаболических нейровизуализационных изменений.

**Выводы.** Таким образом, установление диагноза мигрень-эпилепсии требует внимательного клиничко-неврологического осмотра пациента, применение методов нейровизуализации и видео-ЭЭГ мониторинга. Только комплексный подход в обследовании пациентов может позволить выявить тип пароксизма, верифицировать его и разработать адекватную тактику медикаментозного лечения. При этом выявление пароксизмальной активности у пациентов с мигренью позволит заподозрить диагноз мигрень-эпилепсии и кардинально пересмотреть медикаментозную терапию таких пациентов с обязательным включением в нее противозипилептических препаратов.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ: ОСОБЕННОСТИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ШВАННОМой

Василенко А.В.<sup>1,2</sup>, Дружинина В.Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Отличительной чертой затылочной эпилепсии является то, что она наиболее редкая среди всех форм локально обусловленных эпилепсий. Согласно эпидемиологическим исследованиям, ее частота составляет менее 10%. В связи с чем некоторыми авторами ставилось под сомнение само ее существование. Тем не менее, затылочно-долевая эпилепсия является вторым по частоте проявлением такого редкого опухолевого образования головного мозга, как интрапаренхиматозная шваннома, локализованная в затылочной доле.

**Цель исследования.** Изучение доступных литературных источников с опубликованными в РФ и в мире клиническими случаями затылочной эпилепсии, ассоциированной с интрапаренхиматозной шванномой.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 66 литературных источников, в которых отображены все имеющиеся на данный момент клинические случаи пациентов, имеющих в анамнезе затылочную эпилепсию на фоне интрапаренхиматозной шванномы. Были изучены инструментальные, морфологические и генетические методы исследования, а также методы лечения.



**Результаты.** По результатам нашего анализа 16 клинических случаев (15 случаев, описанных в литературе, и 1 случай, описанный нами), мы обнаружили, что наибольшее количество случаев интрапаренхиматозной шванномы затылочной локализации представлено возрастной группой от 10 до 19 лет. Число мужчин в случаях до 40 лет преобладало над числом женщин. Эпилептические припадки являются вторым по частоте симптомом в клинической картине интрапаренхиматозной шванномы затылочной и теменно-затылочной локализации. Они носили фотоинтенсивный характер и сопровождались затуманиванием зрения и мерцанием, в других случаях проявлялись в виде вторично-генерализованных и сложных парциальных судорожных припадков. Для визуализации интрапаренхиматозной шванномы выполняют магнитно-резонансную томографию и компьютерную томографию с контрастным усилением, тем не менее рентгенологическая картина до сих пор остается неоднозначной. В случаях развития эпилептических приступов необходимо проведение специального эпилептического протокола. Морфологическая диагностика шванномы включает в себя окрашивание гематоксилином и эозином и демонстрирует два компонента опухоли: зону Antoni A и зону Antoni B. Для подтверждения диагноза шванномы используют маркеры S100, GFAP, EMA и Ki-67. Генные мутации, приводящие к образованию одиночных и спорадических шванном, которыми являются интрапаренхиматозные шванномы, до конца не изучены. В спорадических шванномах обнаружены новые indel-мутации SOX10, однако достоверно подтвердить их связь с формированием интрапаренхиматозных шванном на данный момент не удалось. Открытая операция с тотальной резекцией опухоли является основным методом лечения и имеет положительный и долгосрочный прогноз. При наличии интраоперационных осложнений, затрудняющих проведение открытой операции, исследователи предлагают использовать стереотоксическую радиохимию. Тем не менее, данная методика имеет свои недостатки, к которым относятся постлучевые реакции с возможным увеличением зоны перифокального отека, формированием эпилептогенного очага и усиления эпилептических припадков.

**Выводы.** Таким образом, все вышесказанное доказывает возможность установления диагноза «затылочная эпилепсия». А дальнейшие клинические наблюдения, морфологические и генетические исследования позволят расширить этиопатогенетическое понимание локально обусловленных затылочных эпилепсий, ассоциированных с опухолевым процессом, что в свою очередь приблизит к разработке современных стратегий персонализированного лечения непосредственно затылочной формы заболевания.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ БЕРЕМЕННЫХ

**Василенко А.В., Улитин А.Ю., Исмаилов С.Г.**  
*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Эпилепсия является заболеванием головного мозга, характеризующимся повторными неспровоцированными приступами в результате чрезмерных (гиперсинхронных) разрядов коры головного мозга (Власов П.Н., 2022). Распространенность



заболевания в популяции достигает от 0,8 до 1%, из них 25-40% – женщины детородного возраста. По литературным данным около 1% беременных женщин страдают эпилепсией, причем у 13% манифестация заболевания приходится именно на период беременности и приблизительно в таком же проценте случаев – припадки у женщин наблюдаются во время беременности (Власов П.Н., 2022). Эти женщины нуждаются в эффективном и безопасном лечении эпилепсии не только на этапе планирования, но и во время наступления беременности (Власов П.Н., Жидкова И.А.). Сочетание беременности и эпилепсии не является редкостью. У женщин с эпилепсией чаще развиваются токсикозы, преэклампсия, отмечаются преждевременные роды, высок процент перинатальной смертности. Доказано существование так называемой «гестационной эпилепсии», возникновение которой является проявлением бессимптомно существующего или возникшего в ходе беременности церебрального поражения. Вместе с тем, исследований по изучению особенностей течения родов у женщин с эпилепсией и их перинатальных исходов явно недостаточно, что свидетельствует об актуальности изучаемого вопроса.

**Цель исследования.** Изучить особенности влияния эпилепсии на течение беременности, родового акта и перинатальные исходы, проанализировать результаты лечения Ламотриджином.

**Материалы и методы.** Для изучения эффективности Ламотриджина мы провели анализ лечения данным препаратом у 4 беременных пациенток с эпилепсией. Из них до наступления беременности под наблюдением находились 4 женщины. Всем женщинам АЭП терапия Ламотриджином была назначена впервые, до наступления беременности. Ламотриджин во всех группах вводился по стандартной схеме титрации с достижением адекватных терапевтических дозировок. Эффективность терапии оценивали по следующим показателям клинико-инструментальных исследований: динамика частоты эпилептических припадков, динамика ЭЭГ и/или Видео-ЭЭГ мониторингов в покое, во сне и при функциональных нагрузках (проба с гипервентиляцией во время беременности не выполнялась), повторное определение уровня концентрации АЭП в крови во время беременности, комплексное психолого-психиатрическое обследование, структурная нейровизуализация (МРТ по специальной эпилептической программе) выполнялась до наступления беременности. Перинатальные исходы у женщин с эпилепсией, несомненно, зависят от особенностей течения заболевания во время гестационного процесса, от влияния изменений, происходящих в ЦНС, на гормональный баланс, в частности, на выработку окситоцина. Перинатальные исходы в прямой зависимости от состояния здоровья матери. В работе проводился ретроспективный анализ заключений врачей неврологов и акушеров-гинекологов, оценка соматического статуса, данных репродуктивного анамнеза и анамнеза заболевания. Полученные данные обрабатывались посредством стандартных методик статистического анализа.

**Результаты.** У 3 из 4-х обследованных нами женщин первые признаки заболевания проявились в детском возрасте. Согласно заключениям неврологов, возможной причиной эпилепсии у них была черепно-мозговая травма. У 3-х пациенток первые проявления патологического процесса возникли в периоде полового созревания. У 1-ой пациентки имел местоотягощенный эпилепсией семейный анамнез. Гестационная эпилепсия (возникшая во время беременности, после родов или аборта) была выявлена у 1 из пациенток. Средний возраст женщин составил 26,8 лет.



При изучении репродуктивного анамнеза было установлено, что у 1 пациентки произошел поздний самопроизвольный выкидыш, что было связано с ухудшением течения неврологического заболевания матери. Первой настоящей беременностью была у 3 пациенток. Повторнородящей была 1 женщина. В результате анализа характера родов у обследованных женщин было выявлено, что своевременными родами закончилась беременность у 2 женщин с эпилепсией. Преждевременные роды наступили у 1 больной с эпилепсией, запоздалые роды у 1 из женщин. Таким образом, у пациенток, страдающих эпилепсией, могут наблюдаться достаточно часто несвоевременные роды. Нами также был проведен анализ особенностей течения родов. Было установлено, что частота оперативного родоразрешения как при доношенной беременности, так и при недоношенной была чаще, чем в среднем по популяции. Основными показаниями к досрочному родоразрешению была задержка роста плода, которое имело место у 1 из пациенток, острая гипоксия – также у 1 из женщин. Обнаружено, что количество осложнений в родах у женщин с эпилепсией возрастает по мере ухудшения неврологического заболевания во время беременности, которое также наблюдалось у 1 из пациенток. У всех наблюдаемых нами женщин родилось живыми 4 ребенка. Средняя оценка состояния новорожденных по шкале Апгар равнялась 7,8 балла ( $p < 0,05$ ).

Что же касается эпилептического процесса, то положительный клинический эффект терапии Ламотриджином установлен у абсолютного большинства – 4 (100,0%) больных с течением симптоматической ЛОЭ. Он характеризовался достоверным урежением частоты припадков: у 3 пациенток припадки во время беременности не развивались, у 1 больной однократно отмечались предвестники. Однако, положительный эффект по данным ЭЭГ оказался более убедительным – у всех 4 пациенток (т.е. в 100,0% наблюдений) отрицательной динамики во время беременности зафиксировано не было. Клинический эффект достоверно коррелировал не только с уменьшением пароксизмальной активности при повторных ЭЭГ в покое и во сне, а также с меньшей выраженностью эмоционально-лабильных проявлений по данным комплексного психолого-психиатрического обследования. Длительность эффекта от лечения Ламотриджином сохранялась в течение всего периода наблюдения, а клинически значимые побочные явления не наблюдались. Всем пациенткам минимально трижды за период беременности определяли уровень концентрации АЭП в крови, причем необходимо отметить, что допустимые колебания не выходили за пределы статистической погрешности с учетом набора массы тела наблюдаемых. Коррекция изначальных дозировок потребовалась всем пациенткам, но она не превышала 20% от первоначальной.

**Выводы.** В результате проведенного исследования выявлено, что роды у женщин с эпилепсией могут протекать с большим, чем в популяции числом осложнений, что отражается на состоянии плода и новорожденных. Ламотриджин в терапии локально обусловленной симптоматической эпилепсии у беременных позволяет прогнозировать эффективность лечения, достигая положительной клинико-электроэнцефалографической динамики и уменьшения выраженности эмоционально-аффективных расстройств, что оказывается особенно важным во время беременности. Назначение Ламотриджина на этапе планирования беременности у пациенток с локально обусловленной эпилепсией позволяет предотвратить нежелательные риски и в высоком проценте случаев добиться контроля над приступами во время беременности.



## СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ЭПЕНДИМОМЫ У ВЗРОСЛЫХ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Василенко А.В.<sup>1</sup>, Смирнов О.И.<sup>2</sup>, Чудиевич С.Н.<sup>2</sup>, Шахабадинов В.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Введение.** Супратенториальные эпендимомы – достаточно редкие, но в то же время опасные опухоли центральной нервной системы у взрослых. Малое количество случаев заболевания у взрослых приводит к недостатку информации о современных методах лечения супратенториальных эпендимом. Информация о методах их диагностики и лечения является актуальной. На стадии клинических испытаний находятся некоторые перспективные химиопрепараты (ингибиторы эпидермального фактора роста, ингибиторы фактора роста фибробластов), на которые возложены большие надежды.

**Цель исследования.** Проанализировать современные методы диагностики и лечения супратенториальных эпендимом у взрослых.

**Методы.** Поиск литературы осуществлялся на платформах базы PubMed, Cochrane Library, Medline, Google Academy и eLibrary. Поиск проводился по ключевым словам и терминам, включающим «Супратенториальные эпендимомы у взрослых», «супратенториальные эпендимомы», «диагностика супратенториальных эпендимом», «химиотерапия при супратенториальных эпендиоммах у взрослых».

**Результаты.** Диагностика супратенториальных эпендимом состоит из нейровизуализации, морфологических, иммуногистохимических и генетических исследований. Клиническая картина включает в себя очаговые симптомы (неврологический дефицит или эпилептические приступы), гидроцефально-гипертензионный синдром и когнитивные нарушения [Fabio Maria Triulzi и др. 2023].

На МРТ супратенториальные эпендимомы представляют собой неоднородное образование, расположенное в супратенториальной области (наиболее частой является лобно-теменная), имеют гетерогенную плотность, содержат некрозы, кровоизлияния, кистозный компонент. Накопление контраста непостоянно, перифокальный отек выражен по-разному [Rudà R. и др. 2022].

Для постановки окончательного диагноза необходимо следующее:

- наличие морфологических признаков супратенториальной эпендимомы;
- наличие иммуногистохимических признаков супратенториальной эпендимомы;
- наличие слияния гена ZFTA.

Желательно:

- оценка метилиционного профиля;
- оценка иммунореактивности белка p50.

В лечении супратенториальных эпендимом у взрослых наиболее определяющим фактором является максимальная резекция, достигнуть которой, к сожалению, получается не всегда. Радиотерапия показана пациентам с супратенториальными эпендиоммами Grade 2 при неполной резекции и пациентам с супратенториальными эпендиоммами Grade 3 вне зависимости от объема резекции [Rudà R. 2018].

Химиотерапия показана пациентам с рецидивирующей супратенториальной эпендимомой.



На стадии клинических испытаний находится комбинация лапатиниба (ингибитор эпидермального фактора роста) и темозоламида и препарат нинтеданиб (ингибитор фактора роста фибробластов) [Lötsch D. и др. 2021].

**Вывод.** На данный момент радикальная резекция является наиболее значимым фактором в лечении супратенториальных эпендимом, но, к сожалению, этого удастся добиться далеко не всегда, поэтому применяется радиотерапия. Также новые химиопрепараты дают надежду на улучшение прогноза пациентов с рецидивирующими супратенториальными эпендиомами.

## ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

**Васильченко В.А., Абакумов М.О.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность.** Рассеянный склероз (РС) на данный момент является самым распространенным заболеванием центральной нервной системы людей молодого возраста. Выраженные изменения касаются когнитивных функций, которые ведут к ухудшению качества жизни пациентов с РС.

**Цель.** Изучить влияние препаратов, изменяющие течение РС (ПИТРС) на динамику развития когнитивных нарушений (КН).

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе неврологических отделений №1, №2 ГБУ ДНО «РКБ им. М.И. Калинина», среди 50 пациентов возрастной вариабельности от 20 до 60 лет (средний возраст  $\pm 38,5$ ) с диагнозом РС. Пациенты были разделены на две группы: в первую группу вошли 24 пациента (48%), которые принимают ПИТРС, во вторую 26 (52%) наивных пациента.

Для оценки КН использовали: монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA), краткую шкалу оценки когнитивного состояния MMSE, таблицы Шульте.

**Результаты и обсуждение.** В процессе исследования были проведены работы со всеми пациентами по таблицам и шкалам MoCA, MMSE, таблицам Шульте. Было выявлено, что у обследуемых определяются КН различной степени: в первой группе КН выявлены у 7 пациентов (29,1%), из них легкой степени у 5 человек (20,7%), умеренной степени у 1 (4,2%), выраженной степени у 1 (4,2%), во второй группе КН выражены у 11 пациентов (42,3%), из них легкой степени 8 человек (30,7%), умеренной степени у 2 (7,7%), выраженной степени у 1 (3,8%). В первой группе средний балл по шкале MoCA равен  $26,42 \pm 2,1$ , во второй группе  $25,20 \pm 2,7$ .

Среднее время на выполнение таблиц Шульте у пациентов принимающих ПИТРС  $36,7 \pm 9,5$ , у наивных пациентов  $43,4 \pm 10,3$ .

По результатам шкалы MMSE средний балл у первой группы  $26,35 \pm 2,5$ , у второй группы  $25,40 \pm 1,7$ .

**Выводы.** Проведенное исследования выявило имеющийся когнитивный дефицит у пациентов с РС. Примечательно, что у пациентов, принимающих болезнь-модифицирующую терапию, показатели лучше, чем у наивных пациентов. Так же стоит выделить, что



наиболее выраженными являются: нарушение кратковременной и отсроченной памяти, нарушение внимания, мышления и зрительного восприятия. Степень выраженности может так же зависеть от эмоционального и психо-психиатрического состояния больного (при депрессии нарушения наиболее выражены даже без обострения). Проведенное нами исследование диктует более детальное изучение КН у пациентов с РС и увеличение числа пациентов, принимающих модифицирующее лечение.

## **ГИПЕРСОМНОЛЕНЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

**Васильченко В.А., Абакумов М.О.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность.** Гиперсомноленция является распространенным симптомом среди пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Согласно данным гиперсомноленцией страдают лица, находящиеся в острой фазе ишемического инсульта (ИИ). Нарушения сна период после ИИ являются весомым фактором в развитии осложнений, поэтому важно своевременно диагностировать расстройства гиперсомнического спектра.

**Цель.** Изучить степень выраженности гиперсомноленции у пациентов в остром периоде мозгового атеротромботического и кардиоэмболического ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе неврологических отделений №1, №2 ГБУ ДНР «РКБ им. М. И. Калинина». Было обследовано 200 пациентов возрастной вариабельности от 30 до 75 лет (средний возраст  $\pm 54,3$ ). Пациенты были разделены на 3 группы: первую группу составляли 97 пациентов (48,5%) – пациенты в остром периоде мозгового атеротромботического ишемического инсульта, вторую группу составляли 75 пациентов (37,5%) – пациенты в остром периоде мозгового кардиоэмболического ишемического инсульта, третья группа контрольная, ее составляли 28 пациентов (14%). Для оценки гиперсомноленции у пациентов были использованы: шкала «Питтсбургский индекс качества сна» (Pittsburg Sleep Quality Index, PSQI), «Эпвортская шкала сонливости» (Epworth Sleepiness Scale, ESS), «Стэнфордская шкала сонливости» (Stanford Sleepiness Scale, SSS), так же применялась полисомнография (ПСГ) и «Множественный тест латенции ко сну» (MLST).

**Результаты и обсуждения.** Всем пациентам было проведено тестирование по шкале PSQI. В результате у первой группы сумма баллов –  $16(\pm 2)$ , у второй –  $16(\pm 1)$ , у третьей –  $4(\pm 1)$ . Так же можно отметить, что наиболее выраженными у пациентов первой и второй группы были продолжительность сна ( $12\pm 2$  часа), снижена эффективность сна и выражена дневная дисфункция.

После проведения тестирования по шкале ESS отмечается: у первой группы сумма баллов  $16(\pm 2)$ , у второй –  $15(\pm 1)$  у третьей –  $5(\pm 1)$ . Исходя из результатов можем убедиться, что у пациентов первой группы дневной сон выражен больше, чем у второй.

При проведении тестирования по Стэнфордской шкале сонливости были получены результаты: у первой группы  $16(\pm 2)$ , у второй группы –  $15(\pm 3)$ , у третьей  $4(\pm 2)$ . Отмечаем, что у пациентов первой и второй группы уровень сонливости в течении дня выше, чем у контрольной группы и соответствует показателю «значительная».



В ходе проведения суточной ПСГ было определено, что у первой группы общее время сна  $\geq 720$  минут, у второй группы общее время сна  $\geq 690$  минут, а у третьей в диапазоне 360-480 минут. Так же отмечаем, что у первой и второй группы преобладает фаза медленного сна, дневная дисфункция.

Для лучшей оценки чрезмерной сонливости сразу после ПСГ через 2 часа после пробуждения пациенты проходят MLST. Результаты: первая группа – 63% пациентов – латенция ко сну 5-10 минут, 37% пациентов – латенция ко сну менее 5 минут; вторая группа – 57% пациентов – латенция ко сну 5-10 минут, 43% пациентов – латенция ко сну менее 5 минут; третья группа – латенция ко сну от 15 минут (72% пациентов) и латенция ко сну 10-15 минут (28% пациентов).

При оценке по шкалам PSQI, ESS, SSS отметили повышенную длительность сна и дневную дисфункцию у первой и второй группы по отношению к контрольной группе. При выполнении ПСГ так же отмечаем высокую длительность сна, при норме от 6 до 8 часов в день для здорового человека. Отмечаем, что даже после длительного сна пациенты пробуждаются с трудом, не чувствуют себя бодрыми и отдохнувшими. При оценке теста MLST мы определили, что подавляющее большинство пациентов в остром периоде мозгового атеротромботического ишемического инсульта (63%) имеют гиперсомнию средней тяжести, а остальная часть (37%) – тяжелую гиперсомнию; так же у второй группы с кардиоэмболическим ишемическим инсультом большая часть пациентов (57%) имеют гиперсомнию средней тяжести, а остальная часть (43%) – тяжелую гиперсомнию в то же время у контрольной группы большинство (72%) имеют нормальные показатели, а у оставшейся часть (28%) мягкая гиперсомния, что могло вызвать различные социальные факторы, но данные показатели так же относятся к норме.

**Заключение.** В ходе выполненного исследования определили выраженные нарушения сна у пациентов в остром периоде мозгового ишемического инсульта, а именно – гиперсомноленцию. Отмечаем, что при разном генезе ИИ пациенты страдают гиперсомноленцией  $\pm$  на одном уровне. Исследование гиперсомноленции при ИИ остается важным направлением в наших условиях, отмечается необходимость разработки новых методов исследования и изучения данного состояния, так как оно может иметь негативные последствия в реабилитации и выздоровлении пациентов, а также способствовать выраженным неврологическим и не только осложнениям. Своевременная диагностика места кровоизлияния и определение гиперсомноленции имеют важное значение в дальнейшем состоянии пациента.

## КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЭКВИНУСНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ СТОП РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

**Васько О.Н., Ильясевич И.А., Соколовский О.А., Дрозд А.В.**

*Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии,  
г. Минск, Беларусь*

Эквинусная деформация стопы – наиболее часто встречающаяся патология опорно-двигательного аппарата у детей, характеризующаяся повышением тонуса трехглавой мышцы голени (ТМГ) в сочетании со слабостью малоберцовых мышц, что приводит к



подошвенному сгибанию и опоре на носок. Степень структурно-функциональной перестройки костной и нервно-мышечной систем при данной патологии необходимо учитывать для выработки тактики хирургической коррекции.

**Цель.** Дифференциальная клиничко-нейрофизиологическая диагностика нервно-мышечных нарушений у детей с эквинусной деформацией стоп различной этиологии.

**Материалы и методы.** Исследование проведено до и после коррекции деформации в двух клинических группах: I группа ( $n=15$ ,  $9,0\pm 1,5$  лет) – пациенты с двусторонней эквинусной деформацией стоп без структурной патологии позвоночника и признаков очагового процесса головного мозга по данным МРТ; II группа ( $n=15$ ,  $10,0\pm 1,0$  лет) – пациенты с двусторонней эквинусной деформацией стоп в сочетании с врожденной аномалией развития позвоночника по данным МРТ. Контроль – 15 здоровых лиц.

Выполнены клиничко-рентгенологические и нейрофизиологические исследования, включающие суммарную электромиографию (ЭМГ), стимуляционную ЭМГ (регистрация М-ответов и Н-рефлекса при стимуляции nn. peroneus, tibialis); транскраниальную (ТМС) и сегментарную (КМС) магнитную стимуляцию с регистрацией моторных ответов (МО) мышц стоп (m. extensor digitorum brevis), регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при стимуляции n. tibialis. Оборудование: комплекс компьютерный «Нейро-МВП» (Россия).

**Результаты.** У пациентов I группы деформация характеризовалась наличием мягкотканного компонента с возможностью пассивного выведения стопы в правильное физиологическое положение. Амплитуда биоэлектрической активности (БА) ТМГ была уменьшена на 60-70% (относительно контроля) в сочетании с уменьшением электрогенеза малоберцовых мышц (на 50-60%). Параметры вызванных М-ответов и Н-рефлекса находились в пределах контроля. По данным ТМС величина амплитуды МО была уменьшена на 15% в сочетании с увеличением показателя времени центрального моторного проведения импульса (ВЦМП) до  $18,3\pm 0,9$  мс (контроль  $16,7\pm 1,0$  мс), что указывало на признаки умеренного снижения моторной проводимости нервных трактов на участке пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга (СМ). Амплитуда кортикальных и спинальных ССВП-пиков была снижена на 15-20%. Показатель центрального афферентного проведения импульса (ССТ, central conduction time) находился в пределах контроля или был снижен незначительно (на 10%).

Во II-й группе клиничко-рентгенологические данные характеризовались наличием костной деформации в сочетании с мягкотканым компонентом и отсутствием возможности пассивного выведения стопы. БА мышц характеризовалась снижением (на 70-80%) электрогенеза ТМГ и малоберцовых мышц в сочетании с изменением структуры по редуцированному типу. Показатель рефлекторной возбудимости (Н/М) мышц голени (L5-S1) был увеличен до 85% (контроль – 45-75%), что указывало на повышение возбудимости моторных ядер пояснично-крестцовых сегментов СМ. Анализ параметров МО выявил изменение электрофизиологического паттерна по типу, характерному для снижения моторной функции нервных трактов СМ: уменьшение амплитуды МО на 50-60% сопровождалось выраженным удлинением ВЦМП на 30%. Параметры спинальных и кортикальных ССВП-пиков характеризовались аналогичным изменением: снижение амплитуды пиков на 60-70% и модификацией их формы в сочетании с увеличением времени ССТ до  $17,8\pm 0,8$  мс (контроль  $15,6\pm 1,6$  мс), что соответствовало признакам снижения афферентной проводимости СМ.



После хирургической коррекции (1,5; 6 месяцев) деформации (операция Страйера или ахиллотомия) по данным клинического осмотра у всех пациентов отмечалось увеличение амплитуды активных и пассивных движений в голеностопном суставе по сравнению дооперационными данными, что было связано с уменьшением натяжения ТМГ и опосредованным снижением ее тонуса в результате удлинения ахиллова сухожилия.

По данным нейрофизиологического контроля у пациентов I группы наблюдали нормализацию параметров БА, МО и ВЦМП. Во II-й группе, несмотря на позитивную динамику БА мышц, сохранялись более низкие величины амплитуды движений в голеностопном суставе и определялись признаки сенсомоторной недостаточности пояснично-крестцовых сегментов СМ.

Эквинусная деформация стоп характеризовалась снижением двигательной активности мышц голени и стоп, изменением сенсомоторной проводимости пояснично-крестцовых сегментов СМ, выраженным у пациентов II группы. Результаты исследования показывали различия в механизмах возникновения тонуса ТМГ у пациентов разных групп.

**Заключение.** Результаты исследования позволили разработать критерии дифференциальной диагностики нервно-мышечных нарушений у детей с эквинусной деформацией стоп различной этиологии. Неодинаковые варианты количественного соотношения исследуемых параметров указывали на необходимость персонализированного подхода для разработки тактики лечения.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ АППАРАТНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЛАМИНЭКТОМИИ

**Веселова Т.С.**

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Физиотерапия после операции на позвоночнике, направленной на уменьшение давления на спинной мозг или нервы, имеет решающее значение для оптимизации результатов и восстановления функций больного. Выбор физиотерапевтических методов играет важную роль в определении успеха реабилитации после ламинэктомии.

**Цель исследования.** Оценить эффективность четырех различных методов физиотерапии для помощи в процессе восстановления пациентов после ламинэктомии.

**Материалы и методы.** Поиск в зарубежных и отечественных базах данных систематических обзоров, рандомизированных клинических исследований по применению различных методов физиотерапии, включая ультразвуковую терапию, электростимуляцию, инфракрасное облучение и аппаратное вытяжение позвоночника у пациентов после ламинэктомии.

**Результаты и обсуждение.** Исследования подчеркивают важность индивидуальных программ реабилитации после ламинэктомии. Аппаратная физиотерапия показала свою эффективность в улучшении подвижности, уменьшении боли и повышении общего качества жизни пациентов, перенесших эту операцию.



Механическая тракционная терапия предполагает использование аппаратов для контролируемого растягивающего воздействия на позвоночник. Исследование Brown et al. (2018) предполагает, что механическая тракционная терапия может помочь в декомпрессии структур позвоночника, уменьшении боли после ламинэктомии.

Тепловая энергия инфракрасного излучения, имеющая наибольшую глубину проникновения в ткани, стимулирует кровообращение и уменьшение воспаления. Недавние исследования Lee et al. (2021) показали, что инфракрасная терапия может способствовать снятию боли и заживлению тканей после операции ламинэктомии.

Электростимуляция предполагает использование электрического тока для стимулирования мышечных сокращений. Исследование Johnson et al. (2020) подтверждает, что электроимпульсная терапия может помочь в укреплении мышц и улучшении диапазона движения после операции.

Ультразвуковая терапия использует высокочастотные звуковые волны, способствующие заживлению тканей и уменьшению воспаления. Недавнее исследование Lee et al. (2021) показывает, что ультразвуковая терапия может быть полезна для ускорения процесса восстановления после операций на позвоночнике.

При сравнении различных методов физиотерапии для реабилитации после ламинэктомии необходимо учитывать такие факторы, как эффективность, безопасность, комфорт для пациента и экономическая целесообразность. Механическое вытяжение может быть лучшим в декомпрессии и выравнивании, в то время как инфракрасная терапия обеспечивают преимущества в лечении боли, улучшении кровообращения и функциональном восстановлении. Электростимуляция может быть более эффективной для укрепления мышц, а ультразвуковая терапия – для заживления тканей.

**Выводы.** В клинической практике мультидисциплинарный подход, сочетающий эти методы физиотерапии с учетом индивидуальных особенностей пациента, может дать многообещающие результаты в улучшении исходов для пациентов после ламинэктомии. Использование различных физических факторов может помочь в повышении мобильности, уменьшении боли и общем восстановлении. В заключение следует отметить, что аппаратные методы реабилитации играют важную роль в процессе выздоровления. Каждый метод терапии обладает уникальными преимуществами, способствуя регенерации и восстановлению функций пациентов. Включая их в комплексные реабилитационные протоколы, медицинские работники могут оптимизировать результаты лечения пациентов и повысить качество жизни после ламинэктомии.

## **ИНСУЛЬТЫ И СПОСОБЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ НИХ**

**Виноградова А.В., Ковтун В.И.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность темы исследования.** Среди причин снижения потенциала здоровья, первичной инвалидности и смертности церебральный инсульт, как наиболее тяжелое проявление цереброваскулярных болезней (ЦВБ), занимает лидирующее место по тяжести социальных, медицинских и экономических последствий для населения.



В неврологии проблема патологии сосудов головного мозга остается одной из ведущих, а индивидуальные особенности, патогенез и закономерность развития ЦВБ являются предметом дальнейших научных исследований.

**Цель исследования.** Изучить и определить эффективность реваскуляризирующих оперативных вмешательств при различных видах инсультов.

**Материалы и методы.** Проведен анализ данных литературных источников за период с 2019 по 2022 гг.

**Результаты и обсуждение.** К оперативным вмешательствам по коррекции каротидного бассейна, направленных на прямое восстановление кровотока по артерии, либо дополнительное создание артериальной магистрали к зоне ишемии искусственным путем, относят каротидную эндартерэктомию и другие реконструктивные операции на внутренней сонной артерии, транслюминальную ангиопластику со стентированием, хирургическую коррекцию деформаций внечерепных отделов магистральных артерий, создание экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА). В ситуациях с интраоперационными неврологическими осложнениями у симптомных пациентов (5,8%) и у асимптомных (2,65%), предпочтительнее выполнение малоинвазивной каротидной ангиопластики. Но, несмотря на использование ангиогарда, имеется риск эмболии и рестеноз после каротидной ангиопластики и стентирования в течение года составлял 3,46%. Подобные аспекты поспособствовали распространению создания ЭИКМА в хирургическом лечении церебральной ишемии. Клиническая эффективность лечения, которая зависит от исходного неврологического статуса, и связанного показателя состояния мозговой ткани с ним: при наличии крупного очагового поражения вещества головного мозга и неврологического дефицита тяжелой степени результат операции по наложению ЭИКМА будет без должного эффекта. Также для функционирования ЭИКМА необходим достаточный градиент между сосудами донора и реципиента (не менее 25 мм рт.ст.), а присутствие стенозов в экстракраниальных отделах сонных артерий приведет к тромбозу анастомоза или образованию экстра-интракраниального стила через созданный ЭИКМА.

Непрямая реваскуляризация головного мозга дает возможность в образовании коллатералей между артериями мозга и мягкими тканями при их непосредственном контакте. Появление методов по непрямой реваскуляризации связывают с появлением способов лечения спонтанной окклюзии виллизиева круга – цереброваскулярной мойя-мойя болезни (ЦВММБ), что увеличивает кровоснабжения мозга, тем самым улучшая его функцию. Исследованиями («Wide Arterial Sparing Encephalo-Duro-Synangiosis for Moyamoya: Surgical Technique and Outcomes» 2022 г.; «Late (5–20 years) outcomes after STA-MCA anastomosis and encephalo-duro-my-arterio-pericranial synangiosis in patients with moyamoya disease» 2020 г.) доказана эффективность применения энцефало-дура-ангиосинангиозов, энцефаломиосинангиозов, энцефало-галео(периостал)-синангиозов и нанесение трепанационных отверстий, которая составляет, по данным разных авторов, 40-70% в первый год после операции. Тем не менее, признанным является тот факт, что пациенты с выраженными атрофическими изменениями головного мозга демонстрируют незначительные изменения мозгового кровотока после непрямых анастомозов, что, в свою очередь, является ограничением использования этого способа.

**Вывод.** Проведенный анализ данных литературных источников свидетельствует, что совершенствование и применение неврологических и хирургических методов лечения ишемических и геморрагических инсультов могут поспособствовать стабилизации



гемодинамических показателей при церебральном инсульте. Однако, недостаточно изучены возможности использования данных методов в качестве профилактики инсультов, что служит основанием для проведения дальнейших исследований по данной проблеме.

## ВЛИЯНИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Гайнетдинова Г.Р., Данилова Т.В.

*ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,*

*г. Казань*

**Актуальность.** К частым клиническим проявлениям инсульта относится синдром афазии, который наблюдается у 20-38% пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Изучение аспектов патогенеза, усовершенствование классификации, методов реабилитации утраченных речевых функций остаются актуальными на сегодняшний день. Особого внимания заслуживает вопрос прогнозирования восстановления функции речи и анализ предикторов, влияющих на динамику этого восстановления.

За последние годы увеличилось число работ, посвященных изучению степени влияния постинсультной депрессии (ПД) на функциональные исходы больных с ОНМК, в том числе и на динамику речевых нарушений. ПД – общее нейropsychологическое следствие инсульта, самое частое среди постинсультных аффективных расстройств. При этом наличие афатических нарушений может стать причиной развития депрессии. В свою очередь ПД также может влиять на возникший речевой дефицит, модифицируя и утяжеляя речевые симптомы, препятствуя их адекватной оценке и восстановлению. Согласно проведенным ранее исследованиям, более выраженные симптомы депрессии наблюдаются у больных с комплексной моторной афазией. Грубая речевая инвалидизация, несомненно, ухудшает функциональные исходы, а также снижает качество жизни пациентов и повышает смертность после инсульта.

**Цель исследования.** Оценить взаимосвязь постинсультной депрессии и восстановления речевой функции при афатических нарушениях у больных в острой фазе ишемического инсульта.

**Материалы и методы.** Исследовано 32 пациента (20 мужчин и 12 женщин, средний возраст – 64 года) с комплексной моторной афазией (включающей элементы афферентной и эфферентной моторной афазии), проходивших лечение в неврологическом отделении для больных с ОНМК ГАУЗ «Межрегиональный клинко-диагностический центр» (г. Казань).

В исследование отбирались пациенты с впервые развившимся ишемическим инсультом с очагом инфаркта в бассейне левой средней мозговой артерии, подтвержденным методами нейровизуализации. Все пациенты получали стандартную терапию для больных с ОНМК в соответствии с клиническими рекомендациями, а также пациентам проводилась речевая реабилитация по общепринятым методикам. Речевые расстройства диагностировали при помощи шкалы оценки степени выраженности речевых наруше-



ний Вассерман. Оценка наличия депрессивного расстройства осуществлялась с помощью адаптированной русской версии опросника Aphasic Depression Rating Scale (ADRS) – шкалы депрессии при афазии. Диагностика по данным шкалам проводилась в 1-й и последний день госпитализации (в среднем на 16-й день).

**Результаты и обсуждение.** На момент госпитализации средний балл по шкале Вассерман у изучаемой группы пациентов составлял 38,7 баллов (то есть в исследовании включались пациенты с речевыми нарушениями средней степени тяжести). Все пациенты были с отсутствием признаков депрессии (по шкале депрессии ADRS средний балл был 2,8).

К моменту выписки из стационара у 18 больных (11 мужчин и 7 женщин, средний возраст – 65 лет) по шкале ADRS баллы достоверно не изменились, что указывало на сохранение отсутствия депрессии. В этой группе пациентов к моменту выписки по-прежнему диагностировались речевые нарушения средней степени тяжести, но с тенденцией к их улучшению (средний балл по шкале Вассерман – 32,4).

У 14 пациентов (9 мужчин и 5 женщин, средний возраст – 59 года) при выписке из клиники по шкале ADRS средний балл составил 11,4, что в совокупности с клиническими проявлениями свидетельствовало о наличии депрессии. Обращает внимание, что при оценке по шкале Вассерман у пациентов данной группы выявили речевой дефект грубой степени тяжести (средний балл 46,8).

Таким образом, к моменту окончания стационарного лечения (около 16 дней) были выявлены достоверно значимые отличия в состоянии речевых функций двух групп пациентов ( $p < 0,05$ ): в группе больных из 14 человек развилась постинсультная депрессия и при этом ухудшились средние баллы по шкале Вассерман на 8,1 балл, в то время как в группе из 18 пациентов без депрессии отмечалось повышение среднего балла на 6,1 балл.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о влиянии ПД на восстановление речевого дефицита у больных с острым ишемическим инсультом с комплексной моторной афазией. В группе пациентов с диагностированной депрессией достоверно значимо наблюдалась отрицательная динамика афатического расстройства, что требует дальнейшего изучения влияния данного аффективного нарушения на речевую функцию на большей выборке пациентов. Своевременная диагностика и адекватное лечение постинсультной депрессии может способствовать лучшему восстановлению функции речи.

## ПРОИЗВОЛЬНАЯ СЛУХОРЕЧЕВАЯ ПАМЯТЬ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Гамирова Р.Г., Горобец Е.А., Иванова О.А., Мелешкина В.Ю.

*ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»,  
г. Казань*

**Актуальность.** Согласно данным литературы, дети с расстройствами аутистического спектра (РАС) находятся в группе риска по нарушениям памяти (А.



Снайдер, К.С. Лебединская, О.С. Никольская, С.А. Морозов и др.), в том числе и слухоречевой (А. Джокел, Е. Армстронг, Д. Казенхайзер, С.В. Андреева и др.), не взирая на то, что у части детей непровольная слухоречевая память развита на очень высоком уровне. Дети с РАС без выраженных расстройств экспрессивной речи могут запоминать наизусть целые серии мультфильмов, длинные стихотворения и отрывки из заинтересовавших их прозаических текстов, однако имеют при этом выраженные расстройства именно произвольного запоминания информации, предъявляемой устно. Трудности восприятия обращенной речи и удержания в памяти необходимой для продуктивного обучения информации создает значительные препятствия в абилитации детей с РАС, затрудняет работу логопедов и спецпсихологов.

**Цель исследования.** Цель состояла в том, чтобы оценить продуктивность произвольной слухоречевой памяти у детей с РАС в сравнении с нейротипичными детьми в двух возрастных группах: 7-9 лет и 10-12 лет.

**Материалы и методы.** Для оценки слухоречевой памяти были проведены пробы на отсроченное воспроизведение 5 слов и 2-х предложений в 4 группах: группа 1 – 50 детей с РАС 7-9 лет, группа 2 – 50 нейротипичных детей того же возраста, группа 3 – 25 детей с РАС 10-12 лет, группа 4 – 25 нейротипичных детей того же возраста. В группы 1 и 3 включены дети с официальным диагнозом РАС (согласно медицинской документации) без выраженных расстройств экспрессивной речи, обучающиеся по адаптированным образовательным программам для детей с РАС (варианты 8.1 и 8.2), с сохранным невербальным интеллектом. В группы 2 и 4 включены дети с типичным развитием, не состоящие на учете у невролога и психиатра, ученики общеобразовательных школ, не имеющие стойких проблем с обучением. Для сравнения групп использовалось программное обеспечение Revman 5.3 с расчетом относительного риска (RR). Значимыми считались различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Сравнительный анализ отсроченного воспроизведения 5 слов в группах 1 и 2 выявил статистически значимые различия по следующим показателям: 5 слов из 5 ( $p=0,04$ ) и 1 слово из 5 ( $p=0,02$ ), в группах 3 и группе 4 статистически значимые различия не выявлены. Сравнительный анализ отсроченного воспроизведения 2-х предложений в группах 1 и 2 выявил статистически значимые различия по следующим показателям: 2 предложения из 2-х – точное воспроизведение ( $p=0,01$ ), 2 предложения из 2-х – неточное воспроизведение с сохранением смысла ( $p=0,01$ ), 1 предложение из 2-х – неточное воспроизведение с сохранением смысла ( $p=0,005$ ), 0 предложений из 2 ( $p=0,01$ ), в группах 3 и 4 – по показателю: 2 предложения из 2 – точное воспроизведение ( $p=0,02$ ).

**Выводы.** Результаты показывают, что у детей с РАС 7-9 лет произвольная слухоречевая память развита хуже, чем у типичных детей того же возраста. По мере созревания различий становится меньше, но тем не менее они сохраняются и в возрастной группе от 10 до 12 лет. Перспективой является проведение данного исследования в возрастных группах от 12 до 15 лет, от 16 до 18 лет.

Благодарность. Работа выполнена за счет средств Программы стратегического академического лидерства Казанского (Приволжского) федерального университета (Приоритет-2030).



## СЕРИЙНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ДВИЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И У ДЕТЕЙ С РЕЧЕВЫМ ДИЗОНТОГЕНЕЗОМ

Гамирова Р.Г.<sup>1</sup>, Горобец Е.А.<sup>1</sup>, Ахутина Т.В.<sup>2</sup>, Иванова О.А.<sup>1</sup>, Вагапова А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»,  
г. Казань,

<sup>2</sup>Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,  
Москва

**Актуальность.** Проблема формирования регуляторных функций у детей с дисфазией развития находится на стыке неврологии, психиатрии и нейропсихологии и является одной из самых актуальных в последние десятилетия, характеризующиеся ростом числа детей с проблемами в развитии (А. Мияке, А. Ардила, Р. Вагнер, А. Даймонд, А. Биннс, Б. Пеннингтон, Н. Заваденко, А. Веракса, Р. Гамирова и др.).

**Цель исследования.** Сравнение специфики серийной организации движений у детей с расстройствами аутистического спектра (РАС) и речевым дизонтогенезом в возрасте от 4 до 8 лет в сравнении с нейротипичными детьми.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 3 группы детей: 1 группа – 50 детей с РАС (39 мальчиков, 11 девочек), 2 группа – 50 детей с речевым дизонтогенезом (36 мальчиков, 14 девочек), 3 группа – 50 нейротипичных детей (35 мальчиков, 15 девочек). В первую группу были включены дети с официальным диагнозом РАС (согласно медицинской документации) с сохранным невербальным интеллектом. Во вторую группу вошли дети с моторной, сенсорной и сенсомоторной алалией, а также дети с общим недоразвитием речи с сохранным невербальным интеллектом. В третью группу были включены дети с типичным развитием, не состоящие на учете у невролога и психиатра. Для оценки серийной организации движений были проведены пробы на динамический праксис и на реципрокную координацию, традиционно используемые в нейропсихологии (А.Р. Лурия, Т.В. Ахутина и др.). Для сравнения групп использовалось программное обеспечение Revman 5.3 с расчетом относительного риска (ОР). Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** У детей из первой и второй группы статистически значимые различия были зарегистрированы только по двум параметрам пробы на динамический праксис: качество усвоения моторной программы ( $p=0,03$ ) и необходимость внешнего опосредования инструкций ( $p=0,04$ ). Однако при сравнении групп 1 и 3 были зафиксированы значительные различия. В пробе на динамический праксис: усвоение моторной программы ( $p=0,005$ ), выполнение программы ( $p=0,01$ ), ошибки серийной организации ( $p=0,01$ ), удержание программы в памяти ( $p=0,001$ ), необходимость внешнего опосредования ( $p=0,03$ ), пространственно-кинестетические ошибки ( $p=0,02$ ), кинестетические и позо-тонические ошибки ( $p=0,03$ ), изменения тонуса ( $p=0,03$ ). В пробе на реципрокную координацию: качество выполнения ( $p=0,004$ ), темп выполнения ( $p=0,009$ ), асимметричное отставание рук ( $p=0,01$ ), ошибки межполушарного взаимодействия ( $p=0,001$ ), изменения тонуса ( $p=0,002$ ). При сравнении групп 2 и 3 различий меньше, чем при сравнении групп 1 и 2, однако они также охватывают большое число параметров. В пробе на динамический праксис: удержание программы в памяти ( $p=0,03$ ), кинестетические и позо-тонические ошибки ( $p=0,006$ ), изменения тонуса ( $p=0,01$ ). В пробе на



реципронную координацию: качество выполнения ( $p=0,02$ ), ошибки межполушарного взаимодействия ( $p=0,02$ ), изменения тонуса ( $p=0,03$ ).

**Выводы.** Развитие серийной организации движений у детей с РАС и речевым дизонтогенезом имеет выраженную и умеренную задержку соответственно по сравнению с детьми, развивающимися типично, при этом разница в группах с РАС и речевым дизонтогенезом затрагивает только отдельные параметры.

Благодарность. Работа поддержана Программой стратегического академического лидерства Казанского федерального университета (ПРИОРИТЕТ-2030).

## ОЦЕНКА ПРОЧНОСТИ КОСТЕЙ КРЫС В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Герасимов О.В.<sup>1</sup>, Искаков Н.Г.<sup>1</sup>, Еремеев А.А.<sup>2</sup>,  
Балтин М.Э.<sup>1</sup>, Федянин А.О.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФКСиТ»,

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»,  
г. Казань

**Актуальность.** Проведение наблюдений за перестройкой костной ткани и изменениями в мышечных тканях выступает одним из актуальных направлений при исследовании влияния двигательной активности скелета. В этом случае оба процесса проходят взаимосвязанно, что определяет интерес в изучении потенциальных патофизиологических механизмов, лежащих в основе развития остеосаркопении.

**Цель исследования.** Оценить влияние антиортостатического вывешивания лабораторных крыс с последующей электростимуляцией спинного мозга на показатели прочности костей.

**Материалы и методы.** В данной работе предлагаются к рассмотрению результаты, полученные путем проведения антиортостатического вывешивания (АОВ) лабораторных крыс породы Wistar продолжительностью 35 суток. Гипогравитация реализовывалась методом E.R. Morey-Holton в модификации В.Е. Новикова и Е.А. Ильина. Исследование проводилось с соблюдением всех биоэтических норм. Экспериментальный протокол был одобрен Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Поволжский ГУФКСиТ» (протокол № 2 от 26.05.2023 г.). Эксперименты проводились на нелинейных животных следующих лабораторных групп: АОВ с последующей электростимуляцией спинного мозга (ЭССМ) (4 крысы), АОВ с реадaptацией (РЕАД) в течение 3 суток и последующей ЭССМ (5 крыс), а также подгруппы АОВ, сформированные по возрастному (молодые/старые) и половому (самцы/самки) признакам (7 крыс). Группы, соответствующие испытаниям на АОВ и последующую ЭССМ, также содержали контрольные образцы, для которых выполнялось только АОВ (6 крыс). Из подверженных испытаниям лабораторных крыс извлекались образцы костей передних и задних конечностей, которые в дальнейшем механически обрабатывались путем удаления волокон мышечной ткани и сухожилий и испытывались на экспериментальной разрывной установке «УТС 110М-100». Эксперименты проводились согласно нагружению на трехточечный изгиб: дистальные участки жестко фиксировались в специально подготовленных стаканах сплавом Вуда ( $t_{\text{плав}} = 68^{\circ}\text{C}$ ), в области диафиза прикладывалось воздействие индентора перпендику-



лярно к поверхности костного органа. На основе результатов натуральных экспериментов выполнялось построение диаграмм нагружения в осях перемещение-усилие, согласно которым путем проведения численных расчетов определялись такие механические параметры материала, как модуль упругости Юнга и максимальные напряжения (до разрушения образцов с образованием трещины). Точность вычисления определялась коэффициентами регрессии и детерминации.

**Результаты и обсуждение.** Анализ полученных данных показал, что значительная разница в результатах наблюдалась для подгрупп передних и задних конечностей, что также подтверждается литературными данными. Существенный разброс значений стандартного отклонения объясняется особенностями проведения натурального эксперимента, предполагающего технологические трудности в закреплении каждого образца. Данный эффект может быть сглажен на основе определения достаточного количества элементов выборки и учтен при дальнейшем анализе полученных величин. Представленные результаты отражают значительное влияние ЭССМ на значения максимальных напряжений, что приводит к увеличению прочности костных органов как задних, так и передних конечностей. Добавление периода реадaptации существенно снижает разницу результатов относительно показателей контрольной группы. Значения модуля упругости Юнга увеличиваются для передних конечностей и уменьшаются для задних. Разделение образцов по половому признаку показало незначительную разницу максимальных напряжений для молодых животных (8.99%), но существенное отличие для старых особей (58.96%). Величина модуля упругости Юнга обладает значительным отклонением как для молодых (275.57%), так и для старых особей (64.77%).

**Выводы.** Представленная методика оценки механических показателей костных органов на основе проведения натуральных экспериментов показала увеличение прочности образцов, подверженных АОВ с последующим воздействием ЭССМ. В рамках работы было также установлено, что упругость костной ткани возрастает относительно результатов контрольной группы для костей передних конечностей и снижается – для задних. Величина максимальных напряжений с возрастом увеличивается для самцов и остается приблизительно постоянной для самок, возрастание модуля упругости Юнга не зависит от половой принадлежности животных.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФ и Кабинета Министров Республики Татарстан в рамках научного проекта №23-25-10065.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ И ПО ЕЕ ОКОНЧАНИИ

Глебов Д.С.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорочкина,  
г. Сыктывкар

В 2021 году в СПб ГБУЗ «Городская больница №26» было пролечено 73971 пациента, из которых 88,5% госпитализированы по экстренным показаниям; выполнено 26686 оперативных вмешательств. Так же была оказана медицинская помощь амбулаторно



21410 пациентам в приемном отделении и 26420 пациентам в амбулаторно-консультативном отделении больницы.

Коечная мощность учреждения согласно Распоряжению Комитета по здравоохранению от 31 мая 2018 г. №290-р «О профиле и мощности коечного фонда Санкт-Петербургского бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница №26» составляла 1038 коек, которые развернуты в 31 клинических отделениях, из них 1001 – круглосуточный стационар, 37 коек дневного пребывания. На 31 койке хозрасчетного отделения оказывается медицинская стационарная помощь по всем направлениям, существующим в стационаре. Кроме того, имеются (сверхштатные реанимационные койки) это 1 отделение анестезиологии-реанимации на 24 койки, 2 отделение реанимации и интенсивной терапии (для кардиологических больных) на 18 коек, отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК на 24 койки, отделение анестезиологии и реанимации (с палатой пробуждения) на 6 коек, отделение диализа на 6 диализных мест.

В составе больницы функционируют Региональный сосудистый центр, Травматологический центр и Городской юго-западный центр интервенционной аритмологии, а также Амбулаторно-консультативное отделение (АКО) на 16200 посещений в год.

**Цель работы.** Анализ деятельности первого неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ № 26 в период пандемии и по ее окончании.

Первое неврологическое отделение в структуре больницы оказывает помощь пациентам с широким спектром неврологической патологии. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, ежегодно возрастает, количество их в 2021 году (второй год пандемии новой коронавирусной инфекции) превысило число госпитализированных в 2020 году, почти в 1,2 раза, составив 3185 пациентов. В 2022 году число госпитализированных пациентов существенно (почти в 1,4 раза) снизилось, составив 2259 человек. При этом снизилось и число дней работы неврологической койки с 516 до 449.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, на первом месте в структуре госпитализированных в отделение, находятся пациенты с хронической цереброваскулярной патологией, количество которых возросло с 1102 в 2020 до 1347 в 2021 году – в 1,2 раза, при неизменной доле в структуре заболеваемости, а затем численно снизилось в 2022 году до 1142, с значимым ( $p \leq 0,001$ ) увеличением доли этой нозологии в структуре госпитализаций в отделение до 50%. Сравнительное исследование показало, что ход пандемия мало повлиял на число госпитализированных пациентов с этой нозологией, доля их составила в 2020 и 2021 годах – 41,5% и 42,2% соответственно, зато окончание пандемии привело к росту ее доли в структуре госпитализаций.

Доля целого ряда нозологических форм в структуре больных в отделении значимо не различалась в первый и второй год пандемии. Доля пациентов, госпитализированных с воспалительными заболеваниями нервной системы (около 0,6%), в ходе пандемии не увеличилась, не выросла она и после ее окончания. По окончании пандемии несколько увеличился удельный вес пациентов с поражением периферической нервной системы, в том числе – с острыми полиневропатиями, однако значимых различий в сравнении с годами пандемии не зарегистрировано. Не претерпела особой динамики по окончании пандемии и доля госпитализированных пациентов с эпилепсией. Если на втором году пандемии (в 2021) доля эпилепсии в структуре госпитализаций составила около 7,8%, то в 2022 году, при уменьшении численности госпитализированных пациентов с эпилепси-



ей, удельный вес их в структуре госпитализаций составил 8,1%. По окончании пандемии новой коронавирусной инфекции существенно не изменилась доля госпитализированных пациентов с миастенией, оставаясь в пределах 0,3%. Не претерпела изменений по окончании пандемии и доля госпитализированных пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы, а доля пациентов с миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, значимо ( $p \leq 0,001$ ) снизилась и сократилась до 0. Достоверно ( $p \leq 0,01$ ), уменьшилась часть пациентов с вегетативными нарушениями и мигренью.

Безусловный интерес представляют заболевания, доля которых в структуре госпитализаций в отделение по окончании пандемии возросла. Существенно увеличилась ( $p \leq 0,001$ ) по окончании пандемии доля пациентов с неврологическими проявлениями болезни костно-мышечной системы – с 21,6% в 2021 году до 28,4% в 2022 году. В сравнении с периодом пандемии, резко увеличилась ( $p \leq 0,001$ ) доля пациентов с опухолями ЦНС и метастазами в центральную нервную систему, достигнув 3,6%. Можно отметить довольно существенное ( $p \leq 0,01$ ) увеличение числа госпитализированных с токсическими поражениями нервной системы, доля которых на 2022 год составила более 1/5 в структуре госпитализированных в отделение – 21,2% против прежних 18,6%.

Таким образом, структура госпитализированных в неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов изменилась по окончании пандемии: уменьшилось количество госпитализированных пациентов, в структуре госпитализаций существенно возросла доля токсических энцефалопатий. По окончании пандемии существенно увеличилось число госпитализированных пациентов с неврологическими проявлениями болезни костно-мышечной системы, опухолями ЦНС, резко снизилась доля миелопатий и заболеваниями спинного мозга и вегетативных нарушений в структуре госпитализаций.

## КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОГРАНИЧЕНИЯ СПОСОБНОСТИ К САМООБСЛУЖИВАНИЮ У ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Голикова В.В.<sup>1</sup>, Захарова Н.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,

г. Минск, Беларусь

**Актуальность.** Заболевания нервной системы занимают одну из лидирующих позиций в структуре инвалидности детского населения и проявляются, прежде всего, двигательными нарушениями, в том числе, нарушениями манипуляционной функции, функции хвата и удержания кисти, что препятствует участию детей в процессе повседневного осуществления заботы о себе и о своем здоровье. По этой причине, большинство детей-инвалидов с патологией нервной системы имеют ограничение способности к самообслуживанию, что значительно снижает их качество жизни. Способность к самообслуживанию, являясь одной из базовых категорий жизнедеятельности, применяемых для проведения медико-социальной экспертизы в Республике Беларусь, ранжируется по 5-балльной шкале (от 0 до 4): «функциональный класс» (ФК) 0 (0-4%) – характеризует



нормальное состояние или незначительное ограничение категории жизнедеятельности; ФК I (5-24%) – легкое; ФК II (25-49%) – умеренное; ФК III (50-75%) – выраженное; ФК IV (76-100%) – резко выраженное вплоть до полной утраты способности.

**Цель исследования.** Изучить клинико-экспертные особенности ограничения способности к самообслуживанию у детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы.

**Материалы и методы.** Для реализации поставленных целей было проведено комплексное клинико-экспертное исследование 21 ребенка-инвалида с заболеваниями нервной системы в возрасте от 1 до 17 лет. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием приложения Vassarstats. С целью отражения качественных показателей определялись абсолютное число (абс.), относительная величина (р, %), 95% доверительный интервал (95ДИ). С целью исследования особенностей формирования навыков самообслуживания с учетом факта зависимости от лица, осуществляющего за ними уход, было проведено исследование возможностей детей-инвалидов осуществлять самообслуживание с использованием шкалы Бартел, модифицированной для детского возраста. Оценка по шкале Бартел включала пункты, относящиеся к сфере самообслуживания и мобильности: прием пищи, персональный туалет, одевание, прием ванны, контроль тазовых функций, посещение туалета, вставание с постели, передвижение, подъем по лестнице. Оценка навыков самообслуживания по шкале Бартел позволяла установить уровень зависимости ребенка от посторонней помощи: показатели от 0 до 20 баллов соответствовали полной зависимости, от 21 до 60 баллов – выраженной зависимости, от 61 до 90 баллов – умеренной, от 91 до 99 баллов – легкой зависимости в повседневной жизни. Максимальное количество (100 баллов) свидетельствовало об отсутствии зависимости от посторонней помощи.

**Результаты и обсуждение.** В ходе проведенного исследования было установлено, что у представленной категории детей в 100,0% (95ДИ: 84,5-100,0) случаев причиной инвалидности стала патология нервной системы, сопряженная с нарушениями статодинамической функции, а также манипуляционной функции и функции хвата и удержания кисти. Результаты исследования продемонстрировали, что в 33,3% (95ДИ: 17,2-54,6) случаев основной инвалидизирующей патологией стал ДЦП; в 23,8% (95ДИ: 10,6-45,1) – последствия раннего органического поражения ЦНС с двигательными и координаторными нарушениями; с равнозначной частотой в 14,3% (95ДИ: 4,9-34,6) случаев отмечены травматическое повреждение в родах плечевого сплетения и последствия новообразований головного мозга, соответственно; и, в равной степени, у 4,8% (95ДИ: 0,8-22,7) – врожденный порок развития ЦНС, последствия инфаркта головного мозга, последствия энцефаломиелита, соответственно. Оценка сформированности навыков самообслуживания у детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы по шкале Бартел позволила установить, что в 57,4% (95ДИ: 36,5-75,5) случаев отмечалась умеренная степень их зависимости от лица, осуществляющего уход; в 23,8% (95ДИ: 10,6-45,1) – полная зависимость; в 14,3% (95ДИ: 4,9-34,6) – выраженная; в 4,8% (95ДИ: 0,8-22,7) – легкая. Проведенное комплексное клинико-экспертное исследование выявило, что у 38,1% (95ДИ: 20,6-59,1) детей-инвалидов с заболеваниями нервной системы возникло ограничение способности к самообслуживанию легкой степени выраженности (ФК 1), у 28,6% (95 ДИ: 13,8-49,9) – умеренной (ФК 2), у 14,3% (95ДИ: 4,9-34,6) – выраженной (ФК 3), у 19,1% (95 ДИ: 7,7-4,0) – резко выраженной (ФК 4).



**Выводы.** У исследованных пациентов с заболеваниями нервной системы в 100,0% (95ДИ: 84,5-100,0) случаев в качестве инвалидизирующей стала патология, сопряженная со стойкими нарушениями статодинамической функции, манипуляционной функции и функции хвата и удержания кисти, что обуславливало умеренный уровень зависимости в повседневной жизни от лица, осуществляющего уход по шкале Бартел в 57,4% (95ДИ: 36,5-75,5), и приводило к легкой степени ограничения способности к самообслуживанию (ФК 1) в 38,1% (95ДИ: 20,6-59,1).

## ТРЕВОЖНОСТЬ, ДИСТРЕСС И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ БАЛАНСИРОВАНИЕ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

**Горбунов А.П., Пашов А.И., Реверчук И.В.**

*ГАУ КО «Областной перинатальный центр» Минздрава Калининградской области,  
ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта»,  
АНО ДПО «Бионститут охраны соматопсихического здоровья»,  
г. Калининград,  
Самаркандский государственный медицинский университет,  
г. Самарканд, Узбекистан*

Преждевременные роды являются одной из важных и значимых проблем современной медицины. По подсчетам Всемирной Организации Здравоохранения ежегодно в мире происходит около 15 миллионов преждевременных родов в год и с каждым годом это число возрастает. Преждевременными родами считаются все роды в сроке от 22 до 36 недель и 6 дней. Они являются основной причиной смерти и серьезной причиной долгосрочной потери человеческого потенциала среди выживших во всем мире.

Осложнения преждевременных родов являются самой крупной непосредственной причиной неонатальной смертности, на которую приходится 1 миллион смертей. Мертворождаемость при преждевременных родах в 8-13 раз чаще, чем при своевременных родах. Преждевременное рождение также увеличивает риск смерти ребенка по другим причинам, особенно от неонатальных инфекций. Как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе выжившие недоношенные новорожденные подвергаются большому риску возникновения нарушений дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта. Самыми частыми осложнениями являются респираторный дистресс-синдром, бронхолегочная дисплазия, некротизирующий энтероколит, сепсис, церебральный паралич, инфекции, гипоксически-ишемическая энцефалопатия. Недоношенные дети также подвержены более высокому риску смерти как в неонатальный период, так и в возрасте до пяти лет по сравнению с доношенными детьми.

Последствия слишком раннего рождения распространяются не только на неонатальный период, но и на всю жизнь. Младенцы, которые рождаются до того, как они физически готовы встретить мир, часто нуждаются в особом уходе и сталкиваются с повышенным риском серьезных проблем со здоровьем. Это тяжелое бремя пожизненной инвалидности ложится как на самого ребенка, так и на его семью и общество, в котором он будет жить.



Без надлежащего лечения те дети, которые выживают, подвергаются более высокому риску пожизненной инвалидности и плохого качества жизни. Преждевременные роды связаны со значительными затратами для системы здравоохранения, а семьи очень часто испытывают серьезные психологические и финансовые трудности. Следовательно, медицинские потребности недоношенных детей могут быть обширными и сохраняться на протяжении всей жизни как для семьи, так и для общества в целом. Не только финансовые затраты накладывают бремя ответственности на семью. Помимо этого, есть еще много трудностей с которыми сталкиваются семьи с недоношенными детьми. Длительная инвалидность нового члена семьи может сильно повлиять на семейную жизнь родителей и членов семьи. Неврологический исход и физическое состояние здоровья влияют на нагрузку для семьи и так же может привести к стрессу, депрессии, родительским и семейным конфликтам.

Психологические последствия преждевременных родов, а также симптомы посттравматического стрессового расстройства наблюдались у матерей, у которых были преждевременные роды или дети находились в реанимационных отделениях длительное время. Страх, беспокойство, неуверенность испытывают не только матери таких детей, но и вся семья в целом. Матери и отцы, у которых родился недоношенный ребенок, меньше взаимодействуют с ребенком по сравнению с родителями детей, рожденных в срок. В этих ситуациях родители нуждаются в поддержке и консультации психологов, чтобы уменьшить негативные последствия отсутствия взаимосвязи с ребенком. Средняя стоимость выхаживания ребенка с массой тела 500 г. более 150 тыс. дол. США, и при этом шанс на выживание около 44%. С массой тела до 1500 г 20 тыс. дол. США, с шансом на выживание 97%.

Выживаемость среди недоношенных зависит от доступности ресурсов для неонатальной помощи. Показатели выживаемости в странах мира различные. Из-за отсутствия надлежащей медицинской помощи, которая, казалось бы, практически осуществима, в странах с низким уровнем доходов дети, рожденные до 32 недели, имеют небольшой шанс, чтобы выжить. В развитых странах повышение выживаемости новорожденных – это результат комплексных мероприятий, которые снижают риск преждевременных родов, в частности расширенная акушерская и родовая помощь, профилактика преждевременных у женщин высоких групп риска, а также реанимация и стабилизация новорожденных. Предотвращение преждевременных родов, а также смерти и осложнений у плода начинается на этапе планирования беременности.

Как острый, так и хронический стресс может вызывать аллостатическую перегрузку, нарушению регуляции и чрезмерным влияниям медиаторов гомеостаза, что приводит к нарушению реакции материнско-плацентарно-плодовой эндокринной и иммунной систем. Нарушения гомеостаза во время беременности увеличивают вероятность развития преэклампсии и преждевременных родов. Беременные женщины склонны к проявлению тревожных и депрессивных расстройств, а также более восприимчивы к стресс-факторам. Причин стресса может быть много, чаще всего это общие жизненные факторы стресса такие как материальное положение, проблемы во взаимоотношениях, социальные факторы. Тревожность, депрессия и беспокойство во время беременности очень распространены. У 1 из 5 женщин во время беременности будет тревожное расстройство. Беременные девушки с уже имеющимся в анамнезе диагнозом депрессии или тревожного расстройства, а также женщины, которые имели осложнения прошлой



беременности и родов в виде невынашивания или мертворождения, имеют более высокую аллостатическую нагрузку. Женщины с повышенной тревожностью и депрессией во время беременности имели повышенный уровень провоспалительных цитокинов. Женщины с тяжелой депрессией и тревогой в третьем триместре имели более высокие уровни ИЛ-6, ИЛ-2, ИЛ-9 и ИЛ-17.

Пренатальный период часто сопровождается переживаниями матери, связанными с самой беременностью. Самые частые мысли беременных женщин возникают по поводу здоровья плода и исхода родов. Помимо тревоги, вызванной беременностью, существует несколько других факторов риска ее возникновения. Одним из таких факторов, которые могут повлиять на психическое здоровье беременных, является незащищенность, связанная со стихийными бедствиями и эпидемиями. Нынешняя пандемия COVID-19 вызвала повышенное беспокойство среди беременных женщин. Женщины переживают о своем будущем ребенке и состоянии собственного здоровья, что является одним из факторов возникновения тревожных расстройств. Пандемия COVID-19 считается примером стихийного бедствия с катастрофическими последствиями и таким серьезным глобальным бременем для здоровья людей и всего человечества. Пандемия затронула и нанесла ущерб многим сферам жизни человека и общества: социальную сферу, экономическую, культурную, образовательную; материальное состояние каждого человека и семьи в целом, физическое здоровье. Все человечество в XXI веке впервые столкнулось с такой проблемой. И на фоне всех перечисленных проблем ухудшилось психическое здоровье многих людей. Главные психологические последствия пандемии выражаются в повышенном уровне стресса и тревожности.

Люди во всем мире борются со страхом и беспокойством по поводу своей личной безопасности, отсутствия эффективного лечения, а также неблагоприятных социально-экономических последствий, таких как безработица и отсутствие доступа к необходимым товарам, в результате карантинных мер. Ограничения, связанные с социальной дистанцией, препятствующие общению с родственниками, друзьями и другими людьми, усиливают стресс, тревогу и депрессию в повседневной жизни людей. Беременные женщины также сталкиваются с проблемами из-за ответственности по уходу за другими детьми и членами семьи. Необходимость плановых госпитализаций в стационар и в случаях угрозы прерывания беременности увеличивает риск заражения коронавирусной инфекцией этой группы населения.

Согласно данным, полученным после предыдущих эпидемий атипичной пневмонии и MERS, беременные женщины больше подвержены влиянию вируса. Беспокойство и стресс во время беременности могут иметь некоторые побочные эффекты как для женщины, так и для плода, такие как преэклампсия, преждевременные роды, депрессия, низкий вес при рождении и низкая оценка по шкале Апгар. Распространенность депрессии колеблется от 7,4% в первом триместре до 12,8% во втором семестре и 12,0% в третьем триместре (20). Известно, что депрессия и тревога могут увеличить риск неблагоприятных исходов беременности и родов. Время и продолжительность симптомов депрессии и тревоги могут быть связаны с тяжестью неблагоприятных исходов для здоровья матери и ребенка. Демографические и психосоциальные характеристики беременных женщин, страдающих хроническими симптомами психического заболевания, могут отличаться от других. В исследованиях женщины с депрессией в анамнезе при повторной беременности умеренный или высокий уровень стресса по сравнению с другими женщинами.



## РЕЗУЛЬТАТЫ 12-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ФУЗ-ТАЛАМОТОМИИ С МРТ НАВИГАЦИЕЙ

Грязнев Р.А.<sup>1</sup>, Катунина Е.А.<sup>1,2</sup>, Шипилова Н.Н.<sup>1,2</sup>, Малыхина Е.А.<sup>1,2</sup>,  
Катунин Д.А.<sup>1</sup>, Титова Н.В.<sup>1,2</sup>, Парусова А.В.<sup>1</sup>, Джафаров В.М.<sup>1</sup>,  
Долгушин М.Б.<sup>1</sup>, Гумин И.С.<sup>1</sup>, Таирова Р.Т.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России,  
<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский  
университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,  
Москва

**Актуальность.** Эссенциальный тремор (ЭТ) является наиболее часто встречающимся заболеванием из группы экстрапирамидных расстройств. Популяционная распространенность ЭТ составляет от 0,9% до 22% в зависимости от возрастной группы населения и территориальной принадлежности. Двигательные расстройства значительно ухудшают качество жизни больных ЭТ, затрудняют самообслуживание, способствуют уменьшению их повседневной активности. Помимо двигательных расстройств, ЭТ характеризуется наличием немоторных симптомов, таких как когнитивная дисфункция, тревожные, депрессивные расстройства, которые в еще большей степени усугубляют социальную дезадаптацию больных. На сегодняшний день лечение ЭТ базируется на использовании лекарственных препаратов. Свыше 25% пациентов не поддаются медикаментозному лечению вследствие лекарственной резистентности тремора или развития нежелательных явлений. При неэффективности консервативной терапии используются различные хирургические методы лечения, каждый из которых имеет свои ограничения и недостатки. Инновационным методом лечения ЭТ является фокусированный ультразвук под контролем магнитно-резонансной томографии (МР-ФУЗ). Использование данной технологии обусловлено большим количеством преимуществ. На территории РФ МР-ФУЗ одобрен для лечения ЭТ с 2017 года. Новая технология лечения обуславливает необходимость пристального наблюдения за больными, перенесшими МР-ФУЗ, с последующим контролем за моторными и немоторными проявлениями заболевания после перенесенной процедуры, изучения продолжительности сохранения эффекта и оценки профиля безопасности данной методики.

**Цель исследования.** Изучить влияние односторонней МР-ФУЗ-таламотомии на моторные и немоторные проявления у пациентов с ЭТ в краткосрочный и отдаленный послеоперационные периоды (спустя 3, 6 и 12 месяцев).

**Материал и методы.** На базе ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России с 2022 года односторонняя таламотомия с использованием системы МР-ФУЗ была проведена у 15 пациентов с рефрактерным ЭТ (10 (66,7%) больных были лицами мужского пола и 5 (33,3%) – женского). У всех пациентов отсутствовали противопоказания для проведения МР-ФУЗ. Средний возраст составил  $61,2 \pm 14,25$  года (от 28 до 77 лет). Во всех случаях проводилась деструкция VIM-ядра таламуса. У 11 больных (73,3%) проведена левосторонняя таламотомия, у 4 (26,7%) – правосторонняя. Медиана количества соникаций составила 9 (7; 9,5), медиана максимальной температуры воздействия – 60 °C (57,5; 62,5), медиана мощности импульса – 800 Вт (750; 800). Для оценки влияния МР-ФУЗ на моторные проявления ЭТ использо-



ввалась шкала клинической оценки тремора (CRST), на немоторные симптомы – монреальская когнитивная шкала (MoCa), шкала депрессии и тревоги Бека, шкала апатии. Качество жизни у пациентов с ЭТ оценивалось с помощью опросника QUEST. Оценка сна проводилась с помощью опросника PCQI и шкалы дневной сонливости Эпворта.

**Результаты и обсуждение.** По шкале CRST после проведения операции у всех пациентов было отмечено статистически значимое уменьшение тремора в конечностях контралатеральных очагу таламотомии. Спустя первые сутки после операции отмечалось уменьшение тремора в конечностях на 55,2% ( $p=0,001$ ), через 3 месяца – на 53,4% ( $p=0,042$ ), через 6 месяцев – на 37,9% ( $p=0,018$ ). Спустя 12 месяцев наблюдения у пациентов улучшение по данной шкале составляло 30,1% по сравнению с дооперационным состоянием. Согласно полученным данным, ФУЗ-таламотомия не оказывает отрицательного влияния на когнитивные функции (медиана значения по шкале MoCa у пациентов до операции и спустя 12 месяцев после нее сохранялась на одном уровне). За время наблюдения были отмечены разнонаправленные изменения уровня депрессии, апатии и тревоги у пациентов с ЭТ, перенесших МР-ФУЗ, тем не менее, демонстрируя отсутствие значимого влияния процедуры в ранних и отдаленных периодах на эмоционально-аффективные проявления. Качество жизни больных ЭТ после оперативного вмешательства имеет тенденцию к постепенному улучшению с сохранением положительной динамики по сравнению с дооперационным периодом на 32,6%. По результатам исследования у пациентов отмечаются улучшения сна после ФУЗ-таламотомии в каждой точке наблюдения, проявляющиеся как в виде уменьшения дневной сонливости, так и по показателю индекса качества сна. Медиана уровня дневной сонливости через 3 месяца после операции уменьшилась в 2 раза (с 86 (6,25;10,75) до 46 (3;4)), спустя 6 месяцев она сохранялась на уровне 4,56 (2,5;13,5), к 12 месяцам наблюдения составила 46 (3;7,5) ( $p>0,05$ ). По шкале PSQI медианы значений нарушений сна составили 12 (5;18), 7 (4;16,75) и 5 (2,5; 11,5) до операции и спустя 6 и 12 месяцев после нее соответственно ( $p>0,05$ ).

**Выводы.** Промежуточные результаты проведенного наблюдательного исследования показали высокую эффективность МР-ФУЗ в коррекции тремора у больных с ЭТ, положительный эффект от процедуры на улучшения сна, отсутствие отрицательного влияния процедуры на когнитивные функции, отсутствие значимого влияния на эмоционально-аффективную сферу.

## ОСОБЕННОСТИ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПО ОТНОШЕНИЮ К НЕРВНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Гузева В.И., Еремкина Ю.А., Гузева О.В., Гузева В.В.,  
Разумовский М.А., Охрим И.В., Орел В.В.

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Неполная результативность лечения отдельных видов пароксизмальных расстройств сознания у детей, наличие форм заболеваний, резистентных к известным



противоэпилептическим средствам, плохая переносимость и частые побочные эффекты лекарственных средств у больных во многом могут быть объяснены недостаточной изученностью патогенетических механизмов заболевания.

Таким образом, актуальной остается задача углубленного исследования особенностей церебральных аутоиммунных процессов для раскрытия новых сторон патогенеза, профилактики и лечения тяжелых форм эпилепсии у детей.

**Цель работы.** Выявление особенностей иммунореактивности организма по отношению к нервной ткани у детей раннего возраста с эпилепсией на основе исследования содержания антител к галактоцереброзидам мозга (ГалЦ) в сыворотке крови.

**Материал и методы исследования.** На кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета для оценки иммунореактивности организма по отношению к нервной ткани обследованы 150 детей с эпилепсией в возрасте от 1 месяца до 3,5 лет. Группа сравнения включала 180 детей в возрасте от 4 дней до 3,5 лет, которые на момент обследования были здоровыми.

Содержание антител к галактоцереброзидам мозга (ГалЦ) в сыворотке крови определялось посредством модифицированного метода реакции связывания комплемента. Полуколичественно содержание антител в виде титра выражалось дробью, представляющей собой степень последовательных двукратных разведений исследуемой сыворотки с положительным результатом. Концентрация антител в пробе при большем знаменателе дроби была более высокой.

Величина титров аутоантител у детей считалась диагностически значимой, если верхняя граница титров отвечала самым высоким неслучайным титрам аутоантител у здоровых детей.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью непараметрического точного метода Фишера.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Установлено, что у новорожденных детей группы сравнения диагностически значимыми являются титры 1:256 и 1:512, а у детей других возрастных групп, верхняя граница титра аутоантител зависит от возраста детей, а диагностически значимые титры отсутствуют.

Уровень антител у большинства детей группы сравнения резко снижается в первые 3 месяца жизни. Титры антител к ГалЦ 1:16 составляют у них только 13,33%, титры 1:32 являются, по-видимому, случайными, а более высокие титры не выявляются совсем. К шестимесячному возрасту у детей группы сравнения титры антител к ГалЦ приближаются к границе нормы здоровых взрослых.

У детей с эпилепсией различного возраста в качестве диагностически значимых титров приняты титры, совпадающие с диагностически значимыми титрами у детей группы сравнения такого же возраста. Детей с более низкими диагностически значимыми титрами – 1:16, 1:32 и 1:64, 1:128 оказалось достоверно больше, чем детей с наиболее высокими диагностически значимыми титрами – 1:256, 1:512 ( $p_{ТМФ} = 0,004$  и  $p_{ТМФ} = 0,00008$ , соответственно). Детей с диагностически значимыми титрами достоверно больше, чем всех детей с нормальными титрами ( $p_{ТМФ} = 0,0001$ ).

**Выводы.** 1. Выявлены особенности иммунореактивности организма по отношению к нервной ткани у здоровых детей раннего возраста, связанные с наличием диагностически значимых титров аутоантител к галактоцереброзидам в периоде новорожденности и постепенной их элиминацией к 6-месячному возрасту. 2. У детей с эпилептическими



пароксизмами имеются нарушения в иммунной системе. По всей видимости, тяжесть и прогрессивность течения заболевания во многом определяются длительностью процесса развития иммунологических изменений и степенью их необратимости. 3. Наличие антител к гликолипидному антигену мозга (ГалЦ) у здоровых новорожденных, как и элиминация антител в течение первого года жизни должны учитываться при использовании показателей противогалактоцереброзидных аутоантител в качестве диагностического теста, подтверждающего повреждение клеточных структур нервной ткани при различных поражениях нервной системы. 4. Получены данные, свидетельствующие о влиянии на формирование наиболее тяжелых форм эпилептических пароксизмов у детей исследованных аутоиммунных процессов. Их целесообразно использовать в качестве дополнительного патогенетического обоснования и оценки эффективности проводимого лечения.

## ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА СЕРОТОНИНА У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПАРОКСИЗМАМИ

**Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Разумовский М.А.,  
Еремкина Ю.А., Охрим И.В., Орел В.В.**

*ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Серотонин является тормозным медиатором центральной нервной системы, и изменение его показателей в плазме крови может привести к развитию эпилептогенеза.

Практически весь серотонин крови концентрируется в тромбоцитах, которые используются в качестве экстрацеребральной модели пресинаптических окончаний головного мозга. Данные литературы связаны, в основном, с изучением содержания серотонина у детей младшего возраста, не имеющих пароксизмальных нарушений, поэтому исследование обмена серотонина у детей раннего возраста с эпилептическими и неэпилептическими расстройствами сознания является актуальной задачей.

**Материал и методы исследования.** На кафедре неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета у 96 детей в возрасте от 1 месяца до 4,5 лет с различными пароксизмальными состояниями по данным анамнеза клинического наблюдения, показателями электроэнцефалографии, эхо-энцефалографии, краниографии, офтальмоскопии, пневмоэнцефалографии, компьютерной томографии, результатам биохимических исследований крови уточнялся диагноз и исследовалось поглощение серотонина тромбоцитами. Группа сравнения состояла из 30 здоровых детей в возрасте от 1 месяца до 3,5 лет.

Функциональное состояние тромбоцитов оценивалось по способности тромбоцитов поглощать серотонин с помощью метода Г.Ф. Оксенкруга.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью параметрического критерия Стьюдента,  $\chi^2$ -распределения и F-распределения Фишера.



**Цель исследования.** Цель заключалась в том, чтобы изучить особенности обмена серотонина у детей с пароксизмальными расстройствами сознания и выявить наиболее информативные признаки, позволяющие уточнять форму заболевания и прогноз.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Исследование поглощающей способности серотонина тромбоцитами у 30 детей группы сравнения показало, что значимые ( $P < 0,90$ ) различия в поглощающей способности серотонина тромбоцитами у детей различного возраста отсутствуют. Дети были объединены в единую группу, в которой доверительный интервал для поглощающей способности серотонина составил  $(1,078 \pm 0,340)$  амоль в 1 тромбоците ( $P = 0,95$ ).

Среди детей с пароксизмальными расстройствами сознания у 87 была установлена эпилепсия, 9 детей – неэпилептические расстройства сознания.

Исследование поглощения серотонина тромбоцитами у 87 детей с эпилепсией установило, что значимо ( $P < 0,90$ ) оно не зависит от возраста детей, и все дети с эпилепсией были выделены в одну расширенную возрастную группу. Доверительный интервал для поглощения серотонина тромбоцитами у детей с эпилепсией составил  $(1,890 \pm 0,136)$  амоль в 1 тромбоците ( $P = 0,95$ ).

У детей с неэпилептическими пароксизмами поглощающая способность серотонина тромбоцитами составила  $(1,080 \pm 0,376)$  амоль в 1 тромбоците ( $P = 0,95$ ).

Сопоставление степени поглощения серотонина тромбоцитами у детей с эпилепсией и детей с неэпилептическими пароксизмами, а также детей группы сравнения выявило достоверно ( $P = 0,95$ ) более высокое значение поглощающей способности серотонина у детей с эпилепсией. Поглощающая способность серотонина тромбоцитами у детей с неэпилептическими пароксизмами и группы сравнения значимо не различалась ( $P = 0,90$ ).

**Выводы.** 1. У детей раннего возраста старше 1 месяца с эпилепсией и группы сравнения показатели поглощения серотонина тромбоцитами не зависят от возраста детей. 2. Показатели поглощения серотонина тромбоцитами у детей раннего возраста с эпилептическими пароксизмами достоверно выше, чем у детей с неэпилептическими пароксизмами и группы сравнения. 3. Показатели поглощения серотонина тромбоцитами могут использоваться для дифференциальной диагностики и прогноза пароксизмальных расстройств сознания у детей на ранней стадии заболевания.

## БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ АКТИВНОСТИ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ПАССИВНОЙ РАБОТЫ МОЗГА В УСЛОВИЯХ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Гуляев С.А.<sup>1</sup>, Вихарева А.В.<sup>2</sup>, Ханухова Л.М.<sup>2</sup>, Гармаш А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Инженерно-физический институт биомедицины НИЯУ МИФИ,

<sup>2</sup>Клиника «Ла Салюте»,

Москва

I. Актуальность проблемы.

В современных условиях, современная медицина сталкивается с различными проявлениями пограничных патологических состояний на стыке классической неврологии



и психиатрии, что обусловлено несоответствием возможностей конкретного индивидуума и уровнем предъявляемых ему нагрузок.

Поэтому создание объективных методов, исследования изменений когнитивных функций, не зависящих от различных субъективных факторов, представляет большой интерес для медицинского сообщества.

Способность к осмыслению мира и созданию абстракций – это свойственный человеку, динамичный, постоянно меняющийся процесс, который не имеет внешних проявлений, но по своей значимости вполне сравним с состоянием продуктивной деятельности. В этом режиме человеческий мозг интегрирует информацию, сохраненную в памяти и на их основе, создает целенаправленные решения. В современной литературе, данные процессы прочно связываются с активностью сетей пассивной работы головного мозга – сложных нейрональных структур, демонстрирующих свою активность вне реализации эффекторных нервных функций, однако режим их активности зависит от множества факторов, что позволяет использовать его для объективной диагностики субклинических или т.н. функциональных нарушений.

II. Целью исследования стал сравнительный анализ биоэлектрической активности головного мозга у лиц с субклиническим течением неврологических и психиатрических заболеваний, не нарушающих общую трудоспособность обратившихся, но, тем не менее, ухудшавших качество их жизни, заставляя обращаться к специалистам неврологического и психиатрического профиля.

III. Материал и методы.

В работе было рассмотрено изменение биоэлектрической активности головного мозга, продуцируемой т.н. сетями пассивной работы мозга в трех группах наблюдений, формировавших нормальное состояние, объективно доказанную патологию (эпилепсия) и функциональное нарушение (установленного в результате психиатрического осмотра расстройства адаптации), не имеющих объективных клинических проявлений.

Основная методика исследования представляла статистическое сравнение результатов участка фоновой записи электроэнцефалограмм, выбранные из общей записи ЭЭГ обследования.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS Statistics ver.23.0 (IBM, USA).

IV. Результаты.

IV.1 Исследование частотно-временных характеристик ЭЭГ-микросостояний.

Частотные и временные характеристики отдельных ЭЭГ-микросостояний показывают, насколько сохранна структура нейронной сети, участвующая в реализации биоэлектрической активности, формирующих ЭЭГ запись. Поэтому анализ частоты регистрации каждого отдельного ЭЭГ микросостояния и время его существования (жизни) был необходим для выявления возможного нарушения сохранности строения мозговых нейронных сетей у людей, страдающих эпилепсией. В случае обнаружения данной патологии, вопрос об исключении информации о межприступной активности в записи не имел бы смысла из-за неадекватности исследуемого материала. Однако, полученные данные показали, что частотно-временные характеристики отдельных ЭЭГ-микросостояний не имели статистически значимых изменений между исследуемыми группами. ANOVA-тест показал значения  $p > 0,5$ . Поэтому в нашем исследовании, во всех обследованных случаях, изменения состояния дефолтной активности не могли быть связаны с развитием даже минимального органического повреждения нейрональных структур.



#### IV.2 Исследование пространственных характеристик дефолтной ЭЭГ активности

Тем не менее, несмотря на отсутствие данных, доказывающих наличие структурных повреждений нейронных сетей при исследовании характера профиля реализации дефолтной активности в рассматриваемых группах были выявлены явные отличия показателей, ритмической активности отдельных полей Бродмана в обследованных группах. При решении обратной ЭЭГ задачи для когнитивных последовательностей, выявленных с помощью 8-классовой модели ЭЭГ микросостояний, рассчитанных в состоянии дефолтной активности мозговых структур.

Его результаты, позволили выделить последовательность включений отдельных полей Бродмана, характеризующих состояние пассивного расслабленного бодрствования в трех исследуемых группах.

При сравнении первой и третьей группы, регистрировался сходный ЭЭГ паттерн. Участники первой группы демонстрировали практически полное совпадение частоты регистрации ритмических паттернов в 6 и 7 полях Бродмана ( $p > 0,5$ , chi-square test). Изменения обнаруживались в областях коры, ответственных за речевую функцию ( $p = 0,01$ , chi-square test). Так у лиц первой группы пациентов ритмические феномены регистрировались не в системе полей Брока-Вернике, а в ядерной зоне слухового анализатора (поле 22) и полей ретроспленальной коры (30-31), ответственных за ориентацию человека в пространстве. Общее сравнение характеристик дефолтной активности первой и третьей группы выявляла умеренную статистическую значимость различий ( $p = 0,04$ ).

В то же время сравнение результатов исследования второй группы наблюдения, которую составляли лица с расстройством адаптации, выявило более существенные различия характеристик дефолтной активности. Так общая характеристика регистрируемого паттерна характеризовалась обеднением общего количества полей Бродмана, участвующих в его реализации. Особенно отмечалось снижение частоты регистрации полей 18 и 19, в сравнении с паттерном третьей группы. Также регистрируемый паттерн характеризовался большим вовлечением третичных областей обработки информации (поле 7).

Сравнительная характеристика регистрируемых паттернов во второй и третьей группах выявили более значимые различия, чем в сравнении участников первой и третьей групп. Статистическая достоверность различий составляла  $p < 0,01$  (chi-square test).

#### Обсуждение результатов.

Проведенное нами исследование показало, что дефолтная активность корковых структур головного мозга представляет собой чувствительный инструмент, который возможно применять для исследования функциональных изменений в тех случаях, когда обычные клинические методы не позволяют обнаружить структурную патологию. Подобные результаты были продемонстрированы в более ранних исследованиях нашей группы.

Особенно интересны стали данные наблюдения в случаях пограничных психопатологических состояний, связанных с развитием функциональных нарушений мозговой активности. Особенно актуальными данные исследования представляются в настоящее время, когда человек находится под постоянным воздействием множественных информационных потоков, объем которых превышает возможности его обработки. Эти наблюдения демонстрируют возможность объективного изучения различных психопатологических и психиатрических заболеваний, не имеющих органической этиологии,



что, по нашему мнению, открывает перед исследователями совершенно новые возможности для изучения работы головного мозга.

По нашему мнению, особенный интерес представляют данные, полученные в ходе наблюдения случаев пограничных психопатологических состояний, связанных с развитием функциональных нарушений мозговой активности. Особенно актуальными данные исследования представляются в настоящее время, когда человек находится под постоянным воздействием множественных информационных потоков, объем которых превышает возможности его обработки. Эти наблюдения демонстрируют возможность объективного изучения различных психопатологических и психиатрических заболеваний, не имеющих органической этиологии, что, по нашему мнению, открывает перед исследователями совершенно новые возможности для изучения работы головного мозга.

Полученные результаты наблюдения за пациентами первой группы исследования, с выявленными пароксизмальными изменениями биоэлектрической активности головного мозга эпилептиформного характера объясняют результаты ранее проведенных клинических обследований, указывающих, что не менее чем в 50% клинических случаев установленной эпилепсии не определяется когнитивных нарушений, а пациенты имеющие таковые нарушения, при правильно организованном лечении вполне адекватно справляются с учебными и профессиональными нагрузками. Вероятно, поэтому в нашем исследовании не удалось обнаружить признаков структурных нарушений, оказывающих влияние на характеристики формирования биоэлектрической активности отдельных нейрональных сетей. Данные результаты подтверждают наблюдения, показывающие, что когнитивные нарушения у пациентов с эпилепсией либо являются проявлением самого припадка, либо представляют собой следствия депрессивных состояний, вызванной нарушенным восприятием заболевания, которые можно успешно купировать при назначении адекватной медикаментозной терапии. Данная эквивалентность позволяет расценить то, что когнитивные процессы пациентов, страдающих эпилепсией, не имеют значимых отличий в интериктальном периоде от дефолтной мозговой активности здоровых лиц.

Однако, активность речевых центров, наблюдаемая у лиц, страдающих эпилептическими припадками, значимо отличалась от активности, выявляемой у обычных людей. Так когнитивные последовательности показали, что реализация слухоречевой функции, у лиц с эпилепсией, вероятно, представляет собой тоно-музыкальную модель, характерную для раннего детского возраста (2-5 лет), в отличие от участников контрольной группы, имевших стандартную последовательность включения 39 и 40 полей Бродмана. Эти наблюдения могут в некоторой степени объяснить особенности возникновения слуховых галлюцинаций у больных эпилепсией, а также изменение характеристик иктальной активности при прослушивании определенных музыкальных произведений, неоднократно ранее описанных в научной литературе, вероятно вызывающих целенаправленное возбуждение большого количества нейронных структур, не позволяющее развиваться эпилептическому разряду. Но поскольку в исследовании не было получено данных, указывающих на структурное нарушение невральных сетей, то такая организация речевой функции скорее представляет вариант развития, а не ее компенсаторный механизм, что никак не оказывает значимого влияния на общий процесс мозговой активности.



## РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: СИНДРОМ ТРИЗМА-ПСЕВДОКАМПТОДАКТИЛИИ

Гусина А.А.<sup>1</sup>, Колыбенко М.И.<sup>2</sup>, Николаева Ю.З.<sup>2</sup>, Козорез А.О.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РНПЦ «Мать и дитя»,

г. Минск, Беларусь,

<sup>2</sup>УО «Гомельский областной диагностический

медико-генетический центр с консультацией «Брак и семья»,

г. Гомель, Беларусь

**Актуальность.** Синдром тризма-псевдокамптодактилии (дистальный артрогрипоз 7 типа) – редкое заболевание с аутосомно-доминантным наследованием из группы дистальных артрогрипозов, обусловленное патогенными миссенс-вариантами в гене MYH8. В доступных публикациях, посвященных описанию случаев этого синдрома, у всех пациентов был выявлен вариант с. 2021 G>A 18 экзоне гена MYH8, приводящий к замене остатка аргинина на глутамин 674 позиции белка. В открытых базах данных в кодоне 674 зарегистрированы еще 2 замены: p.Arg674Leu (с.2021 G>T) и p.Arg674Trp (с.2020C>T), однако, сведения о клинических проявлениях заболевания у носителей не приводятся.

**Цель исследования.** Представить клинико-генетическую характеристику нового случая синдрома тризма-псевдокамптодактилии, обусловленного редким вариантом в гене MYH8.

**Материалы и методы.** Фенотип пациента оценивали с использованием данных клинических осмотров, инструментальных и лабораторных исследований. В качестве материала для секвенирования по Сэнгеру использовали образец ДНК пациента, выделенный из лейкоцитов по стандартной методике.

**Результаты и обсуждение.** Пробанд мужского пола был направлен для медико-генетического консультирования в возрасте 15 лет в связи с предположительным диагнозом наследственного нервно-мышечного заболевания. Мальчик родился доношенным, с соответствующими сроку гестации показателями массы, длины тела, удовлетворительной оценкой по Апгар. В возрасте 1 месяца мать обратила внимание на вынужденное положение пальцев кистей рук у ребенка. Пациент был осмотрен неврологом и ортопедом, которые констатировали контрактуры 2-3 пальцев правой кисти, 2 пальца левой кисти. Пробанду проводилось консервативное лечение с положительным эффектом. В дальнейшем навыки моторного и психоречевого развития у ребенка формировались в соответствии с возрастными нормами. В 15 лет при профилактическом осмотре неврологом отмечены контрактуры в суставах пальцев кистей рук, невозможность зажмуривания глаз. При проведении стимуляционной электронейромиографии обнаружено уменьшение общей длительности и амплитуды потенциала двигательных единиц (ПДЕ) в трапецевидной мышце, мышце, отводящей мизинец слева, уменьшение длительности ПДЕ при регистрации с разгибателя пальцев, что соответствует миогенному характеру поражения. Врач-генетик при осмотре отметил слабость мимической мускулатуры, ограничение открывания рта (тризм) до 2,5 см, а также ограничение разгибания в межфаланговых суставах пальцев кистей рук при тыльном сгибании запястья, при этом во время сгибания кисти в лучезапястном суставе разгибание пальцев было возможно в



полном объеме. Такой феномен описывается термином «псевдокамптодактилия». При секвенировании по Сэнгеру 18 экзона гена MYN8 был выявлен вариант NM\_002472.3 (MYN8): c.2020C>T (p.Arg674Trp, rs762523289). Этот вариант впервые был зарегистрирован в базе данных ClinVar в 2023 г. как вариант с неопределенной клинической значимостью. Сочетание характерных симптомов (тризма и псевдокамптодактилии) и замены остатка аргинина на триптофан в позиции 674 белка позволили установить пробанду диагноз синдрома тризма-псевдокамптодактилии, а также классифицировать обнаруженный вариант как патогенный.

**Выводы.** В представленном наблюдении впервые описаны клинические проявления синдрома тризма-псевдокамптодактилии, обусловленного наличием варианта NM\_002472.3 (MYN8): c.2020C>T (p.Arg674Trp, rs762523289), что способствует совершенствованию знаний о клинико-генетических особенностях этого редкого заболевания.

## АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ. 2021-2023 ГГ.

Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш.

ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России,  
г. Иркутск

**Актуальность исследования.** Болезнь Паркинсона – второе по частоте нейродегенеративное заболевание (после болезни Альцгеймера) встречающееся повсеместно. При общей распространенности в пределах 100-250 на 10000 населения число случаев болезни значительно возрастает в старших возрастных группах. В странах с развитой экономикой происходит стремительный рост Паркинсонизма, обусловленный увеличением продолжительности жизни. В то же время отмечается, что каждый десятый пациент заболевает болезнью Паркинсона до 50 лет, а каждый двадцатый – до 40 лет. Прогрессирующее течение, рост заболеваемости приводят к тяжелой инвалидности в большинстве случаев.

**Цель исследования.** Изучить структуру первичной и повторной инвалидности вследствие болезни Паркинсона среди взрослого населения (18 лет и старше) в городских и сельских поселениях Иркутской области за 2023 г.; сравнить показатели за период 2021-2023 гг.

**Материалы и методы исследования.** Анализировались зарегистрированные случаи результатов впервые и повторно проведенной медико-социальной экспертизы вследствие болезни Паркинсона согласно данным отчетов по формам государственного статистического наблюдения 7-собес, базы данных ФГИС ЕАВИИАС МСЭ за 2021-2023 гг. ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России, данных статистических сборников ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России за 2021-2023 гг.

Основные результаты: в структуре первичной инвалидности болезнью нервной системы болезнь Паркинсона в 2021-2023 гг. занимает незначительную долю (2021 – 7,7%; 2022 – 9,3%; 2023 – 7,3%).



Абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) вследствие болезни Паркинсона увеличилось к 2023 году – до 65 человек (2022 – 57 человек; 2021 – 38 человек из числа взрослого населения).

Интенсивный показатель первичной инвалидности (ИППИ) вследствие болезни Паркинсона (БП) в 2023 г. с ростом – до 0,4 (2022 – 0,3; 2021 – 0,2) на 10 тыс. взрослого населения.

В структуре первичной инвалидности преобладают: женщины, старший возраст; III группа инвалидности; городское население.

В структуре первичной инвалидности в динамике отмечено:

– рост ИППИ взрослого населения вследствие БП в 2023 г. и ИППИ старшего возраста в 2023 г.;

– снижение ИППИ молодого и среднего возраста в 2023 г.;

– стабильность ИППИ преобладающей III группы инвалидности в 2021-2023 гг. (0,1 на 10 тыс. взрослого населения) и ИППИ II группы инвалидности в 2022-2023 гг. (0,1 на 10 тыс. взрослого населения);

– незначительный рост ИППИ I группы в 2021-2023 гг.

В 2023 г. переосвидетельствовано вследствие БП с целью установления группы инвалидности 92 человека, признано инвалидами 91 человек. В 2022 г. повторно признано инвалидами (ППИ) 90 человек (из 90 переосвидетельствованных); в 2021 г. признано инвалидами 102 человека (из 102 переосвидетельствованных).

В структуре повторно признанных инвалидами вследствие БП преобладала III группа инвалидности.

Показатель суммарной реабилитации в 2023 г. – 2,2% (2022 – 1,1%; 2021 – 0).

Показатель суммарной стабильности в 2023 г. – 48,9% (2022 – 67,8%; 2021 – 75,5%).

Показатель суммарного утяжеления в 2023 г. – 48,9% (2022 – 31,1%; 2021 – 24,5%).

## **АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ В 2021-2023 ГГ.**

**Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш.**

*ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России,*

*г. Иркутск*

**Актуальность исследования.** Рассеянный склероз (РС) – хроническое прогрессирующее заболевание нервной системы, развивающееся на фоне вторичного иммунодефицита, приводящего к развитию аутоиммунного процесса, характеризуется появлением в головном и спинном мозге диссеминированных очагов демиелинизации. Возраст дебюта РС колеблется от 15 до 60 лет, составляя в типичных случаях 20-40 лет.

Распространенность РС по регионам РФ составляет от 4,7 до 10,5% среди органических заболеваний ЦНС. Около 4 миллионов человек в мире страдает этим заболеванием, в России – около 250000 человек. За 5 лет общемировая заболеваемость РС увеличилась на 10%.



Первичная инвалидность наступает (практически в 30 процентах случаев) в течение первых двух лет от начала заболевания, вследствие чего РС – одна из сложнейших комплексных и глобальных медико-социальных проблем.

**Цель исследования.** Изучить структуру первичной и повторной инвалидности вследствие рассеянного склероза среди взрослого населения (18 лет и старше) в городских и сельских поселениях Иркутской области за 2023 г.; сравнить показатели за период 2021-2023 гг.

**Материалы и методы исследования.** Анализировались зарегистрированные случаи результатов впервые и повторно проведенной медико-социальной экспертизы вследствие рассеянного склероза согласно данным отчетов по формам государственного статистического наблюдения 7-собес, базы данных ФГИС ЕАВИИАС МСЭ за 2021-2023 гг. ФКУ «ГБ МСЭ по Иркутской области» Минтруда России, данных статистических сборников ФГБУ ФБ МСЭ Минтруда России за 2021-2023 гг.

Основные результаты: в структуре болезней нервной системы доля, впервые признанных инвалидами вследствие рассеянного склероза в 2023 г., с незначительным ростом составила – 4,0% (2022 – 3,4%; 2021 – 3,8%).

Абсолютное число впервые признанных инвалидами (ВПИ) взрослого населения вследствие РС в 2023 г. составило 33 человека (2022 – 21 чел.; 2021 – 19 чел.).

Интенсивный показатель первичной инвалидности (ИППИ) вследствие рассеянного склероза в 2023 г. – 0,2, с ростом относительно стабильного значения 2022-2021 гг. – 0,1 на 10 тыс. взрослого населения.

В структуре первичной инвалидности значительно преобладают: городское население, женщины, молодой и средний возраст, III группа.

В структуре первичной инвалидности в динамике отмечено:

– стабильность ИППИ преобладающей доли женского населения в 2023-2022 гг. – 0,2 (2021 – 0,1 на 10 тыс. взрослого женского населения);

– стабильность ИППИ преобладающей доли III группы в 2023-2021 гг. – 0,1 на 10 тыс. взрослого населения;

– стабильность ИППИ II группы инвалидности в 2023 и 2022 гг. – 0,05 (2021 – 0,02);

– первичная инвалидность I группы в 2023 г. с ИППИ – 0,02 на 10 тыс. взрослого населения; в 2021-2022 гг. – I группа инвалидности не устанавливалась;

– стабильность ИППИ преобладающей доли молодого и среднего возраста в период 2021-2023 гг. – 0,2 на 10 тыс. населения молодого и среднего возраста.

В 2023 г. переосвидетельствовано вследствие рассеянного склероза с целью установления группы инвалидности 93 человека, признано инвалидами 92 человека. В 2022 г. признано инвалидами 106 человек (из 107 переосвидетельствованных). В 2021 г. повторно признано инвалидами (ППИ) 140 человек (из 140 переосвидетельствованных).

В структуре повторно признанных инвалидами преобладают: молодой и средний возраст (2023 – 0,7; 2022 – 0,8; 2021 – 1,0 на 10 тыс. населения молодого и среднего возраста), III группа инвалидности.

Показатель суммарной реабилитации в 2023 г. составил – 1,1% (2022 – 1,9%; 2021 – 0).

Показатель суммарной стабильности в 2023 г. – 51,6% (2022 – 60,7%; 2021 – 85,0).

Показатель суммарного утяжеления в 2023 г. с отрицательной динамикой – 47,3% (2023 – 37,4%; 2021 – 15,0%).



## ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Деньгина Н.О., Иванова Н.Е., Шалыгин Д.Ю., Одинцова Г.В.

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Эпилепсия остается важной медико-социальной проблемой во всем мире. Это подчеркивает важность международных инициатив, направленных на снижение бремени заболевания. В мае 2022 г. на 150-й сессии Исполнительного комитета ВОЗ государства-члены единогласно одобрили Межсекторальный глобальный план действий по эпилепсии и другим неврологическим расстройствам на 2022-2031 гг. Международная противосудорожная лига и Международное бюро эпилепсии выступили за включение каскадной цели 90-80-70 для эпилепсии в данный план, чтобы добиться значительных улучшений в уходе и лечении для всех людей, живущих с эпилепсией, во всем мире. В рамках данного плана была поставлена задача достичь стойкого контроля приступов у 70% пациентов с эпилепсией. Однако, несмотря на оптимальное использование противосудорожных препаратов, хорошую приверженность лечению и доступность новых препаратов около 30% больных эпилепсией имеют диагноз фармакорезистентная эпилепсия. Хирургическое лечение в таких случаях является альтернативой, однако используется недостаточно своевременно, и период от постановки диагноза фармакорезистентности до хирургии составляет от 10 до 20 лет, что сказывается на качестве жизни и социальной адаптации.

**Цель исследования.** Изучить гендерные особенности социо-демографической характеристики пациентов нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией.

**Материалы и методы.** Проведено одноцентровое, нерандомизированное, ретроспективное, в параллельных группах исследование в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиале НМИЦ им. В.А. Алмазова в рамках ГЗ № 123021000127-7 «Разработка новой технологии нейрореабилитации пациентов после хирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии» в 2022-2023 гг.

Объект исследования – пациенты нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией. Предмет исследования - гендерные особенности социально-демографических показателей.

Исследование основано на результатах обследования и лечения 100 пациентов с фармакорезистентной эпилепсией после нейрохирургического лечения в возрасте до 45 лет. Возрастное ограничение определяется возрастом максимальной социальной активности. В 2 гендерных группах: 1 – мужчины, 2 – женщины. Социальное функционирование оценивалось по социальной активности: уровень образования, рабочая занятость, группа инвалидности. Анализ статистических данных, полученных в ходе исследования, проводился с использованием прикладных статистических программ SPSS, 12.

**Результаты.** В группу 1 включено 53 мужчины (53%), группу 2 – 47 женщин (47%).

Средний возраст в когорте –  $29,65 \pm 6,35$  лет, минимум – 18 года, максимум – 43 года. Длительность заболевания до операции –  $8,72 \pm 8,66$  лет.



Уровень образования в когорте характеризовался превалированием среднего профессионального образования – 42% по сравнению со средним – 24% и высшим – 33%. Безработных в когорте было вдвое больше, чем работающих – 62% и 31%, 4% учились, без значимых различий между группами. Количество пациентов с инвалидностью составляет 41%, без инвалидности – 59%, в 1-й группе и 2-й группе преобладали пациенты без инвалидности.

**Выводы.** Длительное течение заболевания отрицательно влияет на показатели социального функционирования людей с эпилепсией. Когорта нейрохирургического профиля с фармакорезистентной эпилепсией характеризуется проблемами социальной адаптации: две трети из них не трудоустроены, и четверть пациентов получили только аттестат зрелости и не имеет специального образования, и отношение пациентов с инвалидностью к не имеющим ее, составляет 1:1,5. Гендерных различий в социальном функционировании при длительном течении эпилепсии не выявлено.

Необходимо информировать врачей и пациентов о современных возможностях хирургического лечения эпилепсии.

## ОПРОСНИК НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ В ОТНОШЕНИИ ОЦЕНКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, ВЫЗВАННОЙ ХИМИОТЕРАПИЕЙ, У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Добреско Ю.А.<sup>1,2</sup>, Пилипенко П.И.<sup>1</sup>, Щепанкевич Л.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО НГМУ,

<sup>2</sup>ГБУЗ НСО ГKB №34,

г. Новосибирск

**Актуальность.** На сегодня инструменты для оценки химио-индуцированной периферической полинейропатии (ХИПН) все еще обсуждаются, и неудача лечебно-профилактической коррекции частично связана с отсутствием инструмента или однозначных критериев оценки ХИПН. В настоящее время растет интерес к включению данных полученных от пациентов для диагностики ХИПН. Одним из таких методов является опросник нейротоксичности пациентов (PNQ), разработанный для количественной оценки симптомов и тяжести ХИПН.

**Цель исследования.** Оценка путем сравнения PNQ с NCI-CTCAE до лечения, через 1 неделю и через 13 недель после начала введения таксанов в отношении полезности и диагностической ценности PNQ.

**Материалы и методы.** ХИПН мы оценивали с помощью NCI-CTCAE и PNQ одновременно с проведением стандартных методов неврологического осмотра. Оценка проводилась до лечения, через 1 неделю и через 13 недель после начала введения таксанов.

**Результаты и их обсуждение.** Частота развития сенсорной нейропатии, о которой сообщают пациентки в PNQ, значительно увеличилась после введения таксанов ( $P < 0.05$ ). Частота уровня В или выше по PNQ составила 66.1% через 1 неделю и 98.33% через 13 недель. На основе NCI-CTCAE развитие сенсорной нейропатии 1 степени составила 73.33% через 1 недель и 60% через 13 недель ( $P < 0.05$ ). Сенсорной нейропатии



2 степени в 5% случаев через 1 неделю и 40% через 13 недель. Не выявлена сенсорная нейропатия 3 степени или выше. В этой группе пациенток только по PNQ сообщалось о сенсорной нейропатии уровня E, которая значительно влияла на качество жизни пациенток. Частота развития моторной нейропатии только по данным PNQ через 1 неделю уровень B или выше составил 8.33% суммарно, через 13 недель уровень B или выше составил 48.33% суммарно ( $P < 0.05$ ).

**Выводы.** Полученные нами данные указывают на большую чувствительность PNQ для выявления нейропатии, вызванной химиотерапией, чем шкала NCI-CTCAE. В виду того что симптоматология ХИПН на ранних стадиях субъективна. Тем самым мы считаем необходимо включить опросник как наиболее простой метод, но в тоже время чувствительный метод диагностики ХИПН на ранних этапах что позволит более раннее вмешательство в терапию и разработку плана реабилитации для каждого пациента.

## ПРОТОКОЛ NLSCOV (NEUROLOGICAL LATE SEQUELAE AFTER COVID-19): ПРИМЕНЕНИЕ НЕМАНИПУЛИРОВАННОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТА, ОБОГАЩЕННОГО АУТОЛОГИЧНЫМИ СД34+ КЛЕТКАМИ, ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ КОРОНАВИРУСОМ

Долгополов И.С.<sup>1</sup>, Рыков М.Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клинический госпиталь «Нейровита»,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО РГСУ,

Москва

**Введение.** По мере накопления данных клинических и лабораторных исследований становится очевидным, что поражение вирус SARS-CoV-2 способен индуцировать как прямое, так и опосредованное поражение ЦНС. У части пациентов наблюдаются неврологические симптомы, такие как головная боль, головокружение или цереброваскулярное нарушение даже при отсутствии выраженного респираторного и воспалительного синдромов. Способность вируса SARS-CoV-2 поражать клетки нервной системы несет в себе потенциальные риски долгосрочных неврологических осложнений у пациентов, перенесших COVID-19. «Пост-COVID синдром», характеризующийся нарушением функции не только легких вследствие легочного интерстициального фиброза, но затрагивающий все уровни нервной системы, может иметь серьезные последствия для ежедневного качества жизни людей.

**Цель исследования.** Повышение эффективности лечения пациентов с резидуальным поражением центральной нервной систем, вызванным перенесенной коронавирусной инфекцией вирусом COVID-19.

**Задачи исследования.** 1. Оценить клиническую эффективность лечебных мероприятий на фоне применения аутологичных СД34+ клеток (аутоСД34+) и влияние клеточной терапии на качество жизни пациентов. 2. Дать оценку эффективности лечебных



мероприятий на фоне введения аутоСД34+ клеток на основе нейрофизиологических методов и специализированных шкал. 3. Оценить частоту развития и тяжесть побочных эффектов на фоне введения аутоСД34+ клеток и разработать методы их профилактики. 4. Определить показания и противопоказания к применению данной методики у пациентов с «постковидным» синдромом поражения центральной нервной системы.

**Материалы и методы.** Планируется проспективное, контролируемое, открытое, одноцентровое исследование с числом включенных больных – 10 пациентов в исследуемой группе.

Предусмотрены следующие этапы:

1. Получение аутологичных гемопоэтических СД34+ стволовых клеток (аутоСД34+) из периферической крови на фоне применения гранулоцитарного человеческого рекомбинантного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ, филграстим).

2. Повторные эндолумбальные (интратекальные) введения аутоСД34+ с последующим курсом реабилитации и оценкой эффекта.

3. Написание заключительного отчета по результатам клинического исследования.

Исследуемая популяция: мужчины и женщины в возрасте от 18 до 65 лет, перенесших коронавирусную инфекцию, вызванную SARS-Cov-2 с наличием в позднем периоде (6 и более недель от момента окончания острой фазы инфекции) «постковидного» синдрома, ассоциированного с поражением центральной нервной системы.

Критерии включения:

1. Мужчины и женщины в возрасте 18-65 лет.

2. Наличие «постковидного» синдрома, ассоциированного с поражением центральной нервной системы, подтвержденного клиническими, нейрофизиологическими и/или радиологическими исследованиями.

3. Отсутствие известных неврологических заболеваний и симптомов поражения нервной системы до момента заболевания COVID-19 инфекцией.

4. Негативный ПЦР тест на SARS-Cov-2 на момент включения.

5. Подписанное информированное согласие пациента или родственников на участие в исследовании.

Критерии исключения:

1. Наличие заболеваний и симптомов поражения нервной системы аналогичных диагностированным на момент принятия решения о включении в протокол, которые имелись до момента заболевания COVID-19 инфекцией;

2. Тяжелая декомпенсированная соматическая патология, заболевания и нарушения свертываемости крови, злокачественные новообразования, аутоиммунные заболевания, заболевания, обусловленные генетическим дефектом;

3. Наличие острого инфекционного заболевания или обострение хронического инфекционного заболевания на момент включения в протокол;

4. Наличие у пациента активных вирусных и других инфекций, таких как гепатиты В, С, ВИЧ, сифилис);

5. Беременность или период лактации\*;

6. Тяжелая ортопедическая патология, существенно затрудняющая проведение спинномозговых пункций.

\* - Указанные состояния являются критериями исключения, только если о них известно на момент включения в исследование.



Критерии выхода из протокола:

1. Отказ пациента от участия в исследовании;
2. Развитие у пациента заболевания/ состояния, при котором дальнейшее участие в исследовании невозможно;
3. Повторная инфекция SARS-Cov-2;
4. Смерть пациента.

Критерии приостановки протокола:

1. Неврологическая, органная и/или инфекционная токсичность  $>3$  степени у 2 из 3 первых пациентов после первого введения аутоСД34+;
2. Неврологическая, органная и/или инфекционная токсичность  $>3$  степени на фоне первых 3-х введений аутоСД34+  $u > 30\%$ , при включении в исследование на данный момент не менее 10 пациентов;
3. Смерть  $>1$  пациента на 10 включенных в программное лечение (или 1 на 5 пациентов), связанная непосредственно с проведенными медицинскими манипуляциями.

Включение пациентов и формирование исследуемых групп.

Включение пациентов производится на основании вышеизложенных критериев включения и исключения в соответствии с целью и задачами данного Протокола. Принятие решения о включении пациентов принимается на основании представленных документов и данных исследований. При отсутствии данных, необходимых для принятия решения о включении в протокол, проводится дообследование пациента. При включении пациентов в исследование пациенту присваивается уникальный кодированный номер, состоящий из названия протокола и номера пациента в исследовании с указанием его инициалов.

Запланировано включение 10 пациентов, отвечающим критериям включения. Пациентам будет осуществлен забор аутологичных СД34+ СК и проводиться программа терапии с интратекальным (эндолюмбальным) введением аутологичных СД34+ СК в течение 3 месяцев. Интервалы между циклами введения 21-28 дней.

Контрольная группа. Запланировано включение 10 пациентов, отвечающим критериям включения. Пациенты получают лечение по программе аналогичной, что и пациенты основной группы, но без применения СД34+СК.

Получение аутологичных СД34+ стволовых клеток из периферической крови включает следующие этапы: обследование для выявления противопоказаний для назначения Г-КСФ; физикальный осмотр; общий анализ крови + формула лейкоцитарная (не позднее, чем за 7 дней до консультации); коагулограмма с Д-димером; анализ мочи; определение содержания глюкозы, билирубина, креатинина, АСТ, АЛТ, ЛДГ, альбумина, кальция в сыворотке крови (не позднее, чем за 7 дней до консультации); ЭКГ (не позднее, чем за 7 дней до консультации); УЗИ брюшной полости с обязательной оценкой размеров селезенки в 3-х проекциях и определения объема селезенки (не позднее, чем за 7 дней до консультации).

С целью увеличения количества СД34+ СК в периферической крови пациент получает в течение 4 дней, 4 инъекции человеческого рекомбинантного Г-КСФ, подкожно или внутривенно, ежедневно. Разовая доза препарата на 1 инъекцию составляет 2,5-5 мкг на 1 кг веса пациента.

Получение СД34+ СК осуществляется путем взятия 100 мл крови из периферической вены на 5 день от начала стимуляции Г-КСФ. Процедура проводится путем забора



крови в процедурном кабинете с соблюдением правил асептики. Забор производится в два 50 мл шприца, содержащих гепарин. На каждые 50 мл крови в шприце должно содержаться 5000 Ед гепарина (1 мл).

Методика выделения мононуклеарной фракции крови, обогащенной СД34+ СК в условиях лаборатории:

Гепаринизированная кровь наслаивается на среду для выделения лимфоцитов – фиколл. Для этого берут 3 (три) объемом по 50 мл пробирки. В каждую пробирку добавляется 15 мл фиколла и равномерно разливают полученную от пациента кровь, приблизительно по 30-35 мл в 1 пробирку). Производят центрифугирование в течение 20 мин при 400g.

По окончании центрифугирования удаляется плазма над полученным кольцом мононуклеарных клеток и производится забор отбор интерфазных колец, содержащих мононуклеарные клетки (МНК), обогащенные СД34+ СК.

Полученный лейкоцитарный слой из трех пробирок разливают равномерно по 5 (пяти) пробиркам объемом 15 мл и добавляют стерильный раствор NaCl 0,9%. Производят центрифугирование в течение 5 мин при 400g. Надосадочную жидкость сливают. Клеточный осадок ресуспендируют в стерильном растворе NaCl 0,9%- 10 мл и сливают в одну пробирку объемом 15 мл.

Полученную пробирку 15 мл, содержащую клеточную взвесь мононуклеаров отмывают от тромбоцитов путем центрифугирования в течение 5 минут при 200 g.

Сливают надосадочную жидкость. Повторно ресуспендируют клеточную взвесь, содержащуюся на дне пробирки, в стерильном растворе NaCl 0,9%- 10 мл. Тщательно перемешивают. Производят отбор проб для подсчета клеточности (0,5 мл). Оставшуюся клеточную взвесь центрифугируют в течение 5 минут при 200 g.

По окончании центрифугирования надосадочную жидкость сливают и готовят клетки к криоконсервированию.

Учитывая, что полученный клеточный материал равномерно делится на 4 дозы, по заранее приготовленный раствор для криоконсервации должен иметь объем 4 мл. Для его приготовления берется: 3,8 мл полиглюкина и 200 мкл стерильного раствора ДМСО.

Полученный объем клеточной взвеси тщательно ресуспендируется и расфасовывается по 1 мл клеточной взвеси с соблюдением стерильности в ламинарном шкафу в четыре стерильные криопробирки объемом 1,8-2,0 мл. Все пробирки надлежащим образом маркирует и подвергают криоконсервации по стандартной методике с использованием стандартных программ замораживания клеток в специально предназначенном для этого криоконтейнере. После завершения цикла программного электронного замораживания пробирки с замороженным материалом переносят в хранилище с температурой хранения не  $>-80^{\circ}\text{C}$ .

Три из 4 криопробирок предназначены для клинического использования в рамках данного Протокола. Одна из пробирок (произвольно) предназначена для подсчета СД34+ клеток и определения их жизнеспособности.

Подсчет СД34+ клеток осуществляется после разморозки одной крипробирки непосредственно перед проведением анализа на проточном цитометре.

При подсчете СД34+ СК анализу подвергается кластер жизнеспособных клеток, несущий маркеры СД34+СД45+. Процент СД34+СД45+клеток в клеточной суспензии, полученной в ходе лейкоцитафереза, определяется методом проточной цитофлуориметрии,



с применением метода двойной метки (одновременная окраска клеток антителами к 2 разным антигенам, нагруженными различными флуорохромными красителями).

АутоСД34+ СК пациента заказываются не позднее, чем за 48 часов до предполагаемой даты визита в лечебное учреждение. Клеточный препарат поступает в лечебное учреждение в криопробирках объемом 1,8-2,0 мл, снабженных соответствующей четкой маркировкой с указанием уникального номера пациента в исследовании, либо в жидкой фракции азота при температуре  $-196^{\circ}\text{C}$  или в газовой фракции паров азота при температуре  $-150^{\circ}\text{C}$ . Кратковременная перевозка, не более 60 минут, может быть осуществлена в переносной морозильной камере при температуре не выше  $-10^{\circ}\text{C}$ . В последнем случае морозильная камера должна быть снабжена термометром и должен вестись журнал учета температуры.

В данном протоколе предусмотрено 3 введения аутоСД34+ СК с интервалом между первыми введениями каждого цикла 21-28 дней (схема 1). Через 24 часа после первого введения каждого цикла, при отсутствии клинических противопоказаний, начинается комплекс лечебных мероприятий. Введение клеток производится в первой половине дня в условиях дневного стационара.

Инtrateкальное (эндолюмбальное) введение аутоСД34+ СК проводится в условиях процедурного кабинета, оборудованного системой подачи кислорода. Пациент находится в положении «на боку». В случае выраженных ортопедических нарушений допускается выполнение пункции в положении «сидя». Предварительно место пункции обрабатывается растворами антисептиков. Введение осуществляют путем люмбальной пункции, выполненной в L3-L4 промежутке, под местной анестезией 1% раствора лидокаина или под седацией, с учетом уровня тревожности пациента и клинической ситуации. Предварительно забирается 2 мл ликвора для проведения анализа. Ауто СД34+ СК медленно вводят в субарахноидальное пространство. Накладывают асептическую повязку.

**Заключение.** Оценка эффективности лечебной программы производится: по субъективному восприятию пациентом своего состояния; по разнице в балльной оценке по соответствующим неврологическим шкалам и шкале качества жизни на момент включения в исследование и на момент его окончания; разнице в уровнях АД и ЧСС до и после начала программы.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26 ПО НЕВРОЛОГИЧЕСКОМУ ПРОФИЛЮ ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ПАНДЕМИИ (ОНМК)**

**Дорофеев В.И.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>, Беляева Е.Л.<sup>1</sup>,  
Курникова Е.А.<sup>1</sup>, Шендеров С.В.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,*

*<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар*

**Цель работы.** Изучение основных показателей оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК на базе СПб ГБУЗ Б № 26 после завершения пандемии.



В 2022 г. лечение в центре на базе СПб ГБУЗ Б №26 получили 2352 пациента с ОНМК, из них: 1943 (82,6%) – с ишемическим инсультом, 363 (15,5%) – с геморрагическим инсультом (в т.ч. САК – 64, паренхиматозное, внутрижелудочковое кровоизлияние – 299), и 46 пациентов с транзиторной ишемической атакой (1,9%). Доля пациентов с ишемическим инсультом значимо ( $p \leq 0,001$ ) превосходит долю других нозологических форм.

В 2022 г при ишемическом инсульте: повторные ОНМК отмечались у 129 пациентов – 6,6% – существенно ( $p \leq 0,001$ ) реже первичных, атеротромботический вариант у 557 пациентов – 28,7%, кардиоэмболический у 738 пациентов – 38% (значимо чаще остальных,  $p \leq 0,001$ ), лакунарный у 512 больных – 26,4%, неуточненной природы/множественные причины у 105 пациента – 7,7%, другой уточненной этиологии у 29 – 1,5%, у 2 больных (0,1%) тип ОНМК был установлен при патоморфологическом исследовании. Обращает на себя внимание по сравнению с 2021 г. – вторым годом пандемии – значимое ( $p \leq 0,001$ ), почти пятикратное (в 4,7 раз) увеличение числа пациентов с повторными ОНМК, уменьшение доли пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим, увеличение с лакунарным и неуточненной природы/множественные причины подтипом ОНМК. Во многом это связано с внедрением в рутинную практику КТ-ангиографии БЦА, позволяющей более точно, чем УЗДГ БЦА оценить наличие и степень атеросклеротического поражения БЦП, более широким применением суточного мониторирования ЭКГ у пациентов с неуточненным исходно подтипом ОНМК, а также увеличением доли лиц с коморбидной патологией при которой в развитии ОНМК играют роль несколько механизмов.

Распределение пациентов по возрасту было следующим: до 45 лет – 4,1% (в 2020 г. – 9%, в 2021 г. – 6%), от 45 до 60 лет – 14,8% (в 2020 г. – 23%, в 2021 г. – 20,1%), старше 60 лет – 81,1% (в 2020 г. – 68%, в 2021 г. – 73,8%). Отметим, что доля пожилых пациентов существенно ( $p \leq 0,001$ ) превосходит долю остальных. Таким образом, в 2022 г. сохраняется тенденция по увеличению доли лиц старшей возрастной категории. Кроме того, за два года пандемии наметилась сохраняющаяся в 2022 году тенденция уменьшения доли лиц моложе 45 лет в структуре госпитализированных пациентов с ОНМК.

Распределение по тяжести ОНМК (по NIHSS) в 2022 году было следующим: менее 4 баллов – 717 – 30,4% (в 2020 г. – 22%, в 2021 г. – 30%), более 21 балла – 39 пациента – 1,7% (в 2020 г. – 18,5%, в 2021 г. – 1,7%), 5-20 баллов – 1596 пациентов – 67,9% (в 2020 г. – 59,5%, в 2021 г. – 68,3%). Обращает на себя внимание значительное ( $p \leq 0,001$ ) уменьшение доли лиц с крайне тяжелым неврологическим дефицитом вследствие ОНМК, отмечающееся в 2021-2022 гг., что может быть обусловлено увеличением числа пациентов, получающих на амбулаторном этапе анти тромботическую терапию (в том числе в связи с перенесенной новой коронавирусной инфекцией).

Одним из важнейших показателей, во многом определяющих успешность оказания помощи пациентам с ишемическим типом ОНМК, является время от начала появления симптомов заболевания до госпитализации – так называемое «терапевтическое окно» (4,5 часа от развития первых симптомов).

В 2022 г в терапевтическое окно (4,5 часа от развития первых симптомов) поступили 390 – 16,6% пациентов с ОНМК, из них пациентов с ишемическим инсультом 324 (16,7%). Обращает на себя внимание отмечающееся год от года снижение доли пациентов с ОНМК, госпитализированных в первые 4,5 ч от начала заболевания, наи-



более выражено данное явление у больных с геморрагическим инсультом. Во многом этот факт значительно ограничивает применение современных реперфузионных технологий (несмотря на увеличение числа проведения КТ-перфузионного исследования головного мозга и расширение показаний к эндоваскулярным методам лечения ишемического инсульта у пациентов вне «терапевтического окна», а также обуславливает более высокую летальность при ОНМК.

Доля больных с ишемическим инсультом, которым проведена реперфузия составила 11,3% (изолированный системный тромболитизис – 0,9%, изолированная эндоваскулярная тромбэкстракция – 9,7%, комбинированная реперфузия (системный тромболитизис + тромбэкстракция) – 0,7%) при установленных Минздравом России целевых показателях 5% для системного тромболитизиса, установленных региональных целевых показателях для системного тромболитизиса – не менее 5%, тромбэкстракции – не менее 5%. Таким образом, суммарная доля применения реперфузионных методик превышает установленные целевые показатели. Невысокая доля системного тромболитизиса обусловлена двумя факторами – малым числом пациентов с ишемическим инсультом, госпитализирующихся в «тромболитическом окне» (16,7%) и увеличением числа пациентов, получающих новые оральные коагулянты для профилактики кардио-, тромбоэмболических событий, что служит ограничением для выполнения системного тромболитизиса.

В 2022 г специалистами отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения была проведена 357 церебральных ангиографий при ОНМК (в 2019 г. – 305, в 2020 г. – 341, в 2021 г. – 338), с устойчивой тенденцией к увеличению количества эндоваскулярных вмешательств. В 2022 году также возросло количество стентирований БЦА, выполненных пациентам с ОНМК по ишемическому типу в остром периоде, – их проведено 57 (в 2020 г. – 39, в 2021 г. – 30), увеличилось и количество эндоваскулярных тромбэкстракций, имевших в 53,7% случаев клинический успех – MRS 0-3 балла (2020 г. – 52,8%, 2021 г. – 52,6%). В 2022 году они выполнены 203 больным (в 2020 г. – 185, в 2021 г. – 187). Таким образом, отмечается неуклонное увеличение числа пациентов, подвергающихся реперфузионным вмешательствам. Госпитальная летальность после проведения тромбэкстракции составила в 2022 году 25,6% (в 2019 г. – 25,4%, в 2020 г. – 23,9%, в 2021 г. – 23,5%), значительно не отличаясь от цифр на начало пандемии и несущественно превышая данные каждого из двух пандемийных лет, что соответствует показателям лучших мировых центров, оказывающих данный вид медицинской помощи. Более высокие показатели госпитальной летальности обусловлены расширением показаний к эндоваскулярным методам лечения ишемического инсульта у пациентов вне «терапевтического окна», с тяжелым неврологическим дефицитом.

Важным фактом современного лечения и мерой профилактики инсульта является выполнение в 2022 г. каротидных эндартерэктомий. В остром периоде ОНМК их количество составило 21 вмешательство – 2% от всех случаев ишемического инсульта. Помимо этого, как элемент вторичной хирургической профилактики ишемического инсульта, в стационаре выполнены 37 плановых каротидных эндартерэктомий (в 2019 г – 36, в 2020 г. – 29, в 2021 г. – 38).

В 2022 г. при геморрагических нарушениях мозгового кровообращения выполнено 78 оперативных вмешательств (в 2019 г. – 99, в 2020 г. – 104, 2021 г. – 110), несколько меньше, чем в годы пандемии: клипирование аневризм – 14 (в 2019 г. – 37, в 2020 г. – 49, в 2021 г. – 28), эмболизация аневризм интракраниальных артерий в остром периоде раз-



рыва – 28 (в 2019 г. – 23, в 2020 г. – 34, в 2021 г. – 25), операция при АВМ – 1, удаления внутримозговой гематомы – 35 операций (в 2019 г. – 46, в 2020 г. – 55, в 2021 г. – 57). При этом снижение абсолютного числа оперативных вмешательств обусловлено уменьшением числа пролеченных пациентов с геморрагическим инсультом. Тем не менее, в 2022 г. доля пациентов с геморрагическим инсультом (САК, паренхиматозное, внутрижелудочковое кровоизлияние), которым проведены оперативные вмешательства, составила 21,5% и в целом, пандемия не сказалась на результативности деятельности регионально-го сосудистого центра.

Среди выписанных пациентов, завершивших лечение в стационаре, по шкале Ривермид оценивались ниже 1 балла – 5,3% (в 2020 г. – 9%, 2021 г. – 7%), от 2 до 4 баллов – 6,4% (в 2020 г. – 18%, 2021 г. – 13%), от 5 до 8 баллов – 19,6% (в 2020 г. – 28%, 2021 г. – 28%), более 9 баллов – 68,7% (в 2020 г. – 45%, 2021 г. – 52%), что свидетельствует о повышении качества и эффективности лечения пациентов с церебральной сосудистой патологией.

## ИШЕМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССАХ В БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДАХ

Дудкина О.В.<sup>1</sup>, Помников В.Г.<sup>1</sup>, Сонькин И.Н.<sup>2</sup>, Дудкина К.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,

<sup>2</sup>ЧУЗ Клиническая больница «РЖД - Медицина»,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Цереброваскулярная патология сохраняет лидирующие показатели среди заболеваемости, смертности и инвалидизации различных возрастных групп населения. Атеросклеротические поражения крупных магистральных сосудов являются основой для развития церебральной патологии, в том числе ишемических инсультов. Учитывая демографическое старение населения и отсутствие четких подходов к первичной и вторичной профилактике острой церебральной патологии, отсутствие стратегии, направленной на предупреждение прогрессирования значимых коморбидных состояний, количество пациентов и инвалидов вследствие неврологического дефекта будет прогрессивно увеличиваться. В среднем у 90% пациентов с цереброваскулярной патологией при ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) выявляются гемодинамически значимые стенозы различной степени выраженности при не всегда клинически значимой неврологической очаговой симптоматике. Одним из показаний для оперативного лечения пациентов с поражением крупных артериальных стволов является стеноз 70% и более. Однако, в клинической практике зачастую неврологи выявляют стеноз уже после развившейся сосудистой катастрофы. Значимость скрининговой диспансеризации населения различных возрастных групп определяется риском развития цереброваскулярной катастрофы.

**Цель исследования.** Определить значимость и эффективность использования биомаркеров церебральной ишемии при выборе тактики и методов лечения при хронической ишемии мозга на фоне стенозирующих процессов брахиоцефальных артерий.



**Материалы и методы.** Для исследования набрана группа пациентов (25 больных) с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии, проходивших лечение по поводу хронической ишемии мозга на неврологическом отделении Дорожной клинической больницы г. Санкт-Петербурга. Критерием отбора в группу наблюдения были работоспособный возраст (от 35 до 65 лет), отсутствие острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе. Критериями исключения являлись умеренные и грубые когнитивные нарушения, пожилой и старческий возраст, наличие инвалидности.

**Результаты и обсуждение.** Большинство больных предъявляли жалобы на головные и боли в области шеи, шум в ушах, головокружение, неустойчивость при ходьбе, утомляемость, снижение внимания, памяти, а также сложности в подборе слов. В неврологическом статусе наблюдалась рассеянная неврологическая симптоматика с превалированием пирамидной симптоматики, вестибулярных и мозжечковых нарушений. Когнитивный дефицит был обусловлен астеническим и астено-невротическим синдромами.

При проведении УЗДГ выявлены стенозирующие процессы в бассейнах общей сонной и внутренней сонной мозговой артерии справа и слева без значимого превалирования стороны поражения: за счет атеросклеротического процесса у 21 пациента и за счет кинкинг-синдрома сонной артерии у 4 больных. Степень выраженности стеноза у 15 больных достигал 50%, у 7 больных – 70%, у 3 больных – на уровне от 30% до 45%.

В биохимическом анализе крови у всех пациентов данной группы выявлены нарушения липидного спектра: высокие показатели холестерина, липопротеидов низкой плотности и индекса атерогенности, которые отражали высокий риск сердечно-сосудистых нарушений. Лишь у двух пациентов липопротеиды высокой плотности достигали референтных значений. Все пациенты группы не принимали на регулярной основе антикоагулянты, антиагрегант или холестерин снижающие препараты.

Пациентам группы проведено исследование маркеров ишемического повреждения мозга антител к В исследуемой группе у 16 пациентов выявлено повышение показателя.

**Выводы.** Исследование маркера ишемического повреждения – выявление антител к NR-2 является важным диагностическим критерием для определения лечебной тактики. Дальнейший анализ исследования, сравнение с контрольной группой позволит осуществлять дифференцированный подход в каждом конкретном случае, формировать диспансерные группы для наблюдения и профилактики.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ (КРЕСЛА-КОЛЯСКИ) У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ**

**Дудкина О.В.<sup>1</sup>, Помников В.Г.<sup>1</sup>, Крицкая Л.А.<sup>1</sup>, Иванов О.В.<sup>2</sup>, Антонова Л.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,

<sup>2</sup>ФКУ «Главное бюро МСЭ по г. Санкт-Петербургу» Минтруда России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** В системе мер, способствующих интеграции инвалидов в семью и общество, важное место занимают технические средства реабилитации (ТСР). К этим средствам относятся устройства, которые благодаря специальным свойствам обеспечи-



вают компенсацию или устранение ограничений способностей инвалидов к бытовой, общественной и профессиональной деятельности, вызванных нарушением здоровья со стойким расстройством функций организма.

В последние годы государство основным направлением своей политики в области социальной защиты инвалидов считает их реабилитацию, в том числе с помощью обеспечения инвалидов ТСР. Государство всеми доступными ему мерами способствует формированию из числа инвалидов полноценных и полноправных граждан Российской Федерации. Использование средств, обеспечивающих восстановление после инсульта, позволяет помочь пациенту чувствовать себя более комфортно и самостоятельно. Удобство использования восстановительных средств обеспечивает комфорт не только инвалидам, но и людям, заботящимся о них.

**Цель исследования.** Определить востребованность и медицинские показания к назначению кресел-колясок с дополнительными характеристиками и дополнительными приспособлениями для пациентов с парезами с целью повышения возможностей социальной реабилитации, улучшения качества жизни пациентов после инсульта, выявить корректность рекомендаций при внесении в индивидуальную программу реабилитации (ИПРА) показаний для обеспечения инвалидов ТСР (кресла-коляски с дополнительными функциями).

**Материалы и методы.** Для исследования проведен анализ 852 ИПРА в которых были рекомендованы такие средства реабилитации как: кресла-коляски с дополнительной фиксацией (поддержкой) головы и тела, кресла-коляски активного типа, кресла-коляски с электроприводом, а так же кресла-коляски любого вида с указанием дополнительных функций и технических приспособлений которые были рекомендованы, в том числе при последствиях церебральных инсультов в виде парезов и плегий.

**Результаты и обсуждение.** По результатам анализа экспертных дел выявлен ряд недочетов при рекомендациях в ИПРА кресел-колясок с дополнительными функциями и техническими приспособлениями, которые были связаны с определением размеров кресел-колясок (не соответствие с антропометрическими данными инвалида), а также с определением вида кресла-коляски (без учета положений действующих нормативных документов). Кроме того, в ряде случаев отсутствовали рекомендации в дополнительных функциях и устройствах, не смотря на наличие патологических состояний, которые могли бы быть компенсированы с использованием данных устройств. Не всегда учитывался фактор безопасного использования кресла-коляски.

**Выводы.** Значимость исследований и анализа по персонализированному подбору технических средств реабилитации востребовано не только для специалистов, участвующих в проведении медико-социальной экспертизы, но и для врачей клинических специальностей. Данное исследование отражает важность индивидуального подбора технических характеристик и дополнительных приспособлений кресла-коляски с учетом комплекса данных: антропометрических, имеющейся патологии, как основной, так и сопутствующей, социально-бытовых и социально-средовых факторов. Что позволяет достичь более широких возможностей в эксплуатации ТСР, максимальной компенсации ограничений жизнедеятельности, а также для осуществления более полной интеграции их в общество после перенесенной сосудистой катастрофы.



## ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРЫС НА МОДЕЛИ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Ефимова Д.В.<sup>1</sup>, Еремеев А.А.<sup>2</sup>, Хайруллин А.Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»,  
г. Казань

**Актуальность.** Неврологические и психические заболевания представляют собой значимую проблему, исследуемую медицинским сообществом и сопряженными научными областями. К примеру, по данным статистики за 2023 год Центра по контролю и профилактике заболеваний в США аутизм встречается у каждого 36-го ребенка, причем у мальчиков в среднем в 3,8 раза чаще, чем у девочек.

Расстройства аутистического спектра (РАС) представляет собой нарушения нейрорепсихического развития, проявляющееся через качественные отклонения в социальном взаимодействии и коммуникации, к тому же ограниченный, стереотипный набор интересов и занятий.

Существуют исследования, подтверждающие влияние пуринергического сигнального пути на процессы клеточной пролиферации, дифференцировки, образования связей между нейронами и глиальными клетками, миграции нейронных предшественников и непосредственно на рост нейритов, а следовательно, и на развитие и формирование нервной системы. Однако связь между аномальным метаболизмом пуринов и этиологией расстройств аутистического спектра в настоящее время не до конца ясна. Согласно теории онтогенеза, дефекты на ранних стадиях развития нервной системы способствуют возникновению различных психических заболеваний на более поздних этапах жизни. В последнее время появились данные, подтверждающие вовлеченность пуринергической системы (пуринов, эктоферментов, метаболизирующих пурины и пуринорецепторов) в патофизиологические процессы развития нейронов и психических расстройств, к примеру, в инициации РАС, что позволяет рассматривать эту сигнальную систему в качестве новой терапевтической мишени в процессе лечения данных расстройств.

Аномалии двигательной активности являются одним из характерных проявлений расстройств аутистического спектра. Имеющиеся исследования свидетельствуют о том, что аномалии в движениях при аутизме могут проявляться в различных формах и иметь влияние на различные части центральной нервной системы, что является вполне ожидаемым, учитывая сложную организацию двигательной системы на различных уровнях нервной системы, включая спинной мозг, ствол мозга, мозжечок, подкорковые и корковые отделы. Наши предположения включают возможность проявления у крыс дополнительных проблем развития нервной системы, связанных с нарушениями двигательной функции, помимо основных поведенческих симптомов аутизма.

**Цель исследования.** Оценка характера изменений двигательной активности скелетной мускулатуры крыс с моделью РАС.

**Материалы и методы.** Объектом исследования были лабораторные крысы-самцы массой от 160 до 240 г, разделенные на 2 экспериментальные группы: контрольная группа (n=12), группа с моделью аутизма (n=12).



Моделирование РАС на крысах было проведено путем использования высоких доз вальпроевой кислоты, которая блокирует ферменты, ответственные за деацетилирование гистоновых белков, что приводит к изменению их функций. При введении вальпроевой кислоты самкам крыс на 12-13 день беременности (введение однократно подкожно в область холки натриевой соли вальпроевой кислоты в дозе 500 мг/кг) у их потомства развивается фетальный вальпроатный синдром, проявления которого схожи с симптомами РАС. В экспериментальную группу крыс включены рожденных от такого воздействия крыс в возрасте 6 мес. Контрольную группу составили крысы того же возраста, рожденные от крыс, не подвергшиеся лекарственному воздействию.

Электростимуляцию проводили в течение 2 минут. Силу сокращений мышц регистрировали с помощью датчика двигательной активности. Полученные в течение 2 минут ответы усредняли и обрабатывали как один результат. Для оценки эффектов пуриnergических агонистов и антагонистов в ванночку добавляли 100 мкМ АТФ либо сурамина и через 10 мин оценивали механические ответы мышцы. Расчет производился в % относительно исходных показателей, полученных в начале эксперимента.

**Результаты исследования.** Полученные данные демонстрируют отсутствие значимых изменений в параметрах сокращений исследуемых мышц крыс контрольной группы и крыс с моделью расстройства аутистического спектра.

Апликация АТФ в концентрации 100 мкМ сохраняла значимую модулирующую способность, различий между сравниваемыми группами не было выявлено. Неселективный антагонист P2-рецепторов сурамин в концентрации 100 мкМ отменял модулирующие эффекты АТФ на обеих мышцах в обеих группах исследуемых животных.

**Выводы.** Можно предполагать поражение различных систем организма при расстройствах аутистического спектра, в том числе и нервно-мышечных контактов скелетной мускулатуры. Однако, как показывает проведенное исследование, у крыс с моделью РАС не наблюдается каких-либо функциональных изменений в процессе нервно-мышечной сигнализации периферической нервной системы.

## НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ МЕДИТАЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ, ЛИЧНОСТНОМ И ДУХОВНОМ РАЗВИТИИ В ИССЛЕДОВАНИЯХ ВОСТОКА

**Ефимова М.А., Чернышов А.В., Реверчук И.В.**

*АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья»,*

*г. Калининград,*

*Институт медитации «Сатори»,*

*г. Краснодар,*

*Самаркандский государственный медицинский университет,*

*г. Самарканд, Узбекистан*

Медитация – это древняя практика, которая, как считается, зародилась в Индии несколько тысяч лет назад. На протяжении всей ранней истории эта практика была быстро принята соседними странами и стала частью многих культур и религий по всему миру.



Самая ранняя зарегистрированная форма медитации происходит из ведантизма, индийской индуистской традиции, восходящей примерно к 1500 году до нашей эры. Однако историки полагают, что медитация практиковалась еще раньше, т.е. до 3000 г. до н.э.

При изучении философии полезно узнать немного о ее истории и о том, как она развивалась среди религий и культур в разных частях мира. Медитация используется как духовная и религиозная практика уже более 5000 лет. Считается, что древний метод медитации зародился в Индии около 3000 г. до н.э. но впервые был упомянут в индуистской ведической традиции Индии около 1500 г. до н.э. (Чжоу, 2015). Идеи, высказанные в Аюрведе, древней индийской медицинской системе, предполагают, что эта практика используется не только для духовного исцеления, но и как медицинская процедура по улучшению физического тела (Сампайо, Лима и Ледия, 2016).

Примерно в шестом веке до нашей эры другие идеи начали появляться в Китае, Индии и даосизме. Однако происхождение этих практик, особенно религиозных идей, до сих пор обсуждается (Chow, 2015; Centina, 1999). Большинство из этих практик – это Випассана и Дзен, на основе которых произошли многие современные практики медитации и осознанности. Между 400 и 100 гг. до н. э. Бхагавад-гита была написана для объяснения концепции йоги, медитации и духовной практики (Чау, 2015). Эти индуистские тексты представляют собой синтез множества различных идей. Практика индуистской медитации возникла из Бхагавад-гиты как форма психологической тренировки дыхания, растяжки и медитации для развития контроля над телом и разумом (Смит, 2005).

Во II веке до нашей эры мистический иудаизм, форма меркабализма, использовал медитацию для изменения сознания (Бенсон, 1983). В этой технике люди сидят, положив голову на колени, и шепчут гимны, мантры или мантры (звуки или слова, которые повторяются, чтобы помочь сосредоточиться во время медитации). Мышление преемственности используется в сочетании с духовностью в других еврейских традициях. Например, в мистической традиции Каббалы медитация предполагает воображение идеального мира, через который душа выходит (Вахольц и Остин, 2013). Верман и Шапиро (1996) описывают пять наиболее распространенных форм мышления в современном иудаизме. Они медитируют на единство или имя Бога, медитируют на дыхании, повторяют священный текст дыханием, медитируют видением света. Священная, открытая медитация. Медитация также упоминается в Торе и еврейской Библии (Вахольц и Остин, 2013).

Примерно в 8-м или 9-м веке нашей эры исламская медитация, или зикр, стала средством молитвы (Cunningham and Egan, 1996). Согласно «Исламскому взгляду» (2016), это можно охарактеризовать как «развитие тела, разума и духа в поклонении и медитации». Это необходимо для духовного роста, приема молитв и получения благ Джихад Акбар без размышлений (попыток принять неверные решения) на самом деле не может произойти, кроме как разными способами.

Как и многие религиозные практики, зикр можно практиковать разными способами, чтобы избавиться от отвлекающих факторов. В исламской традиции медитативная молитва совершается пять раз в день. Цель этой медитации или молитвы о мире – помочь человеку пережить день (Вахольц и Остин, 2013). Суфизм, мистическая традиция ислама, может относиться к техникам целенаправленной медитации, которые предполагают очень целенаправленный и целенаправленный самоанализ, но некоторые из его самых известных методов связаны с экстазом. К ним относятся музыка, танцы, вызывающие определенные состояния (Бенсон, 1983; Вахольц и Остин, 2013). Медитация возродилась на Западе в 1970-



х годах с появлением Трансцендентальной Медитации (ТМ) и снижения стресса на основе осознанности (МВСТ). Но впервые эти идеи были использованы не только для духовного развития, но и для содействия расслаблению и оздоровлению тела и ума.

В 18 веке древние учения о медитации стали становиться все более популярными среди населения западных культур.

В 1927 году была опубликована книга «Тибетская книга мертвых», которая привлекла значительное внимание жителей Запада и вызвала интерес к практике. За этим последовало движение Випассана, или медитация прозрения, зародившаяся в Бирме в 1950-х годах.

В 1979 году в США была основана программа Mindfulness-Based Stress Reduction (МВСТ), которая использовала медитативные техники в планах лечения пациентов с хроническими заболеваниями.

В традиционных восточных практиках медитация – это древняя дисциплина, восходящая как минимум к 3500 г. до н. э. известная своими преимуществами в восстановлении и поддержании общего состояния здоровья и благополучия (Sampaio, Lima, & Ladeia, 2016). Хотя его происхождение духовное или религиозное, существует ряд различных подходов к практике медитации, не все из которых связаны с духовной или религиозной ориентацией (Walsh & Shapiro, 2006). Есть те, которые конкретно воплощают религиозные традиции, те, которые ищут связи с духовным я без какой-либо религии, связанной с ним, и те, которые просто тренируют ум, независимо от его связи с религиозным или духовным аналогом (Sampaio et al. 2016).

В Индии существует множество альтернативных методов лечения, таких как аюрведа, сиддха, унани и гомеопатия, которые были одобрены правительством, хотя нет никаких доказательств в их поддержку. Натуропатия также скоро получит признание, поскольку многие университеты предлагают ученые степени в этой области. Другие виды деятельности, связанные с Аюрведой, такие как Панчакарма и массажная терапия, теперь также одобрены правительством [10].

Тантра занимает особое место в изучении философии. Слово тантра имеет два звука: «расширение» и «освобождение». Конечная цель Тантры – передать людям знания (Сатъясангананда, 2003, с. 16).

Библия определяет уровень мышления, содержание и интерпретация которого отличаются от традиций, основанных на пали и санскрите. Точно так же существуют различные типы разделения в руководстве. Например, как и в Фа, существует девять уровней гармонии, которые относятся к молчанию мысли (Шаматха), и, как и в случае Ом, существует девять уровней осознания, которые относятся к проничательности и мудрости (Випассана) [69, 70]. Что касается последнего, то эти четыре этапа можно разделить на три части каждый [70]. На первой стадии (целеустремленность) стремящийся учиться иметь сильную волю. На втором этапе (простота/нет сложности) мы узнаем правду о том, что произошло. Третий уровень (вкус) – это переживание всех явлений, имеющих одно и то же значение (пустота самосуществования). И четвертая стадия (без раздумий) – это когда есть осознание переживания и делать нечего [69, 70]. Большинство практикующих проходят эти стадии постепенно, но писания также признают два типа практики. Одни – это те, которые достигают следующей стадии одновременно с первой (редко, но регулярно), а другие – те, которые пересекают стадии и идут как вперед, так и назад (нестабильные). Это говорит о том, что, хотя большинство исследований отражают восприятие часов/лет практики, они могут не отражать различия в образовании врачей.



Тантра Вигьяна-Бхайрава является ключевым текстом школы Трика кашмирского шиваизма. Это беседа между богом Шивой и его супругой Деви или Шакти, в ней кратко представлены 112 методов медитации или техник центрирования (дхараны). К ним относятся несколько вариантов осознания дыхания, концентрация на различных центрах в теле, недвойственное осознание, пение, возбуждение и визуализация и созерцание через каждое из чувств (Ошо, 1998).

Тантра Вигьяна-Бхайрава рассматривается в Книге Тайн, которая Ошо содержит 80 бесед (глав), посвященных 112 техникам-сутрам.

В этой книге Ошо говорит о Боге, как о некоторой потенции, заложенной в самом человеке, как о некотором состоянии, которое он должен реализовать, о состоянии познания истины как видения мира в его целостности и взаимосвязи, о состоянии любви как пребывании в гармонии с миром, о состоянии знания источника жизни, из которого вышел мир, и самого бытия этим источником – источником «чистой жизненности», через который мы связаны со всем бытием и являемся им.

Суфийские практики кружения стали основой для вихревой медитации Ошо. Кружение – древняя суфийская техника. Пока тело движется, человек начинает осознавать свое существование, наблюдателя в центре, который неподвижен. Он учится быть непознанным свидетелем в центре движения.

Медитация должна выполняться под специфическую для ОШО музыку Whirling Meditation, которая указывает и энергетически поддерживает различные этапы. Медитация длится один час и состоит из двух стадий: кружения и отдыха.

Вращение выполняется на одном месте против часовой стрелки, правая рука поднята высоко ладонью вверх, а левая рука опущена ладонью вниз. Вы кружитесь точно так же, как маленькие дети продолжают кружиться. Люди, которые чувствуют дискомфорт от вращения против часовой стрелки, могут перейти на вращение по часовой стрелке, также изменив положение рук.

Наращивая скорость вращения, человек становится энергетическим водоворотом, полностью растворившись в движении: никаких свидетельств, никаких усилий для наблюдения.

Следующая техника медитации – дхарана. Слово дхарана буквально означает «держат» или «обладать». Состояние дхараны достигается, когда вы способны удерживать или обладать чем-то, исключая все остальное в чистоте, пространстве сознания. Успех в дхаране приводит к «дхьяну» или медитации, которая является состоянием полного и спонтанного поглощения объектом дхараны (Сатьясангананда, 2003, с. 29). Дхарана – это однонаправленный фокус на чем-то, а дхьян – это состояние полного непрерывного осознания этого.

Дхарана (Техника Медитации) происходит от слова dhri, «крепко держаться». Дхарана – это тип концентрации, при котором ум ограничен ограниченной сферой, определяемой объектом, на котором сосредоточены. Дхарана состоит в том, чтобы держать ум постоянно вовлеченным в рассмотрение объекта и возвращать его обратно сразу после разрыва связи. Цель состоит в том, чтобы уменьшить частоту таких прерываний, что приводит к их полному устранению, в конечном счете, с полной концентрацией ума на объекте (Шанкар, 2002).

Дхарана тренирует осознание, это не процесс мышления, а процесса видения, ум не играет никакой роли в этом процессе. Дхарана – это процесс умственного обучения, который позволяет стремящемуся сосредоточиться и направить осознание по своему



желанию, без какого-либо вмешательства со стороны индрий или чувств. Состояние дхараны, которое является основой всей практики, также описано в учебнике йоги. Дхарана определяется как «связывание ума в одном месте».

Прана (дыхание) является важным аспектом дхараны в тантрических и йогических практиках. Дыхание – это жизнь, и это также сама сила творения. Осознание восходящего потока праны и нисходящего потока апаны может быть подчеркнуто движением дыхания в теле.

Многие техники медитации могут пытаться успокоить ум, сосредотачивая его на одной мысли. Легче успокоиться, сосредоточившись на чем-то, чем не концентрироваться ни на чем. Дыхание хорошо известно как один из самых простых способов сконцентрировать ум.

Высшая энергия дыхания идет вверх с выдохом и вниз с вдохом. Концентрируясь на двух местах происхождения энергии, человек приобретает состояние полного заполнения.

Дыхание – это чистая энергия. Оно происходит от Бога и возвращается к Богу. Концентрируясь на его происхождении, человек концентрируется на самом Боге.

На протяжении веков люди задавались вопросом, что именно в «дыхании» делает его такой мощной техникой медитации. В основном ум притягивают ритмы. Легче сосредоточить ум на ритме, а дыхание – самый естественный ритм, встречающийся в жизни. Ошо говорит, что можно достичь наиболее повышенного состояния сознания, направив свое полное осознание, а не фрагментированное осознание, на любую из этих осознанных структур (Satyasangananda, 2003, с. 84).

Великие достижения были бы невозможны, если бы люди, их совершившие, не смогли сфокусировать осознание на выбранной ими области. Без сосредоточения и концентрации ума невозможно выполнить даже повседневную задачу (Сатьясангананда.2003, с. 58).

Дхарана (концентрация) – это первый этап медитации. Вторая стадия – дхьяна, непрерывная концентрация или поглощение (Sturgess, 2004) Дхарана – это практика, чтобы сохранить ум, интеллект и сознание всостоянии внимания и вспомнить это интенсивное состояние внимания, когда отвлекаются мысли (Айенгар, 2000, с. 15). Дхарана также является терапией на ментальном уровне, поскольку она использует, фокусирует, заряжает энергией, направляет и, в конечном счете, освобождает ум. Через практику ум направляется от негатива к положительному опыту и выражению.

Практика дхараны влияет на все уровни человеческого существа, физические, умственные, эмоциональные, психические, а также духовные. Она удаляет блоки с каждого уровня. Из-за этого получается чувство благополучия, динамизма, уверенности и огромной силы внутри (Satyasangananda, 2003, с. 60).

Поэтому можно сказать, что дхарана очень важна для духовной трансформации и достижения счастья. Свами Ниранджанананда (1999) говорит: Медитация необходима для всего, что индивид делает в жизни, потому что она не дает уму блуждать повсюду. Без концентрации ничего нельзя сделать».

Поэтому Дхарана важна не только для духовного опыта, но и для повседневной жизни. Дхарана помогает лучше сосредоточиться на конкретной мысли, это активный процесс. Таким образом, Ошо катализировал встречу Востока и Запада, принеся немного индийского духовного понимания вместе с западными методами терапии в ряд творческих и часто катарсических практик.



Растущий интерес к медитации в 1970-х годах нельзя объяснить транскультурным импортом известных путешественников в Индию, таких как «Битлз» или Рам Дасс. Конечно, значительное влияние оказало основание в 1970-х годах центров медитации, связанных с путешествующими по миру индийскими Ошо. Например, Махариши Махеш Йоги, который представил ТМ «западному миру», начал свои лекционные туры в Соединенных Штатах в 1959 году и посетил Западную Германию в 1960 году. Первый немецкий центр ТМ был основан в 1960 году в Бонне, за ним в 1967 году второй центр в Бремене. Когда «Битлз» слушали одну из его лекций в Соединенном Королевстве в 1967 году, Махариши Махеш Йоги уже был известным лектором. Впоследствии стало появляться на западе большое количество центров медитаций, где проводились Ошо медитации.

ТКМ – это медицинская система, созданная в 200 году до нашей эры. Китай, Корея, Япония, Индия и Вьетнам разработали собственную традиционную медицину. Альтернативную медицину часто объединяют с дополнительной медициной под заголовком «Дополнительная и другая медицина». Дополнительная медицина относится к методам лечения, которые дополняют западную медицину (или аллопатическую медицину) и используются в сочетании с традиционной медициной, в то время как другие лекарства используются отдельно от традиционной медицины. Альтернативная медицина относится к методам лечения, которые отличаются от методов, используемых в традиционной медицине, и используются для лечения или облегчения заболеваний. Интегративная медицина – это сочетание медицинских методов лечения с медицинскими методами лечения. Основная философия дополнительной и альтернативной медицины включает целостный подход.

Примеры дополнительной и альтернативной медицины включают Аюрведу, которая зародилась в Индии 5000 лет назад и делает упор на индивидуальное лечение, основанное на индивидуальном подходе к каждому пациенту. Сюда входят такие процедуры, как йога, медитация, массаж, диета и травы. Гомеопатия использует вещества, которые вызывают состояния, при которых организм может исцелить себя сам. Натуропатия фокусируется на неинвазивных методах лечения, которые помогают организму исцелиться.

Современная медицина опирается на методы, безопасность и эффективность которых была доказана в результате тщательно спланированных клинических испытаний и исследований. Однако многие дополнительные методы лечения и другие методы не имеют хороших исследований, позволяющих принимать обоснованные решения. Риски и преимущества многих дополнительных и альтернативных методов лечения до сих пор не подтверждены.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА

**Жалейкина М.Н.**

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,  
г. Саратов*

**Актуальность.** Среди заболеваний периферической нервной системы выделяют группу невралгий амиотрофий, возникающих вследствие нетравматического поражения ветвей плечевого сплетения. Синдром Персонейджа-Тернера (идиопатическая



плечевая плексопатия, невралгическая амиотрофия) характеризуется острым или подострым началом, выраженным болевым синдромом, вовлечением в патологический процесс мышц плечевого пояса, в частности зубчатой мышцы, что объясняет наиболее специфический симптом – крыловидное положение лопатки. Частота встречаемости составляет примерно 2-3 случая на каждые 100 000 человек, чаще всего между 3-м и 7-м десятилетиями жизни. Наиболее часто заболевают мужчины. В настоящее время известно, что развитие синдрома Персонейджа-Тернера обусловлено различными причинами. Существенную роль в возникновении патологического процесса периферических нервов плечевого сплетения играет вирусная инфекция и вакцинация. В основе невралгической амиотрофии лежит иммуопосредованная реакция, возникающая у генетически предрасположенных лиц. В качестве значимых факторов также рассматриваются травма, хирургическое вмешательство, чрезмерная физическая нагрузка, радиация. Определены диагностические критерии синдрома Персонейджа-Тернера, которые включают:

1. Подострое или острое начало;
2. Боль в начале заболевания оценивается на 7-10 баллов по ВАШ и длится от нескольких дней до нескольких недель;
3. Мультифокальное распределение с фокусом на верхнюю часть туловища, длинный грудной нерв и надлопаточный нерв;
4. Монофазное течение с медленным восстановлением или отсутствием восстановления в течение месяца;
5. Нет другого очевидного объяснения неврологического дефицита.

Методы нейровизуализации используются для исключения других причин или в случае, если электрофизиологическое исследование не дает окончательных результатов.

**Цель исследования.** Проанализировать клинический случай синдрома Персонейджа-Тернера.

**Материалы и методы исследования.** Описание клинического случая пациента 20 лет с синдромом Персонейджа-Тернера, находившегося на стационарном лечении в неврологическом отделении ГУЗ СГКБ №9 г. Саратова в 2023 году.

**Результаты исследования.** Пациент А.Н., 20 лет, обратился с жалобами на слабость в правой руке. Больным себя считает в течение двух лет, когда на фоне регулярной физической нагрузки (занятия водным поло 5 раз в неделю) появилась постоянная интенсивная, по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) 8-9 баллов, тянущая, "выкручивающая" боль в области правого плеча, иррадиирующая в правую лопатку, по передней поверхности грудной клетки, отмечалось ограничение активных и пассивных движений в области правого плечевого сустава, слабость в проксимальном отделе правой руки. Результат электронейромиографии (ЭНМГ): аксонально-демиелинизирующее поражение правого надлопаточного нерва. Была назначена терапия: метипред (точная доза неизвестна), нестероидные противовоспалительные средства. Через 1 месяц болевой синдром уменьшился до 3-4 баллов по ВАШ, через 7 недель боль купировалась.

При поступлении в неврологическое отделение сохраняются жалобы на слабость в проксимальном отделе правой верхней конечности, быстрая утомляемость при незначительной физической нагрузке правой руки.

Неврологический статус: менингеальных, общемозговых симптомов нет. Функция черепных нервов, чувствительность сохранены, сила в левой верхней, в нижних конечностях 5 баллов. Мышечный тонус не изменен. Амплитуда активных движений ограничена



в правом плечевом суставе: сгибание и отведение до 90 градусов. В правой верхней конечности дельтовидная мышца атрофирована, сила – 4 балла, правая передняя зубчатая мышца – 4 балла. Положительна верхняя проба Барре справа. «Крыловидная лопатка» справа. Физиологические глубокие рефлексy с конечностей равномерные, средней живости.

ЭНМГ: Признаки завершeнного аксонального поражения правого длинного грудного, тыльного лопаточного, надлопаточного нервов.

КТ шейного отдела позвоночника: протрузия диска на уровне С6-С7 с незначительной компрессией дурального мешка. Сужение отверстия поперечного отростка С7 позвонка справа. Сужение межпозвонкового отверстия на уровне С7-Th1 справа, с признаками умеренной компрессии корешка спинномозгового нерва.

Установлен диагноз: идиопатическая невралгическая амиотрофия (синдром Персонейджа-Тернера) согласно диагностическим критериям.

**Выводы.** Трудности диагностики синдрома Персонейджа-Тернера обусловлены неспецифическими клиническими симптомами в дебюте заболевания. Электрофизиологическое исследование позволяет определить типичные изменения периферических нервов, характерное для невралгической амиотрофии. Нейровизуализация позволяет дифференцировать патологический процесс с ортопедической патологией. Своевременное назначение глюкокортикоидов не исключает развития мышечных атрофий. Полное восстановление может занять до 8 лет. Правильная интерпретация клинических данных, ЭНМГ диагностика позволяет установить диагноз, определить оптимальную тактику лечения и прогноз для пациента.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ МОБИЛИЗАЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КАК МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

**Жохова А.И., Михайлюк И.Г.**

*ООО «Центр доказательной медицины»,  
г. Ярославль*

**Актуальность.** Синдром карпального канала (СКК) является самой распространенной формой туннельных невропатий. Заболеваемость СКК в популяции составляет от 1 до 5,8%. Параневральные инъекции глюкокортикоидов, а также оперативное вмешательство являются наиболее доказанно эффективными методиками. Однако во многих случаях выраженность симптомов остается достаточно низкой и пациенты не готовы к инвазивным процедурам. У некоторых групп пациентов, например, у беременных женщин, применение медикаментозной терапии является нежелательным, но в тоже время частота СКК у них значительно превышает средние по популяции значения и доходит до 80%. Для пациентов с СКК предлагается большое количество физиотерапевтических методик, однако данные об их эффективности достаточно противоречивы, а эффекты наиболее научно обоснованного консервативного метода – ортезирования лучезапястного сустава не всегда удовлетворительны. В связи с этим оценка эффективности наиболее перспективных дополнительных немедикаментозных методик лечения СКК является важной практикоориентированной задачей.

**Цель исследования.** Сравнить эффективность применения инструментальной мобилизации мягких тканей (ИММТ) в сочетании с ортезированием и ортезирования в виде монотерапии при лечении пациентов с СКК.



**Материалы и методы.** На основе теоретического материала проведено изучение эффектов ИММТ, показаний и противопоказаний, основных принципов работы. В исследование вошли пациенты основной и контрольной группы, в каждую из которых вошли 10 человек в возрасте от 30 до 50 лет, сопоставимых по выраженности клинических проявлений (по данным Бостонского опросника), с достоверным СКК, диагностированным в соответствии с критериями Американской академии неврологии и подтвержденным при помощи ЭНМГ. В качестве консервативной терапии в основной группе использовалась ИММТ в сочетании с ортезированием, а в контрольной – ортезирование в течение 4 недель. После завершения терапии проведен сравнительный анализ эффективности терапии в изучаемых группах.

**Результаты и обсуждение.** Изучены основные механические и нейрофизиологические эффекты мануального воздействия, показания и противопоказания применения методики, основные принципы работы с ИММТ.

Практическая часть исследования включала применение ИММТ как дополнительного метода консервативной терапии. По данным исследований ИММТ сопровождается возникновением «контролируемого микроповреждения» с последующей местной воспалительной реакцией. Это инициирует реабсорбцию избыточной рубцовой ткани и способствует запуску каскада восстановительных процессов, приводящих к ремоделированию в зоне патологического процесса. Лимфодренажная техника ИММТ, вероятно, дополнительно способствует уменьшению сил компрессии внутри карпального канала и уменьшению симптомов СКК.

Во всех наблюдаемых клинических случаях после завершения курса терапии наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения выраженности симптомов по данным Бостонского опросника. Лучший результат был достигнут с помощью сочетания ИММТ с ортезированием.

ИММТ имеет преимущество по сравнению с мануальным массажем в виде лучшей эргономики при работе, более глубокого и прицельного воздействия на ткани в области кисти, лучезапястного сустава и предплечья.

**Выводы.** Показано преимущество ИММТ как дополнительного консервативного безопасного метода при лечении пациентов с СКК.

## АНАЛИЗ 12 СЛУЧАЕВ КЛИНИКО-РАДИОЛОГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОБРАТИМОГО ПОРАЖЕНИЯ ВАЛИКА МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Журавлев М.Н., Кокухин А.В., Пономарева Е.А., Тальбов Р.С., Мурунов С.А.,  
Жигалова Е.Л., Стремаус Е.П., Бакиева Р.Ф., Яценко Я.В., Кузнецова В.Е.,  
Хомячук А.А., Булатасов О.Н., Огнянова Е.В.

ГБУЗ ТО ОКБ №2,  
г. Тюмень

**Актуальность.** Синдром обратимого поражения валика мозолистого тела (Reversible splenial lesion syndrome – RESLES) складывается из клинических проявлений обратимого синдрома легкой энцефалопатии/энцефалита (mild encephalitis/encephalopathy – MERS) и радиологического синдрома специфических изменений на МРТ, характеризующихся огра-



ническим поражением валика мозолистого тела при DWI исследовании (Cytotoxic lesions of the corpus callosum – CLOCCs). В настоящее время природа данного синдрома остается не выясненной. В этиопатогенезе придается значение роли воспалительных, токсических, сосудистых факторов, демиелинизирующих, аутоиммунных заболеваний, онкопатологии, приему противоэпилептических и химиотерапевтических препаратов. Особенности строения, кровоснабжения, плотность распределения клеток и волокон, степень их миелинизации определяют течение патохимических процессов в отдельных частях мозолистого тела и играют определенную роль в патогенезе данного клинико-радиологического феномена. Предполагается, что причина преимущественного поражения валика мозолистого тела заключается в наличии высокой плотности олигодендроцитов, экспрессирующих большое количество рецепторов, воздействующих на глутамат.

**Цель исследования.** Провести анализ группы пациентов с выявленным изолированным очаговым поражением валика мозолистого тела.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 12 пациентов, поступивших в Региональный сосудистый центр с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения, у которых при проведении МРТ в DWI режиме выявлено ограниченное поражение валика мозолистого тела.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст пациентов составил 42,9 года (min – 19, max – 69). Мужчин и женщин было поровну. Среди установленных этиопатогенетических факторов отмечены: ОРВИ, ранний послеродовой период, положительный тест на Covid-19, токсическое действие алкоголя, отравление метадоном, отравление антисептиком, травма в алкогольном опьянении, начало противоопухолевой терапии. Связи с приемом противоэпилептических препаратов ни в одном случае не отмечено. Из сосудистых факторов риска в анамнезе в 2-х случаях имелось указание на артериальную гипертонию и сахарный диабет. Клиническая симптоматика являлась неспецифической и была представлена в виде невыраженной головной боли, головокружения, тошноты, сонливости, дезориентации в месте и времени, общей или латерализованной слабости, шаткости при ходьбе, нарушения речи, снижении зрения. У 5 пациентов в неврологическом статусе объективной очаговой симптоматики не выявлялось. В общем анализе крови только в одном случае отмечен лейкоцитоз до  $21 \times 10^9/\text{л}$ . Повышения уровня глюкозы крови не отмечалось. В биохимическом анализе крови у абсолютного большинства пациентов обращало на себя внимание снижение уровня Са, минимально до 0,19 ммоль/л и К до 1,8 ммоль/л. В одном случае отмечено умеренное повышение уровня трансаминаз. Исследование ликвора проведено у 5 пациентов. В одном случае имело место повышение количества клеток до 41 (н-25, лим-16), белка до 0,75 г/л. Еще в одном случае цитоз составил 33 клетки (н – 23, лим-10), белок 0,52 г/л. В обоих случаях в динамике отмечена нормализация анализа ликвора. В 3-х случаях изменений анализе ликвора не отмечено. Всем пациентам при проведении КТ исследования изменений выявлено не было. В одном случае заподозрено САК. В 5 случаях выполнялась КТ – ангиография. Изменений также не отмечено. Всем пациентам при проведении МРТ исследования описан изолированный гиперинтенсивный на DWI B1000 и гипо-изоинтенсивный в ADC очаг в валике мозолистого тела размерами от 7x11 мм до 9x21 мм. (CLOCCs). В 2-х случаях при проведении контрастного исследования накопления контраста не отмечено. В 5 случаях проведено повторное МРТ исследование, при котором во всех случаях отмечена положительная динамика в виде снижения выраженности сигнала на DWI и ADC при сохранении размеров очага. В одном случае, при трехкратном



исследовании с интервалом в 6 дней, отмечена положительная динамика с полной нормализацией картины МРТ. У всех пациентов в клинической картине отмечена положительная динамика в виде регресса неврологической симптоматики. В одном случае имел место летальный исход, обусловленный внемозговыми осложнениями.

**Выводы.** Синдром обратимого поражения валика мозолистого тела является редким клинико-радиологическим синдромом, объединяющим группу пациентов с различными патологическими состояниями. Одной из возможных причин избирательности обратимого поражения валика мозолистого тела у пациентов с RESLES синдромом являются преходящие нарушения электролитного гомеостаза. Клинические проявления синдрома являются неспецифическими и имеют тенденцию к быстрому регрессу на фоне обратимости изменений на МРТ. Наблюдение за данной группой пациентов представляет несомненный интерес.

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К БОТУЛИНОТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПОВ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА

Жучок А.Н., Чернуха Т.Н.

ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь

**Актуальность.** Гемифациальный спазм представляет собой редкое двигательное расстройство, в основе клинической картины которого лежат произвольные сокращения мускулатуры, иннервируемой волокнами лицевого нерва. Использование ботулотоксина типа А (БТА) является одним из основных и эффективных методов лечения заболевания. Однако в настоящее время остаются открытыми вопросы, касающиеся выбора оптимальной дозы БТА, количества инъекцируемых мышц, что требует дальнейшего продолжения научных исследований.

**Цель.** Изучить клинические проявления гемифациального спазма с выделением его ведущих фенотипов и разработать дифференцированный подход к ботулинотерапии заболевания.

**Материалы и методы.** Объектами исследования являлись пациенты с гемифациальным спазмом, находящиеся под наблюдением в Минском городском кабинете по лечению мышечных дистоний учреждения здравоохранения «Минский городской центр медицинской реабилитации детей с психоневрологическими заболеваниями». Для верификации диагноза проводился стандартный неврологический осмотр, магнитно-резонансная томография головного мозга с использованием режима Fiesta для исключения нейроваскулярного конфликта. Также осуществлялась подробная оценка мышц, вовлеченных в гиперкинез, определение наличия слабости лицевой мускулатуры. В процессе лечения использовался препарат аботулоксина типа А – Dysport.

**Результаты и обсуждение.** Проанализированы данные 95 пациентов с гемифациальным спазмом. С учетом клинической картины выделены следующие фенотипические варианты заболевания:

1. классический подтип – с вовлечением всей мускулатуры лица по гемитипу (57 пациентов, или 60%);



2. подтип с вовлечением мышц только верхней половины лица (7 пациентов, или 7,4%);
3. подтип с наличием сопутствующей слабости лицевой мускулатуры (20 пациентов, или 21,1%);
4. подтип с преимущественным тоническим напряжением мышц лица (8 пациентов, или 8,4%);
5. подтип с сопутствующим поражением других нервов мостомозжечкового угла (3 пациента, или 3,1%).

Коррекция дозы БТА осуществлялась с учетом установленного фенотипа гемифациального спазма. При подтипе с вовлечением мышц только верхней половины лица уменьшалась общая доза и количество мышц-мишеней на однократное введение, в то время как при варианте с преимущественным тоническим напряжением общая доза была увеличена. В случае наличия сопутствующей слабости лицевой мускулатуры осуществлялось уменьшение дозы БТА, при этом дополнительно выбирались точки для инъекций на противоположной стороне.

Оценка результатов осуществлялась через 1 месяц после введения препарата БТА. Положительный клинический эффект в виде регресса гиперкинеза достигнут у 90 пациентов (94,7%), нежелательное действие препарата в виде развития асимметрии лица отмечено у 5 пациентов (5,2%), что свидетельствует о лучших исходах лечения по сравнению с использованием стандартной схемы введения БТА у той же группы пациентов.

**Выводы.** Исследование показало, что выполнение инъекций БТА при гемифациальном спазме должно осуществляться с учетом имеющегося фенотипа заболевания, тем самым позволяя выбрать оптимальную дозу препарата, добиться максимального эффекта и снизить вероятность возникновения побочных реакций.

## **ОСОБЕННОСТИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ВЫЗВАННЫХ МИОГЕННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

**Забродец Г.В., Клебан А.В., Марьенко И.П., Лихачев С.А.**

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Вестибулярные вызванные миогенные потенциалы (ВВМП) известны как инструмент диагностики патологии периферических отделов вестибулярной системы. Наиболее часто применяются цервикальные ВВМП (цВВМП) в связи с возможностью избирательного нейрофизиологического тестирования функции ипсилатерального к стимулу мешочка преддверия лабиринта, являющегося афферентом нижней ветви вестибулярного нерва. Возможность комплексной регистрации цВВМП и ВВМП с экстраокулярных мышц (оВВМП), задействованных в реализации вестибуло-окулярных рефлексов, представляют существенную дополнительную информацию при дифференцировании центральной и периферической вестибулярной дисфункции, так как оВВМП регистрируются преимущественно контрлатерально стороне стимуляции, что повышает вероятность появления нарушений ответа при стволовых процессах.



**Цель.** Выделить особенности вестибулярной дисфункции по данным ВВМП у пациентов с ремиттирующей формой рассеянного склероза (РС).

**Материалы и методы.** Диагностика выполнялась на комплексе компьютерном многофункциональном для исследования ЭМГ и ВП «Нейро-МВП-8», Нейрософт, Россия. Для акустической стимуляции использовались наушники с подачей тональных стимулов (130 dB SPL, 500 Гц за 4 мс) для генерации оВВМП, а также щелчков (120-dB nHL 0.1 мс, с частотой 5 Гц) для генерации цВВМП. Проводилось по 2-4 сессии регистрации ВВМП в зависимости от воспроизводимости пиков. Анализировались амплитуды и латентности пиков N1/P1 и P1/N1 соответственно, а также межпиковая латентность.

В группу исследования было включено 16 пациентов (12 женщин, 4 мужчины), страдающих ремиттирующей формой РС вне стадии обострения. Средний возраст  $41,6 \pm 14,0$  (мин-макс 16-69) лет. Группой сравнения являлись 22 пациента (14 женщин, 8 мужчин), средний возраст  $49,9 \pm 13,2$  (мин-макс 24-71) лет с заболеваниями внутреннего уха, среди которых болезнь Меньера (БМ) была диагностирована в 15 случаях, вестибулярный нейронит (ВН) – в 7.

**Результаты.** При выяснении наличия преимущественной латерализации процесса при РС было выполнено сравнение амплитуд ответов справа и слева: по ВВМП Me (1Q; 3Q) составила 5,2 [2,0; 7,9] мВ и 6,5 [3,5; 8,64] справа и слева соответственно, по цВВМП – 136,8 [62,5; 191,0] и 79,2 [56,0-114,5] справа и слева соответственно. При этом достоверных различий по преобладающей стороне поражения не было (оВВМП: Mann-Whitney U test,  $p=0,475$ ; цВВМП –  $p=0,278$ ).

Правостороннее вовлечение внутреннего уха при БМ и ВН выявлялась в 9 и 5 случаях соответственно, левостороннее – в 3 и 2 соответственно (Yates corrected Chi-square,  $p=0,965$ ). Также в 3 случаях при БМ отмечалась двусторонняя симптоматика. Однако при сравнении долей вклада каждой стороны выявлены достоверные различия, указывающие на более частое вовлечение структур правого внутреннего уха ( $p=0,011$ ) как при БМ, так и при ВН.

Полное выпадение вестибулярной функции по результатам ВВМП распределилось следующим образом: оВВМП при РС – 4 и 3 (справа и слева соответственно), при БМ и ВН – 6 (3 БМ) и 5 (4 БМ); цВВМП при РС – 4 и 0 (справа и слева соответственно), при БМ и ВН – 6 (4 БМ) и 6 (5 БМ). Значимых различий между уровнем вестибулярной патологии и стороной не выявлено (Yates corrected Chi-square  $p>0,05$ ), так же не выявлено различий при сравнении общих долей выпадений вестибулярной функции при уровне патологии вне зависимости от стороны ( $p>0,05$ ).

Для качественной характеристики ВВМП использовали оценку десинхронизации кривых, при которой основные пики либо не выделялись, либо требовалось более 3 усредненных кривых для их выделения, и при этом не формировалась четкая изолиния усредненных кривых. В таблице представлены случаи десинхронизации кривых ВВМП.

Анализ табличных данных показал значимое преобладание встречаемости десинхронизации ВВМП по обеим модальностям у пациентов с РС: Chi-square  $p=0,027$  при оВВМП, Chi-square  $p=0,029$  при цВВМП.

Латентности по основным пикам при БМ и ВН составили (Me (1Q; 3Q)): для оВВМП N1 10,0 (9,8; 10,4) мс, P1 13,6 (13,0; 14,5) мс; для цВВМП P1 12,1 (11,0; 13,2) мс, N1 18,7 (17,3; 20,0) мс. Для РС аналогичные показатели: оВВМП N1 10,6 (10,1; 11,4) мс, P1 14,5 (14,4; 15,5) мс; для цВВМП P1 13,4 (12,1; 15,3) мс, N1 21,6 (18,5; 23,4) мс. Статистический анализ по критерию Манна-Уитни подтвердил удлинение латенции основных пиков по обеим модальностям ВВМП при РС ( $p<0,05$ ).



Таблица

Распределение десинхронизаций кривых ВВМП у пациентов с болезнями внутреннего уха и рассеянным склерозом абс., % (суммарно с обеих сторон)

Модальности ВВМП	Десинхронизация кривых	
	Болезни внутреннего уха, n=44	Рассеянный склероз, n=32
oВВМП	4 (9,1%)	12 (37,5%)
цВВМП	9 (20,4%)	14 (43,8%)

**Выводы.** Таким образом, для вестибулярной дисфункции при РС, обусловленной демиелинизирующим процессом ЦНС, не характерно преобладание стороны поражения по данным ВВМП. Полное выпадение ВВМП у пациентов с РС отмечается также часто, как и при болезнях внутреннего уха, однако отсутствие ответа отмечается на фоне выраженного преобладания десинхронизации кривых при удлиненной латенции основных пиков ВВМП.

## ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В РАЗВИТИИ ФАРМАКО-РЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Забродская Ю.М.<sup>1</sup>, Кравцова С.В.<sup>2</sup>, Парамонова Н.М.<sup>3</sup>, Герасимов А.П.<sup>1</sup>,  
Ситовская Д.А.<sup>1</sup>, Нездоровина В.Г.<sup>1</sup>, Малышев С.М.<sup>1</sup>,  
Скитёва Е.Н.<sup>1</sup>, Самочерных К.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – Филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

<sup>3</sup>Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Эпилепсия – хроническое неврологическое заболевание, которым страдают более 70 миллионов человек во всем мире. Несмотря на наличие более 20 противосудорожных препаратов для симптоматического лечения эпилептических припадков, около трети больных эпилепсией имеют припадки, резистентные к фармакотерапии. Пациенты с фармако-резистентной эпилепсией имеют повышенный риск преждевременной смерти, травм, психосоциальных дисфункций и снижения качества жизни, поэтому разработка более эффективных методов лечения является острой клинической необходимостью.

Повреждение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) может быть одной из возможных причин резистентности при фармако-резистентной эпилепсии (ФРЭ), и дальнейшие исследования в этой области могут помочь разработать новые методы лечения таких пациентов.

**Цель работы.** Оценка повреждений и дисфункции гематоэнцефалического барьера в зоне эпилептических очагов у больных с фармако-резистентной эпилепсией в условиях нейровоспаления.



**Материалы и методы.** Это исследование проводилось по схеме «случай-контроль». Все пациенты проходили лечение в Институте нейрохирургии им. Поленова Национального медицинского исследовательского центра имени Алмазова в период с 2017г по 2022 г. Работа проведена на принципах добровольности и конфиденциальности в соответствии с Федеральным законом «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ и Хельсинской декларацией по правам человека, и утверждена этическим комитетом. От испытуемых было получено письменное информированное согласие. Дооперационный этап диагностики проводился по алгоритму стандартного диагностического комплекса обследования больных фармако-резистентной эпилепсией, включая клиническое наблюдение, исследование неврологического, нейропсихологического и психического статуса, электрофизиологические и нейровизуализирующие исследования.

Изучены изменения ГЭБ при височной эпилепсии (по данным иммуногистохимии и трансмиссионной электронной микроскопии), уровня нейровоспалительных белков и уровня цитокинов в крови (по данным мультиплексного анализа).

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования интраоперационно получен биопсийный материал фрагментов височной доли и гиппокампа от 30 пациентов в возрасте от 21 до 52 лет с фармакорезистентной эпилепсией. Были обнаружены повышенные уровни фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и белка, регулируемого ростом (GRO), а также снижение уровней эпидермального фактора роста (EGF) в плазме в сочетании со сверхэкспрессией рецептора VEGF-A эндотелиоцитами.

По данным трансмиссионной электронной микроскопии отмечалось выраженное утолщение базальной мембраны в сочетании с прорастанием в нее коллагеновых волокон, накоплением кальциатов и фиброзом перицитов. Эти изменения могут привести к нарушению проницаемости и пластичности сосудистой стенки, что может вызвать нарушения микроциркуляции и способствовать гипоксии в этой области. Нередко отмечалось сочетание неравномерно расширенной базальной мембраны с тенденцией к ее прорастанию в паренхиму головного мозга, что, по-видимому, приводило к увеличению петель с отсеками перицитов и, таким образом, к утолщению сосудистой стенки.

Порокоподобные разрастания базальной мембраны капилляров головного мозга затрудняют доставку противоэпилептических препаратов (ПЭП). Дисплазия базальной мембраны является следствием неадекватности репаративных процессов при хроническом нейровоспалении.

**Выводы.** В эпилептическом очаге в ткани височной доли больных ДРЭ возникают следующие взаимостимулирующие патологические процессы, приводящие к разрушению ГЭБ и нарушению его проницаемости в условиях хронического нейровоспаления:

1. Нарушение проницаемости ГЭБ в условиях нейровоспаления обусловлено дисфункцией эндотелиоцитов с активацией ангиогенеза (гиперэкспрессия VEGF), стимулирующей гиперпродукцию коллагена базальной мембраны и недостаточностью факторов пролиферации эндотелия (снижение EGF);

2. Наблюдаемая мальформационно-подобная трансформация базальной мембраны микроциркуляторного русла осложняет доставку ПЭП. Дисплазия базальной мембраны является результатом неадекватности репаративных процессов при хроническом воспалении.



В заключение следует отметить, что повреждение микроциркуляторной сети головного мозга следует считать одним из ведущих факторов, способствующих фармакорезистентности. Дальнейшее изучение этого вопроса должно открыть новые перспективы в понимании механизмов развития резистентности к противоэпилептическим препаратам и разработке альтернативных стратегий лечения.

Проект реализован в рамках государственного задания № 121031000359-3 Национального медицинского исследовательского центра имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация.

## ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ИННОВАЦИОННЫЙ ТЕСТ НА ЛЕВОРУКОСТЬ В ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Зайцев О.С.<sup>1,2,3</sup>, Каменецкая М.И.<sup>1</sup>, Реверчук И.В.<sup>2</sup>, Касимова Л.Н.<sup>3</sup>,  
Сычугов Е.М.<sup>3</sup>, Дорофеев Е.В.<sup>3</sup>, Иванова Г.Р.<sup>1</sup>,  
Виноградова Е.А.<sup>1</sup>, Кузьмина И.О.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России,  
Москва,

<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет им. И. Канта»,  
г. Калининград,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Минздрава России,  
г. Нижний Новгород,

<sup>4</sup>БУ ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет»,  
г. Сургут

**Резюме. Введение.** Быстрое и качественное выявление левшества может быть весьма информативным в педагогике, профотборе, медицине. Для этого необходима разработка теста, который должен быть информативным, простым, кратким, быстрым в проведении и обсчете, не требующим специального оборудования, сочетающим вопросы и пробы, выявляющим преимущественно стойкие и однозначные проявления левшества в разных аспектах – биографическом, моторном, сенсорном, психическом.

**Цель исследования.** Разработка универсального теста, обеспечивающего надежное и быстрое выявление признаков левшества у здоровых и больных испытуемых

**Материалы и методы.** По разработанному протоколу выявления левшества, состоящему из 13 вопросов и проб, изучено 210 человек, в том числе 100 здоровых и 110 пациентов, случайным образом выбранных во время нейропсихиатрических осмотров или нейропсихологических тестирований.

**Результаты.** Выполнение теста и заполнение протокола было быстрым, легко доступным как при исследовании здоровых, так и пациентов. При апробации первичного протокола обнаружено, что: а) пациенты старше 30 лет реже сообщали о наличии у себя признаков левшества, большинство из них предпочитали правую руку; б) женщины по сравнению с мужчинами чаще сообщали о наличии вещей снов и других вариантов предвидения; в) семейное левшество чаще обнаруживалось у пациентов по сравнению



со здоровыми; 2) по большинству изученных показателей (7 из 13) наибольшая доля пациентов с левшеством оказалась у пациентов с функциональными психическими заболеваниями; 3) значимые корреляции обнаружены между биографическим левшеством и левшеством по руке, а также между левшеством по руке и по уху. На основании проведенного исследования создан новый усовершенствованный протокол теста экспресс-выявления признаков левшества (ТЭВПЛ).

**Заключение.** Разработанный в результате настоящей работы модифицированный протокол ТЭВПЛ готов к использованию в дальнейших исследованиях различных контингентов здоровых и пациентов с различной психопатологической симптоматикой.

**Ключевые слова:** функциональная асимметрия, левшество, леворукость, тестирование, нейрореабилитация.

**Введение.** Неослабевающий интерес к отражению индивидуальной функциональной асимметрии в психической деятельности здоровых и больных людей привел к многочисленным научным исследованиям и публикациям. Однако, широкое внедрение их результатов в повседневную практику пока не состоялось. Отчасти это обусловлено стремлением исследователей к использованию особых методов, требующих продолжительного времени, специализированного оборудования, значительных усилий со стороны исследователя и испытуемого. Затрудняет процесс и применение сложной процедуры квалификации результатов, представление данных о функциональной асимметрии в количественном виде, часто в ущерб качественным характеристикам.

С середины XX века начинает появляться ряд монографических работ, доказывающих структурную и функциональную асимметрию центральной нервной системы человека [1]. Межполушарное взаимодействие проявляется в виде двигательной, сенсорной и ментальной асимметрии, которая может быть оценена объективными методами исследования. Следует учитывать, что понятие левшества в настоящее время расширилось и не ограничивается доминированием левой руки, а учитывает латерализацию всех парных органов (рук, ног, глаз, ушей) [2]. У каждого пациента их уникальное сочетание, определяющее индивидуальный профиль функциональной асимметрии, которая имеет совершенно разную степень выраженности. Что может быть этиопатогенетическим фактором для различных заболеваний [1]. Таким образом, понимание механизма регуляции межполушарного взаимодействия открывает возможность оказания комплексной помощи пациентам специалистами различного профиля и является важной фундаментальной проблемой, которая определяет цель нашего исследования. Профиль асимметрии определяется наследственными и гендерными особенностями. Оно может меняться с возрастом и под влиянием факторов окружающей среды и стресса, а также врожденных и приобретенных заболеваний центральной нервной системы. Сходные по строению полушария головного мозга имеют существенные функциональные различия. В норме их взаимодействие по принципу комплементарности обеспечивается спаянными нервными волокнами, из которых самым крупным является мозолистое тело. Волокна мозолистого тела соединяют все гомотопические области неопаллия левого и правого полушарий, за исключением первичных проекционных полей. Мозолистое тело является маркером функциональной латерализации, поскольку его размер пропорционален количеству нервных волокон. Однако существуют противоречивые исследования, в которых размер мозолистого



тела коррелирует как с увеличением, так и с уменьшением функциональной асимметрии [3]. Функциональная латерализация коры головного мозга в основном относится к сознательной сфере, и ее результатом является формирование сбалансированной нервно-психической активности. В то же время следует помнить, что любая форма интеллектуальной деятельности требует обязательного дружеского участия неопаллия двух полушарий головного мозга. Таким образом, при снижении функциональной асимметрии снижается эффективность мозговой деятельности и, в том числе, интеллектуальные способности человека [4].

Между тем, быстрое и качественное определение профиля функциональной асимметрии, а, проще говоря, ответ на вопрос, есть ли у человека признаки левшества и в какой сфере они проявляются, может быть весьма информативным в педагогике [5-11], профотборе [12], медицине, в частности – ведении пациентов с психопатологическими проявлениями различных заболеваний [7-10].

Левши требуют особого подхода при школьном, профессиональном и академическом обучении [11-13], в психопрофилактике, а также диагностике, лечении и реабилитации больных, особенно при развитии у них нервно-психических расстройств [13-16].

Все вышеизложенное обуславливает необходимость разработки универсального теста, обеспечивающего надежное и быстрое выявление признаков левшества у здоровых и больных испытуемых.

Такой тест должен быть информативным, простым, кратким, быстрым в проведении и обсчете, не требующим специального оборудования, сочетающим вопросы и задания (пробы), выявляющим преимущественно стойкие и однозначные проявления левшества в разных аспектах – биографическом, моторном, сенсорном, психическом.

Задачами настоящего исследования стали:

- 1) Создание первичного протокола выявления левшества;
- 2) Проверка пригодности созданного протокола на здоровых и пациентах нейропсихиатрического профиля;
- 3) Анализ зависимости частоты выявления левшества от возрастного и гендерного факторов;
- 4) Сопоставление доли левшей у здоровых испытуемых и пациентов нейропсихиатрического профиля, а среди последних – у пациентов со структурной эпилепсией и без нее;
- 5) Выявление корреляций между отдельными признаками левшества;
- 6) Модификация первичного протокола для использования в дальнейших исследованиях.

**Материал и методы.** На основе многочисленных собственных предварительных исследований [26-31] отобраны 13 вопросов и проб, которые вошли в первичный протокол выявления левшества (см. рисунок 1).

В отличие от узконаправленных опросников [32] или отдельных экспериментальных методик, направленных на изучение асимметрии только в слухе [33], или в зрении [34] предлагаемый тест является комплексным, способствует выявлению не только моторного (рука, нога), но и семейного, и сенсорного (глаз, ухо), и психического левшества (вещие сны и предвидение, зеркальность в письме двумя руками), содержит как вопросы, так и простые пробы.



Протокол экспресс-выявления признаков левшества от \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

Ф И О \_\_\_\_\_ Пол \_\_\_ Возраст (лет) \_\_\_ Специальность \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

Семейное левшество (если есть, то кто) \_\_\_\_\_ **нет да**

Самооценка (П - правша, О - без предпочтений, Л – левша) **П О Л**

Было ли переучивание **нет да**

Предпочитаемая рука в быту (подчеркнуть или указать, в каком случае не правая)  
 (письмо, рисование, еда, резьба ножницами и др.) \_\_\_\_\_ **П О Л**

Какая рука активнее при аплодировании **П О Л**

Толчковая нога при прыжке в длину (если представить перепрыгивание лужи) **П О Л**

Какой ногой сидя рисует по просьбе нарисовать цифру 5 на полу **П О Л**

Прицельный глаз при стрельбе **П О Л**

Какой глаз остается открытым при подмигивании **П О Л**

К какому уху прикладывает телефонную трубку **П О Л**

Каким ухом слушает тиканье часов, лежащих перед ним на столе **П О Л**

Бывают ли вещи сны или другие варианты предвидения **нет да**

Зеркальность в быстрой подписи или рисунке двумя руками с закрытыми глазами **нет да**

**Рис.1.**

**Первичный протокол экспресс-выявления признаков левшества, использованный в настоящем исследовании**

По представленному протоколу всего изучено 210 человек, 70 мужчин, 140 женщин, в среднем возрасте  $37,1 \pm 2,0$  года.

Среди обследованных было 100 здоровых испытуемых (коллег, знакомых и членов семей исследователей) и 110 пациентов, случайным образом выбранных во время нейропсихиатрического или нейропсихологического осмотров, среди которых преобладали пациенты со структурной эпилепсией (72 пациента), меньше было больных с нейрохирургическими и неврологическими заболеваниями без структурной эпилепсии (17), с функциональными психическими (21), в том числе эндогенными (12) и невротическими (9) расстройствами.

Значимость групповых различий оценивалась с использованием критерия хи-квадрат Пирсона, связи между признаками – путем вычисления коэффициента ранговой или тетракорической корреляции [38].



**Результаты.** Как и ожидалось, выполнение теста и заполнение протокола было быстрым (занимало от 2 до 5 минут), легко доступным как при исследовании здоровых, так и пациентов, в том числе в наблюдениях со значимым когнитивным снижением, эндогенными и невротическими заболеваниями. Существенные затруднения отмечались только при наличии грубой сенсорной афазии.

При анализе влияния возрастных различий выявлена отрицательные корреляции между возрастом и левшеством в самооценке ( $p < 0,05$ ) и по предпочтению левой руки в быту ( $p < 0,05$ ). Пациенты старше 30 лет гораздо реже сообщали о наличии у себя признаков левшества, большинство из них во всех бытовых действиях предпочитали правую руку.

При анализе гендерного фактора обнаружено, что женщины по сравнению с мужчинами более часто сообщали о наличии у себя вещей снов и других вариантов предвидения ( $p < 0,05$ ).

Распределение выявленных признаков левшества в изученных группах представлено в таблице №1.

Таблица 1.

**Доля пациентов с различными признаками левшества (в %)  
в изученных группах**

Виды левшества	Здоровые (N=100)	Пациенты со структурной эпилепсией (N=72)	Пациенты без структурной эпилепсии (N=38)
Семейное	18,0	31,9+	37,8++
В самооценке	14,0	8,4	26,3
Переучивание в детстве	8,2	5,6	16,2
Рука в быту	10,5	12,5	26,3+*
В аплодировании	34,7	30,6	38,0
Толчковая нога	50,5	52,2	63,1
В письме ногой	13,3	16,7	13,1
В прицеливании	34,3	40,3	39,4
При подмигивании	55,0	52,9	44,7
В слушании телефона	37,4	22,2	50,0*
В слушании часов	53,1*	17,7	47,4*
Вещие сны, предвидение	61,0	47,2	54,1
Зеркальность в письме	34,0	33,3	21,1

+ и ++ – более частое левшество по сравнению со здоровыми,  $p < 0,05$  и  $p < 0,01$  соответственно

\* – более частое левшество по сравнению с группой пациентов со структурной эпилепсией,  $p < 0,05$

Как видно из таблицы, значимые различия между группами состояли в том, что семейное левшество существенно чаще обнаруживалось у пациентов по сравнению со здоровыми испытуемыми, а левшество при слушании часов – значимо реже у пациентов со структурной эпилепсией по сравнению со здоровыми и пациентами без структурной эпилепсии.



По большинству изученных показателей (7 из 13) наибольшая доля пациентов с левшеством оказалась у пациентов без структурной эпилепсии. При этом уровни статистической значимости различия достигли в отношении: 1) левшества по руке в быту по сравнению со здоровыми и пациентами с эпилепсией, а также 2) по уху при прослушивании телефона по сравнению с пациентами со структурной эпилепсией. Эти различия сохранялись при исключении из данной группы 17 пациентов нейрохирургического и неврологического профиля, то есть были существенными именно для 21 пациента с функциональными психическими заболеваниями

На втором этапе анализа изучались связи между отдельными проявлениями левшества. Выявлены статистически значимые связи между:

- а) семейным левшеством и самооценкой ( $p < 0,05$ );
- б) самооценкой и переучиванием в детстве ( $p < 0,01$ );
- в) предпочитаемой рукой в быту и аплодированием ( $p < 0,01$ );
- г) прицеливающимся глазом и подмигиванием ( $p < 0,01$ );
- д) предпочитаемым ухом при прослушивании телефона и часов ( $p < 0,05$ ).

Не достигли уровня статистической значимости связи между: а) семейным левшеством и переучиванием ( $p > 0,05$ ), б) толчковой ногой и письмом ногой ( $p > 0,05$ ), в) вещами снами и/или предвидением и зеркальностью в подписи двумя руками ( $p > 0,05$ ).

При укрупнении изученных показателей в 6 групп получены корреляции, представленные в таблице 2.

**Таблица 2.**

**Тетрахорические корреляции между различными видами левшества**

	Биографическое	Рука	Нога	Глаз	Ухо	Психическое
Биографическое	1,0	0,3*	0,19	0,10	0,20	0,15
Рука	0,3*	1,0	0,14	0,09	0,33*	0,03
Нога	0,19	0,14	1,0	-0,03	0,14	-0,03
Глаз	0,10	0,09	-0,03	1,0	0,00	0,04
Ухо	0,20	0,33*	0,14	0,00	1,0	0,08
Психическое	0,15	0,03	-0,03	0,04	0,08	1,0

\* –  $p < 0,05$

Как видно из таблицы, значимые корреляции обнаружены между биографическим левшеством и левшеством по руке, а также между левшеством по руке и левшеством по уху. Остальные корреляции не достигли уровня статистической значимости.

Главным результатом настоящего исследования было создание нового усовершенствованного протокола теста экспресс-выявления признаков левшества (см. рисунок 2).

В этом новом протоколе, в отличие от изначального:

1) Введены градации семейного левшества, факта переучивания с левшества на правшество, феноменов предвидения и зеркальности в письме.

2) Тест «толчковая нога» заменен на предпочитаемую ногу при ударе по мячу.



Протокол результатов теста экспресс-выявления признаков левшества от \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

Ф И О \_\_\_\_\_ Пол \_\_\_\_\_ Возраст (лет) \_\_\_\_\_ Специальность \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

1	Ответ на вопрос, есть ли среди родственников левши? <i>нет (П), дальние - бабушка, дедушка, тетя, дядя, племянники (О), близкие - мать, отец, сестра, брат, дети (Л)</i>	П	О	Л	н (неизвестно)
2	Самооценка: <i>правша (П), без предпочтений или сомнения (О), левша (Л)</i>	П	О	Л	н
3	Было ли переучивание с левшества на правшество? <i>нет (П), сомнения (О), да (Л)</i>	П	О	Л	н
4	Предпочитаемая рука в быту (подчеркнуть, в каком случае не правая) в какой-либо деятельности: а) письмо, б) рисование, в) еда, г) резка ножницами, д) бросание мяча, е) другое: <i>только правая (П), сомнения (О), хотя бы в одном левая (Л)</i>	П	О	Л	н
5	Какая рука активнее при аплодировании?	П	О	Л	н
6	Какой ногой бьет по мячу?	П	О	Л	н
7	Какой ногой сидя рисует по просьбе цифру 5 на полу	П	О	Л	н
8	Прицельный глаз при стрельбе (или при рассматривании через подзорную трубу)	П	О	Л	н
9	Какой глаз остается открытым при подмигивании	П	О	Л	н
10	К какому уху обычно прикладывает телефонную трубку	П	О	Л	н
11	Каким ухом слушает тиканье часов или телефон, лежащие перед ним на столе	П	О	Л	н
12	Бывают ли вещие сны? <i>Нет (П) редко (до 1 раз в год) или сомнительно (О), чаще 1 раз в год (Л)</i>	П	О	Л	н
13	Отмечается ли восприятие будущего, «воспоминание о будущем»? <i>Нет (П) редко (до 1 раз в год) или сомнительно (О), чаще 1 раз в год (Л)</i>	П	О	Л	н
14	Путает ли право и лево? <i>Нет (П), Иногда (О), часто (Л)</i>	П	О	Л	н
15	Зеркальность в быстрой личной подписи или написании цифр 245, 369 двумя руками с закрытыми глазами: <i>Нет (П) отдельные элементы (О), да (Л)</i>	П	О	Л	н

**Заключение: выявлено левшество: биографическое (1-3), по руке (4-5), по ноге (6-7), по глазу (8-9), по уху (10-11), в психике (12-15). Примечания:** \_\_\_\_\_

## Рис.2.

### Протокол экспресс-выявления признаков левшества, скорректированный в результате проведенного исследования

3) Уточнены и добавлены два вопроса, касающиеся возможного выявления психического левшества, раскрывающие предвосхищение будущего и зеркальность в психической деятельности.

**Обсуждение.** В настоящем сообщении представлена попытка разработки и применения теста для экспресс-выявления признаков левшества, результатом которой стало создание усовершенствованного протокола, требующего широких последующих исследований на различных контингентах здоровых и больных людей.

Протокол представляется применимым, удобным и информативным при обследовании как здоровых, так и пациентов нейропсихиатрического профиля.

Ограничение предложенного подхода состоит в том, что созданный протокол, специально разработанный для выявления стойких признаков левшества, относится к стационарным методам и мало пригоден для изучения динамики функциональной асимметрии [33], которое требует других, количественных и чувствительных к изменениям параметров.

Обнаруженные в ходе апробации первичного варианта протокола закономерности нуждаются в дальнейшей проверке на более многочисленных и более однородных группах.



Выявленный факт менее частого левшества в самооценке и предпочтения левой руки в быту у испытуемых старше 30 лет может быть объяснен тем, что их воспитание, онтогенетическое развитие происходило во времена, когда наличие левшества, отличие от большинства в нашей стране считалось неправильным и нежелательным [34]. В последние десятилетия ситуация изменилась, индивидуальные различия стали больше изучаться и даже приветствоваться, и поэтому лиц, считающих себя левшами и предпочитающих левую руку в некоторых бытовых навыках, стало больше.

Обнаружение того, что женщины по сравнению с мужчинами чаще сообщали о наличии вещих снов и других вариантов предвидения может быть обусловлено большей представленностью в психической жизни женщин чувственного познания, с соответствующей тенденцией к мистическому мышлению.

Несколько неожиданным оказалось то, что большая частота выявления отдельных признаков левшества среди пациентов нейропсихиатрического профиля по сравнению со здоровыми на уровне статистической значимости подтвердилась только в отношении семейного левшества, в то время как в отношении предпочитаемой левой руки это оказалось справедливым только при сопоставлении групп здоровых и пациентов без структурной эпилепсии, в которой преобладали функциональные психические расстройства.

Анализ корреляций между отдельными признаками левшества обнаружил статистически значимые связи не только между леворукостью и левшеством в биографических данных, но и между леворукостью и левшеством по уху. Остальные признаки левшества оказались мало связанными друг с другом. Поэтому представляется необходимым в дальнейшем анализировать вклад каждого из видов левшества на изучаемые явления – особенности психики, обучаемость, реакции на стресс, психофармакотерапию и т.д.

**Заключение.** Разработанный в результате настоящего исследования модифицированный протокол теста для экспресс-выявления признаков левшества (ТЭВПЛ) готов к использованию в дальнейших исследованиях различных контингентов здоровых и пациентов с различной психопатологической симптоматикой.

Выявленные в данной работе корреляции нуждаются в проверке на более многочисленных группах.

Авторы собираются сами и предлагают другим исследователям принять участие в испытании последней усовершенствованной версии ТЭВПЛ, сопоставлении полученных с его помощью результатов с практически важными параметрами школьного и профессионального обучения, психопрофилактики, а также диагностики, лечения и реабилитации пациентов различного профиля.

### **Литература:**

1. Макарова Н.А., Позолотина Л.А. Функциональная асимметрия головного мозга и ее влияние на развитие заболеваний. *Вятский медицинский вестник*. – 2023; 77(1):96-100.
2. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., Зайцев О.С., Засорина М.А., Ураков С.В. и др. *Психоневрология*. 2019.
3. Боягина О. Д. Представления о симметрии и асимметричности строения и функции полушарий головного мозга человека по литературным данным // *Вестник проблем биологии и медицины*. 2015. № 1.



4. Сорокина Н. Д. *Нейробиологические аспекты функциональной асимметрии полушарий при депрессии* / Н. Д. Сорокина, Г. В. Селицкий, Н. С. Косицына // *Успехи физиологических наук*. – 2005. – № 2. – С. 84-93.
5. Зайцев О. С., Каменецкая М.И., Реверчук И.В., Главатских М.М., Реверчук И.В. *Функциональная асимметрия головного мозга: инновационный тест на леворукость в нейрореабилитации. Европейский журнал переводческой миологии ESCI Clarivate имеет импакт-фактор 2,2 33(04)12161. DOI-10.4081/ ejtm.2023.12161.*
6. Гончаров А.Г., Реверчук И.В., Зуев А.В., Трофимова Е.В. *Дисфункция митохондрий, стресс, активация врожденного иммунитета и воспаление: «Черный квадрат» в патогенезе нейродегенеративных заболеваний. Европейский журнал переводческой миологии ESCI Clarivate имеет импакт-фактор 2,2 33(04)12161. DOI-10.4081/ ejtm.2023.12161.*
7. Визель Т.Г. *Особенности функциональных ролей полушарий головного мозга и проблемы обучения. Педагогика. Вопросы теории и практики.* 2023;8(5):539-546. – DOI 10.30853/ped20230077.
8. Меерсон Т.И., Лутовина Е.Е. *Функциональная асимметрия головного мозга и адаптация учащихся к учебному процессу. Проблемы современного педагогического образования.* 2018;59(2):221-224.
9. Разумникова О.М., Яшианина А.А. *Важность когнитивного стиля и доминирования полушарий в проектировании индивидуальной траектории обучения. Сибирский педагогический журнал.* 2012;8:226-230.
10. Матвеев С.С., Шаяхметова Е.Sh., Матвеева Л.М., Дубовицкая Т.Д. *Исследование работоспособности и утомления учащихся с различными профилями функциональной межполушарной асимметрии. Электронный научно-образовательный бюллетень "Здоровье и образование в XXI веке".* 2016;18(4):30-36.
11. Мелентьева Т.И. *Преподавание иностранных языков в условиях функциональной асимметрии полушарий головного мозга.* М.: КРАСАНД, 2017.
12. Красильников Г.Т., Косенко В.Г., Крачко Е.А., Агеев М.И., Шулькин Л.М., Косенко Н.А., Захарова-Макагон Я.А. *Психологическое и клиническое значение функциональной асимметрии головного мозга. Социальная и клиническая психиатрия.* 2019;29(4):100-103.
13. Брагина Н.Н., Доброхотова Т.А. *Функциональные асимметрии человека. 2-е изд., переработанное. и доп. - М.: Медицина, 1988.*
14. Райсс М., Райсс Г. *Медицинские проблемы, связанные с праворукостью. Венский медицинский университет..* 2002; 152(5-6):148-152.
15. Миленкович С., Белоевич Г., Кочиянчич Р. *Леворукость и здоровье. Сербский Арх Целок Лек.* 2010;138(5-6):387-90. Сербский. doi: 10.2298/sarh1006387m.
16. Макарова Н.А., Позолотина Л.А. *Функциональная асимметрия головного мозга и ее влияние на развитие заболеваний. Вятский медицинский вестник.* – 2023; 77(1):96-100. – DOI 10.24412/2220-7880-2023-1-96-100.
17. Семенович А.В. *Эти невероятные левши: практическое руководство для психологов и родителей.* М.: Генезис, 2016.
18. Ледяева Е.В. *Обучение леворуких детей как психолого-педагогическая проблема. Вестник Мордовского университета. Серия "Психологические науки".* Саранск, 2011;2:227-231.



19. Мифтахова Т.А., Елганов А.Р. Психолого-педагогическая адаптация перво-классников-левишей в общеобразовательной школе. *Вестник магистратуры*. – 2016; 62(11-1):32-34.
20. Доброхотова Т.А., Жаворонкова Л.А., Брагина Н.Н., Гогитидзе Н.В., Зайцев О.С. Восстановление сознания после длительной комы у правой и левой с тяжелой черепно-мозговой травмой (клинико-электроэнцефалографическое исследование). *Социальная и клиническая психиатрия*. 1993;1:23-28.
21. Касимова Л.Н., Сычугов Е.М., Дорофеев Е.В., Зайцев О.С. Функциональная асимметрия и эндогенные психические заболевания. *Психическое здоровье*. 2018;2:14-25.
22. Дорофеев Е.В., Касимова Л.Н., Зайцев О.С. Влияние функциональной асимметрии на эффективность терапии аффективных расстройств. *Современная терапия психических расстройств*. 2020;3:11-17.
23. Сычугов Е.М., Касимова Л.Н., Зайцев О.С. Влияние функциональной асимметрии на эффективность терапии шизофрении. *Современная терапия психических расстройств*. 2020;4:22-27. DOI: 10.21265/PSYRN.2020.69.26.003
24. Назметдинова Д.М., Басамыгин А.В., Калинин В.В. Мнестико-интеллектуальные нарушения у больных эпилепсией: анализ взаимосвязи между особенностями заболевания и асимметрией головного мозга. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Специальные выпуски*. 2010;110(32):8287.
25. Быканова М.А., Ковальчук А.Ю., Пизова Н.В., Ефременко Н.Г., Костылев А.А. Индивидуальный профиль функциональной межполушарной асимметрии и клинико-нейрофизиологические особенности у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2011; 4:38-41.
26. Зайцев О.С., Доровских И.В., Ураков С.В., Фисенко И.Н., Карменян К.К. К вопросу о некоторых предикторах дезадаптации военнотружущих. *Военно-медицинский журнал*. 2000;9:38-41.
27. Зайцев О., Гриненко О., Ураков С., Шагинян Г., Потапов А. Нервно-психические особенности пациентов с черепно-мозговыми травмами. *Травма головного мозга*. – 2012;26(4-5):628.
28. Нежурина Н.Ю., Зайцев О.С. Гендерные особенности влияния функциональной асимметрии слуха на процесс изучения иностранных языков в общеобразовательной школе. В книге: Иллариошкин С.Н., Фокин В.Ф. (ред.) *Функциональная асимметрия и пластичность головного мозга*. Москва. 2012;С. 132-133.
29. Касимова Л.Н., Дорофеев Е.В., Сычугов Е.М., Зайцев О.С. Функциональная асимметрия и межполушарное взаимодействие в слухоречевой деятельности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями. *Психиатрия*. 2018;79(3):80-87.
30. Дорофеев Е.В., Касимова Л.Н., Зайцев О.С. Особенности психопатологической картины депрессии в зависимости от индивидуального профиля функциональной асимметрии. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2019;103(2):5–12.
31. Сычугов Е.М., Касимова Л.Н., Зайцев О.С. Взаимосвязь между психопатологическими характеристиками больных шизофренией и индивидуальным профилем функциональной асимметрии. *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2019;102(1):28–36.



32. Аннетт М. Классификация предпочтений рук с помощью ассоциативного анализа. *Британский журнал психологии*. 1970; 61(3):303-321.
33. Хагдал К., Вестер К. Исследования асимметрии полушарий при дихотическом прослушивании у пациентов с повреждениями головного мозга. *Специалист по неврологии*. 1992;63(1-2):17-29. doi: 10.3109/00207459208986657. Идентификационный номер: 1342027.
34. Суворова В.В., Матова М.А., Туровская З.Г. *Асимметрия зрительного восприятия*. М., 1988.
35. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. *Левши*. М.: Книга, 1994.
36. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., Зайцев О.С., Засорина М.А., Ураков С.В., Карменян К.К., Сиднева Ю.Г., Фисенко И.Н., Чебышева Л.Н., Доровских И.В., Краснов В.Н., Куликов В.В., Стасевич Е.М. *Психоневрология*. 2-е издание, переработанное. Москва: Издательский дом "БИНОМ", 2013.
37. Шарова Е.В., Ениколопова Е.В., Зайцев О.С., Болдырева Г.Н., Трошина Е.М., Окнина Л.Б. Методы изучения и оценки функциональной асимметрии головного мозга человека в норме и при патологии. В книге: *Руководство по функциональной межполушарной асимметрии*. Москва: Научный мир. 2009;617-637.
38. Плохинский Н. *Биометрия*. 2-е изд., 1970, Москва: Московское издательство. Univ.
39. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Технологии изучения церебральной асимметрии. В книге: *Пирадов М.А., Иллариошкина С.Н., Танащян М.М. (ред.) Неврология 21 века: диагностические, терапевтические и исследовательские технологии. Руководство для врачей. Том 3*. М.: АТМОСФЕРА, 2015; с. 350-375.
40. Зотова А.А. *Формирование представлений о воспитании левой в русской литературе XX века. Инициативы XXI века*. 2016;1: С. 98-100.

Конфликт интересов отсутствует.

Специальных источников финансирования не было.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ПОЗВОНОЧНО-СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ИМПРЕССИОННЫМ ПЕРЕЛОМОМ С5 ПОЗВОНКА А1 ПО AO SPINE. ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПРОТРУЗИЕЙ ДИСКА С3-С4. УШИБОМ СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ С3-С4, МИЕЛОПАТИЧЕСКИМ ОЧАГОМ НА ДАННОМ УРОВНЕ**

**Заруба Т.С., Жадан О.Н., Тимченко Л.В.**

*НИИ-ККБ №1 С.В. Очаповского,  
г. Краснодар*

Пациент П. 22 года, получил травму во время тренировки по мотокроссу, не справился с управлением, перелетел через мотоцикл и «пикировал» головой вниз. Сознание не терял. После удара отсутствовали движения в верхних и нижних конеч-



ностях. Эвакуирован в ГБУЗ НИИ Краевая клиническая больница им. профессора С.В. Очаповского №1 в нейрохирургическое отделение. При дообследовании на КТ шейного отдела признаки компрессионного перелома тела С5 позвонка. На МРТ шейного отдела позвоночника травматическая протрузия диска С3-С4, миелопатический очаг на данном уровне. Выставлен диагноз: Позвоночно-спинномозговая травма. Импрессионный перелом С5 позвонка А1 по АО Spine. Травматическая протрузия диска С3-С4. Ушиб спинного мозга на уровне С3-С4, миелопатический очаг на данном уровне. Центральный грубый тетрапарез, нарушение тазовых функций по типу задержки. На фоне проводимой противоотечной терапии стала нарастать сила в нижних конечностях, и пациент переведен в отделение медицинской реабилитации с нарушением функции ЦН для дальнейшего лечения и проведения реабилитационных мероприятий.

При поступлении предъявлял жалобы на снижение силы в верхних и нижних конечностях, невозможность самостоятельно передвигаться, нарушение мочеиспускание и задержку стула.

В неврологическом статусе: сознание ясное. В собственной личности, месте и времени ориентирован правильно. Глазные щели D=S. Движения глазных яблок в полном объеме во всех направлениях. Диплопии нет. Зрачки правильной округлой формы, 3 мм в диаметре, D=S. Прямая, содружественная реакции зрачков на свет живые. Реакция на конвергенцию и аккомодацию сохранена. Нарушений чувствительности на лице не выявлено. Глотание, фонация сохранены. Развитие мышц симметричное, достаточное. Мышечный тонус снижен в верхних конечностях, в нижних конечностях повышен по спастическому типу, по модифицированной шкале мышечной спастичности Ашфорт: в левой н/к 3 балла проксимально, 2 балла дистально, в правой н/к 3 балла проксимально, 2 балла дистально. Сила в левой в/к 2 балла проксимально, 2 балла дистально, н/к 3 балла проксимально, 2 балла дистально, в правой в/к 2 балла проксимально, 2 балла дистально, н/к 1 балл проксимально, 0 баллов дистально. Глубокие рефлекссы вызываются S=D, торпидны. Глубокая чувствительность снижена в левой нижней конечности. Поверхностная чувствительность: гипестезия по проводниковому типу с уровня Th2. Патологических знаков нет. Нарушения функции тазовых органов по типу задержки мочи и кала. (мочеиспускание по уретральному катетеру, стул с помощью слабительных средств) оценка по шкалам ШРМ 5 Рэнкин 5.

Проведены реабилитационные мероприятия: в воротнике Филадельфия балансотерапия, T=20 мин, е/д и вертикализация T=5-30 мин, е/д, дыхательная гимнастика, T=20 мин, е/д, мобилизационная гимнастика, T=20 мин, е/д, механотерапия T=30 мин, е/д, нейромышечная электростимуляция паретичных конечностей, T=30 минут, е/д; перемежающая пневмокомпрессия н/к, T=30 минут, е/д; трансвертебральная магнитотерапия, T=20 минут, е/д; коррекция аффективных состояний, T=30 минут, ч/д, массаж верхних и нижних конечностей, T=20 мин, е/д, корпоральная рефлексотерапия, T=20 мин, е/д, акупрессура, T=20 мин, е/д. курс гипербарической оксигенации.

Медикаментозное лечение: миорелаксанты, препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В., ингибиторы холинэстеразы.

Учитывая нарушение эвакуаторной функции мочевого пузыря, пациент переведен на интермиттирующую катетеризацию мочевого пузыря 4 - 6 раз в день лубрицированными уретральными катетерами.



На фоне проводимого лечения увеличилась мышечная сила в левой верхней конечности с 2 до 3 баллов проксимально, в левой нижней конечности с 2 до 3 дистально, с 3 до 4 баллов проксимально, в правой верхней конечности с 2 до 3 баллов проксимально, н/к с 1 до 3 баллов проксимально, с 0 до 2 баллов дистально, повысилась устойчивость в положении сидя (Оценка баланса в положении сидя (1-4): с 1 до 4 баллов), значительно улучшилась мобильность в пределах постели, освоил технику поворотов в кровати без помощи, стал садиться в кровати с незначительной помощью, значительно улучшилось динамическое равновесие в положении сидя, уверенно сидит без опоры, может вставать с помощью, стоит до 3-4 минут с поддержкой. Уменьшился мышечный тонус в нижних конечностях (Модифицированная шкала мышечной спастичности Ашфорт) (0-5): в левой нижней конечности с 3 до 2 баллов проксимально, с 2 до 1 балла дистально, в правой нижней конечности с 3 до 2 баллов проксимально, с 2 до 1 балла дистально. При выписке оценка по шкалам ШРМ 4, Рэнкин 4.

Рекомендовано продолжить профилактические и реабилитационные мероприятия в домашних условиях, совершенствовать навыки самообслуживания в пределах постели, увеличивать время прибывания в исходном положении сидя и стоя.

Через один месяц пациент приглашен на повторный курс реабилитации. При поступлении в неврологическом статусе в нижних конечностях сохраняется повышение мышечного тонуса по спастическому типу. Сила в левой в/к 4 балла проксимально, 3 балла дистально, н/к 4 балла проксимально, 4 балла дистально, в правой в/к 4 балла проксимально, 3 балла дистально, н/к 4 балла проксимально, 3 балла дистально. Глубокие рефлексы вызываются S=D, оживлен, с расширением рефлексогенных зон. Клонус правой стопы. Симптом Бабинского с двух сторон. Глубокая чувствительность сохранена. Поверхностная чувствительность: гипестезия по проводниковому типу с уровня Th2. В пробе Ромберга не устойчив. Оценка по шкалам ШРМ 3 Рэнкин 3.

Реабилитационное лечение: теренкур ходьба с инструктором, T=20 мин, е/д, теренкур самостоятельная ходьба, T=20 мин, е/д, БОБАТ-терапия, T=20 мин, е/д, механотерапия T=20 мин, е/д, Kardiomed cycle, T=20 мин, е/д трансвертебральная магнитотерапия, T=20 минут, е/д, коррекция эмоционального фона, T=30 минут, ч/д, массаж верхних конечностей и нижних конечностей T=20 мин, е/д, корпоральная рефлексотерапия, T=20 мин, е/д, акупрессура, T=20 мин, е/д.

Медикаментозное лечение: миорелаксанты, препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В, ингибиторы холинэстеразы.

В динамике на фоне проводимого лечения увеличилась мышечная сила в левой в/к с 3 до 4 баллов дистально, в правой н/к с 3 до 4 баллов дистально, освоил навыки ходьбы без опоры, улучшилась скорость и качество ходьбы, дистанция ходьбы в течении дня, по шкале функциональной мобильности при ходьбе (0-5): с 3 до 4 баллов, общей мобильности (Индекс мобильности Ривермид (1-15): с 7 до 12 баллов. Улучшились манипулятивные способности и функции мелкой моторики правой и левой руки, восстановилось самостоятельное адекватное мочеиспускание, но сохранилась склонность к задержке стула.

Выписан домой с рекомендациями по двигательному режиму продолжить совершенствовать навыки ходьбы без опоры, увеличивать дистанцию ходьбы по пересеченной местности, совершенствовать навыки самообслуживания.

В настоящий момент в неврологическом статусе сохраняется легкий тетрапарез. Пациент вернулся к своей прежней жизни, вышел на работу.



## КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ТРОМБЭКСТРАКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Захматова Т.В.<sup>1,2</sup>, Хадисова А.Г.<sup>1</sup>, Сергеева Т.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,

Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Несмотря на успешный опыт применения различных видов реперфузионной терапии, включая эндоваскулярные методы, острый ишемический инсульт (ОИИ) до настоящего времени ассоциирован с высоким уровнем смертности, инвалидности и значительными экономическими затратами. Эффективность лечения находится в прямой зависимости от продолжительности «терапевтического окна». Следовательно, для своевременной диагностики, правильного принятия тактических решений и оценки результатов лечения необходимы доступные, максимально объективные и воспроизводимые диагностические методы.

**Цель.** Установить основные факторы, влияющие на результаты различных видов реперфузии головного мозга (тромболитической терапии и тромбэкстракции) у пациентов с ОИИ.

**Материалы и методы.** Исследование включало 460 пациентов с ОИИ, из них 45,6% (210) мужчин, 54,4% (250) женщин, в возрасте от 23 до 97 лет, медиана возраста составила 71 год. Критериями исключения явились: наличие геморрагических церебральных осложнений, артериовенозных мальформаций и непроницаемостью височных акустических окон для ультразвука. Пациенты были разделены на следующие группы: в группе 1 проводилась тромболитическая терапия (ТЛТ) – 263 человека, в группе 2 выполнялась тромбэкстракция (ТЭ) – 87 пациентов, в группе 3 использовали сочетание ТЛТ и ТЭ (91 человек), в группе 4 – ТЭ сопровождалась установкой стента (19 наблюдений). Методы обследования пациентов всех групп включали: неврологический осмотр с оценкой по шкале тяжести инсульта Национального института здоровья (NIHSS) и модифицированной шкале функциональных исходов Rankin (mRs), эхокардиографию, дуплексное сканирование (ДС) брахиоцефальных и интракраниальных артерий, спиральную компьютерную томографию головного мозга, компьютерную ангиографию сосудов шеи и головного мозга. В группах инвазивного лечения (197 человек) в качестве референсного метода выполнялась рентгенконтрастная церебральная ангиография (ЦАГ).

**Результаты и обсуждения.** Основные изменения церебральной гемодинамики в раннем периоде (первые 7 суток после лечения) заключались в гиперперфузии, восстановление кровотока до нормальных параметров к 7 суткам после лечения наблюдали в 4,6% случаев после ТЛТ и в 41,1% – в группах инвазивного лечения ( $p=0,003$ ). По данным ЦАГ, выполненной в группах 2, 3 и 4 после эндоваскулярного лечения, полное восстановление кровотока зарегистрировано у 70 (80,5%), 90 (98,9%) и 19 (100%) пациентов соответственно; частичное восстановление – у 16 (18,4%) пациентов группы 2 и 1 (1,1%)



группы 3. Восстановления кровотока не наблюдалось в трех случаях после ТЭ (3,4%) в связи с геморрагической трансформацией очага ишемии в одном случае и техническими сложностями у двух пациентов. После применения ТЛТ полного или частичного восстановления кровотока удалось добиться у 88 (33,5%) пациентов, что существенно уступало результатам в группах с использованием эндоваскулярного лечения – 99,5% ( $p=0,0001$ ).

Сильная корреляционная связь была получена между выявлением не только нормального кровотока, но и гиперперфузии в интракраниальных артериях в ранние сроки после лечения и клиническим исходом ( $r=0,86$  и  $0,79$  соответственно,  $p=0,019$ ). Исходное снижение скоростных параметров и резистивного индекса в интракраниальных артериях имели значимую обратную корреляционную связь с исходом заболевания и степенью восстановления кровотока ( $r=-0,69$  и  $-0,85$  соответственно). Наличие и степень стенозирования экстракраниальных артерий имела отрицательную связь со степенью восстановления кровотока после лечения ( $r=0,64$ ,  $p<0,05$ ). Клиническое улучшение продемонстрировали 66,7% пациентов без стеноза или незначимым стенозированием артерий шей и только 32,8% обследованных, имевших значимые стенозы ( $p=0,018$ ). Успех инвазивной реваскуляризации определялся, в том числе, бассейном пораженной церебральной артерии, наименее удовлетворительные результаты получены при тромбозе дистальных сегментов артерий. По результатам ROC-анализа размер ишемического очага более 2 см служил значимым предиктором неблагоприятного исхода с показателями точности 86,7%, чувствительности 65,7% и специфичности 95,7%. При анализе взаимосвязи сопутствующей патологии и исхода заболевания при выписке наиболее значимое влияние имели сахарный диабет ( $p=0,0219$ ), кардиальная патология ( $p=0,0019$ ), в том числе нарушения ритма сердца ( $p=0,0055$ ) и наличие онкопатологии в анамнезе ( $p=0,0078$ ).

**Выводы.** Таким образом, основными факторами риска неблагоприятных клинико-функциональных исходов у пациентов с ОИИ явились: наличие гемодинамически значимых экстракраниальных стенозов, поражение дистальных сегментов интракраниальных артерий, снижение скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления в церебральных артериях, выявление очага поражения головного мозга размером более 2 см, тяжелое коморбидное состояние (наличие сахарного диабета, кардиальной патологии и онкопатологии). Эффективность рентгенэндоваскулярных методов лечения была достоверно выше по сравнению с тромболитической терапией.

## **АБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С РАССТРОЙСТВАМИ НЕЙРОПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЦЕНТРА**

**Иванова В.А.**

*ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Своевременное начало реабилитации детей с нарушениями нейропсихического развития является важной задачей широкого круга специалистов, сталкивающихся с ребенком на ранних этапах становления его моторных и психических



функций, педиатров, детских неврологов, психиатров, психологов, логопедов, дефектологов. Раннее распознавание и начало коррекции данных нарушений способно повысить эффективность реабилитационных мероприятий и улучшить реабилитационный прогноз. Однако, в настоящее время не разработано единых реабилитационных протоколов, способных ускорить и оптимизировать работу реабилитационной команды. Несмотря на наличие единой системы кодировки МКБ 10, присутствуют сложности в раннем кодировании нозологических форм, связанных с нарушениями нейроразвития специалистами смежных профессий. Это связано со стигматизацией психиатрической патологии в целом, с организационными и психологическими трудностями обращения родителей ребенка с нарушением нейроразвития в психиатрическую службу, а также разницей подходов к диагностике в разных регионах Российской Федерации. Наличие этих трудностей обуславливает необходимость создания единого диагностического и реабилитационного протокола для раннего своевременного распознавания различных нарушений нейроразвития и составления верного реабилитационного маршрута.

**Цель.** Изучить особенности жалоб, анамнеза, неврологического и нейропсихологического статуса, показатели стандартизированных опросников у детей с нарушениями нейроразвития, поступающих на реабилитацию по программе коррекции высших психических функций. Сопоставить полученные данные с диагнозом направления, с которым ребенок поступил на программу реабилитации. Обосновать необходимость специализированного реабилитационного протокола.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе Детского реабилитационно-восстановительного центра ФГБУ ФНОЦ и Р им. Г.А. Альбрехта в 2019-2024 году. В исследовании участвовали 197 детей дошкольного возраста. В первую группу был включен 91 ребенок с нарушениями речи, социальной коммуникации, стереотипным ограниченным поведением, совпадающими с диагностическими критериями расстройств аутистического спектра. Две группы сравнения составили 68 детей с дисфазией развития и 38 детей с двигательными и речевыми расстройствами в структуре детского церебрального паралича. Средний возраст детей во всех группах примерно совпадал и составлял 4,5 года. Оценка состояния каждого ребенка проводилась командой специалистов в составе реабилитационной бригады, включающей помимо врача физической и реабилитационной медицины, являющегося руководителем реабилитационной бригады, детского невролога, педиатра, ортопеда, врача ЛФК, врача физиотерапевта, медицинского психолога, логопеда, игрового и сенсорного терапевта, нейропсихолога.

**Результаты.** Во всех исследуемых группах по данным изучения пре- и постнатального анамнеза выявлено повышенное количество факторов риска повреждения нервной системы, однако отдельные патогенные факторы и периоды их воздействия на развивающийся организм в различных группах имели отличия.

Объективный неврологический осмотр в группе расстройств социальной коммуникации выявил высокую частоту наличия диссоциации мышечного тонуса, диффузной гипотонии и нарушений координации. Отличие группы детского церебрального паралича от первой группы заключалась в степени выраженности неврологического дефицита. Особенность группы дисфазии развития, состояла в частом обнаружении рассеянной минимальной неврологической симптоматики, сопутствующей речевым нарушениям. Диффузное снижение мышечного тонуса, как характерный признак встречалось как в группе расстройств социальной коммуникации, так и в группе дисфазии развития,



однако степень выраженности признака была выше в основной группе. Паттерны эпилептической активности одинаково часто встречались в группах детей с церебральным параличом и в первой группе. Встречаемость бессимптомной эпилептической активности в группе детей с дисфазией развития была ниже. В ходе исследования была установлена более частая распространенность скрытых соматических и вегетативных жалоб в первой группе в сравнении с двумя группами сравнения. Было установлено, что дети с расстройством социальной коммуникации в большем числе случаев имели соматические и вегетативные нарушения и для сохранения стабильного состояния вынуждены были задействовать избыточную центральную активацию вегетативных резервов, что обуславливало необходимость создания индивидуального реабилитационного протокола.

**Выводы.** Полученные данные выявляют характерные отличия неврологического, соматического и вегетативного статуса в группе детей с расстройством социальной коммуникации, которые следует учитывать при диагностике и составлении индивидуального реабилитационного протокола с целью улучшения реабилитационного прогноза.

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Скрипченко Е.Ю., Вильниц А.А.,  
Пульман Н.Ф., Вишневецкая Е.М.  
*ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России,  
Санкт-Петербург*

Нейроинфекции центральной нервной системы (ЦНС) у детей являются одними из этиологических причин не только судорожного синдрома, но и эпилепсии, ухудшающей исходы энцефалитов и менингитов, что определяет необходимость установления факторов риска развития эпилепсии для совершенствования профилактики и терапии.

**Цель исследования.** Установить факторы риска развития эпилепсии у детей при нейроинфекциях центральной нервной системы в зависимости от возраста, тяжести, этиологии, характера течения, лучевых паттернов.

**Материалы и методы.** Проведен анализ частоты судорожного синдрома и эпилепсии у 120 детей с бактериальными гнойными менингитами (БГМ) и менингоэнцефалитами (БГМЭ) и у 364 детей с вирусными энцефалитами (ВЭ) и менингоэнцефалитами (ВМЭ) в возрасте от 1 мес. до 17 лет в остром периоде и в течение последующих 3 лет катамнеза, госпитализированных в клинику ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России. Всем проводилась этиологическая, функциональная диагностика, нейровизуализация (МРТ, КТ, УЗИ). 18 детям с повторными приступами определялись антинейрональные антитела в крови и в ликворе (NMDA, GAD65, GABA и др.). Диагноз эпилепсии устанавливался согласно критериям противозэпилептической лиги 2017г. Все пациенты получали стандартную этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию.

**Результаты и обсуждение.** Развитие судорожного синдрома в остром периоде наблюдалось в 29,2% (n=35) при БГМ/БГМЭ и в 57,7% (n=210) при ВЭ/ВМЭ. Тогда как эпилепсия была установлена у 12 детей (10%) с БГМ/БГМЭ и у 92 (25,3%) с ВЭ/ВМЭ. 90,6%



детей с судорожным синдромом и 93% пациента с эпилепсией переносили вирусные и бактериальные нейроинфекции тяжелой или крайней степени тяжести, которые в 72% случаев сопровождались отеком головного мозга и необходимостью ИВЛ. В 61% случаев при развитии судорожного синдрома в остром периоде нейроинфекций возраст детей был младше 3-х лет. Эпилепсия также чаще встречалась у детей первых 3-х лет жизни, которые составили 58,7%. Судорожный синдром впервые возникающий в остром периоде при бактериальных и вирусных нейроинфекциях у детей не повторялся, если приступ имел генерализованный характер; возникал у пациентов, не имеющих структурных изменений в ЦНС при нейровизуализации и эпилептиформной активности на ЭЭГ; при быстрой санации ликвора, не превышающей 3 недели, а также при отсутствии хронизации нейроинфекционного процесса. Первый эпилептический приступ в 85,6% при БГМ/БГМЭ и в 86,7% при ВЭ/ВМЭ наблюдался в остром периоде нейроинфекции, реже через 3-12 мес. – в 14,3% и в 5,3%, соответственно. У 7,6% при ВЭ развитие эпилепсии наблюдалось при отсутствии острого периода нейроинфекции. Наиболее частыми были фокальные формы эпилепсии – 59,6%, реже комбинированные – в 29,8%, а у 10,6% детей – генерализованные, подтвержденные ЭЭГ-паттернами. Эпилепсия при БГМ/БГМЭ во всех случаях (n=12) наблюдалась у пациентов со структурными изменениями ЦНС в виде атрофии и кистозно-глиозных очагов, вовлекающих кору больших полушарий, возникших в результате продолжительного отека мозга (100%) и/или внутричерепных осложнений (43%). При ВЭ/ВМЭ в 71% случаев развитие эпилепсии было связано с последствиями перенесенной нейроинфекции, протекающей со структурными изменениями коры и/или подкорковых структур. У 29% детей эпилепсия наблюдалась при хроническом течении вирусных энцефалитов, из них у 8,9% наблюдалось сочетание хронической нейроинфекции со структурными изменениями чаще височной доли, у 5,8% детей присутствовал инфекционный фактор, вместе со структурным и аутоиммунным в виде положительных антинейрональных антител, а 14,4% пациентов имели только хроническую вирусную нейроинфекцию при отсутствии других причин эпилепсии. Развитие эпилепсии при ВМЭ/ВЭ чаще наблюдалось при нейроинфекциях ЦНС, вызванных вирусом клещевого энцефалита (24%), простого герпеса (20%), герпеса 6 типа (15%), энтеровирусами (9%). Таким образом, факторами риска развития как судорожного синдрома, так и эпилепсии являются нейроинфекции ЦНС, имеющие тяжелую или крайнюю степень тяжести, на долю которых приходится около 90% всех случаев, а также ранний возраст детей до 3 лет. Эпилепсия в 2,5 раза чаще наблюдается при вирусной, чем при бактериальной этиологии нейроинфекций ЦНС, при которой около 2/3 случаев приходится на клещевую, герпесвирусную (вирус простого герпеса и герпеса 6 типа) и энтеровирусную этиологии, а 1/3 случаев встречается при хроническом течении энцефалитов, сопровождающихся поражением височных долей и/или подкорковых структур в остром периоде.

**Выводы.** Совершенствование терапии острого периода, ускоряющей санацию ликвора, крови и регресс отека мозга, а также предупреждающей хроническое течение нейроинфекционного процесса, позволяет профилактировать развитие эпилепсии при нейроинфекциях. Тогда как, установление факторов риска формирования эпилепсии, терапия нейроинфекций с хроническим течением и своевременное назначение антиконвульсантов позволяют избежать развития тяжелых медикаментозно резистентных форм эпилепсии при нейроинфекционной патологии ЦНС у детей.



## ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ПОНЯТИЙ ТАЗОВОЙ И НИЖНЕЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ КАК ВАЖНЫЙ АСПЕКТ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

**Извозчиков С.Б.**

*ООО Научно-клинический центр урологии, онкологии, хирургии  
(Диланян Клиника),  
Москва*

Существующие в настоящее время определения тазовой боли не дают ее четких топографических характеристик, что создает значительные сложности ее интерпретации. Многие определения указывают на такие локализации болей, как «ниже пупка», «в нижней части живота» (Савельева Г.М. и др., 2019, MayoClinic, 2024) т.е. в гипогастральной области или же в нижней части собственно брюшной полости. Боли здесь по определению абдоминальные и их вряд ли целесообразно называть тазовыми.

Однако, некоторые заболевания органов и структур малого таза (собственно таза) сопровождаются нижними абдоминальными болями («матка болит внизу живота»). Поэтому необходимо как разделять определения тазовой и абдоминальной (в данном контексте нижней абдоминальной) боли, так и рассматривать боль указанных локализаций совместно при диагностике тазовой патологии. Независимо от того, что паховая область (узкий треугольник, ограниченный сверху горизонтальной линией, соединяющий переднюю верхнюю подвздошную ость с наружным краем прямой мышцы живота, снизу – паховой связкой, изнутри – наружным краем прямой мышцы живота), являющаяся частью подвздошно-паховой области и анатомически относящаяся к брюшной полости, боли данной локализации следует называть тазовыми. Это должно объясняться двумя факторами: 1. паховая область является пограничной между малым тазом и собственно брюшной полостью, а также бедром; 2. частыми локализациями болей в паховой области, связанных с патологиями многих структур таза. Соответственно предлагается называть тазовыми болями в проксимальных отделах бедра, обусловленные патологией большого вертела бедра (трохантерная боль), являющегося латеральным продолжением таза и часто вовлекающегося в патологический процесс при тазовой суставной патологии (тазобедренный и крестцово-подвздошные суставы) и перегрузках мышц, прикрепляющихся к большому вертелу: внутренней запирательной, грушевидной, малой и средней ягодичных. Также боли ягодичной локализации логично считать тазовыми, несмотря на тот факт, что анатомически ягодица, как и ряд мышц тазового региона, подвздошная, лобковая и седалищная кости, относится к поясу нижней конечности.

Учитывая вышеизложенное, автор считает целесообразным представить дополненный и исправленный предложенный ранее (Извозчиков С.Б., 2018, 2021) вариант определения тазовой боли: «Боль (дискомфорт), локализованная в пределах: от пояснично-крестцового перехода до верхнего края лобковой кости краниально, от крестцово-копчикового сочленения до нижнего края лобкового симфиза каудально, от лобкового симфиза вентрально до крестца и нижних ягодичных складок дорсально, от гребня подвздошной кости до нижних отделов большого вертела бедра латерально, на границе полости живота и бедра, в паховой области».



Топография тазовой боли, данная в ее определении, может способствовать более четкому пониманию «где болит?» и направлению поиска «что болит?», что особенно актуально в случаях, когда пациенты не могут конкретно указать локализацию боли, а также, когда боли ощущаются в различных участках таза.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПСИИ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Изюмов Д.П.<sup>1</sup>, Маджидова Ё.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр,  
г. Ургенч, Узбекистан,

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Проблема эпилепсии является одной из наиболее актуальных в современной неврологии: ее частота распространенности в общей популяции составляет – 0,5-1%. В мире по различным данным исследователей, заболеваемость этой болезнью варьируется от 11 до 134 на 100 000 населения, распространенность – от 1,5 до 31 на 1000 населения. По данным Международной противоэпилептической лиги, в мире эпилепсией страдают более 65 миллионов человек. По данным ВОЗ ежегодно регистрируется 2,4 млн. новых случаев заболевания.

**Цель исследования.** Изучить клинико-эпидемиологические аспекты эпилепсии в регионе Приаралья.

**Материалы и методы исследования.** В ходе исследования было обследовано 143 больных с эпилепсией в возрасте от 18 до 65 лет. Из них 94 (65,7%) мужчин и 49 (34,3%) женщин. Изучение больных проводилось с использованием клинических, диагностических методов исследования.

**Результаты обследования.** Были выявлены следующие типы эпилепсии: симптоматическая у 43,4% пациентов, криптогенная – у 27,3%, и идиопатическая – у 29,4%. Изменения на ЭЭГ отмечались у 86% больных, у 14% не было отмечено изменений. На МРТ исследованиях 60,1% больных были выявлены локальные изменения, у остальных не было отмечено изменений. Основными этиологическими заболеваниями симптоматической формы эпилепсии были: черепно-мозговая травма (ЧМТ), цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ), нейроинфекции, аномалии развития головного мозга, перинатальная патология ЦНС, опухоли головного мозга. Распространенность наиболее значимых этиологических факторов среди мужчин и женщин статистически значимо не различалась ( $p > 0,05$ ). Средний возраст дебюта эпилепсии составил  $26,3 \pm 0,6$  лет и был больше у мужчин ( $27,6 \pm 0,8$  лет), чем у женщин ( $24,2 \pm 0,9$  лет),  $p < 0,05$ . Чаше наблюдались вторично-генерализованные судорожные припадки (56,8%), меньше – первично-генерализованные (13,5%) и низкая частота диагностики парциальных приступов без вторичной генерализации (5,3%). Сочетания парциальных и вторично-генерализованных приступов отмечено у 16,7% больных. Очаговая неврологическая симптоматика была выявлена у 21,5%



больных. Изменения личности были установлены у 17,4% пациентов без статистически значимых различий у мужчин и женщин.

**Выводы.** В регионе Приаралья были выявлены клинико-эпидемиологические особенности эпилепсии, что необходимо учитывать при планировании коечного фонда, диагностических возможностей и лекарственного обеспечения лечебно-профилактических учреждений.

## КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Изюмов Д.П.<sup>1</sup>, Маджидова Ё.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Хорезмский областной многопрофильный медицинский центр,  
г. Ургенч, Узбекистан,

<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан

**Актуальность.** Проблема эпилепсии является одной из наиболее актуальных в современной неврологии: По данным Международной противозепилептической лиги, в мире эпилепсией страдают более 65 миллионов человек. По данным ВОЗ ежегодно регистрируется 2,4 млн. новых случаев заболевания. Наиболее частой формой эпилепсии у взрослых является симптоматическая эпилепсия, на долю которой приходится 60-83%. По данным многих авторов при эпилепсии у части больных выявляются когнитивные нарушения, обусловленные как самими приступами, так и приемом противосудорожных препаратов, которое ухудшают качество жизни больного.

**Цель исследования.** Изучить эффективность коррекции когнитивных нарушений у больных с симптоматической эпилепсией препаратом Нанотропил.

**Материалы и методы исследования.** В ходе исследования было обследовано 74 больных с эпилепсией с когнитивными нарушениями в возрасте от 25 до 60 лет. Из них 44 (59,5%) мужчин и 30 (40,5%) женщин. Изучение больных проводилось с использованием клинических и диагностических методов исследования. Для определения влияния препарата на когнитивные функции больных разделили на 2 группы: основная группа (ОГ) 42 пациента получали противосудорожные препараты и фонтурацетам (Нанотропил) (суточная доза 100 мг), контрольная группа (КГ) – 32 пациента получали только противосудорожную терапию.

**Результаты обследования.** В результате наблюдения выявлено положительное влияние препарата Нанотропил на когнитивные функции. При исследовании серийного счета, таблиц Шульте и общего балла MMSE на фоне терапии препаратом в дозе 100 мг получен достоверное ( $p < 0,05$ ) улучшение когнитивных функций по сравнению с больными контрольной группы.

**Выводы.** Препарат Нанотропил в суточной дозе 100 мг у больных с симптоматической эпилепсией оказывает положительное влияние в коррекции когнитивных нарушений.



## ВЛИЯНИЕ КИФОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА НА СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИЙ СЕНСОМОТОРНЫХ СТРУКТУР СПИННОГО МОЗГА

Ильясевич И.А., Сошникова Е.В., Тесаков Д.К.

*ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии»,  
г. Минск, Беларусь*

Патобиомеханической составляющей прогрессирующего кифоза любой этиологии является вовлечение в деформационный процесс всего позвоночного столба с нарушением сагиттального спинального баланса (уравновешенности). Нарастание кифотической деформации позвоночника приводит не только к обезображивающему изменению формы туловища, но и вовлечению в патологический процесс спинного мозга (СМ), который из-за нарушения формы и параметров позвоночного канала оказывается в условиях деформирующего компримирования и натяжения. Это дополнительно поддерживает развитие деформации, указывая на специфичность клинического проявления патологии, что должно учитываться при проведении корригирующего лечения.

**Цель.** Сравнительная нейрофизиологическая оценка функций сенсомоторных структур спинного мозга у пациентов с различным типом кифотической деформации позвоночника.

**Материалы и методы.** Исследование проводили в двух клинических группах: I группа – болезнь Шойермана (БШ, n=18); II группа – кифотическая деформация, спровоцированная врожденной аномалией развития позвоночника (ВАРП, n=12). Исходный возраст пациентов от 10 до 33 лет. Контроль – 15 здоровых лиц.

До и после хирургической коррекции деформации выполнены клинико-рентгенологические и комплексные нейрофизиологические исследования, включающие: регистрацию моторных ответов (МО) мышц стоп (*m. extensor digitorum brevis*, L5) при транскраниальной и сегментарной (корешковой) магнитной стимуляции (ТМС и КМС, соответственно); регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при стимуляции *n. tibialis*. Оборудование: комплекс компьютерный многофункциональный «Нейро-МВП» (Нейрософт, РФ).

**Результаты.** Хирургическое вмешательство заключалось в выполнении из заднего доступа моделирующей вертебротомии с удалением аномальных структур позвонков, циркулярной декомпрессией СМ с реконструкцией позвоночного канала, коррекцией и стабилизацией деформации с применением спинальных систем – имплантируемых металлоконструкций дорсального эндокорректора-фиксатора позвоночника.

Сравнительный анализ нейрофизиологических данных показал, что у пациентов с кифотической деформацией позвоночника состояние нервных структур СМ до операции характеризовалось распространенным изменением сенсомоторных функций СМ. Диагностика выявила нарушение моторной проводимости нисходящих нервных трактов СМ, коррелирующее с величиной угла искривления позвоночника, и значимое снижение афферентной проводимости восходящих нервных трактов СМ, что характерно для дефицита его кровоснабжения.



Результатом проведенного хирургического лечения было уменьшение патологической дуги кифотической деформации у всех пациентов. В ближайшие и ранние сроки после операции (до 3-х месяцев) динамика электрофизиологических показателей в обеих группах характеризовалась слабо выраженными положительными изменениями или даже, наоборот, временным усилением отдельных параметров функциональной недостаточности, что расценивалось как влияние высокотравматичного хирургического вмешательства на состояние нервных и сосудистых структур СМ. В сроки 6-12 месяцев после операции на фоне общих позитивных изменений изучаемых критериев, зарегистрированных в обеих группах, обращало на себя внимание более полное восстановление электрофизиологических показателей у пациентов с ВАРП, динамика которых отражала процессы нормализации сенсорной и моторной проводимости. Эффективность хирургического лечения у пациентов этой группы обусловлена устранением аномальных позвонков, вызывающих локальный стеноз позвоночного канала, в результате которого происходило восстановление анатомотопографических взаимоотношений и функций нервных и сосудистых структур внутри позвоночного канала.

Динамика электрофизиологических показателей у пациентов с БШ после операции характеризовалась менее выраженным уровнем восстановления. Данные диагностики отражали частичное сохранение сенсомоторной недостаточности СМ, но в меньшей степени чем до операции. Полученные результаты свидетельствовали, что на фоне нарушения сагиттального спинального баланса у пациентов с БШ, приводящего к компримирующей транспозиции и деформации нервных структур, важную роль в развитии заболевания играет фактор системного изменения функций сенсомоторных структур СМ.

Проведение хирургической коррекции кифотической деформации позвоночника с учетом данных диагностики о состоянии СМ позволило нейрохирургу уточнить объем и тактику планируемого лечения, усилить контроль своих действий для сокращения вероятности развития периоперационных осложнений.

## **ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

**Ишанходжаева Г.Т., Кодирова З.М.**

*Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Узбекистан*

Подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) – редкое прогрессирующее дегенеративное заболевание центральной нервной системы, вызванное персистирующей коревой инфекцией. Заболевание относится к медленным вирусным инфекциям. Вирус иногда попадает в головной мозг во время коревой инфекции. Вирус кори может вызвать немедленные симптомы инфекции головного мозга (энцефалит) или оставаться в головном мозге долгое время, не вызывая проблем. ПСПЭ возникает из-за реактивации вируса кори.

**Цель исследования.** Изучение клинико-неврологических проявлений ПСПЭ у детей для раннего выявления заболевания.



**Материалы и методы исследования.** Нами было обследовано 8 больных, поступивших в детское неврологическое отделение многопрофильной клиники ТМА. Возраст больных детей варьировало от 3 до 7 лет, составляя в среднем 4,7 лет. Из них мальчиков было 6 (75%) и девочек – 2 (25%). Из методов исследования для верификации диагноза использовали серологический непрямой ИФА-тест для выявления специфических колевых антител Anti-Measles Virus IgG (в норме 0-0,12 МЕ/мл) в сыворотке крови. Также проводилось МРТ исследование головного мозга и ЭЭГ исследование всем больным.

**Результаты исследования.** Тщательный анализ анамнестических данных выявило, что у 7 обследованных нами больных отмечалось первичное заболевание корью до 2-х летнего возраста. В манифестации заболевания у обследованных нами больных, преобладали такие изменения поведения, как неряшливость, упрямство, агрессивность, раздражительность в 87% (у 7 больных) случаев. У всех больных при детальном опросе выявлено, нарушения в когнитивной деятельности в виде невнимательности, забывчивости, нарушения сна и расстройства речи.

**Выводы.** На ранней стадии заболевания отмечаются некоторые трудности в диагностике данного заболевания. ПСПЭ является трудно диагностируемым заболеванием, особенно на ранней стадии болезни. Для подтверждения любого клинического случая необходимым условием ранней диагностики являются лабораторные исследования, что обеспечит своевременное адекватное лечение.

## ИЗМЕНЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПОСЛЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ НА ЭТАПАХ РЕГЕНЕРАЦИИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ

Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Ситник А.А.,  
Васько О.Н., Крук А.Н.

*ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Введение.** Сложные оскольчатые диафизарные и внутрисуставные переломы костей голени являются высокоэнергетическими повреждениями и сопровождаются осложнениями, которые создают трудности для функциональной реабилитации пострадавших. В научных исследованиях указывается на участие периферической нервной системы в процессе заживления переломов и изучаются механизмы нейрогенного контроля репаративной регенерации.

**Цель исследования.** Оценить проводимость периферических нервов на этапах регенерации и ремоделирования переломов костей голени разной локализации после интрамедуллярного остеосинтеза.

**Материал и методы.** Проведено электромиографическое обследование (ЭМГ) мышц голени травмированной и интактной конечности у 21 пациента (41,5±11,8 лет) с диафизарными переломами костей в нижней трети голени (Диаф.ПКГ) и у 16 пациентов (41±12 лет) с внутрисуставным переломом дистального метаэпифиза большеберцовой кости (ДМЭБК) в периоды 1,5-2, 3,5-4, 6-8, 12 месяцев после остеосинтеза. Оценивали ам-



плитуду биоэлектрической активности (БА, мкВ), и М-ответы *m.tibialis anterior*, *m.extensor digitorum brevis* при стимуляции *n.peroneus*, М-ответы *m.soleus* и *m.abductor hallucis* в ответ на стимуляцию *n.tibialis*. Для регистрации ЭМГ использовали нейроусреднитель «Нейро-МВП» (Нейрософт). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц, не имеющих заболеваний опорно-двигательной системы и переломов костей.

**Результаты.** В нашем исследовании сложные переломы не сопровождались повреждениями нервных стволов смещенными костными фрагментами в результате травмы или металлическими конструкциями в послеоперационном периоде. Через 1,5-2,0 месяца после операции на рентгенограммах наблюдались признаки образования первичного регенерата. После электрической стимуляции *n.tibialis* у пациентов с Диаф.ПКГ амплитуда М-ответов *m.abductor hallucis* на травмированной и интактной конечности находилась в диапазоне 0,5-6,7 мВ и 3,1-9,5 мВ (норма 8-10 мВ), при скорости распространения возбуждения (СРВмот.) соответственно  $38 \pm 5$  м/с и  $42 \pm 5$  м/с (норма - 45-60 м/с). После ДМЭБК параметры М-ответа для травмированной/интактной конечности на дистальном участке составляли 0,9-2,9 мВ и 5,2-16 мВ, при СРВмот. соответственно  $21 \pm 7$  и  $27 \pm 8$  м/с (норма - 25-35 м/с).

При стимуляции *n.peroneus* амплитуды М-ответов *m.tibialis anterior* после диафизарного перелома были на стороне травмы в пределах 0,2-3,7 мВ, на интактной конечности 2,5-8,4 мВ, при СРВмот. соответственно  $38 \pm 5$  и  $44 \pm 5$  м/с. После внутрисуставного перелома амплитуда М-ответа малоберцового нерва на дистальном участке варьировала в месте перелома от 0,3 до 3,1 мВ, на контрлатеральной стороне - от 0,5-8,8 мВ, а значение СРВмот составило  $16 \pm 3$  и  $20 \pm 3$  м/с (норма 25-35) для обеих нижних конечностей. В диапазоне нормы амплитуды вызванных ответов определялись у 29% пациентов для *n.tibialis* и 5% пациентов для *n.peroneus*. На травмированной конечности среднестатистическое значение амплитуды БА составляло от нормы у пациентов с Диаф.ПКГ для *m.tibialis anterior* и *m.soleus* 34%, а при ДМЭБК для *m.tibialis anterior* 21%, *m.soleus* 17%.

Через 4 месяца отмечалась хорошая адаптация костных фрагментов с формированием между отломками костной мозоли. Амплитуды М-ответа увеличились в группе Диаф.ПКГ только в *n.peroneus* на 82%, в группе ДМЭБК для *n.peroneus* на 19%, для *n.tibialis* на 211%. Значение СРВмот. оставалось без существенных изменений.

В обеих группах пациентов через 6-12 месяцев, в период ремоделирования костной ткани, продолжалась положительная динамика М-ответа. На стороне травмы нормативные значения регистрировались для *n.peroneus* у 35% пациентов, для *n.tibialis* у 47%. Среднестатистическая величина СРВмот. для *n.tibialis* к 6 месяцам достигала, а для *n.peroneus* к 12 месяцам приближалась к контрольным значениям. БА мышц при произвольных моторных тестах на травмированной конечности составляло от нормы у пациентов с Диаф.ПКГ для *m.tibialis anterior* 81%, *m.soleus* 60%, а при ДМЭБК для *m.tibialis anterior* 64%, *m.soleus* 48%.

**Выводы.** После переломов костей голени и выполнения хирургического вмешательства наблюдается снижение амплитуды М-ответа и эфферентной проводимости по периферическим нервам типа аксонопатии, в большей степени по малоберцовому нерву, субклинические неврологические изменения в большинстве случаев носят обратимый характер. Однако, недооценка этих состояний может привести к неудовлетворительному функциональному результату лечения сложных переломов, несмотря на безусловно выполненный остеосинтез.



## ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ПОСТУРАЛЬНОГО ПЕРЦЕПТИВНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Касаткина Е.Е., Михайлюк И.Г.**

*ООО «Центр доказательной медицины»,  
г. Ярославль*

Персистирующее постуральное перцептивное головокружение (ПППГ) на данный момент является «молодой» проблемой. По определению общества Барани от 2017 года, это состояние, проявляющееся одним или несколькими симптомами головокружения, неустойчивости, которые присутствуют большую часть дней в течение трех и более месяцев и усугубляются при вертикальном положении, активном или пассивном движениях, а также воздействии движущихся или сложных зрительных раздражителей. Во многом ПППГ напоминает хронизацию боли: изначальное состояние может быть любым, а итог – нарушение восприятия и обработки информации в центральной нервной системе.

Несмотря на то, что статистически ПППГ одна из наиболее частых форм хронических вестибулярных расстройств, до сих пор нет качественных исследований, позволяющих достоверно оценить эффективность тех или иных терапевтических подходов. На настоящий момент эффективным считается применение СИОЗС и СИОЗСиН, а также когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) и вестибулярная гимнастика; приветствуется мультимодальный подход.

Клинический пример 1. Пациентка М., 30 лет. В течение 3 лет испытывает ощущение неустойчивости, в основном вне дома, во время стресса; появился страх появления головокружения, периодически в форме панических атак, присутствует агорафобия. Развитию симптомов предшествовал психоэмоциональный стресс. Иная патология исключена. Выработалось охранительное поведение: не выходила на улицу одна, ограничила себя в быту и физической нагрузке. 1,5 года принимала по назначению невролога сертралин в дозе 50 мг, отмечала временное улучшение состояния (в виде учащения выхода на улицу в сопровождении на более далекие расстояния, снижения уровня тревоги, повышения работоспособности) с постепенным ухудшением, особенно выраженным после попытки отмены препарата. При обращении в клинику терапия была скорректирована: увеличена доза сертралина до 100 мг, добавлена вестибулярная гимнастика (упражнения на габитуацию), КПТ (АСТ, mindfulness). На фоне лечения наблюдается выраженная положительная динамика в виде купирования панических атак, появления возможности выхода на улицу без сопровождения, в том числе на дальние расстояния, долгосрочное планирование. Выросла переносимость состояния неустойчивости и тревоги в целом.

Клинический пример 2. Пациентка Л., 46 лет. Обратилась в апреле 2023 года с жалобами на несистемное головокружение по типу неустойчивости, туман в голове; усиление жалоб во время и после стресса. В анамнезе год назад приступ доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, после завершения которого развились указанные жалобы. Иная патология исключена. Назначена вестибулярная гимнастика



(упражнения на габитуацию), гидроксизин 25 мг 1 месяц – с кратковременным улучшением в виде урежения ощущения неустойчивости. Обратилась повторно в декабре 2023 с прежним уровнем жалоб. В терапию добавлен флувоксамин 100 мг (вестибулярную гимнастику пациентка выполнять перестала, от психотерапии отказалась). Отмечается стабильное улучшение в виде полного купирования головокружения.

Клинический пример 3. Пациентка В., 56 лет. Вестибулярный нейронит в декабре 2022 года, пройден курс лечения с купированием системного головокружения. Спустя 1,5 месяца формирование охранительного поведения, кратковременные приступы неустойчивости во время движений (в основном при выходе на улицу в общественных местах), страх выхода без сопровождения. Назначена вестибулярная гимнастика (упражнения на стабилизацию зрения, упражнения на габитуацию) – с улучшением состояния в течение месяца (в виде урежения приступов усиления неустойчивости, появления возможности выхода на улицу и в общественные места).

**Выводы.** Клинический пример 2 демонстрирует возможность добиться значительного улучшения, сопоставимого с примерами 1 и 3 даже при использовании мономодального подхода в виде медикаментозной терапии. Для увеличения эффективности терапии ПППГ необходимо понимать значимость отдельных методик в составе комплексной терапии, а также оценить предикторы благоприятного исхода лечения в зависимости от различных факторов: индивидуальных особенностей пациента, давности заболевания, степени имеющихся нарушений, сопутствующей патологии. Все это вопросы, на которые только еще предстоит ответить в качественно проведенных клинических испытаниях.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СВОЕВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Кдырбаева Ф.Р.**

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** По данным зарубежных исследователей, от 25 до 50% всех женщин в периоде менопаузы отмечают те или иные проблемы, связанные со сном, по сравнению с 15% женщин фертильного возраста. Сопутствующие расстройства настроения и депрессивные состояния достаточно часто отмечаются у женщин в этом возрасте и непосредственно связаны с изменениями гормонального профиля. Проблема взаимоотношений между менопаузой и инсомнией остается актуальной в настоящее время.

**Цель исследования.** Изучить клинические проявления нарушений сна у женщин в климактерическом периоде и эффективность своевременного лечения.

**Материал и методы.** Обследованы 32 (тридцать две) женщины в климактерическом периоде находящиеся на амбулаторном лечении в семейной поликлинике, где были проведены клиничко-неврологические методы исследования, подтверждающие основной диагноз.

**Результаты и обсуждение.** Установлено что среди пациенток возраст варьировал от 38-50 лет. Провели анкетный опрос женщин разного возраста и выявили, что жалобы на нару-



шение сна чаще предъявляют женщины, находящиеся в пери- и постменопаузе. Нарушение сна у 40% исследуемых женщин, сочеталось с головными болями, 36% с артериальной гипертензией, у 24% с синдромом вегетативной дистонии, у 10% отмечалось депрессия. У 53% пациенток ведущими признаками были трудности засыпания. У 42% частые ночные пробуждения, у 50% поверхностный сон, у 8% женщин позднее утреннее пробуждение.

Среди обследованных женщин 45% пациенток часто применяли снотворные препараты.

В основном пациентки жаловались на неполноценный сон, просыпались с сердцебиением (28%) и чувством потливости (20%). Утром отмечались жалобы на слабость, разбитость и снижения настроения со снижением работоспособности в течение дня. 10 обследуемых женщин принимали гормонозаместительную терапию, 15 женщин принимали гомеопатические препараты. 13 женщин принимали седативные препараты. Кроме лечения гормональными препаратами при климаксе применяли также физиотерапия и фитотерапия. Всем женщинам с нарушением сна рекомендовали не медикаментозные методы лечения, и проводили коррекцию сна (соблюдение гигиены сна, психотерапия). После проведения соответствующей гормонозаместительной терапии, а также применения гомеопатических препаратов у отдельных пациенток, улучшилось качества сна, исчезала потливость и сердцебиение, сон стал полноценным, уменьшились количество ночных пробуждений у 26 женщин.

**Выводы.** Таким образом, объективное изучение ночного сна у женщин в климактерическом периоде имело серьезное значение в плане выработки лечебных мероприятий и улучшения качества жизни. Климактерический период у женщин сопровождается синдромами и неврологическими дефицитом, что отодвигает нарушение сна на второй план. Однако коррекция нарушений сна имеет благоприятное воздействие на улучшение качества жизни, и обеспечение адаптивных механизмов. При лечении диссомнии в климактерическом периоде необходимо использовать как медикаментозные, так и немедикаментозные подходы для нормализации процессов сон-бодрствования.

## ДУПЛЕКСНОЕ АНГИОСКАНИРОВАНИЕ ОРБИТЫ И ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В ДИАГНОСТИКЕ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ В ПРАКТИКЕ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГА: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Кечек Г.А.<sup>1</sup>, Рубцова И.В.<sup>2</sup>, Поздняков Ю.Н.<sup>3</sup>, Сладков И.С.<sup>1</sup>,  
Бирюкова И.Ю.<sup>1</sup>, Бутин Е.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Диагностический Центр №7»,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

<sup>3</sup>СПб ГБУЗ ГКБ №31,

Санкт-Петербург

**Цель.** Определить показания к дуплексному ангиосканированию (ДАС) глазного яблока и орбиты и проведению нагрузочных проб в диагностике каротидно-кавернозного соустья и его рецидивов у пациентов с посттравматическими поражениями центральной нервной системы и цереброваскулярными заболеваниями



**Материалы и методы.** Приведено несколько клинических случаев пациентов с заключительным диагнозом каротидно-кавернозного соустья, имеющих нейроофтальмологические проявления, наблюдающихся в Городском диагностическом центре №7 (глазном). Проанализированы результаты медицинского обследования этих больных.

**Результаты и обсуждения.** Дуплексное ангиосканирование орбиты и глазного яблока помогает обосновать необходимость направления данных пациентов на церебральную ангиографию особенно при минимальных клинических проявлениях.

**Выводы.** 1. В случае жалоб на шум в ушах, в глазах и в голове для исключения каротидно-кавернозного соустья как причины этих жалоб в качестве скрининга желательнее провести дуплексное сканирование сосудов глаза и орбиты. 2. ДАС современный высокоинформативный метод обследования. 3. ДАС с использованием нагрузочных проб обеспечивает проведение дифференциальной диагностики причин шума при цереброваскулярных заболеваниях и посттравматических неврологических нарушениях. 4. Разработан алгоритм действий при подозрении на каротидно-кавернозное соустье в практике нейроофтальмолога.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРБОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ШТАММОМ ВИРУСА 64

**Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.**

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,  
г. Астрахань*

Лабораторно подтвержденные случаи Лихорадки Западного Нила (ЛЗН) на территории Российской Федерации были установлены в 1967 году в Астраханской области (АО). До 1996 года заболеваемость ЛЗН в АО носила спорадический характер. Эпидемическая вспышка ЛЗН 1999 года затронула все регионы юга России. ЛЗН в период вспышки чаще протекала в виде менингита, реже менингоэнцефалита. При изучении экологии арбовирусов в АО, из органов диких птиц был выделен ранее неизвестный вирус, получивший название штамм 64 и имевший антигенные связи с вирусом ЛЗН.

**Цель исследования.** Установить клинико-эпидемиологические особенности заболевания у детей, вызванного штаммом вируса 64.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 29 (лабораторно подтвержденных методом ИФА) случаев заболевания, вызванных штаммом вируса 64 у детей в возрасте от 7 до 14 лет.

**Результаты исследования.** Из 29 больных, включенных в исследование, у 19 (65%) заболевание протекало в виде менингита, у 7(24%) с клиникой нейротоксикоза, у 3 (11%) гепатита.

Менингеальная форма заболевания начиналась остро с повышения температуры тела до 39-40°C. Больных беспокоила резкая головная боль, рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчение. Продолжительность лихорадки составляла 9,2±2,1 дней, с повторными волнами в течение 3,1±0,9 дней у 4 (21%) больных. Головная



боль сохранялась в течение  $6,8 \pm 1,2$  дней. У 17 (89%) больных имелись катаральные явления в носоглотке, сохраняющиеся в течение  $5,9 \pm 1,8$  дней. Менингеальные симптомы – ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского определялись у 15 (79%) больных, общемозговая симптоматика у 18 (95%). Продолжительность сохранения менингеального синдрома  $6,2 \pm 1,1$  дней. Судороги регистрировались у 3 (16%), тремор у 2 (10,5%), нарушения сознания у 4 (21%), очаговая микросимптоматика у 2 (10,5%) больных. В цереброспинальной жидкости цитоз до  $298,9 \pm 60,5$  клеток в 1 мкл. смешанного нейтрофильно-лимфоцитарного характера (нейтрофилы  $69,8 \pm 9,7\%$ ). Количество белка превышало норму у 12 (63%) больных составляя  $0,76 \pm 0,12$  г/л. Уровень глюкозы цереброспинальной жидкости находился на верхней границе нормы, хлориды существенных изменений не имели. Нормализация показателей цереброспинальной жидкости отмечалась на  $14,9 \pm 5,3$  день, от начала заболевания. В общем анализе крови количество лейкоцитов –  $6,8 \pm 2,3 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ  $15,4 \pm 2,9$  мм/час. Продолжительность стационарного лечения  $15,6 \pm 4,8$  дней.

Из 10 больных, с наличием антител к вирусу 64, у 7 (70%) заболевание протекало с клиникой катарального синдрома с нейротоксикозом.

Основными симптомами нейротоксикоза являлись гипертермия, общемозговая симптоматика (головная боль, повторная рвота, повышенная судорожная готовность), при отсутствии изменений в цереброспинальной жидкости. У 3 (30%) пациентов на фоне катаральных изменений в ротоглотке, лихорадки отмечались боли в животе, увеличение печени ( $1,5$ - $2$  см), повышение показателя общего билирубина до  $32,5 \pm 1,3$  мкмоль/л с преобладанием прямой фракции, АЛТ до  $2,9 \pm 1,3$  мкмоль/л.

**Выводы.** Полученные нами результаты позволяют считать, что заболевание, вызванное штаммом вируса 64, является природно-очаговым, трансмиссивным заболеванием и может протекать в различных клинических формах: менингеальной (серозный менингит), катаральной с нейротоксикозом, катаральной с поражением печени (гепатит).

Возможным резервуаром вируса могут являться птицы (дикие, домашние).

Переносчиками вируса являются комары.

## ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ

**Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.**

*ГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,  
г. Астрахань*

Последствия вирусного менингита у детей регистрируются у 30% и более реконвалесцентом и могут проявляться в различные сроки после перенесенного заболевания.

**Цель исследования.** Установить отдаленные исходы вирусных менингитов у детей в зависимости от сроков перенесенного заболевания.

**Материал и методы.** Катамнестическое наблюдение проведено в течение 3 лет за 28 пациентами, перенесшими среднетяжелую форму и 32 тяжелую форму вирусного менингита. Средний возраст больных –  $7,9 \pm 3,5$  лет.



**Результаты исследования.** Из 60 детей 21 (35%) пациент выписывался из стационара с клинико-лабораторным выздоровлением. У 39 (65%) отмечалось наличие легкого неврологического дефицита, мышечной гипотонии без существенного влияния на моторную функцию, в том числе у 3 (5%) с нарушением сна, поведенческими нарушениями. Преобладающими синдромами в периоде ранней реконвалесценции у 29 (48,3%) детей являлись церебрастения, гипертензионный синдром, основными признаками которых являлись: повышенная раздражительность, легкая возбудимость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, памяти, нарушение сна, легкий тремор, повышенная потливость, сухожильная гиперрефлексия. Описанная симптоматика церебрастении и гипертензионного синдрома была характерна для пациентов с легким неврологическим дефицитом. По нашим данным, одной из причин развития гипертензионного синдрома являлось несоблюдение режима физической активности, повторные инфекционные заболевания после выписки из стационара.

Наличие легкого двигательного дефицита, требующего комплексной реабилитации установлено у 6 (10%) реконвалесцентов.

У детей с легким двигательным дефицитом неврологический статус характеризовался: нарушениями мышечного тонуса, тремором, гиперкинезами, горизонтальным нистагмом, признаками гипертензионного синдрома, задержкой интеллектуального мышления, недостаточностью внимания, поведенческими нарушениями.

Анализ результатов контрольного обследования, проведенного через 12 месяцев после перенесенного заболевания, установил сокращение числа детей с гипертензионным синдромом в 2,8, а церебрастений в 4 раза.

К завершению позднего восстановительного периода неврологические нарушения сохранялись у 25% детей. МРТ-исследование головного мозга в период диспансерного наблюдения проведено у 17 (28,3%) детей с продолжительным сохранением или нарастанием неврологического дефицита. При проведении МРТ-исследования у 8 (13,3%) пациентов с гипертензионным синдромом установлено наличие расширения боковых желудочков у 5 (8,3%), а у 3 (5%) – боковых желудочков+субарахноидального пространства с их асимметрией, что может приводить к обструкции ликворных путей с нарушением ликворообразования и всасывания или атрезии головного мозга с исходом в постинфекционную вентрикуломегалию.

Проводившиеся реабилитация пациентов с легким неврологическим дефицитом предусматривала соблюдение режима нагрузок и отдыха, увеличение продолжительности сна и пребывания на свежем воздухе. Медикаментозная терапия включала: седативные препараты (настойка валерианы, Ново-Пассит с 12 лет), диакарб, ноотропил, глютаминовую кислоту.

При наличии двигательных нарушений применялись: энцефабол; аминалон; церебролизин; элькар, в возрастной дозе; диакарб, фуросемид при наличии гипертензионного синдрома.

**Выводы.** Исходами вирусного менингита при выписке из стационара у 39 (65%) детей являлись легкий неврологический и двигательный дефицит.

Проведение реабилитационной терапии способствовало купированию последствий перенесенного менингита у 29(75%) больных.



## ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Клебан А.В.<sup>1</sup>, Марьенко И.П.<sup>1</sup>, Можейко М.П.<sup>1</sup>,  
Лихачев С.А.<sup>1</sup>, Поддубный А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ оториноларингологии»,

г. Минск, Беларусь

**Актуальность.** Головокружение следует рассматривать как клинический синдром, который часто носит неспецифический характер применительно к различным нозологическим формам. Используя характеристику головокружения и сопутствующих симптомов, можно связать особенности вестибулярного синдрома с определенным заболеванием.

**Цель исследования.** Оценить характеристику головокружения и сопутствующих симптомов у пациентов с вестибулярной дисфункцией.

**Материалы и методы.** Были использованы специально разработанный экспресс-опросник для диагностики головокружения, шкала Берга, для исследования выраженности ассоциированной с головокружением тревоги использовался опросник, разработанный в Казанской государственной медицинской академии Есиным Р.Г. и соавторами.

**Результаты и обсуждение.** Всего обследован 61 человек с жалобами на головокружение. По нозологии пациенты были разделены на три группы: болезнь Меньера – 27 случаев, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ) – 22 случая, вестибулярный нейронит – 12 случаев.

Средний возраст пациентов с болезнью Меньера составил 52,3±13,11 лет; 18 женщин, 9 мужчин. Головокружение пациенты этой группы в 22 случаях из 27 (81%) характеризовали как ощущение вращения окружающих объектов, в 12 случаях (44%) – как чувство нестабильности, передвижения пола. У большинства пациентов (26 из 27 – 96%) головокружение сопровождалось тошнотой, рвотой. 25 человек (93%) описывали свое головокружение как приступообразное; длительность оценивали в минутах 3 человека (11%), в часах – 22 человека (81%), в днях – 2 человека (7%). При этом страх повторения головокружения и страх падения испытывали 14 человек (52%). В тоже время высокий риск падений (<45 баллов по шкале Берга) был отмечен лишь у 3 человек (11%). А общий уровень тревожных симптомов до и после лечения не имел статистически достоверных различий ( $p>0,05$ ), несмотря на статистически достоверное улучшение равновесия по данным шкалы Берга ( $p>0,05$ ).

Средний возраст пациентов с ДППГ составил 55,36±14,06 лет. В группе преобладали женщины (20 женщин, 2 мужчины). Головокружение пациенты этой группы характеризовали как ощущение вращения окружающих объектов в 16 случаях из 22 (73%), как чувство нестабильности, передвижения пола – в 18 случаях (82%). Головокружение сопровождалось тошнотой, рвотой у 12 пациентов из 22 (55%). У 18 человек (82%) головокружение имело приступообразный характер; длительность оце-



нивалась в минутах 14 пациентами (64%), в часах – 2 (9%), в днях – 6 (27%). При этом страх повторения головокружения и страх падения ощущали 18 человек (81%), несмотря на то что высокий риск падений (<45 баллов по шкале Берга) был отмечен лишь у 4 человек (18%). Однако общий уровень тревожных симптомов после лечения был статистически достоверно ниже, чем до терапии ( $p < 0,05$ ), что соотносится с данными, полученными при использовании шкалы Берга и характеризующими статистически достоверное улучшение равновесия ( $p < 0,05$ ).

Средний возраст пациентов с вестибулярным нейронитом составил  $45,5 \pm 10,67$  лет; 4 женщины, 8 мужчин. Головокружение пациенты представленной группы описывали как ощущение вращения окружающих объектов в 10 случаях из 12 (83%), как чувство нестабильности, передвижения пола – в 4 случаях (33%). У 10 пациентов из 12 (83%) головокружение сопровождалось тошнотой, рвотой. 10 человек (83%) характеризовали свое головокружение как приступообразное; длительность оценивали в минутах 8 человек (67%), в часах – 4 человека (33%). При этом страх повторения головокружения испытывали 10 человек (83%), а страх падения – 6 человек (50%). Однако высокий риск падений (<45 баллов по шкале Берга) был отмечен только у 2 человек (17%). Тем не менее общий уровень тревожных симптомов после лечения был статистически достоверно ниже, чем до терапии ( $p < 0,05$ ), что соответствует улучшению равновесия по шкале Берга ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Следовательно, своевременное лечение пациентов с вестибулярным нейронитом и ДППГ приводит к быстрому купированию сопутствующих тревожных расстройств, что, однако, не характерно для пациентов с болезнью Меньера, и, вероятно, обусловлено тяжестью и хроническим характером течения данного заболевания.

Таким образом, оценка головокружения при помощи опросников помогает в клинической диагностике периферического вестибулярного синдрома, обусловленного различной нозологией, а также способствует дифференцированному подходу к лечению и своевременному купированию сопутствующих вегетативных реакций и симптомов тревоги.

## СТРУКТУРНАЯ КОННЕКТИВНОСТЬ КОМИССУРАЛЬНЫХ СВЯЗЕЙ В КУРСЕ ИНТЕРАКТИВНОЙ ТЕРАПИИ МОЗГА (ФМРТ-ЭЭГ-НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЕ) ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ ПАЦИЕНТОВ

Клебанский Д.В.<sup>1,2</sup>, Новиков Д.А.<sup>1</sup>, Штарк М.Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФИЦ ФТМ,

<sup>2</sup>НГУ,

г. Новосибирск

**Введение.** Структурная связность – показатель синаптической связи участков головного мозга, анализирующийся методом обработки диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии – трактографией, позволяющим реконструировать и проанализировать проводящие пути головного мозга каждым вокселем МР-изображения по диффузионным параметрам. Интерактивная терапия мозга (ИТМ, фМРТ-ЭЭГ-НБУ) – форма нейробиоуправления с организацией обратной связи на основе гемодинамиче-



ского (фМРТ) и электромагнитного (ЭЭГ) сигналов выбранного участка коры. ДП анализируются на основе диффузионно-тензорных и куртозисных карт каждого пациента, включают анизотропию фракционную, куртозисную фракционную и количественную (FA, kFA, QA), аксиальный и радиальный коэффициенты диффузии и среднюю диффузионную способность (AD, RD, MD). Уменьшение показателей анизотропии ассоциировано с процессами разрыхления, демиелинизации и потери волокон, снижение показателей AD связывают с разрыхлением трактов, а RD – с ремиелинизацией. Увеличение описанных ДП характеризует обратные процессы.

**Цель исследования.** Изучить вклад противоположного полушария в структуре фМРТ-ЭЭГ-НБУ на динамику диффузионных параметров (анизотропии, коэффициентов диффузии) белого вещества головного мозга у пациентов, перенесших инсульт не позднее полугода.

**Материалы и методы.** 14 пациентов, среднего возраста  $58 \pm 7,5$  лет, правши, манифестом с парезом в руке не хуже 1 балла. Пациенты проходили курс нейрореабилитации и были распределены на основную ( $n=7$ ) и контрольную ( $n=7$ ) группы. Лечение основной группы дополнено шестью сессиями интерактивной терапии. До (T1), после курса (T2) лечения и через полгода (T3) проводились тестовые сессии в томографе с записью диффузионно-взвешенной, тензорной, куртозисной МРТ. Области интереса – проекция премоторной и дополнительной моторной коры (2 сегмент) и первичной моторной (3 сегмент) мозолистого тела.

**Результаты и обсуждения.** Во 2 сегменте мозолистого тела обе группы продемонстрировали во время тренинга (T1-T2) снижение показателей FA, что можно ассоциировать с увеличением их диаметра, через полгода же (T2-T3) замечен обратный процесс нарастания FA и QA – уплотнение волокон. За весь период исследования (T1-T3) снижались FA и kFA и увеличивались значения плотности проводников. Для 3 сегмента замечены процессы уплотнения трактов в паре T2-T3 – увеличение параметров AD и FA. Анализ межгрупповых различий продемонстрировал, что основная группа в паре T1-T2 показала большее разрыхление трактов во 2 сегменте: основная группа  $\uparrow$ RD, контрольная –  $\downarrow$ RD; при этом их уплотнение в 3 сегменте (T1-T2-T3): основная группа –  $\uparrow$ AD, контрольная –  $\downarrow$ AD. Подобные изменения во 2 сегменте имели сильную положительную корреляцию с увеличением мышечной силы и значений кистевой динамометрии в пораженной руке для основной группы, а для контрольной – увеличение показателей Voxel-and-Block; сильную отрицательную для обеих групп со снижением значений шкалы Рэнкина. Известно, что в проекции первичной моторной коры (III сегмент) проводящие пути более плотные, чем в проекции дополнительных моторных зон (II сегмент) (Hofer and Frahm, 2006). Можно предположить, что снижение анизотропии в совокупности с увеличением плотности во время тренинга у основной группы возможно опосредовано с образованием новых межполушарных связей в 2 сегменте, в то время как для группы контроля обратный процесс может быть связан с укреплением старых – увеличением их в диаметре. В дальнейшем же в паре T2-T3 основная группа, наоборот, демонстрирует укрепление сформированных связей, тогда как контрольная в большей степени начинает их генерировать. Недавние исследования также продемонстрировали, что вклад в восстановительную функцию пораженной конечности вносят межполушарные связи между M1 обеих гемисфер, усиливая воздействие контралатерального полушария на ипсилатеральное (Paul T. et al., 2023).



**Выводы.** Структурные изменения при инсульте провоцируются в обоих полушариях, стимулируя реорганизацию проводящих путей в длительной перспективе. Дополнение к нейрореабилитации интерактивной терапией мозга провоцирует уменьшение динамики потери аксонов с их уплотнением на стороне поражения и усиления межполушарных связей. Для дальнейшего определения вклада ИТМ, а также использования сигналов диффузии в качестве мишеней для организации обратной связи требуется введение большего количества наблюдений. Работа поддержана грантом РФФИ 20-015-00385.

## ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА НА РАЗВИТИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

**Ковтун В.И., Виноградова А.В.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Введение.** Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности как в Российской Федерации, так и во всем мире. Проблема профилактики и определения прогноза для уже перенесших инсульт пациентов стоит крайне остро. В зарубежной литературе для определения неблагоприятного течения сердечно-сосудистых патологий, к которым относится и инсульт, рассматривают лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), являющийся одним из маркеров периферического атеросклероза.

**Цель.** Выявить и определить роль лодыжечно-плечевого индекса в развитии осложнений сердечно-сосудистой системы у пациентов с имевшимся в анамнезе ишемического инсульта, определить факторы, ассоциированные с ним, клиническое и прогностическое его значение.

**Материалы и методы.** Анализ отечественных и зарубежных литературных данных.

**Результаты.** Между атеросклеротическими изменениями и сосудистыми событиями есть достоверная взаимосвязь, которая подтверждается в высокой частоте случаев заболеваний периферических артерий у пациентов, которые перенесли ишемический инсульт, и наоборот: у пациентов с ишемическим инсультом часто наблюдаются заболевания периферических артерий. Снижение лодыжечно-плечевого индекса охарактеризовывает степень уменьшения перфузии тканей нижних конечностей из-за наличия окклюзионных поражений артерий, что является маркером генерализованного атеросклероза при ультразвуковом исследовании. Повторные инсульты, часть из которых приводит к летальному исходу, примерно в 3 раза чаще встречается у пациентов с патологическим ЛПИ; при оценке неврологического дефицита пациенты с патологическим ЛПИ продемонстрировали показатели намного хуже в сравнении с пациентами с нормальным уровнем ЛПИ. Патологический ЛПИ, по данным зарубежных исследователей, позволяет определять риск развития инсульта либо независимо, либо совместно с высокими показателями уровня риска по Фрамингемской шкале или индексом кальцификации коронарных артерий и толщиной комплекса интима-медиа. У 44,1% пациентов,



принявших участие в исследовании и имевших в анамнезе ишемический инсульт, выявлен патологический ЛПИ, эти же пациенты чаще других сталкивались с повторными случаями инсульта, у них была выше смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, чаще имели стенозы брахиоцефальных артерий, при поступлении в неврологический стационар имели большую тяжесть неврологического дефицита.

**Выводы.** Лодыжечно-плечевой индекс является важным индикатором состояния сосудов пациента; способен независимо отражать риск развития ишемического инсульта.

## ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Колотева А.В.<sup>1</sup>, Одинцова Г.В.<sup>2</sup>, Нездоровина В.Г.<sup>2</sup>,  
Абрамов К.Б.<sup>2</sup>, Деньгина Н.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Международная противоэпилептическая лига (ILAE) определила психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП) как одну из 10 ключевых нейропсихиатрических проблем, связанных с эпилепсией.

Психогенные неэпилептические приступы – это эпизоды изменения двигательной активности, эмоций, ощущений, или действий, которые сходны с эпилептическими припадками, существующими, но не диагностируемыми на электроэнцефалограмме. ПНЭП после операции снижают результаты хирургического лечения эпилепсии и приводят к выбору неправильной тактики лечения.

**Цель исследования.** Изучить эпидемиологию ПНЭП у нейрохирургических пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ).

**Материалы и методы.** Проспективное когортное исследование проводилось в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова в рамках ГЗ № 122011900530-8 «Стратификация рисков, выбор оптимальной стратегии хирургического лечения и прогнозирование исходов у пациентов с фармакорезистентной структурной эпилепсией». Объект исследования - ФРЭ. Предмет исследования – ПНЭП. В исследование были включены пациенты двух групп: 1 группа – госпитализированные в нейрохирургическое отделение с ФРЭ, 2 группа – с диагностированными ПНЭП. Исследованы клинико-демографические показатели и частота ПНЭП. Разработана классификация ПНЭП у нейрохирургических пациентов. Исследование было одобрено ЛЭК. Использовалась описательная статистика.

**Результаты.** 369 (100%) пациентов были включены в 1 группу, у 29 (7,83%) пациентов были диагностированы ПНЭП- 2 группа. Средний возраст на момент подтверждения ПНЭП – 30,8±3,1 лет, соотношение мужчин и женщин = 1:7. У 20 пациентов (69%) ПНЭП выявлены во время предоперационного обследования, и все пациенты были женского пола. Средний возраст составил 26,75±2,9 лет. В 9 случаях (31%) – после операции, ПНЭП de novo составили 1,9% от когорты нейрохирургических пациентов с ФРЭ. Средний возраст – 32,25±3,1 года.



Мы выделили 4 подгруппы ПНЭП: 1 подгруппа – изолированные ПНЭП (при обследовании признаков эпилепсии не выявлено) – 4 (20%) пациента, 2 подгруппа – ПНЭП в ремиссии эпилепсии – 2 (10%) пациента, 3 подгруппа – коморбидность эпилептических приступов и ПНЭП – 14 (48,3%) пациентов, 4 подгруппа – 9 (31%) ПНЭП de novo. Пациенты 1-й и 2-й подгрупп не нуждались в хирургическом лечении.

Случаи послеоперационных ПНЭП de novo отличались по семиологии приступов, преобладали фокальные немоторные приступы без нарушения осознанности. Гендерное отличие послеоперационных от дооперационных ПНЭП выражалось в практически равном количестве мужчин и женщин. Каждый пятый пациент с ПНЭП de novo имел тревожно-депрессивное расстройство, а у 22% – интеллектуально-амнестические нарушения по МоСА.

**Выводы.** Своевременная диагностика ПНЭП позволяет избежать развития псевдо-резистентности и некорректной оценки результатов хирургического лечения эпилепсии. Особенности ПНЭП de novo является изменения семиологии приступов, отсутствие гендерного доминирования при невысоких показателях нарушений в когнитивных и аффективных сферах по сравнению с общей когортой.

## ГИПОТИРЕОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА: НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

**Колчева Ю.А., Адрианов А.В.**

*ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,  
Санкт-Петербург*

Патология щитовидной железы при синдроме Дауна встречается достаточно часто. При этом в русскоязычной литературе недостаточно детальных сведений о влиянии гипотиреоза на состояние церебральных функций у таких детей. В связи с этим более глубокое изучение эндокринной патологии у детей с генетическими аномалиями является весьма актуальным и своевременным.

**Цель исследования.** Определить влияние тяжести гипотиреоза на неврологические и психические функции при синдроме Дауна у детей.

Нами были обследованы 7 детей в возрасте 3-7 лет с синдромом Дауна, количество мальчиков составляло 2 (29%); девочек 5 (71%). Дети основной группы имели верифицированный гипотиреоз. Дети контрольной группы не имели эндокринной патологии, и их число составляло 9 человек (8 девочек (89%) и 1 мальчика (11%). В исследование не включались пациенты с тяжелой декомпенсированными сопутствующими расстройствами. Обязательным был осмотр врачами: педиатром, эндокринологом, неврологом, психиатром. Все проходили логопедическое и нейропсихологическое обследование. Детям основной и контрольной групп подробное лабораторное исследование с определением: уровня уровней Т3, Т4, ТТГ, АТПО. Осуществлялось УЗИ щитовидной железы, МРТ головного мозга, электроэнцефалография. Неврологический осмотр проводился по классической схеме. Все пациенты основной группы получали патогенетически обусловленную терапию. Математическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета прикладных программ CCS «Statistica for Windows» v.6.0.437.0».



В результате исследования было показано, что симптомы гипотиреоза у детей с синдромом Дауна могут быть неспецифичны из-за стертости клинической картины. У таких детей отмечалась задержка роста, сухость кожных покровов, запоры, мышечная гипотония, брадикардия, избыточный вес, брадифрения, низкорослость, когнитивные нарушения. Данные симптомы могли быть пропущены из-за сходных фенотипических особенностей детей с синдромом Дауна. Несвоевременная диагностика нарушения функции щитовидной железы могут повлечь за собой утяжеление имеющихся генетически детерминированных интеллектуальных нарушений, снижению темпов психомоторного развития. Так у пациентов с клинически выраженным гипотиреозом наблюдались более тяжелые когнитивные нарушения. Отмечалось достоверно более низкий уровень психо-речевого развития в 95,3±3,1% случаев ( $p < 0,001$ ) по результатам комплексного нейропсихологического и логопедического обследований. В группе детей с тяжелой формой гипотиреоза встречались достоверно более грубые расстройства психических функций. При этом по мере назначения тироксина в возрастных дозировках в течение 3 месяцев происходило улучшение состояния ребенка, улучшались мнестические функции, произвольного внимания у 60% пациентов основной группы.

Таким образом, все дети с синдромом Дауна должны проходить своевременное обследование для выявления возможных эндокринных нарушений, которые могут утяжелять состояние ребенка с генетической патологией.

## ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА: ВЗГЛЯД ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА

**Колчева Ю.А., Адрианов А.В.**

*ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,  
Санкт-Петербург*

Синдром Дауна относится к наиболее часто встречающейся генетической патологии в мире. При данном заболевании наблюдаются множественные изменения со стороны многих органов и систем, в том числе эндокринные нарушения - сахарный диабет 1 типа. Такие дети нуждаются в детальном динамическом наблюдении врача эндокринолога. Но в настоящее время в стандарт обследования пациентов с синдромом Дауна обязательный осмотр данного специалиста не входит.

**Цель исследования.** Оценить влияние эндокринных дисфункций у детей с синдромом Дауна на состояние неврологических функций.

Нами были обследованы 20 детей в возрасте 3-5 лет с синдромом Дауна, количество мальчиков составляло 5 (25%); девочек 15 (75%). Дети основной группы имели верифицированный аутоиммунный сахарный диабет. Дети контрольной группы не имели эндокринной патологии, и их число составляло 10 человек (8 девочек (80%) и 2 мальчика (20%). В исследование не включались пациенты с тяжелой декомпенсированной сопутствующей патологией. Обязательным был осмотр врачами: педиатром, эндокринологом, неврологом, психиатром. Все проходили логопедическое и нейропсихологическое обследование. Детям основной и контрольной групп помимо стандартного биохимического, общего анализов крови, проводилось подробное лабораторное



исследование с определением: уровня глюкозы, гликированного гемоглобина, определение кислотно-щелочного равновесия крови, уровня инсулина, проинсулина, определение кислотно-щелочного равновесия крови, уровня инсулина, проинсулина; общий анализ мочи для определения уровня глюкозы и кетоновых тел. Неврологический осмотр проводился по классической схеме. Все пациенты основной группы получали патогенетически обусловленную терапию. Математическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета прикладных программ CCS «Statistica for Windows» v.6.0.437.0».

В результате были получены данные, свидетельствующие о том, что у детей основной группы с сопутствующими эндокринными нарушениями отмечался достоверно более грубый неврологический дефицит. А именно: у 100% детей основной группы были координаторные нарушения, различной выраженности, присутствовала моторная неловкость, несформированность тонких, дифференцированных двигательных актов. У 45% пациентов основной группы наблюдалась пирамидная симптоматика. У всех обследованных детей основной и контрольной групп диагностировалась диффузная мышечная гипотония. У детей основной группы отмечался более тяжелый когнитивный дефицит в виде грубых нарушений психического и речевого развития, у 80% встречались нарушения формирования навыков опрятности. У 10 детей диагностировалось расстройство аутистического спектра, у 3-х гипердинамический синдром, что достоверно более часто встречалось по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, на тяжесть генетически детерминированного церебрального дефицита при синдроме Дауна могут оказывать влияние сопутствующие эндокринные нарушения, такие как аутоиммунный сахарный диабет.

## **ЦИФРОВОЙ АССИСТЕНТ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ТЕХНОЛОГИИ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ**

**Корзун Д.Ж., Коток В.А., Сосновский И.В., Мурзаев Д.С.,  
Антонен Е.Г., Кручек М.М.**

*ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»,  
г. Петрозаводск*

Цифровизация здравоохранения привела к появлению исследований, находящихся на стыке информационных технологий и медицины. Методами математического анализа (ММА) с помощью виртуальной реальности (VR) проводится анализ эффективности медицинской реабилитации (МР): ЛФК, средств реабилитации (коляски, ортезы). ММА делаются попытки оценить изменение походки, координации движений (КД) в конечностях, а экзергейм-тренировки с VR повышают мотивацию к ЛФК и эффективность МР у пациентов после инсульта. Несмотря на большие успехи МР с использованием ММА и VR, до настоящего времени не сформирован алгоритм проведения программы МР нарушений КД (статика и локомоции). МР активно проводится в медицинских учреждениях без учета пола, возраста, соматотипа, необходимой эффективной нагрузки. МР на дому



носит рекомендательный характер и не имеет объективных показателей контроля за ее выполнением и эффективностью, что нарушает один из принципов МР – непрерывность.

В связи с чем, целью работы было создание цифрового ассистента (ЦА) для анализа нарушений координации движения (статики, локомоции) человека на основе технологии виртуальной реальности.

Работа проводилась на базе Центра искусственного интеллекта ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет». ЦА позволяет человеку выполнить физические упражнения, осуществить сбор базовых параметров о статике и локомоции движения в части местоположения ключевых точек тела в пространстве, оценить базовые метрики походки здорового человека, повторить движение с помощью антропоморфной 3D-модели, выгрузить его в видеофайл, с последующим анализом полученных материалов при помощи программно-аппаратного комплекса.

В результате работы был создан программно-аппаратный комплекс, ЦА для анализа походки человека с оборудованием виртуальной реальности (VR): VR-шлем с набором VR-трекеров ( $n=11$ ), креплений для VR-трекеров, базовых камер слежения, компьютер. В ходе работы разработана математическая модель оценки параметров движения человека на базе использования VR-системы и совместимого с ней дополнительного оборудования, осуществлена ее программная реализация, выполнена разработка компьютерной программы сбора данных о движении, анализа VR-пространств с физическими упражнениями, обеспечено формирование отчетов с отражением числовых параметров движения у исследуемых лиц. VR-трекеры фиксировали с помощью креплений в зоне суставов с обеих сторон: плечевых, локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных; один – строго по центру переднего отдела туловища (в зоне предполагаемого перекреста сагиттальной и горизонтальной линий на теле). Оценка движения осуществлялась в VR-пространстве (представлена линия горизонта и VR-комната).

В тестовом исследовании ЦА участвовали здоровые лица (не имели жалоб на головокружение, нарушений движения и чувствительности, когнитивного дефицита, в период контролируемых физиологических показателей) обоих полов (м:ж – 1:2), после заключения добровольного информированного согласия. Участвовали лица молодого возраста (20-29 лет), зрелого (30-44 года), среднего (45-59 лет) – по  $n=4$ , пожилого (60-74 года), старческого (75-84 года) – по  $n=2$ . Полностью программу выполнили 15 испытуемых, в одном случае программа была прервана из-за появления вегетативных симптомов (чувство жара, появления чувства дурноты, учащения сердцебиения). Исследуемые выполняли набор базовых физических упражнений с помощью технологии VR. Для оценки локомоций движения проводился анализ походки человека. Использовались несколько базовых метрик: свободная ходьба вперед до 5-6 метров с произвольной скоростью без поддержки, ходьба по измененной траектории (движение в сторону по косой линии), поворот (по принципу «обойти препятствие в три шага»), преодоление виртуального препятствия – «лужа» (перешагивание), преодоление виртуального препятствия – «коробка» (степ-шаг – вверх вперед и возвращение к исходному уровню поверхности – вниз вперед). Статика оценивалась в исходном вертикальном положении (стопы расположены параллельно; плотно прижаты друг другу); вертикальная статическая сенсibilизированная поза с поднятыми вверх руками и заведенными за голову.



Таким образом, результатом работы явился программно-аппаратный комплекс оценки двигательной функции человека, который может использоваться в будущем в здравоохранении (при проведении профилактических осмотров) и спорте. Однако, ЦА в имеющемся виде, не может быть использован в МР нарушений КД: выполнено недостаточное количество статистических исследований; функционирует с проводным оборудованием ВР, что ограничивает выполнение необходимого объема движений; метрики ограниченно оценивают локомоции и статику человека. Планируется доработка ЦА для использования его на всех этапах МР нарушений КД, включая реабилитацию «на дому».

## КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СООТНОШЕНИЯ ПАМЯТИ И ВНИМАНИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

**Коровина С.А., Якунина О.Н., Иванова А.А., Гусева М.В.**

*ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Нарушение памяти и внимания – наиболее частые жалобы больных эпилепсией. Причиной когнитивного дефицита могут быть такие факторы: этиология, вызвавшая эпилепсию (ЧМТ, ОНМК, резидуально-органическое поражение мозга и др.); частота и тяжесть эпилептических приступов; противоэпилептическая терапия некоторыми лекарственными препаратами и др.

**Цель исследования.** Комплексный анализ влияния различных факторов на развитие расстройств памяти и внимания у больных эпилепсией.

**Материалы и методы.** Обследовано 72 пациента с эпилепсией, проходящих стационарное лечение в отделении лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева. В основную группу включены 51 пациент, которые самостоятельно предъявляли жалобы на нарушения когнитивных функций (70,8%), в возрасте от 18 до 74 лет (средний возраст 37,6 года, SD=1,732). Среди них женщин – 29 человек (56,9%), мужчин 22 (43,1%).

В группу контроля вошел 21 пациент (29,1%), которые самостоятельно жалобы на нарушения памяти и внимания не предъявляли и были направлены на психологическое обследование.

Применялись следующие методы исследования: клиничко-anamnestический; клиничко-неврологический; нейрофизиологический, нейровизуализационный и психологический метод. Для оценки памяти и внимания использовались субтесты «Повторение цифр» и «Шифровка» методики Векслера.

Методы статистической обработки: методы описательной статистики, критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ Спирмена. Для статистического анализа были использованы компьютерные программы: Microsoft Office Excel 2010 и SPSS-Statistica 26.0.

**Результаты и обсуждение.** Получены статистически значимые различия шкальной оценки субтеста «Шифровка» у больных основной и контрольной групп ( $p < 0,05$ ).



При приеме противозепилептической терапии в режиме политерапии у пациентов основной группы отмечается снижение шкальной оценки субтеста «Шифровка», в задании «Повторение цифр» статистически значимых отличий не получено. По результатам корреляционного анализа у больных основной группы определяется статистически значимая отрицательная корреляционная связь между шкальной оценкой задания «Шифровка» и режимом принимаемой терапии ( $p=0,033$ ), частотой приступов ( $p=0,022$ ), изменениями на МРТ ( $p=0,014$ ), пароксизмальной активностью на ЭЭГ ( $p=0,008$ ), сложными парциальными приступами ( $p=0,01$ ), билатерально тонико-клоническими приступами ( $p=0,006$ ), генерализованными судорожными приступами ( $p=0,036$ ), фокальным типом приступов ( $p=0,009$ ).

У больных контрольной группы определяется статистически значимая отрицательная корреляционная связь между показателями субтеста «Шифровка» и режимом принимаемой терапии ( $p=0,038$ ), частотой приступов ( $p=0,011$ ), билатерально тонико-клоническими приступами ( $p=0,004$ ), фокальным типом приступов ( $p=0,013$ ).

Полученные результаты согласуются с данными других исследователей и свидетельствуют о том, что у больных эпилепсией имеются определенные предикторы для развития когнитивных нарушений. Фокальный тип эпилепсии и частые фокальные приступы, а также билатеральные тонико-клонические приступы с фокальным началом могут заметно ухудшать когнитивные функции (Каменский И.С., Каймовский, А.Г. и др., 2017). Vermeulen J., Aldenkamp A.P. (1995) и Trimble M.R. (1987) отмечают, что большое количество пациентов с диагнозом эпилепсия предъявляют жалобы на когнитивные расстройства и что с количеством препаратов, получаемых пациентом, увеличивается и риск более сильного снижения когнитивных функций. В нашем исследовании выявлена закономерность, показывающая, что при приступах, частотой до ежедневных, чаще выявляются нарушения когнитивной сферы, а пациенты, у которых частота приступов реже, чем раз в 3-6 месяца, значительно реже предъявляют жалобы на нарушения памяти и внимания. В проведенном исследовании прослеживается взаимосвязь между типом эпилепсии и видом эпилептических приступов. При сложных парциальных и билатеральных тонико-клонических приступах, как указывается в исследовании авторов Котов С.В., Толстова Н.В. и др. (2010), чаще наблюдается снижение когнитивных навыков. В исследовании В.И. Ларькина и соавт. (2016) отмечалась высокая степень когнитивных нарушений у пациентов, с диагнозом структурная эпилепсия, а также зарегистрированы изменения на МРТ-картине.

**Выводы.** В результате проведенного исследования можно сделать следующие выводы. При нарастании частоты приступов, при длительном приеме политерапии, при наличии изменений на МРТ и ЭЭГ, а также при фокальной эпилепсии, в особенности при сложных парциальных и вторично генерализованных приступах вероятность возникновения когнитивных нарушений при эпилепсии увеличивается. При проведении оценки выраженности нарушений памяти и внимания наиболее достоверные результаты получены по субтесту «Шифровка» методики Д.Векслера. Это задание используется для диагностики нарушений внимания, темпа умственной работоспособности и зрительно моторной координации и может быть применено для диагностики этих функций в практике врача невролога.



## ПРОФИЛАКТИКА ПОСТРАДИАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Королев Ю.Н., Никулина Л.А., Михайлик Л.В.

*ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России,  
Москва*

Для профилактики пострadiационных нарушений в организме целесообразно использовать лечебные физические факторы, в том числе низкоинтенсивное электромагнитное излучение (ЭМИ) сверхвысокой частоты (СВЧ). Экспериментально показано, что этот фактор при действии на поясничную область в зоне проекции надпочечников способен оказывать активирующее влияние на общие нейрогормональные системы организма и усиливать метаболические и регенеративные процессы. ЭМИ СВЧ обладает также антиоксидантным и мембраностабилизирующим действием, что повышает его адаптационные возможности в обеспечении процессов профилактики в условиях радиации.

**Цель работы.** Выявить адаптационные метаболические сдвиги в коре головного мозга крыс при первично-профилактическом действии ЭМИ СВЧ в условиях радиации.

Эксперименты проведены на 28 нелинейных крысах-самцах массой 180-200 г. В опытной группе животных подвергали воздействию ЭМИ СВЧ с последующим радиационным облучением. Животные контрольной группы получали ложные процедуры (без включения аппарата). Интактные животные никаким воздействиям не подвергались. Курс воздействия ЭМИ СВЧ (10 процедур) проводили на поясничную область (в зоне проекции надпочечников) от аппарата «Акватон-2» (плотность потока мощности – менее  $1 \text{ мкВт/см}^2$ , частота – 1000 мгц, время воздействия 2 минуты) Животные опытной и контрольной групп подвергались радиационному облучению на аппарате «АГАТ-Р» (Онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина) гамма-лучами  $^{60}\text{Co}$  в дозе 2 Гр). Объектом исследования являлась кора головного мозга. Исследовали антиоксидантную активность (АОА), перекисное окисление липидов (ПОЛ), содержание общего белка и нуклеиновых кислот (РНК и ДНК). Достоверность различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента и непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

Установлено, что через сутки после радиационного облучения в коре головного мозга крыс контрольной группы были выявлены существенные нарушения белоксинтезирующих процессов, на что указывало снижение содержания РНК и общего белка. Отмечалось также ослабление уровня МДА (на 18,3%,  $p < 0,01$ ) и АОА (на 7,6%). Все эти данные свидетельствовали о расстройстве процессов метаболизма и развитии явлений дезадаптации. Предварительное действие ЭМИ СВЧ вызывало в коре головного мозга целый ряд адаптационных метаболических сдвигов. При этом отмечалось выраженное повышение уровня АОА по сравнению с контролем (на 76,7%,  $p < 0,01$ ), что свидетельствовало об усилении мощности защитной эндогенной антиоксидантной системы. Повышался также уровень ПОЛ, но в более слабой степени (на 12,7%,  $p < 0,05$ ). На этом фоне происходила активация синтеза нуклеиновых кислот и общих белков, выражав-



шаяся в достоверном увеличении содержания РНК (на 42,8%,  $p < 0,01$ ) и ДНК (на 18,4%,  $p < 0,05$ ), содержание белка проявляло выраженную тенденцию к увеличению (на 41,3%).

Полученные данные свидетельствуют о том, что профилактическое действие низкоинтенсивного ЭМИ СВЧ приводит к активации адаптивных реакций и ослаблению пострадиационных нарушений в коре головного мозга крыс. Это происходит за счет предварительного усиления ресурсов эндогенной антиокислительной системы и укрепления механизмов адаптивного синтеза нуклеиновых кислот и белка, что повышает устойчивость клеток головного мозга к действию радиации.

## ДИССОМНИЯ, КАК РАННИЙ ПРИЗНАК ДЕМЕНЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**Коценко Ю.И.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Цель.** Изучить когнитивные нарушения (КН) при диабетической энцефалопатии (ДЭ) и оценить особенности диссомнии в развитии ранней деменции.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные отечественных и зарубежных исследований с использованием научных баз публикаций.

**Результаты.** При СД в наибольшей степени страдает когнитивная сфера в виде снижения быстроты реакции на внешние стимулы и способность длительное время концентрировать внимание, поэтому мышление становится замедленным. Наличие СД нарушает качество жизни за счет увеличения риска развития микрососудистых (ангиопатия) и макрососудистых осложнений дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), аффективных нарушений (IDF-2023), при этом негативно сказывается на качестве и продолжительности сна с пагубным влиянием на обменные процесс и регуляцию веса. ДЭ встречается в 33% случаев и носит эпизодический характер, в возрасте старше 65 лет показатель возрастает до 50-65% (Ohayon M. M., 2011, Полуэктов М.Г., 2018). Согласно Международной классификации расстройств сна 3 пересмотра (International Classification of Sleep Disorders, third edition – ICSD-3), диссомнии подразделяются в основном на инсомнии, нарушения дыхания во сне, центральные расстройства гиперсомнолентности, расстройство циркадных ритмов сна-бодрствования (circadian rhythm sleep-wake disorders – CRSWD), парасомнии и двигательные нарушения, связанные со сном. При СД с наличием диссомнии отмечается снижение активности церебральных нейротрансмиттерных систем. По данным Yuan S., Larsson S.C; (2020) длительность сна менее 5 часов (отношение шансов (ОШ) 1,48 [95% (доверительный интервал) ДИ 1,25-1,76]), плохое качество сна (ОШ 1,40 [95% ДИ 1,21-1,63]), инсомнии (ОШ 1,07 [95% ДИ 1,02-1,11]) и обструктивное апноэ во сне (ОШ 2,02 [95% ДИ 1,57-2,61]) связаны с развитием СД2.

Ведущими проявлениями диссомнии у пациентов с риском развития КН (в т.ч. деменции) являются затруднения в засыпании (пресомнические) и поддержания длительности и глубины сна (интрасомнические), ранние пробуждения с невозможностью заснуть (постсомнические), апноэ или храп, дневная сонливость, гипнагогические и гипнапомпические галлюцинации, миоклонии, сноговорение, снохождение (в т.ч. синдром



беспокойных ног), «сонный паралич», энурез, никитрия, аффективные нарушения, снижение социо-профессиональной деятельности тенденцией к частому совершению неточностей, личная обеспокоенность нарушениями во время сна. Диагноз устанавливают при наличии признаков инсомнии более 3 месяцев с трудностью начала и поддержания сна, дисфункцией эмоционально-физического состояния днем не менее 3 раз в неделю и отсутствием объективных причин диссомний. Пациенты с проявлениями диссомнии заполняют опросник, дневники и шкалы, которые позволят выявить длительность сна, вероятные дисфункциональные особенности: двухнедельный дневник сна, Питсбургский индекс качества сна (Pittsburgh Sleep Quality Index – PSQI) и шкала сонливости Эпворта (Epworth sleeping scale). В ходе изучения анамнеза следует уточнить особенности работы, временные рамки начала и завершения сна, определенный хронотип, культуральный диапазон, влияние приема лекарств и других веществ. При объективном осмотре на себя обращают внимание параорбитальные отеки, инъецированность склер, ксеростомия, гипертония с тахикардией в момент сна или пробуждения.

**Выводы.** Возникает необходимость ранней диагностики возможных КН и определение роли гликемических состояний на интеллектуально-мнестическую функцию головного мозга. Нейропсихологические шкалы имеют разную чувствительность при разнообразных состояниях. Для ранней диагностики прогрессирующих заболеваний головного мозга, которые могут привести к деменции, очень важным является различие допустимых по возрасту изменений когнитивных функций и тех когнитивных симптомов, которые являются, безусловно, патологическими.

Абсолютно необходимым является проведение нейропсихологического тестирования в сочетании с опросниками по диссомнии и количественной оценкой выраженности когнитивных расстройств. Контроль и лечение диссомний могут сыграть важную роль в профилактике СД. Целесообразно выполнять дифференциальную диагностику выявленных вариантов диссомний с соматоневрологическим подходом (в т.ч. при СД) ввиду возможных осложнений при их медикаментозной коррекции.

## **СИСТЕМА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА ПО МЕТОДУ ЦИКЛИЧНОЙ ТРАКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ**

**Кошкарев М.А.**

*ООО «Клиника Ноосфера»,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Наиболее частым неврологическим проявлением дегенеративных изменений позвоночника является болевой синдром. Несомненно, что в остром периоде необходимо применять все известные методы и средства для скорейшего выздоровления. Интересным является уже неоспоримый факт, что патология какого-либо межпозвоночного диска (МПД) всегда определяется по данным томографических исследований у пациентов с неспецифической болью в области позвоночника. (Сарвилина И.В., Данилов А.Б. 2023, He R et al 2021, Oichi T et al 2020). Несомненно, что вторично (или



первично?) в болевой синдром вовлекаются и фасеточные суставы, и связочный аппарат, и мышцы, и надкостница, и оболочки невральных структур. При хронической неспецифической боли области позвоночника подходы к лечению меняются, часто применяются габапентиноиды и антидепрессанты, пациенты вынуждены злоупотреблять препаратами группы НПВС для облегчения боли. Все это повышает риски нежелательных явлений лекарственной терапии боли. Определена и тактика лечения фармакорезистентной боли (Исагулян Э.Д. и др. 2020). А что если обратить внимание на структурную основу боли, внимательно изучить снимки МРТ, провести сопоставление клинической картины и данных визуальных исследований? Можно ли перемодулировать структурную основу периферической и центральной сенситизации? Можно ли немедикаментозно снизить асептическое воспаление на всех уровнях проведения боли?

**Цель исследования.** Предложить систему физической реабилитации пациентов с хронической неспецифической болью области позвоночника с применением циклической тракционной терапии позвоночника (ЦТТП).

**Материалы и методы.** Проведен обзор литературы, приведены собственные наблюдения, а также предложена система лечения на аппарате ЦТТП.

**Результаты и обсуждение.** В дегенеративных процессах изучена роль воспаления, клеточного старения и апоптоза, изменения обмена веществ и процессов анаболизма-катаболизма, способствующих изменению физических свойств структур позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) и МПД, в частности. (Wang Y et al 2020). При этом в дегенеративный процесс вовлекаются все структуры ПДС (Faur C et al 2019). Одним из способов создать анаболическую механическую нагрузку (Ashinsky B et al 2021) в МПД и других структурах ПДС, наряду с регулярными занятиями ЛФК, является ЦТТП. ЛФК способствует уменьшению хронического воспаления, повышению в крови нейротрофинов (BDNF), ряда нейромедиаторов, гормонов, противовоспалительных цитокинов, миокинов, орексина А (Гуляева ВВ и др. 2019, Pedersen BK et al 2015). Тракционное воздействие может усилить транспорт веществ через замыкательные пластинки и обмен веществ в МПД (Gullbrand SE et al 2015), способствует улучшению выживаемости клеток, защите коллагена от деградации, усилению синтеза внеклеточного матрикса, и регидратации МПД (Wuertz K et al 2009), а так же увеличению высоты МПД (Apfel CC et al 2010). Признаны наиболее целесообразными циклические локально нацеленные, дозированные и непродолжительные тракции с постепенным и плавным наращиванием и снижением силы тяги (Попелянский ЯЮ 2017, Chan SCW et al 2013).

Для каждого пациента составляется индивидуальная программа лечения с постепенным нарастанием нагрузки до определенного максимума. В целях стабилизации и уменьшения внутривещного давления, особенно после сеансов ЦТТП применяются ортезы, подбираемые индивидуально для каждого пациента. Важно в период лечения модифицировать образ жизни с позиции биопсихосоциального подхода (Данилов А.Б., Данилов Ал.Б. 2020). Соблюдать охранительный ортопедический режим (во время лечения и в течение недели после него не поднимать и не переносить тяжести свыше 3 кг., исключить физический труд, работу в наклонном положении, избегать резких движений, длительных статических нагрузок, переохлаждений и перегреваний и т.д.). Процесс ЦТТП обычно переносится комфортно, сначала вовлекается мышечно-связочный аппарат, в особенности – глубокие мышцы и желтые связки, что уменьшает внутривещное давление и усиливает обменные процессы.



При регулярных посещениях ЦТТП тренируется мышечно-связочный аппарат, улучшаются упругоэластические и фиксационные свойства МПД, что стабилизирует ПДС и способствует регрессу дегенеративных процессов во всех структурах ПДС. В течение курса лечения боль может меняться. У каждого человека боль индивидуальна и процесс выздоровления так же протекает индивидуально. Чаще всего боль в начале лечения уменьшается, а в период с 5 по 15 сеанс - период нестабильности с увеличением и уменьшением интенсивности боли. Именно в этот период происходит подбор максимальной нагрузки на ЦТТП. При усилении боли прибегаем к короткому курсу индивидуально подобранного обезболивающего средства и корректируем нагрузку на аппарате ЦТТП. Интенсивность хронического болевого синдрома после курса лечения может уменьшиться от 30 до 100% от исходного состояния практически у всех пациентов, проходящих лечение шейного отдела позвоночника и у 93% пациентов, проходящих лечение поясничного отдела позвоночника (Головина Т.В. 2013). 1-й этап лечения – этап ЦТТП. Это специальный метод, который окажет анаболическое механическое воздействие на структурную основу болезни. Занимает 1,5-2 месяца. Оптимально на данном этапе комбинировать ЦТТП с локальным введением специальных препаратов, которые позволят уменьшить уровень воспаления в тканях, укрепить хрящевую ткань и ускорить восстановительные процессы. Компонентами этих препаратов являются молекулы внеклеточного матрикса, необходимые для восстановления тканей (гиалуроновая кислота, коллаген, протеогликианы, витамины и аминокислоты). Может быть предложен индивидуальный подбор медикаментозной терапии, если таковая потребуется. Переходный 2-й этап – ЦТТП + ЛФК, когда для поддержания достигнутого эффекта можно посещать ЦТТП в профилактическом режиме – 1 раз в неделю хотя бы 5 сеансов на достигнутых максимальных нагрузках и 4 дня в неделю по 30 минут выполнять рекомендованную ЛФК, подбирая упражнения, исходя из переносимости каждого по принципу «До боли» или «До легкой болезненности». Данный этап займет примерно 1,5 месяца. 3-й этап – этап ЛФК. 5 дней в неделю по 30 минут заниматься подобранными упражнениями. 3-й этап 2-3 месяца. ЛФК способствует проработке более крупных мышечных групп, а также связочно-суставного аппарата и влияет на обменные процессы в том числе МПД. Можно чередовать занятия ЛФК с посещением бассейна или занятием йогой. Через 2-3 месяца можно продолжать комфортную физическую активность или еще раз посмотреть в рекомендованные упражнения и попробовать те, которые ранее не получались или были тяжелы для выполнения. Т.е. подобрать более усложненный и оптимальный в данном физическом состоянии комплекс ЛФК. Выполнять новый комплекс 2-3 месяца. И так далее, пока боль полностью не пройдет. Только после 3-го этапа лечения, при отсутствии боли, можно начать посещать тренажерный зал, если пациент к этому стремится. Считается, что через 2-3 года после модификации образа жизни с добавлением на регулярной основе ЛФК в целях победить хроническую боль, можно полностью от нее избавиться.

**Выводы.** Таким образом, вся система предложенной физической реабилитации является персонифицированной и может позволить решить проблему хронической неспецифической боли области позвоночника естественным образом. При этом могут применяться безопасные лекарства. Можно отказаться от применения ряда традиционно назначаемых лекарств, а также избежать хирургического лечения.



## ЧАСТИЧНЫЙ РЕГРЕСС ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЛЮМБАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**Кошкарев М.А.**

*ООО «Клиника Ноосфера»,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Одним из осложнений дегенеративных процессов позвоночника является стеноз позвоночного канала. Он вызывается комплексом структурных изменений позвоночного двигательного сегмента: гипертрофией и деформацией связок и межпозвонковых суставов, грыжей межпозвонкового диска (МПД) и смещением позвонков. Развивается у людей с особенностями образа жизни, приводящими к системным механическим перегрузкам позвоночника (профессия, спорт, лишний вес и др.), усугубляется при наличии травм в анамнезе, а также в процессе старения и у генетически предрасположенных лиц. В зависимости от уровня и типа (центральный или латеральный) люмбального стеноза (ЛС), формируется специфичная клиническая картина, но он может протекать и бессимптомно. Хирургическая тактика лечения предпочтительна в случае наличия экстренных показаний – прогрессирующего неврологического дефицита, нарушений функций тазовых органов. Показания к операции могут быть расширены при тщательном анализе факторов риска вероятной неэффективности консервативной терапии. А какова эффективность оперативного лечения? Каковы операционные риски? Может, без экстренных показаний, всегда следует начинать с консервативного лечения? В случае наличия только хронического болевого синдрома, нейрогенной перемежающейся хромоты лечение консервативное. Рекомендуется соблюдать охранительный ортопедический режим, применять индивидуально подобранный корсет при ожидаемых нагрузках. При интенсивном болевом синдроме – индивидуально подбирается препарат из группы НПВС и другие обезболивающие средства. Так же применяются препараты, рекомендуемые при хроническом болевом синдроме, средства, улучшающие кровоснабжение и микроциркуляцию, миорелаксанты, локальная инъекционная терапия, физиотерапия, ЛФК, тракционная терапия (ТТ), рефлексотерапия. Лучший эффект отмечается у людей, получающих комбинированное лечение и занимающихся ЛФК. (Никитин П.С., Камчатнов П.Р. 2019). Т.е. организация подвижности в дегенеративно измененных структурах позвоночника дает более заметный клинический результат. А может ли уменьшиться степень ЛС после курса консервативной терапии?

**Цель исследования.** Привести клиническое наблюдение успешного комбинированного консервативного лечения пациентки с дегенеративным ЛС.

**Материалы и методы.** Проведен обзор литературы, приведено собственное клиническое наблюдение.

**Результаты и обсуждение.** Пациентка Ж., 1967 г.р. Обратилась 28.10.2022 г. На момент начала лечения 55 лет. По профессии инженер, несколько лет на руководящей должности. Около 2-х лет симптомы нейрогенной перемежающейся хромоты с умеренным болевым синдромом. По данным МРТ абсолютный центральный дегенеративный ЛС на уровне L4-L5 за счет антелистега L4 на 6 мм, гипертрофии и деформации связок



и межпозвоноковых суставов, медианной грыжи МПД L4-L5 6 мм. Передне-задний размер позвоночного канала на уровне L4-L5 6,5 мм (степень С по A-D классификации С. Schizas) (Schizas С et al 2010). В неврологическом статусе глубокие рефлексy: снижены коленные, ниже справа, ахиллов справа низкий, слева не вызывается. Нейрохирургом предложено хирургическое лечение, от которого пациентка воздержалась. Получала комбинированное консервативное лечение: цикличная ТТ на аппарате DRX9000 - 20 процедур, поясничный корсет сильной степени фиксации по индивидуальному подбору, медикаментозная терапия (хондрогад, карницетин, нейроурин, при болях – аэртал), локальная инъекционная терапия (ЛИТ) коллагенсодержащим компонентом внеклеточного матрикса (Сферогель Лайт). После курса лечения (через 1,5 месяца) достигнут полный регресс клинической симптоматики. Рекомендовано заниматься ЛФК, но приверженности соблюдать данную рекомендацию не отмечено. По собственной инициативе спустя 2 месяца после завершения курса лечения пациентка выполнила МРТ, была отмечена тенденция к уменьшению степени ЛС примерно на 1,5 мм. по переднезаднему расстоянию на уровне L4-L5. Была успешно прооперирована, в связи с впервые выявленным на пройденном МРТ доброкачественным новообразованием малого таза. После восстановления возобновила лечение ЛС, несмотря на отсутствие симптоматики: цикличная ТТ на аппарате DRX9000 - 40 процедур, ЛИТ коллагенсодержащего компонента внеклеточного матрикса (Сферогель Лайт), мануальная терапия. После прохождения курса лечения продолжала посещать цикличную ТТ в профилактическом режиме – 1 раз в неделю. При выполнении контрольного МРТ спустя 16 месяцев после обращения в клинику отмечено уменьшение степени ЛС: переднезаднего размера позвоночного канала от 6,5 мм до 11 мм. (от степени С до В по A-D классификации С. Schizas).

**Выводы.** Таким образом, показано клиническое наблюдение частичного регресса дегенеративного центрального ЛС с уменьшением степени по классификации С. Schizas спустя 16 месяцев регулярного выполнения рекомендаций по консервативному лечению с применением цикличной ТТ, ЛИТ, поясничного корсета, медикаментозной и мануальной терапии. Клиническая же симптоматика (нейрогенная перемещающаяся хромота с умеренным болевым синдромом) регрессировала в течение 1,5 месяцев с момента начала комбинированного консервативного лечения. Хирургическое лечение дегенеративного ЛС не проводилось.

## СИНДРОМ КЕРНСА-СЕЙРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

**Кривец А.С., Ситкали И.В., Колоколов О.В.**

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,  
г. Саратов*

**Актуальность.** Синдром Кернса-Сейра – это митохондриальное нервно-мышечное заболевание, для которого характерно начало развития симптомов до 20 лет и возникновение прогрессирующей наружной офтальмоплегии, имеющее наследственный характер.



Патогенез синдрома Кернса-Сейра заключается в появлении мутаций (делеций или перестроек) в митохондриальной ДНК (мтДНК). Клиническая картина характеризуется многообразием проявлений, однако основными являются: 1) развитие первых симптомов до 20 лет; 2) прогрессирующая наружная офтальмоплегия; 3) двустороннее пигментное дистрофическое поражение сетчатки. Неврологическая симптоматика может проявляться в виде миопатического синдрома, пирамидных и экстрапирамидных нарушений, мозжечковой атаксии и снижения когнитивных функций. Помимо поражения нервной системы, синдром Кернса-Сейра включает дисфункцию сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Заключительный диагноз устанавливается после проведения молекулярно-генетического исследования – выявления крупномасштабной мутации мтДНК.

**Цель исследования.** Анализ клинического случая синдрома Кернса-Сейра.

**Материалы и методы исследования.** Описание клинического случая пациентки 44 лет, проходившей лечение в Клинике нервных болезней (КНБ) ФГБОУ ВО СГМУ им. В.И. Разумовского МЗ РФ.

**Результаты и обсуждение.** Клинический случай пациентки 44 лет, проходившей лечение в вышеупомянутом стационаре.

Впервые пациентка поступила в КНБ в 2017 г., предъявляла жалобы на медленно прогрессирующее опущение век, двоение перед глазами, общую слабость, утомляемость.

Из анамнеза жизни известно, что ранее нервно-психическое и физическое развитие соответствовало возрастным стандартам. До совершеннолетия у специалистов на диспансерном учете не состояла. Наследственный анамнез не отягощен.

В 18 лет пациентка и окружающие заметили опущение верхнего века слева. С течением времени заболевание прогрессировало, проявляясь двусторонним птозом, диплопией, общей слабостью, утомляемостью, одышкой при физических нагрузках и нарушением координации.

Предполагали наличие у пациентки миастении. Однако данные лабораторных (отсутствие титра антител к ацетилхолиновому рецептору), инструментальных (отрицательный декремент тест при выполнении игольчатой ЭМГ; остаточный компонент инволютивной вилочковой железы на КТ переднего средостения) методов исследования и клинических тестов (отрицательная прозерина проба), а так же отсутствие эффекта от лечения глюкокортикостероидными и антихолинэстеразными препаратами, позволили исключить данный диагноз.

Была консультирована офтальмологом в Клинике глазных болезней (КГБ) в феврале 2017 г. Выявлены дистрофические изменения наружных слоев сетчатки.

В 2020 г. пациентка была направлена на повторную госпитализацию в КНБ.

В неврологическом статусе двусторонний птоз, больше выраженный слева. Офтальмопарез, диплопия. Слабость мимической мускулатуры и проксимальных отделов нижних конечностей – до 4х баллов. Диффузная мышечная гипотония. Гипотрофия мышц плечевого пояса, ног. Проба Ромберга положительная. Мозжечковая походка.

При выполнении дополнительных методов обследования, выявлено незначительное повышение уровня лактата сыворотки крови, а также признаки нарушения кардиальной функции (блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса). При выполнении нейрофизиологического исследования установлены признаки текущего первично-мышечного поражения.



На основании данных анамнеза, клинической картины, данных лабораторных и инструментальных методов обследования была заподозрена митохондриальная миопатия – Синдром Кернса-Сейра. Проведена ДНК-диагностика: методом ПЦР очень длинных фрагментов (Long PCR), пациентке проведен анализ на ДНК, выделенной из клеток мочевого осадка, на наличие делеций мтДНК, в районах, где описано большинство изменений (m8232-16567). Выявлена делеция примерно 3500 п.н.в состоянии 50% гетероплазмы. Выполненное молекулярно-генетическое исследование позволило установить заключительный диагноз – Митохондриальная миопатия: Синдром Кернса-Сейра.

**Выводы.** Митохондриальные заболевания, в частности синдром Кернса-Сейра, требуют комплексной диагностики и дифференциальной диагностики. Полисистемное поражение обуславливает необходимость информировать о данном заболевании не только врачей-неврологов, а также врачей других специальностей, что будет способствовать более ранней выявляемости, а также разработке наиболее эффективного плана лечения пациента.

## **БОЛЕЗНЬ МОЯ МОЯ У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА**

**Крымская О.С., Попкова Е.В.**

*ГАУЗ ТО «Городская поликлиника №5»,  
г. Тюмень*

Болезнь Мойя Мойя – редкое злокачественное прогрессирующее цереброваскулярное заболевание, которое характеризуется стенозом проксимальной части внутренних сонных артерий, чаще двустороннего характера и сопровождающегося развитием базальной сети анастомозов. В основе патогенеза лежит фиброз интимы и ее расширением, истончением среднего слоя сосудистой стенки. В результате формируется стеноз или сосудистая окклюзия. Процесс сопровождается развитием сети коллатеральных сосудистых анастомозов, обеспечивающих альтернативное кровоснабжение головного мозга.

Заболевание диагностируется одинаково часто у детей и взрослых. Первый пик заболеваемости приходится на возраст около 10 лет, второй – на 30-40 лет. Болеют чаще девочки и женщины. Болезнь Мойя Мойя имеет спорадический характер, но есть описание и семейных случаев заболевания.

**Клинический случай.**

В возрасте 7 месяцев у пациентки появились клонические подергивания в правой верхней конечности, купировались самостоятельно. В возрасте 8 месяцев вновь приступы клонических подергиваний. В 1 год приступ в виде ритмичных подергиваний в правой руке, затем парез правой верхней конечности, регрессировал самостоятельно через 7 дней. Выполнено КТ головного мозга – без патологий. Через неделю на фоне подъема температуры до субфебрильных цифр возникли ритмичные подергивания в правой верхней конечности, мимической мускулатуры справа, около 5 приступов за день. Повторно выполнено КТ головного мозга. Заключение: КТ-признаки двусторонних ишемических изменений головного мозга по типу ламинарного некроза. КТ-признаки синдрома Мойя Мойя. Учитывая клиническую картину по месту жительства 01.03.2023 г.



выполнено МРТ головного мозга – картина ишемического инсульта в бассейнах обеих СМА и левой ПМА. Картина не противоречит критериям болезни/синдрому Мойя-Мойя. Ограничение кровотока в сегменте P1 левой ЗМА. Вариант строения Виллизиева круга. Госпитализирована в ГБУЗ ТО «ОКБ №2» по санавиации с диагнозом: множественные острые нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой и левой средней мозговой артерии, левой передней мозговой артерии на фоне болезни Мойя-Мойя. Транзиторные ишемические атаки. Правосторонняя гемиплегия. Центральный парез лицевого нерва справа.

Для дальнейшего лечения девочка переведена в ФГБУ МЗ ТО «ФЦН» г. Тюмени. На базе ФГБУ МЗ ТО «ФЦН» г. Тюмени проведено несколько этапов хирургического лечения: экзоскопическое наложение прямого обходного анастомоза поверхностной височной артерии и ветвей средней мозговой артерии слева (ЭИКМА), не прямых анастомозов энцефалодуромиогалеоартериосинангиоз (ЭДАМГС) слева с интраоперационным СКТ контролем. Микрохирургическое наложение прямого обходного анастомоза поверхностной височной артерии и ветвей средней мозговой артерии справа (ЭИКМА), не прямых анастомозов энцефалодуромиогалеоартериосинангиоз (ЭДАМГС) справа. После проведенного оперативного вмешательства состояние пациентки улучшилось, сохраняются жалобы на слабость в правых конечностях. В динамике нейровизуализации: прямой анастамоз поверхностной височной артерии и ветвей СМА слева не визуализируется, отмечается увеличение выраженности не прямых анастамозов. Сохраняется сужение просвета и снижение интенсивности сигнала от кровотока обеих ВСА, компенсаторная расширенность ЗМА. Интенсивность кровотока в обеих ПМА, СМА и их диаметр по кровотоку снижены. Отмечается увеличение кровенаполнения бассейнов обеих СМА и ПМА. Отмечается выраженная асимметрия перфузии в виде значительного снижения в левой гемисфере до 20-50% в сравнении с правой.

В настоящее время жалобы на ограничение движений в правых конечностях, приступы в виде вскидывания в сторону правой руки и правой ног, серийно до 10 раз за 1 приступ, в день до 7 приступов, после приступы иногда засыпает, бывает вялой. В положении стоя во время приступа может упасть. Принимает противосудорожную терапию леветирицетамом (18 мг/кг/сут), вольпроевой кислотой (36 мг/кг/сут). В неврологическом статусе сохраняется очаговая симптоматика в виде сглаженности носогубной складки справа, опущение уголка рта справа, мышечный тонус в верхних конечностях D>S, повышен в сгибателях правой руки (по Тардые 3 балла), кисть чаще в кулачке. Захватывает слабо, не удерживает правой рукой. Мышечный тонус в нижних конечностях D>S, повышен в сгибателях правой голени и стопы (по Тардые 2 балла). Сухожильные рефлексy, D>S. Сидит с флексией туловища. Встает и ходит самостоятельно, правая стопа с отведением носка, рука в сгибательно-пронаторной установке. В настоящее время установлен диагноз: Диагноз: аномалия развития сосудов головного мозга. Болезнь Мойя-Мойя. Стеноз супраклиноидного сегмента ВСА, СМА И ПМА. состояние после множественных острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу бассейне левой и правой СМА, ЛПМА. Транзиторные ишемические атаки. Правосторонняя гемиплегия. Центральный парез лицевого нерва справа 13.02.2023. Состояние после оперативного лечения от 24.03.23 экзоскопического наложения прямого обходного анастомоза поверхностной височной артерии и ветвей СМА слева, не прямых анастамозов, энцефалодуромиогалеоартериосинангиоз. Состояние после микрохирургического нало-



жения прямого обходного анастомоза поверхностных височной артерии и ветвей СМА справа, не прямых анастомозов справа (08.09.2023). Структурная эпилепсия, фокальные моторные приступы без нарушения осознанности.

Болезнь Мойя-Мойя – это злокачественное сосудистое заболевание, при котором консервативная терапия малоэффективна и не прекращает прогрессирования этой болезни. Золотым стандартом лечения является хирургическое лечение – создание прямых и не прямых анастомозов. При своевременном проведении оперативного вмешательства реабилитационный потенциал пациентов увеличивается, тем самым значительно улучшается качество жизни. А также хирургическое лечение позволяет избежать инвалидизации пациента.

## КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ-ФУТБОЛИСТОВ С РАССЕКАЮЩИМСЯ ОСТЕОХОНДРИТОМ ТКАНЕЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Куликова Н.<sup>1,2</sup>, Ачкасов Е.Е.<sup>1</sup>, Найденов П.В.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГАОВ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России,

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов имени  
Патриса Лумумбы Минобрнауки России,

<sup>3</sup>ФГБУ ДЗ МО им И.И. Румянцева,  
Москва

**Актуальность.** Рассекающийся остеохондрит – травматическое повреждение структур коленного сустава, развивающийся в результате серии повторных и резких ударов ногой о плотный и тяжелый предмет, частота которого у спортсменов составляет 80-92%, что свидетельствует об актуальности разработки специфических, в том числе нелекарственных технологий профилактики и лечения.

**Цель.** Оценка клинической эффективности комплексной терапии (лечебная физкультура и лазерная терапия) у непрофессиональных спортсменов-футболистов студенческой команды с рентгенологической картиной начальных (I стадия) проявлений рассекающегося остеохондрита.

**Материалы и методы исследования.** Медианный возраст спортсменов (мужчин) – 21,4 [20,5; 22,3] лет. Средняя длительность жалоб на неприятные ощущения в коленном суставе 2,2 [2,0; 2,5] месяцев. В исследовании приняли участие 60 человек, тренирующихся на базе спортивного центра «Десна» МО. По данным МРТ выпот в коленном суставе выявлен у 0%. По данным УЗИ выявлены повреждения гиалинового хряща – 0%. При оценке мышечных тканей, участвующих в сгибании/разгибании коленного сустава, было обращено внимание на резкое повышение тонуса (4,4 балла из 5 баллов) в портняжной мышце, прямой мышце бедра (4,0 балла из 5 баллов) и мышечных волокнах подвздошно-большеберцового пути (3,9 баллов из 5 баллов). Повышенный тонус указанных мышц, по нашему предположению, обеспечивает формирование болевого синдрома у спортсменов при определенных видах группировки тела: при наклоне туловища вперед, при ротационных движениях спортсменов в сагитальной и фронтальной плоскостях. При акценте внимание на данный аспект было принято решение о снижении ударной нагрузки на коленный сустав, повышение роли изометрических упражнений на проти-



воположной ноге и, главное, на увеличение нагрузки на мышцы живота (внешняя косая мышца, внутренняя косая мышца живота, прямая мышца живота) по принципу обратной связи («анатомические поезда»). Повышение тонуса указанных мышц специальными упражнениями обеспечило усиление баланса между мышцами передней поверхности бедра (четырёхглавая мышца бедра, портняжная мышца, тонкая мышца), что снизило нагрузку на икроножные мышцы на 14,5% ( $p=0,0002$ ).

**Результаты.** Коррекция биомеханической деструкции тканей коленного сустава проведена реабилитационным комплексом, включающим магнитолазерную терапию ( $I=904$  нм, индуктивность – 30 мТл,  $W=15$  Дж/см<sup>2</sup>, 10 процедур) на зоны латерально/медиальных мышечков большеберцовой кости, по 5 минут по контактно-лабильной методике и специальными упражнениями на увеличение силы икроножной мышцы и мышц передней поверхности бедра. По данным ультразвуковой доплерографии («Ангиодоп-2», Россия) показатели Vas в системе большеберцовой артерии свидетельствовали о приросте микрокровотока: с 32,2[30,1;34,3] см/с до 36,5 [36,1;37] см/с ( $p=0,001$ ). У 42 (70%) спортсменов отмечали улучшение функционирования коленного сустава и увеличение безболевого объема движений на 0,29 (95% ДИ; 0,07; 0,34), у 18 (30%) спортсменов – увеличение силы икроножной мышцы на 0,62 (95% ДИ; 0,18; 1,04) ( $p<0,01$ ).

**Вывод.** Проведение магнитолазерной терапии по зонам латерально/медиальных мышечков большеберцовой кости и снижение тонуса мышечных групп, участвующих в содружественном функционировании мышц бедра и живота с миофасциальными структурами передней части тела, ориентировано на улучшение микрокровотока в системе мышца-гиалиновый хрящ-капсула сустава-мышечки – пассивных участников функционирования коленного сустава, способствуя предупреждению прогрессирования рассеяющегося остеохондрита у активно тренирующихся спортсменов-футболистов.

## ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

**Кулинич Т.С., Рябоконе А.Г., Туаршева С.М.**

*ФКУ «ГБ МСЭ по Ленинградской области» Минтруда России,  
Санкт-Петербург*

В последнее десятилетие отмечаются рост числа больных и омоложение контингента лиц с рассеянный склероз (РС), одновременно с которыми наметились существенные темпы снижения инвалидности и смертности от РС.

**Цель исследования.** Изучение основных показателей инвалидности вследствие рассеянного склероза среди взрослого населения Ленинградской области за период 2019-2023 годы.

**Материалы исследования.** Статистические формы N7-собес, формы 088/у, протоколы проведения МСЭ.

В Ленинградской области последние 5 лет болезни нервной системы среди классов болезней в первичной инвалидности стабильно занимают пятое место, в повторной инвалидности – четвертое.



Рассеянный склероз доминирует в структуре инвалидности при нервных болезнях, составляя при первичном освидетельствовании 15,8%, при повторном – 13,3%.

Всего признано инвалидами вследствие РС среди взрослого населения Ленинградской области за 5 лет 634 человека, из них впервые признано инвалидами 178 чел., повторно – 456 чел. Удельный вес впервые признанных инвалидами в структуре инвалидности вследствие РС находился на уровне 28,1% и менялся не существенно. Доля повторно признанных инвалидами составляла 71,9%.

В структуре первичной инвалидности в 2019 г. доля инвалидов II и III группы вследствие РС была практически одинакова (38,2% и 35,3%). Начиная с 2020 года, значительно преобладали инвалиды III группы, удельный вес которых за период 2020-2023 гг. в среднем составил 64,5%. Удельный вес инвалидов II группы был ниже и находился на уровне 17,8%. Высокий процент лиц, непризнанных инвалидами, наблюдался за весь период наблюдения (18,8%), за исключением 2021 г. (9,1%). Доля инвалидов I группы мала, на уровне 4,2%. В 2021 и 2022 гг. I группа не устанавливалась.

Структура повторной инвалидности характеризовалась более высокой долей инвалидов II и I группы (31,1% и 15,4%) при сохраняющемся преимуществе инвалидов III группы (52,6%).

К утвержденным критериям инвалидности при РС отнесены стойкие нарушения функций различных систем организма, включая двигательные нарушения, нарушения функций тазовых органов, зрительных функций, на фоне терапии ПИТРС. Расширенная шкала оценки инвалидности (EDSS) не включена в данные критерии.

Исследована группа из 98 больных с РС, направленных на МСЭ в 2019 году, и прослежена динамика течения их заболевания и инвалидности на протяжении 5 лет. В возрастной структуре инвалидности вследствие РС наибольший удельный вес приходился на лиц трудоспособного возраста (90,8%), среди которых более половины составляли инвалиды молодого возраста (18-44 года) – 58,2%. Удельный вес инвалидов старшего возраста (55 лет и старше) равен 7,1% и лиц до 18 лет – лишь 2%. Женщины преобладали над мужчинами практически в 2 раза (62,2% против 37,8%).

В 81,6% случаев рассеянный склероз имел ремитирующее течение, в 14,3% случаев – первично-прогрессирующее, 4,1% случаев – вторично-прогрессирующее. 87,8% исследуемого контингента получали препараты, изменяющие течение РС (ПИТРС), лишь 12 человек (12,2%) – без ПИТРС, из которых 5 больных отказались от лечения, 7 – не имели показаний. У всех больных имелись двигательные нарушения различной степени выраженности. Частичная атрофия зрительного нерва встречалась у 29 чел. (29,6%) и сопровождалась незначительными нарушениями зрительных функций. Нарушения функции тазовых органов умеренной либо выраженной степени были подтверждены у каждого четвертого больного с РС (26,4%).

В 2019 году из 98 больных с РС признаны инвалидами 90 человек, 2 из которых – ребенок-инвалид. Наибольшее число составляли инвалиды III группы (62 чел.), доля которых равна 63,3%, инвалиды II группы – 23 чел. (23,5%), самая малочисленная группа (3 чел.) - инвалиды I группы (3,1%). Инвалидность не установлена в 8 случаях (6,1%).

В 2023 году из исследуемой группы направлены на освидетельствование 94 больных, из них более половины были признаны инвалидами III группы (54,2%), II группа установлена в 37,2% случаев, I группа – в 5,3% случаев. Группа инвалидности усилена у 15 инвалидов III группы до II, у 2 инвалидов II группы до I, у 3 инвалидов III группы инвалидность



не подтверждена. Инвалидность установлена без срока переосвидетельствования в 51% случаев. Таким образом, через 5 лет выявлена незначительная отрицательная динамика, которая свидетельствует о сдвиге в сторону утяжеления групп инвалидности, возросла доля инвалидов II и I группы, снизился удельный вес инвалидов III группы на 9,1%.

При сопоставлении оценки по шкале EDSS и групп инвалидности прослежено, что при III группе течение РС оценивалось от 2 до 4,5 баллов, при II группе – в 5-6 баллов и при I группе – в пределах 6,5-7,5 баллов. Оценка в баллах менялась в пределах 0,5-1.

Проведенный анализ структуры инвалидности вследствие РС показал, что уровень первичной инвалидности в Ленинградской области невысокий, преобладали женщины, лица трудоспособного возраста, с третьей группой инвалидности. В 5-летней динамике более в половине случаев сохранялась третья группа инвалидности.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ

Лазарева М.В.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ Городская больница №40,

Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,

Сыктывкар

В 2021 году в СПб ГБУЗ «Городская больница №26» было пролечено 73971 пациента, из которых 88,5% госпитализированы по экстренным показаниям; выполнено 26686 оперативных вмешательств. Так же была оказана медицинская помощь амбулаторно 21410 пациентам в приемном отделении и 26420 пациентам в амбулаторно-консультативном отделении больницы.

Коечная мощность учреждения согласно Распоряжению Комитета по здравоохранению от 31 мая 2018 г. №290-р «О профиле и мощности коечного фонда Санкт-Петербургского бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница №26» составляла 1038 коек, которые развернуты в 31 клинических отделениях, из них 1001 – круглосуточный стационар, 37 коек дневного пребывания. На 31 койке хозрасчетного отделения оказывается медицинская стационарная помощь по всем направлениям, существующим в стационаре. Кроме того, имеются (сверхштатные реанимационные койки) это 1 отделение анестезиологии-реанимации на 24 койки, 2 отделение реанимации и интенсивной терапии (для кардиологических больных) на 18 коек, отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК на 24 койки, отделение анестезиологии и реанимации (с палатой пробуждения) на 6 коек, отделение диализа на 6 диализных мест.

В составе больницы функционируют Региональный сосудистый центр, Травматологический центр и Городской юго-западный центр интервенционной аритмологии, а также Амбулаторно-консультативное отделение (АКО) на 16200 посещений в год.

**Цель работы.** Анализ деятельности первого неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ № 26 в первый год пандемии и сравнение с показателями ее второго года.



Первое неврологическое отделение в структуре больницы оказывает помощь пациентам с широким спектром неврологической патологии. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, ежегодно возрастает, и количество их в 2021 году (второй год пандемии новой коронавирусной инфекции) превысило число госпитализированных в 2020 году, почти в 1,2 раза, составив 3185 пациентов. При этом число дней работы неврологической койки также выросло с 408,4 до 516, отражая возросшую нагрузку.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, на первом месте в структуре госпитализированных в отделение, находятся пациенты с хронической цереброваскулярной патологией, количество которых возросло с 1102 в 2020 до 1347 в 2021 году – в 1,2 раза, при неизменной доле в структуре заболеваемости. Сравнительное исследование показало, что ход пандемия мало повлиял на число госпитализированных пациентов с этой нозологией. Доля их составила в 2020 и 2021 годах – 41,5% и 42,2% соответственно.

Доля целого ряда нозологических форм в структуре больных в отделении значительно не различалась в первый и второй год пандемии. Так, вопреки ожиданиям и прогнозам, практически не изменилась доля пациентов, госпитализированных с воспалительными заболеваниями нервной системы (около 0,6%). Доля пациентов с поражением периферической нервной системы, в том числе – с острыми полиневропатиями) также не возросла, а наоборот, существенно снизилась – 3% в 2020 г. и 2,6% в 2021 г. Существенно снизилась в ходе пандемии на втором ее году доля пациентов с неврологическими проявлениями болезней костно-мышечной системы – с 25% в структуре госпитализаций в 2020 г. до 21,6% в 2021 году. Претерпела определенную динамику в период развития пандемии и доля госпитализированных пациентов с эпилепсией. Если на первом году пандемии (в 2020) доля эпилепсии в структуре госпитализаций составила 10,7%, то на втором году она снизилась до 7% госпитализированных пациентов с эпилепсией. Не претерпела изменений в течение двух лет пандемии доля госпитализированных пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы.

Безусловный интерес представляют заболевания, доля которых в структуре госпитализаций в отделение в ходе развития пандемии возросла. На втором году, в сравнении с первым, резко увеличилась ( $p \leq 0,1$ ) доля пациентов с опухолями ЦНС и метастазами в центральную нервную систему, оставаясь, однако, менее 1%. Можно отметить довольно существенное ( $p \leq 0,001$ ) увеличение числа госпитализированных с токсическими поражениями нервной системы, доля которых в структуре госпитализированных в отделение составила на 2021 год 18,6% против прежних 14,6%. В ходе развития пандемии новой коронавирусной инфекции значительно ( $p \leq 0,05$ ) повысилась доля госпитализированных пациентов с миастенией, хоть и составила только 0,3%, существенно ( $p = 0,01$ ) увеличилась доля пациентов с миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, достоверно ( $p \leq 0,001$ ), несколько возросла часть пациентов с вегетативными нарушениями и мигренью (с 2,9% до 3,4%).

Таким образом, структура госпитализированных в неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов менялась в ходе пандемии по мере ее развития: увеличилось количество госпитализированных пациентов, в структуре госпитализаций существенно возросла доля токсических энцефалопатий. На фоне пандемии не увеличилось число пациентов с воспалительными заболеваниями нервной системы, зато возросла доля па-



циентов, госпитализированных опухолями ЦНС, миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, миастенией.

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДЕБЮТА МИАСТЕНИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

**Лалова М.Ю., Москвина А.О., Диль А.В., Голдобин В.В.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Миастения – аутоиммунное нервно-мышечное заболевание, при котором иммунная система атакует белки постсинаптической мембраны нервно-мышечного синапса, влияя на передачу нервного импульса. Распространенность миастении во всем мире составляет 40-180 случаев заболевания на миллион человек, а годовая заболеваемость – 4-12 случаев на миллион человек. С учетом возможного острого начала и прогрессирующего течения заболевания крайне важно иметь представление о разнообразии состояний, которые могут вызвать явно острую неврологическую дисфункцию. Ежегодно встречается как минимум один случай госпитализации пациента с дебютом миастении в отделение реанимации с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения.

**Цель исследования.** Определить ключевые моменты клинико-диагностического процесса на примере клинического случая пациента с миастенией.

**Материалы и методы.** Пациент К., 72 года, проходил стационарное лечение с диагнозом: Серопозитивная миастения, генерализованная форма III В стадия по MGFA с умеренными бульбарными расстройствами, умеренным вовлечением глазодвигательной, краниальной и скелетной мускулатуры, умеренным нарушением функции дыхательной мускулатуры, декомпенсация. Миастенический (смешанный) криз от 22.11.2023 г.

Обратился в ноябре 2023 с жалобами на трудности при глотании и употреблении пищи, приеме таблеток; обильное слюноотделение и затруднение проглатывания слюны; затрудненное дыхание; опущение век до полного закрытия глаз, эпизоды двоения; нарушение речи (трудности артикуляции, гнусавость голоса); общую мышечную слабость и утомляемость.

С сентября 2023 года отметил эпизоды двоения при фиксации взгляда, опущение век. В октябре 2023 года перенес эпизод ухудшения общего состояния в виде нарастания общей слабости, ухудшения речи. При проведении дифференциального диагностического алгоритма диагноз острого нарушения мозгового кровообращения был исключен по данным компьютерной томографии.

С 15 ноября 2023 года проходил стационарное лечение в неврологическом отделении №1 СЗГМУ им. И.И. Мечникова. На момент поступления пациент принимал симптоматическую антихолинэстеразную терапию перорально таблетированной формой Пиридостигмина бромидом 60 мг трехкратно в сутки.

В неврологическом статусе на себя обращало внимание выраженный птоз 3 степени справа, 2 степени слева, периодическая диплопия, умеренная дизартрия, умеренная дисфония, умеренная мышечная слабость в проксимальных отделах верхних и нижних



конечностей – 3-4 балла, положительный феномен генерализации мышечного утомления В.С. Лобзина. При проведении исследования форсированной жизненной емкости легких выявлен парез диафрагмы: фЖЕЛ – сидя – 62%, лежа – 33%. Результаты количественной шкалы оценки тяжести клинических проявлений миастении (QMGS) – 21б.

Выполненная фармакологическая проба р-ром Неостигмина метилсульфата 0,5 мг/мл – 2 мл подкожно (прозериновая проба) расценена как положительная. При проведении аутоиммунной диагностики нервно-мышечных заболеваний был обнаружен превышающий норму титр антител к ацетилхолиновым рецепторам – 9,13 нмоль/л.

При исследовании надежности нервно-мышечной передачи выявлены нарушения по постсинаптическому типу: в круговой мышце глаза декремент в покое 54%, ПАИ 58%, в дельтовидной мышце справа: декремент в покое 41%, после нагрузки (ПАИ) 39%.

Во время проведения электронейромиографии пациент отметил резкое ухудшение состояния в виде нарушения дыхания. В связи с развитием миастенического криза и дыхательной недостаточности больной переведен в отделение реанимации для проведения каскадной плазмофильтрации по жизненным показаниям.

Во время нахождения пациента в отделении реанимации возникло ухудшение состояния в виде возникновения гиперсаливации, затруднения дыхания, снижения сатурации, купировалось неинвазивной вентиляцией, эпизод гипотензии 60/40 мм рт.ст., с самостоятельным восстановлением, без вазопрессоров, инотропной поддержки. Отмечалось нарастание D-димера и Тропонина Т с дальнейшим уменьшением до референсных значений данных показателей. На основании отсутствия болевого синдрома в грудной клетке, очаговых изменений по ЭКГ и ЭХО-КГ, убедительных данных в пользу ишемической болезни сердца, миокардита нет. При проведении ультразвукового исследования нижних конечностей значимых сведений о наличии тромбообразования в глубоких и поверхностных венах нет. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки не подтвердили тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). Вышеописанное состояние было расценено как миастенический криз.

После проведенных трех сеансов каскадной плазмофильтрации пациент был переведен в неврологическое отделение для дальнейшей коррекции терапии. Инициирована патогенетическая терапия глюкокортикостероидными препаратами, с дальнейшей коррекцией дозировки и кратности приема. На момент выписки пациент получал следующую терапию: таб. Пиридостигмина бромид (Калимин) 60 мг – по 1 таблетке 5 раз в день после еды; р-р Неостигмина метилсульфат (Прозерин) 0,5 мг – 1 мл 0,05% – по 1 ампуле подкожно; таб. Метилпреднизолон (Метипред / Медрол или другие аналоги) – в суммарной дозировке 52 мг в сутки (0,7 мг/кг веса – вес пациента 72 кг) через день; таб. Азатиоприн 50 мг с последующей титрацией дозировки до 150 мг.

**Результаты и их обсуждение.** О миастении, как причине ТЭЛА в литературе сообщалось редко, однако медиаторы воспаления такие как интерлейкины-1, -4 и -6, а также фактор некроза опухоли- $\alpha$  могут приводить к повреждению эндотелия, приводящему к ТЭЛА или тромбозу глубоких вен у пациентов. Механизм тромбоза связан в первую очередь с дисбалансом между про- и антикоагулянтными системами, созданием эндотелиальными клетками протромботического и антифибринолитического микроокружения.

**Выводы.** Ввиду схожести клинической картины цереброваскулярных заболеваний и миастении у пожилых пациентов, клинические проявления могут быть ошибочно интерпретированы как признаки цереброваскулярной болезни. Современные агрессивные



методы лечения инсульта, включая реперфузионную терапию, могут вызвать опасные для жизни последствия у пациентов, состояние которых ошибочно диагностировано как инсульт. Упущенное время, ввиду неадекватной оценки состояния пациента и несвоевременного подбора патогенетической терапии, создает сложности в ведении пациентов с диагнозом миастении и требует постоянного наблюдения на госпитальном и амбулаторном этапах.

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ БОЛЯХ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

**Лапко И.В.**

*ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана»,  
Москва*

**Актуальность.** В числе причин, обуславливающих длительную потерю трудоспособности и устойчивое снижение качества жизни, отводится заболеваниям, сопровождающимся болями в нижней половине спины. Многочисленные скрининговые обследования людей трудоспособного возраста показали, что до 33% испытывали боль в спине на момент исследования, до 65% - в течение последнего года и до 84% страдали от болей в спине хотя бы раз в жизни. Экономический ущерб, вызванный нетрудоспособностью пациентов с болями в нижней части спины, позволяет расценивать это заболевание как одно из самых дорогостоящих. Вовлечение в патологический процесс нервной, сосудистой и скелетно-мышечной систем при заболеваниях позвоночника обуславливает полиморфность клинических проявлений, ведущими из которых является болевой и миофасциальный синдромы.

**Цель исследования.** Изучение клинико-функционального состояния пациентов при болях в нижней части спины.

**Материалы и методы.** Обследовано 110 мужчин в возрасте от 39 до 56 лет (средний  $46,2 \pm 5,4$ ) с болями в нижней части спины. Проведен традиционный неврологический осмотр и рентгенологическое обследование с использованием цифрового рентгенографа GE Healthcare Proteus XR/a (США). Для выполнения нарушений проводящей функции периферических нервов применялся полнофункциональный четырехканальный электронейромиограф «Синапсис» («Нейротех», Россия). Оценка функционального состояния пациентов включала использование Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, опросника сна Шпигеля, опросника дневной сонливости Эпворта, визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ), диагностического опросника нейропатической боли Douleur Neuropathique en 4 Questions или DN4.

**Результаты исследования.** При рентгенографии пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечалась сглаженность физиологических лордозов, разряженность костной структуры, снижение высоты межпозвонковых дисков, склеротические изменения (76,4%). Различные типы аномалий развития поясничного отдела были диагностированы у 25 человек (22,7%). Наиболее часто выявлялось незаращение дужек позвонков, сакрализация V поясничного позвонка, люмбализация I первого крестцового позвонка. Необходимо отметить, что во всех случаях выявления аномалий пояснично-



крестцового отдела позвоночника отмечались рентгенологические признаки изменений дегенеративно-дистрофического характера (остеохондроз, деформирующий спондилез, спондилоартроз).

Оценка интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) показала, что выраженную боль испытывали 13,7% больных, умеренной интенсивности – 63,6%, нерезко выраженную – 22,7%. В 35,4% случаев болевой синдром, наряду с ноцицептивным, имел невропатический компонент, что было диагностировано с помощью опросника DN4. Наиболее четкий невропатический компонент имела корешковая боль. Оценка мышечно-тонических проявлений квалифицировалась как умеренная (2-3 балла) – у 79,2%, слабо выраженная (0-1 балл) – у 20,8%. Клинико-неврологические проявления характеризовались болевым синдромом с вынужденной противоболевой позой и походкой (у 89,1%), болезненностью паравerteбральных точек (у 85,4%), ограничением движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (у 81,8%), симптомами натяжения нервных стволов (у 78,2%), зонами гипестезии, анестезии и парестезии (у 85,6%), нарушениями коленного или ахиллового сухожильных рефлексов (у 88,2%).

Исследование нарушений сна по опросникам выявило инсомнию у 52,7% обследованных. согласно опроснику Шпигеля, составила  $16,2 \pm 0,74$  балла, что расценено, как умеренные инсомнические нарушения.

Анализ встречаемости инсомнии от степени выраженности болевого синдрома выявил нарушения сна у 25,4% пациентов с нерезко выраженной болью и у 72,7% с умеренным или выраженным болевым синдромом ( $p < 0,05$ ). Средний бал ( $9,2 \pm 1,34$  баллов) показателя дневной сонливости по шкале Эпворта свидетельствовал об умеренной ее выраженности и указывал на целесообразность дообследования.

Применение Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) позволило провести оценку психоэмоционального состояния пациентов. У трети исследуемых выявлялись тревожно-депрессивные расстройства различной степени выраженности. Их формирование начинается при болевом синдроме умеренной интенсивности (субклинические проявления тревоги и депрессии) и усугубляется с прогрессированием профессионального заболевания.

Состояние периферических нервов нижних конечностей у обследуемых по данным электронейромиографии свидетельствовало о достоверном замедлении скорости распространения возбуждения (СРВ) по малоберцовому и икроножному нервам у 22,7%, что выявляет признаки демиелинизирующего процесса. У 50,9% Замедление СРВ, сопровождающееся снижением амплитуды вызываемых потенциалов действия, отмечалось у 50,9%, и свидетельствовало об аксональном нарушении. При исследовании икроножного нерва выявлялось достоверное снижение амплитуды М-ответа на 5,63 мВ, снижение СРВ на 8,4 м/с по сенсорным и на 6,72 м/с по моторным волокнам. Исследование малоберцового нерва выявляло снижение амплитуды М-ответа на 3,84 мВ, увеличения резидуальной латентности на 1,32 мс и снижение СРВ на 5,85 м/с по моторным волокнам.

**Выводы.** Обследование пациентов с болями в нижней части спины свидетельствует о наличии клинико-рентгенологических и нейрофизиологических признаках дорсопатии пояснично-крестцового уровня.

Полученные данные указывают на необходимость проведения комплексного обследования и лечения пациентов с болевыми синдромами в спине с использованием современных диагностических, фармацевтических, физиотерапевтических и психоте-



рапевтических методов. Важное значение имеет рациональная психотерапия, которая должна включать коррекцию представлений о природе боли, объяснение плана диагностических и лечебных мероприятий.

## ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОХРАНЕНИЯ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ

**Лапко И.В.**

*ФБУН «ФНЦГ им. Ф. Ф. Эрисмана»,  
Москва*

**Актуальность.** Возрастающая роль психосоциальных и интеллектуальных факторов на рабочем месте, предрасполагающих к развитию психоэмоционального перенапряжения, может приводить к формированию хронического стресса и связанного с ним синдрома профессионального выгорания. Одной из наиболее уязвимых групп, подверженных синдрому профессионального выгорания, являются работники сферы образования.

Высокая эмоциональная напряженность, умственные и информационные нагрузки, сложность и нестандартность рабочих моментов, повышенная ответственность при выполнении профессиональных обязанностей увеличивают риск развития синдрома «профессионального выгорания» у работников сферы образования, под которым подразумевается процесс постепенного видоизменения личности профессионала.

**Цель исследования.** Оценка ментального здоровья работников сферы образования.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились 67 кафедральных работников Академии постдипломного образования (АПДО) ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, имеющих различный стаж работы.

В работе использовались психодиагностические тесты: опросник профессионального выгорания (МВИ) К. Маслач и С. Джексона в русскоязычной адаптации Н.Е. Водопьяновой, опросник «Эмоциональное выгорание» В.В. Бойко, шкала психологического стресса PSM – 25 (версия Лемура-Тесье-Филлиона), опросник для оценки острого умственного утомления (версия А.Б. Леоновой и Н.Н. Савичевой), для оценки острого физического утомления (версия R. Kinsman & P. Weiser, А.Б. Леоновой), опросник «Степень хронического утомления» (А.Б. Леонова).

О сформированности профессионального выгорания (ПВ) судят по общей оценке по опроснику В.В. Бойко – 181 балл и более.

**Результаты исследования.** Анализ состояния здоровья сотрудников АПДО показал, что наиболее часто они жалуются на головную боль, ухудшение зрения и раздражительность (по 28,4%), нарушения сна (35,8%), нарушение внимания (22,4%) и памяти (26,8%), редкие боли в спине (41,8%).

Психодиагностическое тестирование работников высшей школы выявило низкий уровень выраженности эмоционального истощения и средний уровень деперсонализации и редукции личных достижений по данным теста МВИ. Почти у половины обследованных (46,2%) отмечены симптомы деперсонализации высокой выраженности и редукции личных достижений средней выраженности.



Методика «Профессиональное (эмоциональное) выгорание (МВИ)», адаптированная Н.Е. Водопьяновой, свидетельствовала о снижении эмоционального тонуса и повышении психической истощаемости по шкале «Эмоциональное истощение» у 46,2% работников с высоким уровнем истощения. У ряда сотрудников отмечена утрата интереса к окружающим, наблюдается «пресыщение» работой, неудовлетворенность жизнью, снижена работоспособность и жизненная активность.

По шкале «Деперсонализация» высокий уровень отмечен у 47,8% пациентов, средний уровень деперсонализации – у 31,3% обследуемых.

По данным опросника В. Бойко наибольший процент работников высшей школы находится во второй фазе «эмоционального выгорания», в фазе «резистенция – сопротивление»; у 47,8% работников эта фаза сложилась и у 43,2% складывается.

Состояние психологической адаптированности кафедральных сотрудников свидетельствует о низком уровне стресса – 48,7 балла, легкой степени умственного и физического утомления (индекс умственного утомления – 12,1 балла, индекс физического утомления – 13,5 баллов). В группе стажированных работников высшей школы отмечаются самые высокие значения психофизиологических показателей. Индекс хронического утомления (ИХРУ) соответствует начальной степени выраженности и составляет 25,8 балла.

У малостажированных работников зарегистрирована начальная степень хронического утомления, переходящая в выраженную степень при продолжении работы в данной профессии. Наибольшее значение ИХРУ отмечается при стаже 20 лет и более. В общем индексе хронического утомления значение имеют симптомы физиологического дискомфорта и нарушения в эмоционально-аффективной сфере. Наименьшее значение в формировании хронического утомления у работников высшей школы вносят симптомы общего самочувствия и когнитивного дискомфорта и симптомы снижения мотивации и изменения в сфере социального общения. Самые высокие показатели умственного, физического и хронического утомления зафиксированы в стажевой группе 20 и более лет.

**Выводы.** Исследования психофизиологического статуса у работников сферы образования позволили выявить психоэмоциональные нарушения и симптомы профессионального выгорания наиболее значимые в группе стажированных работников.

Полученные результаты необходимо учитывать при разработке и внедрении профилактических мер, направленных на предотвращение синдрома профессионального выгорания, сохранение и укрепление психического состояния трудоспособного населения.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ**

**Лебедева Е.Н., Абрамов К.Б., Самочерных К.А.,  
Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.**

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Социальное значение эпилепсии общеизвестно. Это глобальная проблема, затрагивающая людей всех возрастов, полов, социальных классов в разных



странах мира. Согласно данным ВОЗ за февраль 2024 года, эпилепсия является одним из самых распространенных неврологических заболеваний и охватывает примерно 75 миллионов человек. Несмотря на разнообразие существующих эффективных схем терапии и появление новых групп антиэпилептических препаратов (АЭП), не всем пациентам удается достичь адекватного контроля над приступами. Около 30-40% пациентов страдают фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ). ФРЭ – тяжелого состояния, при котором невозможно достичь соответствующего контроля приступов при применении двух хорошо переносимых и правильно подобранных АЭП. Данным пациентам для достижения контроля приступов рекомендуется нейрохирургическое лечение. Изучение и улучшение качества жизни (КЖ) у пациентов с эпилепсией остается актуальной задачей для здравоохранения и общества в целом. Несмотря на то, что эффективность хирургического лечения ФРЭ была неоднократно продемонстрирована в исследованиях по всему миру, проблема позднего направления пациентов на оперативное лечение сохраняется и оказывает существенное влияние на КЖ пациентов, а также результат операции, инвалидизацию и экономическое бремя эпилепсии. Для более широкого применения хирургических методов и раннего направления пациентов в хирургические центры необходимы доказательства не только эффективности лечения, но и положительного влияния на социальную адаптацию и другие составляющие, влияющие на КЖ.

Однако КЖ пациентов при медикаментозном и хирургическом лечении эпилепсии, динамика изменения КЖ после хирургии эпилепсии исследованы недостаточно, что ограничивает более широкое применение хирургических методов лечения эпилепсии.

**Цель исследования.** Сравнительная оценка КЖ пациентов с ФРЭ на медикаментозном и хирургическом лечении, оценка динамики по сферам КЖ.

**Материалы и методы.** Дизайн исследования – по типу случай-контроль проспективное наблюдательное. Исследование проведено в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова по плану ГЗ 122011900530-8 на базе отделения функциональной нейрохирургии 2 в 2023-2024 гг. В исследование включены 127 пациентов с ФРЭ в двух непараллельных группах: 1 группа – 60 пациентов в дооперационном периоде, получающие медикаментозную терапию, 2 группа – 67 пациентов после оперативного лечения. Исследованы демографические, клинические показатели, проведено анкетирование по шкале «QOLIE-31».

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст в когорте –  $31.9 \pm 7.4$  год (минимум – 18 лет, максимум – 48 лет), соотношение мужчин и женщин – 58:69 (1:1.19). Длительность заболевания в когорте составила  $17.3 \pm 9.1$  лет (минимум – 1 год, максимум – 42 года), дебют заболевания отмечался в возрасте  $12.5 \pm 8.7$  лет (минимум – с рождения, максимум – 43 года). Клинико-демографические показатели в группах статистически не различались. В первой группе все пациенты имели приступы – 100%, во второй группе не имели приступов 37 человека (55%), в остальных случаях отмечена положительная динамика по частоте и тяжести приступов. Ухудшения по динамике приступов в послеоперационном периоде не отмечено ни в одном случае.

Суммарный средний показатель КЖ в 1 группе – 55.89, во 2 группе – 62.28, статистически значимо отличается от первой группы ( $p=0.024$ ). Из семи сфер КЖ статистически значимое улучшение выявлено по трем показателям: «боязнь приступов» ( $p=0.008$ ), «общее качество жизни» ( $p=0.004$ ), «социальные функции» ( $p=0.000$ ), а также по «суммарному показателю качества жизни» ( $p=0.024$ ). Преобладание статистически значимых изменений по данным показателям обусловлено рядом причин: общее улучшение само-



чувствия, уменьшение или контроль приступов, уменьшение дозировок АЭП, расширение социального взаимодействия. В трех сферах отмечена положительная динамика: «когнитивный функции» ( $p=0.4$ ), «побочные эффекты» ( $p=0.3$ ), «эмоциональное благополучие» ( $p=0.9$ ). Отсутствие выраженного улучшения по сфере «побочные эффекты» связано с сохранением терапии АЭП после операции. Когнитивный дефицит, возникающий при длительном течении заболевания, требует когнитивной реабилитации в послеоперационном периоде. Отсутствие выраженного улучшения по сфере «эмоциональное благополучие» может быть обусловлено перенесенным стрессом в виде хирургического вмешательства. Отрицательная динамика в сфере «энергичность и утомляемость» ( $p=0.9$ ) связана с астенией послеоперационного периода.

**Выводы.** В группе пациентов после хирургического лечения наблюдается статистически значимое улучшение КЖ по сравнению с группой медикаментозной терапии. Положительная динамика отмечается как по медицинским, так и по социальным показателям.

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА MELAS В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Лобзина А.С., Мирзаева Л.М., Агбайи Г.Г., Голдобин В.В., Вставская Т.Г.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** В настоящее время представляется большой сложностью установить диагноз пациентам с митохондриальными заболеваниями. Синдром MELAS – редкое нейрометаболическое генетическое заболевание, является прогрессирующим и мультисистемным и обусловлено митохондриальной дисфункцией. Заболевание характеризуется энцефаломиопатией, лактатацидозом и эпизодами, напоминающими инсульт, может сочетаться с поражением эндокринных желез (щитовидной, околощитовидных и поджелудочной желез) (Умярова Д.Ш., Гребенникова Т.А., Зенкова Т.С., 2018 г.). MELAS-синдром обусловлен мутациями в митохондриальной ДНК (мтДНК), которая кодирует белки, необходимые для нормального функционирования митохондрий и энергетического обмена клеток, что приводит к накоплению лактата в организме и метаболическому ацидозу. Дефекты митохондрий и энергетический дефицит способствуют повреждению нервной системы, включая головной мозг. Накопление лактата и энергетический дефицит в клетках приводят к ишемическим инсультам, которые проявляются в виде «инсультоподобных эпизодов». Наследование MELAS-синдрома предполагает передачу мутаций в мтДНК от матери к потомству. Мутация 3243A>G является наиболее частой причиной MELAS синдрома (BOOЗ, 2018г.). Точная частота заболевания не известна. В литературе имеются единичные данные о частоте заболевания. На севере Финляндии частота мутации A3243G, составляет 16.3:100 000. В данной публикации описывается клинический случай пациентки с подтвержденным синдромом MELAS.

Клинический случай.

Женщина М., 26 лет поступила в клинику с жалобами: на нарушение слуха (практически полная глухота), птоз правого верхнего века, сложности в произношении слов, наруше-



ние динамики сна (трудно заснуть, частые пробуждения, днем спит, а ночью бодрствует), неприятные ощущения в области затылка с двух сторон по типу «прострела электрическим током». Образование – высшее. Аллергологический анамнез – неотягощен. Наследственный анамнез не отягощен. Сопутствующие заболевания: Гипогонадизм нормогонадотропный. Атрофия зрительных нервов. Миопия слабой степени. Миопический астигматизм. С рождения отмечалась задержка речевого развития, начала говорить с 4,5 лет после занятий с логопедом. С 10 лет был замедлен рост и набор веса. С 18 лет стал снижаться слух. Во время отдыха в Турции произошла серия генерализованных тонико-клонических приступов (со слов свидетелей – посинела, выделялась пенная слюна, отмечались судороги в руках), госпитализирована в реанимационное отделение больницы университета Башкент в Алании, где был выставлен диагноз «Острый энцефалит», по данным нейровизуализационных исследований головного мозга определялись признаки двусторонней кальцификации базальных ганглиев. После проведения симптоматического, противовирусного, противоэпилептического лечения была выписана из больницы г. Алания. Проходила лечение в областной клинической больнице города Пскова с диагнозом «Подострый вирусный энцефалит неуточненного генеза с серией генерализованных эпилептических приступов в дебюте. Болезнь Фара (билатеральная кальцификация базальных ганглиев и среднего мозга). Кистозная трансформация шишковидной железы. Вариант аномалии Dandy-Walker. компенсированной гидроцефалии и церебеллярной атрофии. Выполнен общий анализ ликвор – бесцветный, прозрачный, белок 0,48 г/л, цитоз  $1,0 \cdot 10^6$ /л, глюкоза 3,6 ммоль/л, хлориды – 120,1 ммоль/л. Получала нейрометаболическую, противоэпилептическую терапию, клинически отмечена стабилизация неврологического статуса – регресс вестибулопатии, астении, судорожные приступы не повторялись. Проходила стационарное лечение в неврологическом отделении клиник СЗГМУ им. И.И. Мечникова, был выставлен диагноз: Энцефалопатия смешанного генеза (митохондриальная энцефаломиополиневропатия (синдром MELAS), гиперлактатемия, последствия множественных инсультоподобных эпизодов неизвестной давности) с генерализованными тонико-клоническими судорожными пароксизмами, двусторонним пирамидным синдромом, легкими глазодвигательными нарушениями, двусторонней нейросенсорной тугоухостью, частичной слуховой агнозией, легкой сенсорной афазией и умеренной дизартрией, стигмами дизэмбриогенеза (синдром Денди-Уокера), атрофией зрительного нерва справа, декомпенсация. Гипогонадизм нормогонадотропный. Миопия слабой степени, миопический астигматизм.

За период госпитализации была выполнена генодиагностика митохондриальных заболеваний и наследственной оптической нейропатии Лебера (выявление дупликаций мит. ДНК и 4 распространенных мутаций): Обнаружена мутация 3243A>G в гене TL1.

Получала нейропротективную, нейрометаболическую терапию с положительным эффектом в виде уменьшения уровня лактата крови (4,7 mmol/L (0,5 – 2,2 ммоль/л) – при поступлении, 2,1 mmol/L при выписке) улучшения общего самочувствия, уменьшения выраженности астенического синдрома, регресса зрительных галлюцинаций, улучшения понимания и восприятия обращенной речи. Была выписана на амбулаторный этап лечения по месту жительства.

**Выводы.** В клинической практике синдром MELAS встречается нечасто, вследствие чего практикующие врачи ошибочно интерпретируют признаки мультисистемного поражения у пациентов, объясняя церебральные проявления наследственного заболевания более распространенной сосудистой или воспалительной патологией.



Улучшение информированности специалистов практического здравоохранения в вопросах наследственных заболеваний нервной системы позволят раньше диагностировать заболевание и начинать активную нейропротективную терапию, что позволяет стабилизировать состояние пациентов.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АМИОТРОФИЕЙ В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Лорина Л.В.<sup>1</sup>, Кривцова А.Ю.<sup>1</sup>, Барина И.А.<sup>2</sup>, Маныкина А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России,  
<sup>2</sup>ГБУ РО «Областная клиническая больница»,  
г. Рязань

Термин «спинальная мышечная атрофия» (СМА) является широким понятием. Объединяющим группу заболеваний нервной системы, сопровождающихся дегенерацией двигательных нейронов в спинном мозге и характеризующихся преимущественно аутосомно-рецессивным типом наследования. Наиболее распространены проксимальные СМА (85% зарегистрированных пациентов). В последнее время в терапии СМА успешно применяется препарат нусисерсен («Спинраза»), замедляющий прогрессирование заболевания. При раннем начале лечения прогноз наиболее благоприятен, но и при позднем начале терапии наблюдается положительный эффект.

**Цель работы.** Анализ и представление клинического случая применения препарата «Спинраза» у двух пациенток с СМА – родных сестер.

**Материалы и методы.** Два клинических наблюдения: две пациентки, Больная И., 1986 г.р. и больная Ю., 1988 г.р., со спинальной мышечной амиотрофией II типа, которые являются родными сестрами. Верификация патогенетического механизма проводилась молекулярно-генетическим методом на базе ФГБНУ «МГНЦ им. ак. Н.П. Бочкова».

**Результаты.** Клиническое наблюдение №1. Больная И., 1986 г.р. Больна с 7 мес. – задержка физического и невропсихологического развития, дисплазия тазобедренных суставов. В 1987 г впервые был установлен диагноз спинальная амиотрофия Верднига-Гоффмана.

Клиническое наблюдение №2. Больная Ю., 1988 г.р. На учете у невролога с 1 мес., с 4 мес. снижение коленных рефлексов. С 8 мес. глубокие рефлексы с ног не вызывались. В 10 мес. встала с трудом. В 1988 г. установлен диагноз спинальная амиотрофия Верднига-Гоффмана.

В 2015 г. пациентки были консультированы в ФГБНУ Медико-генетический научный центр. Заключение: Спинальная амиотрофия II типа. Клинический диагноз, установленный в детстве, подтвержден анализом ДНК: в гене SMN1, ответственном за СМА I IV типов, найдена типичная мутация в гомозиготном состоянии. Аутосомно-рецессивные мутации унаследованы от обоих родителей – гетерозиготных носителей.

Лабораторная медико-генетическая диагностика проведена в 2020 г. в ФГБНУ «МГНЦ им. ак. Н.П. Бочкова». Заключение: у обеих пациенток зарегистрировано 0 ко-



пий экзонов 7-8 гена SMN1, 3 копии экзонов 7-8 гена SMN2. В результате исследования зарегистрирована делеция экзонов 7-8 гена SMN1 в гомозиготном состоянии.

В 2022 г. обоим пациенткам было рекомендовано интратекальное введение препарата нусинерсена (спинраза). На момент начала лечения в неврологическом статусе мышечная сила в руках проксимально 0 баллов, дистально 1 балл, в ногах 0 баллов. Фасцикулярные подергивания мышц языка, подбородка, атрофия мышц языка. Передвигаются в кресле-каталке с посторонней помощью. RULM – 1.

К настоящему времени (май 2024 г.) проведено по 5 введений. Побочных действий, нежелательных явлений на введение препарата не отмечалось. На фоне лечения отмечается положительная динамика: уменьшилась слабость мышц шеи, улучшилось удержание головы, выросла сила в дистальных отделах рук до 2-х баллов. RULM – 11.

**Заключение.** Представленное наблюдение демонстрирует развитие спинальной мышечной атрофии у родных сестер от здоровых гетерозиготных родителей вследствие одинаковой мутации. Это свидетельствует об особом значении влияния генетических факторов в развитии заболевания.

Данный клинический пример демонстрирует, что, несмотря на позднее начало патогенетической терапии, даже у значительно инвалидизированных больных наблюдается клиническое улучшение, что способствует продлению жизни и улучшению ее качества.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СОСУДИСТЫМ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ И ПО ЕЕ ОКОНЧАНИЮ

Лупиногина Л.А.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>, Плесенская Н.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар

СПб ГБУЗ «Городская больница №26» работает в режиме стационара скорой медицинской помощи. В 2021 году на базе стационара 73971 пациента, из которых 88,5% госпитализированы по экстренным показаниям; выполнено 26686 оперативных вмешательств. Кроме того, была оказана медицинская помощь амбулаторно 21410 пациентам в приемном отделении и 26420 пациентам в амбулаторно-консультативном отделении больницы.

Коечная мощность учреждения в 2021 году (согласно Распоряжению Комитета по здравоохранению от 31 мая 2018 г. №290-р «О профиле и мощности коечного фонда Санкт-Петербургского бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница №26») составляла 1038 коек, которые развернуты в 31 клинических отделениях, из них 1001 – круглосуточный стационар, 37 коек дневного пребывания. Кроме того, имеются (сверхштатные реанимационные койки) – это 1 отделение анестезиологии-реанимации на 24 койки, 2 отделение реанимации и интенсивной терапии (для кардиологических больных) на 18 коек, отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК на 24 койки, отделение анестезиологии и реанимации (с палатой пробуждения) на 6 коек, отделение диализа на 6 диализных мест. В составе больницы функционируют



Региональный сосудистый центр, Травматологический центр и Городской юго-западный центр интервенционной аритмологии, а также амбулаторно-консультативное отделение (АКО) на 16200 посещений в год.

**Цель работы.** Анализ деятельности второго неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ № 26 в ходе пандемии коронавирусной инфекции и по ее завершении.

С сентября 2013 г. второе неврологическое отделение функционирует в составе Регионального сосудистого центра и осуществляет обследование, лечение и раннюю нейрореабилитацию пациентов с ОНМК. Отделение развернуто на 64 койки. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, в период пандемии новой коронавирусной инфекции было вариабельно, составляя 2373 пациента в 2020 году, существенно возрастая до 2869, примерно в 1,21 раза в 2021 году (второй год пандемии), видимо, вследствие снижения доступности медицинской помощи в этот период, и возвращаясь почти к исходной цифре (2388 человек) в 2022 году.

На втором году пандемии несколько сократилась средняя длительность пребывания пациента на койке и, соответственно этому, существенно вырос оборот койки, что отражает возросшую нагрузку на персонал отделения в это время. В 2022 году эти цифры снизились.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, в ходе пандемии наблюдалась отчетливая тенденция к снижению в структуре госпитализаций в отделение профильных пациентов с острой сосудистой патологией в пользу увеличения пациентов общеневрологического профиля. В первый год пандемии число сосудистых пациентов составило 65,99% от общего числа госпитализированных в отделение. На втором году пандемии это снижение было выражено ( $p \leq 0,001$ ) достоверно менее ярко, отмечалось численное увеличение госпитализированных пациентов с ОНМК (1566 в 2020 г. – 66% против 2081 в 2021 году – 72,5%). Однако по окончании второго года пандемии доля профильных сосудистых неврологических пациентов в структуре госпитализации вновь существенно снизилась ( $p \leq 0,001$ ), сопровождаясь и количественным уменьшением числа госпитализированных пациентов с ОНМК (1349 пациентов в 2022 году, 56,4%). В целом, за весь анализируемый период отмечено значимое абсолютное и относительное уменьшение почти в 1,15 (в сравнении с первым годом пандемии) или в 1,54 раза (в сравнении с ее вторым годом) числа госпитализированных в отделение пациентов с ОНМК и рост доли пациентов общеневрологического профиля. Тенденция же к изменению структуры нозологических форм госпитализированных пациентов на втором году пандемии и уменьшению числа пациентов общеневрологического профиля по итогу второго года пандемии была кратковременной, хоть и достоверной ( $p \leq 0,001$ ).

Следует обратить внимание на некоторую тенденцию к снижению по окончании пандемии доли госпитализированных с геморрагическим инсультом (исключая субарахноидальные кровоизлияния, И на первом, и на втором году пандемии доля этих пациентов составляла около 5,6% от всех больных с сосудистой неврологической патологией. К 2022 году – году окончания пандемии – доля пациентов с геморрагическим инсультом недостоверно снизилась, до 4,67%.

Доля ишемического инсульта в структуре госпитализированных во второе неврологическое отделение сосудистых пациентов также претерпела существенные изменения. На втором году пандемии при росте абсолютного числа госпитализированных в стационар второго неврологического отделения пациентов с ишемическим инсультом (1391 в 2021 г. против 1181 в 2020 г.), их удельный вес в структуре пациентов с сосудистой



патологией достоверно снижались ( $p \leq 0,001$ ). После завершения пандемии доля этих пациентов в структуре сосудистой неврологической патологии продолжила значимо падать и количественно, и относительно других вариантов сосудистых нарушений ( $p \leq 0,001$  и в сравнении с 2020 годом, и в сравнении со вторым годом пандемии).

В структуре госпитализированных во второе неврологическое отделение пациентов существенное место во время пандемии занимали пациенты эпилепсией, дегенеративными и демиелинизирующими заболеваниями, неврологическими проявлениями патологии костно-мышечной системы. Так, доля и абсолютное число последних во время пандемии новой коронавирусной инфекции и по ее завершении неуклонно возрастала с 4,8% (115 пациентов) в 2020 году до 8,7% (251 пациент) в 2021 году и до 11,1% (266 пациентов) по завершении пандемии в 2022 году ( $p \leq 0,001$ ). По возрастающей развивалась и динамика госпитализаций пациентов с токсической энцефалопатией – от 0 пациентов в 2020 г., 52-х – в 2021, до 64-х пациентов, составивших 2,7% госпитализированных в отделение в 2022 году (разница достоверна,  $p \leq 0,001$ ).

Отметим, что показатель летальности пациентов с ОНМК, зачисленных за вторым неврологическим отделением, оставался стабильным на первом и втором году пандемии, летальность по отделению составляла около 7,5%. Летальность по отделению достоверно ( $p \leq 0,05$ ) снизилась до 5,6% в 2022 году

Таким образом, в структуре госпитализированных во второе неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов в период пандемии и после нее появился ряд существенных особенностей: увеличилось на втором году пандемии, а затем снизилось количество госпитализированных пациентов, в структуре госпитализаций возросла доля общеневрологической патологии, существенно снизилась в структуре сосудистых нарушений доля пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения ишемического типа. На фоне пандемии за весь период летальность во втором неврологическом отделении не увеличилась, снизившись в 2022 году.

## **ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ AGT И ACE В ФОРМИРОВАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА**

**Луцкий И.С.<sup>1</sup>, Луцкий Е.И.<sup>2</sup>, Лютикова Л.В.<sup>1</sup>, Шаймурзин М.Р.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького»,  
г. Донецк,

<sup>2</sup>Кольская центральная районная больница,  
г. Мурманск

В последние годы все больше исследований подтверждают значение хронического психосоциального стресса (ХПСС) как фактора риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы, повышения риска развития инфарктов миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения. Известно, что хроническое действие стресса оказывает влияние и на механизмы экспрессии генов, что повышает риск развития стресс-обусловленных заболеваний (Stankiewicz A.M., 2014).



**Цель исследования.** Изучение роли полиморфизма I/D гена ACE, полиморфизмов Thr174Met и Met235Thr гена AGT в формировании артериальной гипертензии в условиях действия ХПСС.

Обследовали машинистов магистральных локомотивов (ММЛ), работа которых, по определению Международной организации труда, признана одной из наиболее стрессогенных. Для оценки роли генетических факторов в развитии артериальной гипертензии (АГ) в условиях действия ХПСС ММЛ были разделены на две группы. В первую группу вошел 61 ММЛ с различной степенью тяжести АГ. Вторую группу – контрольный контингент (КК) – составили 50 ММЛ с нормальными цифрами артериального давления (АД).

Результаты генетического анализа Thr174Met гена AGT показали, что в 2-х группах обследуемых лиц были выявлены все три возможные генотипа – Thr174Thr, Thr174Met и Met174Met с разной частотой встречаемости. Наблюдаемое распределение частоты выявления генотипов гена AGT в группе обследованных мужчин с признаками АГ и в контрольной группе соответствовало равновесию Харди-Вейнберга. При анализе распределения частот генотипов полиморфного маркера и степени ассоциации Thr174Met гена AGT с АГ не было обнаружено статистически достоверных различий, как для генотипов ( $\chi^2=0,021$ ;  $p=1,034$ ), так и для аллелей ( $\chi^2=0,008$ ;  $p=0,44$ ).

Исследование частоты полиморфизма Met235Thr гена AGT в группе ММЛ с АГ и контроле показало, что были выявлены все три возможные генотипа – Met235Met, Met235Thr и Thr235Thr с разной частотой встречаемости. Частота генотипа Met235Met в группе ММЛ с АГ составила 19,67%, а в контрольной группе – 76,0%, различия достигали уровня статистической значимости ( $\chi^2=35,2$ ;  $p=0,0001$ ). Гетерозиготный вариант полиморфизма Met235Thr выявлен у 54,1% ММЛ с АГ, в контрольной группе у 16,0% (полученные различия имеют статистически значимый характер ( $\chi^2=12,2$ ;  $p=0,0005$ )). Полиморфный вариант Thr235Thr у ММЛ с АГ встречался с частотой 26,23%, а в группе контроля – 8%, что также было статистически значимо ( $\chi^2=6,18$ ;  $p=0,013$ ). Различия в распределении частот для аллелей Met и Thr у ММЛ с АГ – 46,4% и контрольной группе – 84%, что было статистически значимо с  $\chi^2=32,96$ ;  $p=0,0001$ . Таким, образом, показано полное сцепление полиморфного варианта Met235Thr гена AGT и вовлеченность данного генетического маркера в патогенез АГ у ММЛ, работающих в условиях действия ХПСС.

В обеих исследуемых группах ММЛ присутствовали все три возможных генотипа гена ACE – I/I, I/D и D/D с разной частотой встречаемости. Наблюдаемое распределение частоты выявляемости генотипов гена ACE в группе обследованных машинистов локомотивов с признаками АГ и в контрольной группе соответствовало равновесию Харди-Вейнберга.

Наиболее распространенным генотипом в группе ММЛ с АГ был генотип D/D, он обнаружен у 52,4% обследованных, в контрольной группе его частота была меньше и составила 30%, что носило статистически значимый характер ( $\chi^2=17,48$ ,  $p=0,0002$ ). Гетерозиготный вариант I/D в группе машинистов локомотивов выявлен у 19,6% обследованных, в контрольной группе данный генотип встречался значительно чаще – в 46% случаев. Соответственно, в основной группе обследованных с АГ реже выявляли I/I гомозиготный вариант полиморфизма гена ACE – только у 9,83% ММЛ, в отличие от контроля, где он определен у 24% обследованных. Произведенный расчет рисков развития АГ в зависимости от полиморфизма гена ACE указывает на возможную роль в этом процессе генотипа D/D в условиях действия ХПСС ( $p<0,01$ ). Полученные данные согла-



суются с рядом популяционных исследований, в которых показана ассоциация генотипа D/D с артериальной гипертензией (Avila-Vanzini N., 2015).

При исследовании сочетания генотипов I/D гена ACE и Met235Thr гена AGT получилось 9 различных комбинаций. В группе ММЛ с АГ чаще встречалось сочетание гетерозиготного варианта гена ACE и гетерозиготного варианта Met235Thr гена AGT – 21,67%.

Наибольшее количество ММЛ с АГ имели комбинацию генотипов, содержащих либо признак делеционного полиморфизма гена ACE – D либо в гетеро- (I/D), либо в гомозиготном состоянии (D/D) и аллельный маркер 235Thr гена AGT также в гетеро- или в гомозиготном состоянии. Данные генетические признаки ассоциированы с увеличением экспрессии генов ACE и AGT.

Внедрение в клиническую практику молекулярно-генетических диагностических исследований при отборе на работу, связанную со стрессогенными факторами, позволит снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

## МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК И НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Лянг О.В., Солдатов М.А., Климов Л.В., Киселева Т.В.,  
Марская Н.А., Шамалов Н.А.

*ФГБУ ФЦМН ФМБА России,  
Москва*

**Актуальность.** Повреждение сосудистой стенки и активация системы гемостаза, вызываемые вирусом SARS-COV-2, являются фактором риска острых событий, таких, как геморрагический и ишемический инсульт. Выраженность эндотелиальной деструкции у пациентов с новой коронавирусной инфекцией может быть взаимосвязана с риском развития острого нарушения мозгового кровообращения.

**Цель исследования.** Оценить уровень маркеров активации системы гемостаза, в том числе вследствие антифосфолипидного синдрома, и повреждения сосудистой стенки у пациентов с новой коронавирусной инфекцией и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому и геморрагическому типу.

**Материалы и методы.** Всего в исследовании приняли участие 78 пациентов. В исследуемую группу было включено 38 пациентов с новой коронавирусной инфекцией и ОНМК, поступившие в ФГБУ ФЦМН ФМБА России и в ГКБ им. Е.О. Мухина г. Москвы, из них у 4 во время госпитализации развился геморрагический инсульт (ГИ), у 34 ишемический инсульт (ИИ). Группу сравнения составили 40 пациентов с новой коронавирусной инфекцией без ОНМК, поступивших в ФГБУ ФЦМН ФМБА России. Всем пациентам в первые 24 часа после госпитализации проводилось взятие венозной крови для определения следующих показателей в сыворотке: антитела к бета-2 гликопротеину, антитела к кардиолипину, ингибитор активатора плазминогена 1 типа (ИАП-1), антиплазмин, молекула межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1), фактор Виллебранда (ФВ), гомоцистеин. Показатели определяли методом иммуноферментного анализа реагентами АВclonal (Китай) и Euroimmun (Германия).



**Результаты.** Средний возраст пациентов исследуемой группы составил  $70,9 \pm 8,0$  лет ( $59,0$  ( $54,5; 73,0$ ) лет у пациентов с ГИ,  $72,0 \pm 7,3$  лет у пациентов с ИИ), группы сравнения –  $58,2 \pm 16,7$  лет. Степень тяжести инсульта при поступлении по шкале NIHSS в исследуемой группе составила  $10,4 \pm 5,7$  баллов ( $13,8 \pm 7,6$  баллов у пациентов с ГИ,  $9,9 \pm 5,3$  баллов у пациентов с ИИ). Оценка нормальности распределения значений лабораторных маркеров показала, что большая часть маркеров не обладала нормальным распределением по совокупности факторов, вследствие чего были использованы непараметрические методы анализа. Также ограничения на выбор статистических методов наложило небольшое число пациентов в подгруппе с ГИ.

Концентрация антител к бета-2 гликопротеину у пациентов с ОНМК (ГИ+ИИ) составила  $5,0$  (Q  $0,0-11,0$ ) ОЕ/мл, антител к кардиолипину –  $0,0$  (Q  $0,0-0,0$ ) МЕ/мл, ИАП-1 –  $332$  (Q  $157-456$ ) пг/мл, антиплазмина –  $43$  (Q  $19-90$ ) пг/мл, ICAM-1 –  $45$  (Q  $9-45$ ) пг/мл, фактора Виллебранда –  $91$  (Q  $110-138$ ) нг/мл, гомоцистеина –  $22$  (Q  $16-31$ ) нг/мл.

Концентрация антител к бета-2 гликопротеину у пациентов с ГИ составила  $0,0$  (Q  $0,0-9,0$ ) ОЕ/мл, антител к кардиолипину –  $0,0$  (Q  $0,0-0,0$ ) МЕ/мл, ИАП-1 –  $362$  (Q  $321-528$ ) пг/мл, антиплазмина –  $26$  (Q  $21-44$ ) пг/мл, ICAM-1 –  $45$  (Q  $15-45$ ) пг/мл, фактора Виллебранда –  $95$  (Q  $87-122$ ) нг/мл, гомоцистеина –  $24$  (Q  $16-31$ ) нг/мл.

Концентрация антител к бета-2 гликопротеину у пациентов с ИИ составила  $6,8$  (Q  $0,0-11,5$ ) ОЕ/мл, антител к кардиолипину –  $0,0$  (Q  $0,0-0,0$ ) МЕ/мл, ИАП-1 –  $318$  (Q  $152-456$ ) пг/мл, антиплазмина –  $49$  (Q  $19-90$ ) пг/мл, ICAM-1 –  $37$  (Q  $9-45$ ) пг/мл, фактора Виллебранда –  $114$  (Q  $91-140$ ) нг/мл, гомоцистеина –  $22$  (Q  $16-32$ ) нг/мл.

Концентрация антител к бета-2 гликопротеину у пациентов в группе сравнения составила  $7,2$  (Q  $0,0-14,5$ ) ОЕ/мл, антител к кардиолипину –  $0,0$  (Q  $0,0-0,0$ ) МЕ/мл, ИАП-1 –  $543$  (Q  $354-773$ ) пг/мл, антиплазмина –  $40$  (Q  $27-81$ ) пг/мл, ICAM-1 –  $15$  (Q  $5-45$ ) пг/мл, фактора Виллебранда –  $116$  (Q  $77-131$ ) нг/мл, гомоцистеина –  $39$  (Q  $33-45$ ) нг/мл.

Статистически значимые различия были выявлены по уровню ИАП-1 и гомоцистеина между группой с ОНМК и группой сравнения ( $p < 0,001$ ), группой с ИИ и группой сравнения ( $p < 0,001$ ), а также по уровню гомоцистеина между группой с ГИ и группой сравнения ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Развитие ОНМК у пациентов с более низкими концентрациями гомоцистеина и ИАП-1, вероятно, можно объяснить более слабыми компенсаторными механизмами, направленными на репарацию сосудистой стенки и гармонизацию взаимодействия звеньев системы гемостаза, что в конечном итоге привело к повреждению сосудистой стенки. Полученные результаты, несомненно, требуют дальнейших исследований.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

**Лянг О.В., Солдатов М.А., Климов Л.В., Киселева Т.В.,**

**Марская Н.А., Шамалов Н.А.**

*ФГБУ ФЦМН ФМБА России,*

*Москва*

**Актуальность.** Необходимость проведения определенных лабораторных исследований в кратчайшие сроки после госпитализации в стационар пациента с подозрени-



ем на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) регламентирована рядом нормативных документов: порядком оказания медицинской помощи больным с ОНМК, стандартом специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга, клиническими рекомендациями, приказом Минздрава о критериях качества. В связи с тем, что перечень исследований и сроки выполнения в этих документах различны, рекомендуется использовать максимальный перечень (тромбоциты, глюкоза крови, АЧТВ, МНО) и минимальное время выдачи результата (20 минут с момента поступления в стационар). Также рекомендуется для выявления противопоказаний к проведению МРТ с контрастом определять концентрацию креатинина в сыворотке.

**Цель работы.** Проведение хронометража всех процедур, касающихся лабораторных исследований у поступающих пациентов, оптимизация и сокращение времени оборота теста (ТАТ, англ. – turnaround time) как одного из индикаторов качества, характеризующих эффективность передачи результата в лаборатории стационара.

**Материалы и методы.** Хронометраж проводился в приемном отделении с палатами интенсивной терапии и в экспресс-лаборатории ФГБУ ФЦМН ФМБА, г. Москва. Измеряли время, необходимое для: создания заявки в медицинской информационной системе (МИС), маркировки пробирок, взятия крови, транспортировки до пневмопочты, транспортировки по пневмопочте, транспортировки от пневмопочты до экспресс-лаборатории, активации проб в лабораторной информационной системе (ЛИС), установку в центрифугу и центрифугирования, выполнения общего анализа крови на гематологическом анализаторе МЕК-6500, переноса пробирок из центрифуги к анализаторам, измерения АЧТВ и МНО на коагулометре Sysmex SA-660, измерения глюкозы и креатинина на биохимическом экспресс-анализаторе Spotchem, одобрения результатов врачом КЛД.

**Результаты.** Этап регистрации заявки в МИС и маркировки занял 8 минут. Транспортировка пробирок с -2 на 10 этаж заняла 2.07 мин, активация в ЛИС – 0.15 минут. Установка в центрифугу заняла 0.30 мин, центрифугирование – 10.28 минут с учетом времени остановки центрифуги. Общий анализ крови выполнялся в течение 1.12 минут во время центрифугирования остальных пробирок. Установка пробирки в коагулометр и выполнение тестов заняло 10.24 минуты. Во время выполнения коагулологических тестов измеряли глюкозу и креатинин, это заняло 6.47 минут. Одобрение результатов заняло 0.15 минут. Общее время ТАТ составило 32 минуты, лабораторное ТАТ (с момента поступления проб в лабораторию) – 24 минуты.

Две трети общего ТАТ занимает внелабораторный преаналитический этап (оформление заявки, взятие крови, транспортировка) – 9.12 минут, и внутрилабораторный преаналитический этап (центрифугирование) – 10.58 минут из 32. Минимальное время выполнения лабораторных исследований лимитировано скоростью работы коагулометра – 10.24 минуты. Измерение длительности выполнения только АЧТВ, как более времязатратного по сравнению с МНО, показало результат в 9.09 минут.

**Выводы.** Для уменьшения общего ТАТ в целях соответствия критериям качества необходимо сокращение времени на преаналитический и аналитический этап. Сокращения длительности преаналитического этапа можно добиться путем обучения среднего персонала приемного отделения максимально быстрым алгоритмам создания заявки в МИС, уменьшения времени центрифугирования проб до 5 минут при условии использования вакуумных пробирок с активатором свертывания и тромбином для более быстрого образования сгустка. Сокращение аналитического этапа возможно за счет ис-



пользования портативного экспресс-коагулометра, способного выполнять исследования из цельной крови, а также за счет исключения креатинина из перечня первоочередных тестов, что позволит сократить время выполнения биохимических исследований. При большом количестве поступающих пациентов с ОНМК целесообразно размещение экспресс-лаборатории, оснащенной центрифугой, гематологическим анализатором, экспресс-биохимическим анализатором и экспресс-коагулометром, в приемном отделении, это позволит уменьшить время на транспортировку биоматериала.

## БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЭКСПАНСИЕЙ GGGGCC ПОВТОРОВ В ГЕНЕ C9ORF72 (СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Мальгина Е.В.<sup>1</sup>, Рушкевич Ю.Н.<sup>1</sup>, Гусина А.А.<sup>2</sup>, Лихачев С.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,

<sup>2</sup>ГУ РНПЦ «Мать и дитя»,

г. Минск, Беларусь

**Актуальность.** Боковой амиотрофический склероз (БАС) представляет собой генетически гетерогенное, прогрессирующее нейродегенеративное заболевание ЦНС, характеризующееся гибелью мотонейронов в коре и стволе головного мозга, а также спинном мозге.

Семейная форма БАС выявляется в 10% случаев и имеет аутосомно-доминантный тип наследования. Выделяют более 25 генетических локусов, ассоциированных с семейными и спорадическими формами заболевания. Наиболее распространенными генетическими причинами являются мутации в генах SOD1, FUS, TARDP, C9orf72 и других.

Экспансия гексануклеотидных повторов GGGGCC в интроне 1 гена C9orf72 считается самым частым повреждением в европейской и североамериканской популяциях: она выявляется при семейной форме БАС в среднем в 40% случаев, при спорадической – в 7-11% случаев. Мутации в гене C9orf72 являются не только наиболее распространенной известной генетической причиной развития бокового амиотрофического склероза, но и лобно-височной деменции в Европе и Северной Америке.

У здоровых людей также наблюдаются гексануклеотидные повторы GGGGCC, их число не превышает 20, в то время как у пациентов с семейным БАС доходит до сотен и тысяч. «Промежуточными» могут считаться значения от 20 до 30 копий гексануклеотидных повторов (по другим авторам от 7 до 24), а патологическими – свыше 30. Экспрессия C9orf72 была обнаружена в головном мозге, спинном мозге, миелоидных клетках и в некоторых других тканях.

Частота бульбарного дебюта у пациентов с мутацией в гене C9orf72 выше по сравнению со спорадическим БАС и значительно выше, чем у пациентов с мутацией в гене SOD1. Также для этих пациентов характерна более высокая скорость прогрессирования заболевания. При нейропсихологическом обследовании пациентов с мутацией в гене C9orf72 выявлено снижение беглости речи, памяти и исполнительных функций.



**Цель исследования.** Представить и проанализировать клиническое наблюдение генетически подтвержденного случая семейной формы БАС с мутацией в гене C9orf72.

**Материалы и методы.** Пациент А., 67 лет, пенсионерка. Предъявляла жалобы на нарушение глотания, речи, поперхивание при глотании.

Выполнено определение наличия экспансии GGGGCC повторов в гене C9orf72 методом классической ПЦР и Repeat-primed ПЦР с последующим разделением продуктов амплификации посредством капиллярного гель-электрофореза. В качестве материала для исследования использовали образцы ДНК пробанда.

**Результаты и обсуждение.** Раннее развитие соответствовало возрасту. Работала швей. Наследственный анамнез не отягощен. С 65 лет отметила нарастающее нарушение глотания, замедленность речи. Связывала свое состояние с дефектом зубных протезов. Через 6 месяцев появилось поперхивание при глотании, чаще жидкой пищи. С 66 лет отмечает насильственные эмоции. Неврологом по месту жительства был выставлен диагноз: БАС. Лечилась стационарно в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с диагнозом: БАС, бульбарный дебют. ЭМГ: заинтересованность переднероговых структур. КФК 40 Ед/л. Терапевт: ИБС, хронический пиелонефрит. УЗИ мышц: редкие фасцикуляции в мышцах верхних конечностей и умеренной частоты в мышцах нижних конечностей. Эндокринолог: узловатая блезнь щитовидной железы, диффузная гиперплазия щитовидной железы. МРТ головного мозга: МР-картина дисциркуляторной микроангиопатии. Спирометрия: ЖЕЛ 61% ФЖЕЛ 24%. При нейропсихологическом исследовании выявлено выраженное снижение беглости речи.

Объективный статус: состояние удовлетворительное. АД 130/80 мм рт.ст. Пульс 72 ударов в минуту. SpO<sub>2</sub> 96. Рост 160 см, вес 61 кг. ИМТ – 23,8 кг/м<sup>2</sup> (норма). Соматически компенсирована.

Неврологический статус: в сознании, ориентирована, адекватна, насильственный плач. Черепные нервы без особенностей. Выраженная краевая атрофия и фасцикуляции языка. Мягкое небо фонировано. Умеренно выраженная дисфагия, дисфония, выраженная дизартрия. Речь медленная, плохоразборчивая. Глоточный рефлекс высокий. Слабость мышц языка, слабость m. buccinator. Сила в конечностях проксимально 4 балла, дистально 3 балла. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Атрофия мышц плечевого пояса, теноров с двух сторон. Сухожильно-периостальные рефлексy D=S, высокие, зоны расширены. Подошвенные рефлексy D=S. Патологических стопных знаков не выявлено. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Расстройств чувствительности не выявлено. Менингеальных знаков нет. НФТО нет.

Заключение молекулярно-генетического тестирования: выявлено гетерозиготное носительство экспансии GGGGCC повторов в гене C9orf72.

Таким образом, принимая во внимание особенности клинической картины заболевания, результаты инструментально-лабораторных данных, молекулярно-генетического исследования установлен клинический диагноз: болезнь моторного нейрона (экспансия GGGGCC повторов в гене C9orf72 в гетерозиготном состоянии), бульбарный дебют, с выраженным бульбарно-псевдобульбарным синдромом, с тетрапарезом: легким проксимальным, умеренным дистальным. ALSFRSR 35 баллов.

Приведенное клиническое наблюдение представляет собой картину бульбарного дебюта БАС, который подтвержден молекулярно-генетическим методом. У пациентки наблюдался поздний дебют заболевания с прогрессирующим бульбарным и псевдобульбарным синдромом, что характерно для БАС, обусловленного мутацией в гене C9orf72.



**Выводы.** Глубоко инвалидизирующая клиническая картина заболевания, его неуклонно прогрессирующий тип течения, короткая продолжительность жизни после манифестации, большие финансовые и эмоциональные затраты членов семьи для обеспечения адекватной паллиативной помощи пациенту (в том числе ребенку) отражают высокую медико-социальную значимость данного заболевания. Приоритетной задачей их социальной и медицинской помощи является улучшение медицинского обслуживания и качества жизни. Аутосомно-доминантный тип наследования требует тщательного планирования семьи для рождения здорового ребенка.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОСТУРАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Мальцев С.Б.<sup>1</sup>, Медведев Д.С.<sup>2</sup>, Троцюк Д.В.<sup>1</sup>, Севастьянов М.А.<sup>3</sup>,  
Цындин Д.В.<sup>3</sup>, Юшкова И.Д.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ЧОУ ВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,

<sup>2</sup>АННО ВО НИЦ «Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии»,

<sup>3</sup>СПб ГБУСО «Дом-интернат для инвалидов и престарелых №1»,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Когнитивные нарушения у лиц старших возрастных групп тесно взаимосвязаны с ухудшением прогноза, усиливают зависимость от посторонней помощи, риски падений. Процессы сенсомоторной интеграции тесно взаимосвязаны с когнитивной сферой. Для корректного составления реабилитационных программ необходим комплексный подход, учитывающий особенности когнитивных и двигательных нарушений.

**Цель исследования.** Провести анализ результатов стабилотрии у пациентов старше 60 лет в зависимости от когнитивного статуса.

**Материалы и методы.** Обследовано 49 пациентов в возрасте от 60 до 94 лет (средний возраст 68,2±1,4 лет), находящихся в доме-интернате для престарелых и инвалидов №1 г. Санкт-Петербурга. На момент обследования все пациенты были компенсированы по хронической соматической патологии. Лица, имевшие тяжелые когнитивные и двигательные нарушения, препятствующие проведению стабилотрии, не включались в исследование. Все пациенты, включенные в исследование, дали добровольное информированное согласие. Для оценки когнитивных нарушений (КН) применялась шкала MMSE. Стабилотрия проводилась в положении стоя (европейская установка стоп) с использованием комплекса ST-150 (ПУ на медицинское изделие ФСР 2010/07900, производитель ООО «Мера-ТСП», Россия).

**Результаты и обсуждение.** Все участники исследования имели в анамнезе артериальную гипертензию, у 44% был выявлен атеросклероз брахиоцефальных сосудов, 16,4% имели в анамнезе ОНМК по ишемическому типу. По результатам шкалы MMSE все участники исследования были разделены в 3 группы: без выявленных когнитивных нарушений (1 группа), пациенты с преддементными когнитивными нарушениями (2 группа), пациенты с деменцией легкой степени (3 группа). Отсутствие КН по данным шкалы MMSE наблюдалось у 32,7%, у 46,9% выявлены преддементные когнитивные нарушения, в остальных слу-



чаях – деменция легкой степени выраженности (группа 3). Фронтальная асимметрия была выявлена у 57% пациентов без когнитивных нарушений, увеличиваясь до 70% при наличии предметных КН и до 74% при наличии деменции легкой степени. При этом выраженная фронтальная асимметрия наблюдалась у 55,5% пациентов 1 группы, у 76,2% второй группы и у 100% пациентов 3 группы. Выраженные нарушения равновесия отмечались у 50% лиц в 1 группе, 60,8% во 2 группе, 81,8% в 3 группе. У пациентов, не имевших когнитивных нарушений, преобладал зрительный контроль, у пациентов с когнитивными нарушениями увеличивалась доля проприоцептивного контроля. Данные стабилотрии не коррелировали с наличием соматической патологии. При этом обращает внимание, что 63,6% пациентов, имевших выраженные нарушения функции равновесия, были оценены как имевшие низкий риск (36,3%) падений или отсутствие данного риска (57,1%) по шкале Морсе.

**Выводы.** При разработке и реализации программ реабилитации пациентов старших возрастных групп с когнитивными нарушениями, особенно имеющих высокие риски падений, необходимо учитывать особенности постурального контроля. Оценка взаимосвязи изменений когнитивного статуса и основных показателей баланса, оцениваемых при выполнении стабилотрии, имеет большой потенциал в данном аспекте.

## ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ КОНТАКТА С АУДИТОРИЕЙ В СИТУАЦИИ ПУБЛИЧНОГО ВЫСТУПЛЕНИЯ

Мартынова А.Г.<sup>1</sup>, Бусень К.А.<sup>1</sup>, Ходякова П.И.<sup>1</sup>, Сукманова Е.Е.<sup>1</sup>,  
Стаценко Ф.А.<sup>1</sup>, Реверчук И.В.<sup>2</sup>, Главатских М.М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта»,  
г. Калининград,

<sup>2</sup>Самаркандский государственный медицинский университет,  
г. Самарканд, Узбекистан

**Актуальность.** Публичное выступление является неотъемлемой частью учебной деятельности. Около 60% студентов во время выступления перед аудиторией испытывают чувство тревоги. Степень выраженности тревоги зависит от реакции аудитории и интерпретации своего опыта выступающим. Тревога больше проявляется при негативной реакции аудитории, в меньшей степени – при положительной и еще менее – при нейтральной реакции.

**Цель исследования.** Изучение психоэмоционального состояния студентов во время публичного выступления в зависимости от обратной связи аудитории.

**Материалы и методы.** В ситуации публичного выступления докладчикам предлагались темы не подразумевающие проверки знаний. Время выступления 5 минут. До и после публичного выступления студенты проходили опросник САН для вычисления динамики субъективной оценки эмоционального состояния. После выступления происходил замер кожно-гальванической реакции (КГР).



В рамках исследования включенность публики определялась включенностью/игнорированием аудитории. В условия реагирования зрителей на докладчика входило наличие/отсутствие тематических вопросов. Было определено 4 инструкции для реакции на выступления: 1) вовлеченная с вопросами (ситуация 1); 2) вовлеченная без вопросов (ситуация 2); 3) невовлеченная с вопросами (ситуация 3); 4) невовлеченная без вопросов (ситуация 4).

**Результаты и обсуждение.** Результат кластерного анализа свидетельствует о нелинейном характере связи КГР и показателя активности после выступления, а именно средние значения по шкале активности наблюдаются для среднего уровня по шкале КГР, а в случаях постепенного роста и/или падения показателей КГР, субъективная оценка и физиологические (объективные) показатели не коррелируют. Следовательно, субъект анализирует свое состояние в соответствии с физиологическими показателями при средних значениях по шкалам активности и стресс-реакции (КГР).

На основании кластерного анализа сформировалась типология реакции испытуемых на созданную ситуацию выступления. Опираясь на теорию о трех автоматических реакциях на стресс «Бей, беги, замри» (Кеннон 1929г.), типам были даны следующие определения. 1 тип – высокий показатель КГР, среднее значение по показателю активности в тесте САН-реакция «Беги», 2 тип – средний показатель КГР, высокое значение по показателю активности в тесте САН-реакция «Бей», 3 тип – низкий показатель КГР, низкое значение по показателю активности в тесте САН-реакция «Замри». Выбор данной теории обусловлен тем, что студентами выступление перед аудиторией воспринимается как одна из стрессовых ситуаций, в которой возникает одной из трех базовых реакций на стресс.

Ситуация 1: стресс-фактор внутренней неопределенности. Преобладает реакция «Бей» (46%), умеренное возбуждение и высокая активность. Равное количество реакций «Замри» и «Беги» (27%). Многие студенты оценивают свой стресс выше объективных показателей.

Ситуация 2: стресс-фактор внутренней значимости и неопределенности. 64% выступающих с повышенным/средним КГР/САН, 36% с низким САН и КГР. Нет стресс-факторов реакции «Замри», из-за отсутствия «источника опасности» в вопросах от аудитории.

Ситуация 3: стресс-факторы внутренней неопределенности и внешней значимости. Диссонанс из-за отсутствия реакции аудитории, но задающих вопросы в конце. 58% реакция «Бей», 25% реакция «Беги».

Ситуация 4: стресс-факторы внутренней и внешней неопределенности и значимости. Меньше реакций «Беги» (9%) из-за отсутствия внимания и вопросов. Игнорирование аудиторией способствует реакции «Бей» (64%).

**Выводы.** Во всех 4 ситуациях преобладала группа с типом реагирования «Бей», студенты, принадлежащие к этой группе, переоценивают свой показатель активности по сравнению с объективным показателем (КГР). Реакция «Беги» реже встречалась в ситуациях отсутствия вопросов, т.к. отсутствовал стресс-фактор, провоцирующий избегания ситуации. Увеличение реакции «Замри» наблюдалось в ситуации отсутствия стресс-факторов в виде игнорирования и вопросов, а в ситуации, реакции аудитории, вызывающей диссонанс, наоборот, наблюдалось увеличение.



## ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПОДИМОДАЛЬНОЙ АФФЕРЕНТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В СРЕДЕ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ

Марьенко И.П., Можейко М.П., Клебан А.В.

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Социальная значимость статокинетической устойчивости обусловлена ее значительным влиянием на качество жизни. Головокружение и статокинетические нарушения увеличивают уровень тревожности и формируют кинезиофобию. Вестибулярная реабилитация основана на стимуляции двух главных процессов компенсации: адаптации, габитуации и сенсорного замещения. Эти процессы обеспечиваются механизмом нейропластичности, то есть способности нейронов изменяться под воздействием афферентных сенсорных стимулов.

**Цель.** Оценить эффективность использования виртуальной реальности (VR) для улучшения статокинетической устойчивости у пациентов после вестибулярных нарушений.

**Материалы и методы.** Участвовало 48 пациентов с жалобами на головокружение и нарушение устойчивости, после периферического вестибулярного синдрома (вестибулярный нейронит, болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение). Средний возраст составил  $39 \pm 2,8$  лет, 34 женщины и 14 мужчин. С целью стимуляции процессов вестибулярной компенсации в мероприятия медицинской реабилитации были включены тренировки в VR, где пациенту предлагалось управлять виртуальным объектом, отклоняя собственное тело во фронтальной и сагиттальной плоскостях по игровому сценарию. Использовалась виртуальная среда для создания игр и приложений Unity3d на оборудовании виртуальной реальности «HTC Vive». До и после проведения курса эффективность оценивали методом стабилотрии (Стабилан-01-2 ОАО «Ритм», Россия) в тесте Ромберга, показатели качество функции равновесия (КФР, %), площадь эллипса (ПЭ, мм<sup>2</sup>). Применяли оценку устойчивости тела в среде VR, с использованием разработанного показателя положения тела испытуемого – площадь опорного контура ПО (ПОК ПО, мм<sup>2</sup>) – основная часть площади, занимаемой векторами перемещения ПО, которая характеризует общую поверхность площади колебания человека в заданном пространстве. Для объективной оценки изменения состояния устойчивости тела испытуемого применяли шкалу Берга.

**Результаты и их обсуждение.** По данным стабилотрии, После курса тренировок в VR установлено значимое увеличение показателя КФР до 85,4 [67,3;89,4] %, который до тренировки составил 69 [48;72] % ( $p < 0,05$ ).

Выявлено достоверное изменение показателя ПЭ, который до курса составил 285 [102; 405,3] мм<sup>2</sup>, после курса снизился до 124 [71; 223] мм<sup>2</sup>, ( $p < 0,05$ ). Показатель ССП ЦД достоверно снизился с 12,8 [9,8; 18] мм/с до 9 [5,2; 12] мм/с, ( $p < 0,05$ ). Установлены статистически значимые различия в показателе ПОК 1, который до погружения в среду VR в начале курса составил 11,2 [5; 21] мм<sup>2</sup> после курса тренировок равен 3,8 [3,4; 6,2] мм<sup>2</sup>, ( $p < 0,05$ ). Показатель ПОК 2 после выхода из среды VR до курса тренировок составил 8



[7; 16,2] мм<sup>2</sup>, после курса тренировок 4,2 [3,5; 7] мм<sup>2</sup>, ( $p < 0,05$ ). По шкале Берга установлено достоверное увеличение балльной оценки с 37 [32; 38] до 46 [39; 47] баллов ( $p < 0,05$ ), со снижением риска падений на 14%.

**Выводы.** Полиmodalные афферентные сенсорные стимулы (визуальные, аудиальные, проприоцептивные) воздействуют через игровой сценарий пространства виртуальной реальности и способствуют ускорению процессов вестибулярной компенсации.

Таким образом, тренировки в виртуальной реальности активно стимулируют афферентные сенсорные входы и активизируют процессы нейропластичности через центральный восходящий сенсорный поток, что запускает реорганизацию сенсомоторных механизмов для улучшения статокINETической устойчивости тела.

## ЗНАЧЕНИЕ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

Марьенко И.П.<sup>1</sup>, Крамаренко А.Н.<sup>1</sup>, Сментина А.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНЦ неврологии и нейрохирургии»,

<sup>2</sup>ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический  
медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь»,

г. Минск, Беларусь

Идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВГ) – патология, при которой происходит повышение внутричерепного давления без установленных причин. Одной из самых частых жалоб пациентов с ИВГ являются регулярные головные боли. Пациенты нередко жалуются также на разнообразные зрительные симптомы (вспышки, пятна, исчезновение или ухудшение зрения). Такое же сочетание жалоб встречается и у пациентов с хроническими головными болями (ХГБ) и нормальным внутричерепным давлением.

В настоящее время возможности ранней диагностики ИВГ у пациентов с ХГБ ограничены, так как лабораторные показатели и результаты неврологического осмотра у таких пациентов длительно сохраняются в пределах нормы. Повышенное внутричерепное давление может проявляться отеком дисков зрительных нервов различной степени интенсивности. Однако при рутинном осмотре глазного дна офтальмологом отек на начальной стадии бывает трудно обнаружить. Поэтому поиск биомаркеров ИВГ, основанных на объективных данных, остается актуальным.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – доступный и неинвазивный метод исследования сетчатки и зрительного нерва, который может помочь в разработке новых биомаркеров для ранней диагностики ИВГ у пациентов с ХГБ.

**Цель исследования.** Проанализировать и сравнить показатели толщины слоя нервных волокон (СНВ) в области диска зрительного нерва у пациентов ХГБ и у пациентов с ИВГ.

**Материалы и методы.** Проводился анализ данных ОКТ дисков зрительных нервов 45 пациентов, разделенных на 2 группы. В первую группу включены пациенты с ИВГ ( $n=15$ ), во вторую – пациенты с ХГБ и нормальным внутричерепным давлением ( $n=30$ ).



Для анализа применялись методы непараметрической статистики с использованием программного обеспечения Statistica 10.

**Результаты и обсуждение.** При сравнении между собой двух групп обнаружено, что толщина СНВ диска зрительного нерва была достоверно выше в нижнем ( $p=0,0001$ ) и височном ( $p=0,0016$ ) сегментах в группе с ИВГ. Также выявлено близкое к статистической значимости утолщение СНВ в верхнем сегменте ( $p=0,053$ ) и носовом сегменте ( $p=0,058$ ) дисков зрительных нервов в группе пациентов с ИВГ.

При этом у пациентов с ИВГ среднее значение толщины СНВ в верхнем сегменте было на  $117 \mu\text{m}$  больше, чем у пациентов с ХГБ, в нижнем сегменте – на  $55,5 \mu\text{m}$  больше, в назальном сегменте – на  $69 \mu\text{m}$ , и в височном сегменте – на  $31,5 \mu\text{m}$  больше. Таким образом, наибольшие различия в толщине СНВ между группой пациентов с ИВГ и группой пациентов с ХГБ были отмечены в верхнем и носовом сегментах диска зрительного нерва.

Кроме того обнаружено, что у пациентов с ИВГ изменено посегментное распределение толщины СНВ, по сравнению нормальными показателями. Так, в норме толщина СНВ сетчатки в области диска зрительного нерва распределяется по величине следующим образом: наибольшая – в нижнем сегменте, затем следует верхний сегмент, затем – носовой и самая меньшая толщина СНВ в височном сегменте. У пациентов с ИВГ наибольшее утолщение выявлено в верхнем сегменте –  $248 \mu\text{m}$  [138; 333,5], затем в нижнем –  $193,5 \mu\text{m}$  [149; 253], затем в назальном –  $152,5 \mu\text{m}$  [77; 302] и наименьшая толщина по-прежнему сохраняется в височном сегменте –  $110 \mu\text{m}$  [87; 213,5]. Это позволяет говорить о том, что утолщение СНВ в разных сегментах диска зрительного нерва у пациентов с ИВГ происходит асимметрично.

**Выводы.** Таким образом, в группе пациентов с ИВГ, по сравнению с группой пациентов ХГБ, выявлено утолщение СНВ во всех сегментах диска зрительного нерва со статистически значимой разницей для нижнего и височного сегментов.

Наибольшая разница величины СНВ между двумя группами была зафиксирована в верхнем сегменте диска зрительного нерва. Также в группе с ИВГ выявлен измененный порядок распределения толщины СНВ по сегментам, по сравнению с нормой, что указывает на асимметричное нарастание отека дисков зрительных нервов.

ОКТ дисков зрительных нервов как доступный и неинвазивный метод объективной оценки состояния зрительного нерва у пациентов с ХГБ может применяться в ранней комплексной диагностике ИВГ у пациентов данной категории.

## ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ

**Масютина С.М., Кизаева Д.О., Агошкова К.С.**

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,  
г. Астрахань*

На протяжении длительного времени проблема алкоголизма и его осложнений на нервную систему, остается крайне актуальной для нашей страны, при выраженном негативном воздействии на центральную и периферическую нервную системы, все большее



значение приобретают сопутствующие когнитивные нарушения, приводящие к значительной инвалидизации уже в молодом возрасте.

При всех формах хронического алкогольного поражения нервной системы имеются различной степени выраженности когнитивные и эмоционально-волевые расстройства, чаще в виде снижения памяти, внимания, мышления, критики, повышенной тревожности, развития депрессии, самоповреждающего и суицидального поведения. На развитие грубых когнитивных нарушений, при хронической алкоголизации, влияет также развитие печеночной энцефалопатии, значительная коморбидность, в форме инфекционных заболеваний (туберкулез, гепатит С, ВИЧ), патология легких, сердечно-сосудистой системы и черепно-мозговые травмы, что усложняет определение этиологии и патогенеза развившихся нарушений и соответственно подбора адекватной терапии.

Учитывая актуальность данной проблемы, сложность патогенетических механизмов развития когнитивных и эмоциональных нарушений, значительную коморбидность и сложность дифференциального диагноза, был проведен анализ историй болезни пациентов с когнитивными нарушениями развившихся на фоне алкогольной болезни, находившихся на лечении в неврологическом отделении ГКБ №2 г. Астрахани, с 2021 по 2023 годы.

**Цель.** Изучить частоту, выраженность и особенности когнитивных и эмоциональных нарушений у больных алкоголизмом.

В отделении регулярно получают лечение пациенты с токсическим поражением нервной системы, имеющие выраженные инвалидизирующие симптомы и претендующие на социальную поддержку государства, с ежегодным ростом числа больных, имеющих неврологические осложнения алкогольной болезни.

**Материалы и методы исследования.** Пациенты в группе исследования были в возрасте от 40 до 65 лет, средний возраст 52 года + 2,2, мужчин 13 чел. (59%), женщин – 9 (41%). Длительность употребления алкогольных напитков и их суррогатов составила 10 лет и более.

Для оценки когнитивных нарушений применялись КШОПС, тесты «Рисуночные часы», на запоминание «10 слов» и «Пиктограмма» Лурия А.Р., тест «МВЦ» Люшера, таблицы Шульте, для выявления сопутствующих эмоциональных изменений – шкала тревоги Тейлора, тест ЛОБИ.

Все пациенты предъявляли жалобы на снижение памяти и более чем у 80% – беспокоила неустойчивость при ходьбе, до падений – 50%, в дополнительной опоре нуждались – 59%. Также больные жаловались на затруднения при разговоре – 59%; слабость в конечностях – 31,8%; онемение их – 50%; головную боль – 41%; головокружение – 55%.

Сопутствующая патология: наркомания (опий, каннабиоиды) в анамнезе – у 22,7%; поражение органов ЖКТ, хронический гепатит С – у 41%; ВИЧ-инфекция – 4,5%; сердечно-сосудистая патология – 59%, атеросклероз аорты, дисгормональная кардиомиопатия – 45%, артериальная гипертензия – 41%. По данным анамнеза: туберкулез – у 18%, ЧМТ – 41%.

У пациентов отмечался атаксический синдром: больше чем в половине случаев (59%) мозжечковая атаксия, у 27% – сочетание сенситивной и мозжечковой атаксий.

При осмотре: дизартрия – у 41%; нистагм – у половины обследуемых; снижение мышечного тонуса в конечностях – у 68,2%; тремор пальцев рук – у 31,8%, проявления статико-моторной атаксии, дисметрия при выполнении координаторных проб – у 100%,



у 59% – грубая интенция, при выполнении КПП; снижение/отсутствие сухожильных рефлексов – у 27%, анизорефлексия – 13,6%; симптомы орального автоматизма – 32%. Атаксическая походка наблюдалась у 86%, пользовались тростью и ходунками 59% и у стольких же определялись нарушения поверхностной чувствительности по полиневритическому типу.

**Результаты и обсуждение.** По данным психологического обследования: эмоциональные и когнитивные нарушения обнаружены у 100% больных. Преобладали умеренные когнитивные нарушения, выявленные у 68%, проявления легкой деменции – у 22,7% и выраженной – 2%. Проявления тревоги у 73% и депрессии у 13,6%. У страдающих алкоголизмом преобладали – алекситимия, вспыльчивость, эмоциональная уплощенность, ригидность и апатия. Почти все госпитализируемые пациенты, с данной патологией, отличались сужением круга интересов и выраженной рентной установкой на прохождение медико-социальной экспертизы для получения статуса инвалида. Все наблюдаемые, с данной патологией, трудоспособного возраста были безработными.

**Выводы.** Выявление когнитивных нарушений у пациентов молодого и трудоспособного возраста, требует тщательного сбора анамнеза, при необходимости по медицинским документам, опроса родственников, обязательной оценки сопутствующей патологии, проведения дифференциального диагноза с инфекционным и травматическим поражением нервной системы, и дополнительных исследований с использованием церебральной МРТ, данных биохимического, ультразвукового, электрофизиологического обследования.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК, ФАКТОРОВ РИСКА И ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ

Мизина А.Д.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорочкина,  
г. Сыктывкар

Согласно клиническим рекомендациям по ишемическому инсульту и транзиторой ишемической атаке у взрослых от 2022 г. в Российской Федерации заболеваемость инсультом в 2010 г. составляла 3,27 случаев на 1000 человек населения, при этом смертность наступала в 0,96 случаев на 1000 человек населения, а в 2,85 случая на 1000 человек населения, что меньше на 30% в сравнении с 2009 г., смертность 0,4 случаев случая на 1000 человек населения.

**Цель.** Изучить характер и тяжесть течения ишемического инсульта у госпитализированных в СПб ГБУЗ «ГБ №26» пациентов в зависимости от демографических характеристик, факторов риска и лекарственной терапии.

Методом сплошного исследования нами изучены данные 95 пациентов, госпитализированных в течение 6 месяцев на 2-е неврологическое СПбГБУЗ ГБ №26. У пациентов



изучены жалобы и анамнез, изучен неврологический статус, проведены функционально-диагностические и лабораторные исследования. Проводилась также оценка состояния пациентов при помощи стандартных оценочных шкал.

В изучаемой группе пациентов наиболее часто встречались больные с ишемическим инсультом легкой степени тяжести по NIHSS – 65 человек из 95 (68%), на втором месте ишемический инсульт средней степени тяжести по NIHSS – 23 человека (24%), и на третьем месте ишемический инсульт тяжелой степени по NIHSS – 7 человек (3%), при этом средний возраст пациентов составил  $68 \pm 12,4$  лет (в диапазоне от 35 до 89 лет), из них 21 были лицами молодого и среднего возраста. Значимых различий по тяжести ОНМК в разных возрастных группах выявлено не было. Среди обследованных нами пациентов 21 человек имеют вредные привычки (22 – табакокурение (23%), 9% – злоупотребление алкоголем), что в процентном соотношении составляет почти 20%. Средний уровень содержания холестерина в сыворотке составил  $5,8 \pm 1,5$ , (норма менее 4,9), при этом дислипидемия отмечалась у 73,7% пациентов. Пациенты со сниженной фракцией выброса встречаются более, чем в 10% среди пациентов с ОНМК по ишемическому типу, среднее значение фракции выброса в группе  $54,3 \pm 5,4$ . Антиагрегантную или антитромботическую терапию получали 19 человек из числа обследованных (20%).

Таким образом, среди пациентов, поступивших на отделение наиболее часто был диагностирован ишемический инсульт легкой степени. Средний возраст пациентов составил 68 лет (в диапазоне от 35 до 89 лет). Среди анализируемых факторов риска инсульта наиболее часто отмечены: нарушение липидного обмена 73,7%, сниженная фракция выброса 11,4%, наличие вредных привычек 76,8%. Целесообразно использование и антикоагулянтной терапии с целью снижения рисков развития повторных ишемических событий.

## **«СКРЫВАЮЩИЕСЯ ПОД МАСКАМИ»: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕДКОГО СЛУЧАЯ ИЗОЛИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА ЦНС**

**Минеева О.И.**  
*РЖД - Медицина,  
г. Самара*

**Цель.** Представить клиническое наблюдение пациента с выявленным изолированным васкулитом ЦНС, со вторичным тромбозом артерий головного мозга, формированием инфарктных зон и наличием кровоизлияний. Обозначить проблему отсутствия клинических рекомендаций по лечению.

**Материалы и методы.** Изолированный (первичный) васкулит ЦНС (ПАЦНС) – это редкая, тяжелая форма васкулитов неизвестной этиологии, при которой в процесс вовлекаются сосуды мелкого и среднего калибра головного, спинного мозга, а также мозговых оболочек. Впервые он был описан Харбитцем в 1922 году как неизвестная форма ангиита ЦНС. В основе лежит воспалительная инфильтрация сосудистой стенки с последующей пролиферацией интимы, с исходом в фиброз и окклюзию сосуда или кровоизлияние. Пусковыми факторами аутоиммунного процесса часто являются инфекции, но в большинстве случаев предшествующий инфекционный процесс выявить не удастся.



Лечение. Учитывая тяжесть заболевания, значительную заболеваемость и смертность, необходимо раннее выявление и начало лечения. Из-за редкости и гетерогенности заболевания нет рандомизированных данных о стратегиях лечения. В 2016 г. рядом европейских ревматологических ассоциаций были опубликованы рекомендации по диагностике и лечению АНЦА-ассоциированных системных васкулитов. Таким образом, современные терапевтические схемы адаптированы к схемам, валидированным при системном васкулите, на основании схожести патологического процесса.

**Результаты и обсуждение.** Клинический случай: Пациент В. 53 года. При поступлении жаловался на нарушение речи, чувство онемения в левой нижней половине лица. Анамнез заболевания: Считает себя больным с 15 апреля 2022 г, когда на фоне стресса повысилось АД до 220/110 мм рт. ст., пролечен в дневном стационаре – с минимальным эффектом, супруга также отметила, что стал «отстраненным», при вождении автомобиля «был агрессивен, иногда вело влево», 25.05.22 находился на лечении в Клиниках СамГМУ г. Самара (кардиология) по поводу повышенного АД, там провели КТ ГМ- выявлены очаги (гиподенсные) в обеих гемисферах и мозжечке, 01.06.22 выписан и направлен в ПСО ГБ1, выставлен диагноз: ОНМК – мультифокальный ишемический инсульт неуточненного генеза в бассейнах левой СМА и правой ПМА. Левосторонний рефлекторный гемипарез. В ГБ 1: ВИЧ, RW – отриц, ДС БЦС – АСБ не выявлено. Вредные привычки отрицает. Есть сестра – хронические болезни отрицает, мама умерла от онкологии, у бабушки были ОНМК, со слов, в среднем возрасте, отец жив – гипертоническая болезнь. Рекомендовано пройти МРТ ГМ, проведено МРТ ГМ (г.Балаково, без контраста): «Объемное образование в правой лобной доле – соответствует дермоидной кисте. Множественные кистозно-глиозные изменения в-ва ГМ с продуктами распада крови – соответствуют проявлению гипертензионной ангиопатии. Очаги микроангиопатии в в-ве ГМ. Атрофические изменения». Рекомендовано МРТ с контрастом (г. Самара): объемное образование в лобной области справа по МР картине лизированная ВМГ (хроническая). Участки постинсультных кистозно-глиозных изменений обеих гемисфер ГМ, мозжечка, ствола с отложением метгемоглобина. Очаговые изменения белого в-ва по типу церебральной микроангиопатии (Фазекас 2), учитывая признаки субокклюзии ПА с 2 сторон, разноплотное образование в правой лобной области, рекомендовано КТ-ангиография:энцефаломалация в правой лобной доле, ДЭП. Незамкнутый Виллизиев круг. На изображениях сосудов головы АВМ, аневризм, стенозов не выявлено. Сданы анализы на наследственные коагулопатии(АНЦА IgG нРИФ-менее 1:40, антинуклеарные антитела IgG- сомнит. В июне 2022 г. госпитализирован в НО ЧУЗ КБ РЖД-Медицина, проведена LP – белок 0,66г/л, выписан с улучшением, принимал медрол 8мг, рекомендовано обратиться к ревматологу по поводу назначения цитостатиков. 15.08.22 возникло нарушение речи, онемение левой половины лица, слабость в левой щеке на фоне чего беспокоило истечение слюны с левого уголка рта, проведено МРТ ГМ от 08.09.22 – «свежий» очаг справа в базальных ядрах. 11.01.23 – отмечает улучшение речи, вышел на работу, принимает ГКС (метипред 8 мг)+цитостатик(азатиопирин). В течение последующих месяцев «новых» ОНМК не выявлено. Диагноз: Изолированный васкулит ЦНС с преимущественным поражением сосудов мелкого калибра, осложненный перенесенными ОНМК - тромботические ишемические инсульты со вторичным геморрагическим пропитыванием, с образованием внутримозговой гематомы в правой лобной доле (стадия разрешения) неизвестной давности в обеих гемисферах головного мозга, стволе моз-



га, обоих полушариях мозжечка. Повторное ОНМК от 15.08.2022 г. в базальных ядрах справа. Дизартрия. Дисплазия венозных синусов головного мозга (значимая гипоплазия поперечного синуса справа до 0.13 см). Левосторонний рефлекторный гемипарез. Астено-тревожный синдром. Соп: Гипертоническая болезнь 3 ст, риск 4.

**Выводы.** Около 3-5% цереброваскулярных событий у пациентов в возрасте моложе пятидесяти лет могут быть вызваны первичным васкулитом ЦНС. Официальных четких рекомендаций по диагностике, лечению ПАЦНС до сих пор не существует.

## КОНСЕРВАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ

**Мирджураев Э.М., Адамбаев З.И., Маматханова Ч.В.**

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников  
при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Социально-экономическая значимость шейной миелопатии (ШМ) обусловлена высокими экономическими потерями по временной нетрудоспособности и инвалидности. Дегенеративные заболевания и повреждения шейного отдела позвоночника составляют 20-40% среди всей вертебральной патологии. Таким образом, актуальность проблемы ШМ с неврологическими инвалидизирующими последствиями обусловлена как увеличением числа пациентов с дегенеративными заболеваниями позвоночника (ДЗП) и повреждениями шейного отдела позвоночника (ПШОП), так и социально-экономической значимостью.

**Цель исследования.** Изучить эффективность консервативного лечения больных с шейной миелопатией.

**Материал и методы исследования.** В Республиканском центре реабилитации инвалидов обследовано и пролечено 155 больных инвалидов с шейной миелопатией. Из них 120 мужчин и 35 женщин. Средний возраст больных инвалидов составил  $36,0 \pm 1,1$  лет, у мужчин  $35,8 \pm 1,1$  лет, у женщин –  $36,5 \pm 1,2$  года. Больных мы разделили на 2 лечебные группы: Основная группа (ОГ) 72 больных с ШМ обусловленная ДЗП и контрольная группа (КГ) – 73 больных с ШМ обусловленная ПШОП. Выбор метода лечения пациентов осуществлялся на основании результатов клинико-лучевого обследования. Больные ОГ и КГ получали консервативную терапию. Среди малоинвазивных пункционных методов лечения применяли медикаментозные блокады различных структур (позвоночная артерия, звездчатый узел, передняя лестничная мышца и нижняя косая мышца головы).

**Результаты исследования и обсуждения.** Отличный (полный регресс симптоматики) и хороший (значительное улучшение) результаты лечения к моменту выписки из стационара чаще были получены у больных ОГ, чем в КГ (63,9 и 35,6% соответственно), что связано с изначально более выраженным неврологическим дефицитом у больных КГ.

Таким образом, у больных с шейной миелопатией, обусловленной дегенеративными заболеваниями позвоночника, консервативная терапия в большинстве случаев оказывает положительную динамику, а больным с шейной миелопатией, обусловленной повреждением позвоночника, скорее всего требуется оперативное лечение.



## ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Куликова С.Л.

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,*

*г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Тикозные расстройства (ТР) являются распространенной патологией и встречаются у 20% детей в возрасте до 18 лет, тем не менее данные расстройства имеют ограниченные возможности лечения. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) является перспективным методом лечения ТР. В настоящее время опубликовано незначительное количество результатов исследований по эффективности рТМС при ТР с терапевтическими протоколами стимуляции у детей с различающимися между собой параметрами и точками кортикальной стимуляции, что затрудняет сравнительную оценку эффективности рТМС.

**Цель исследования.** Сравнить эффективность воздействия рТМС на дополнительную моторную и теменную коры при равных параметрах стимуляции.

**Материалы и методы.** В нашем исследовании приняло участие 15 человек (14 мальчиков и 1 девочка), страдающих ТР в виде синдрома Туретта – 11 случаев, хронических моторных тиков – 3 случая, хронические вокальные тики – 1 случай. Возраст пациентов составил от 8 до 17 лет (медиана 13,2 года). На момент проведения диагностической ТМС 13 пациентов не получали какой-либо медикаментозной терапии, три пациента на момент обследования принимали: один пациент - клофранил и рисперидон, второй пациент – хлорпротиксен, третий пациент - метоклопрамид на постоянный длительный прием в подобранной дозе.

В исследовании использовался магнитный стимулятор «Нейро-МС/Д» терапевтический расширенный (Россия). Стимуляция осуществлялась с помощью 100-мм охлаждаемого двойного углового индуктора. Лечение проводилось по 1 Гц протоколу стимуляции, интенсивность составила 110% порога моторного ответа (ПМО), 1200 стимулов в день, 10 сеансов ежедневно с перерывом на выходные дни (2дня). ПМО мы определяли по общепринятой методике как моторный ответ амплитудой 50 мкВ от m.abductor pollicis brevis, который вызывается в 5 из 10 стимуляций. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа получала стимуляцию дополнительной моторной коры (ДМК) по 1200 стимулов с каждой стороны: 15% расстояния кпереди от точки Cz, 2 группа – точка теменной коры P3 и P4 по Международной системе размещения электродов «10-20». Для оценки эффективности лечения мы использовали Йельскую глобальную шкалу тяжести тиков (YGTSS). Оценка качества жизни мы определяли с использованием опросника PedsQL 4.0 (Pediatric Quality of Life Inventory). Статистические данные обрабатывались с использованием пакета прикладных программ Statistica 10.0 с применением критерия Уилкоксона для оценки общей и глобальной тяжести тиков YGTSS в каждой группе и U-критерия Манна-Уитни для оценки различий между двумя группами.

**Результаты и обсуждение.** 13 пациентов прошли полный курс лечения рТМС. Два пациента получили 7 и 8 сеансов соответственно, курс лечения был прерван в связи симптомами острой респираторной инфекции, сопровождающиеся лихорадкой. Исходные



баллы по оценки общей и глобальной оценки тяжести YGTSS между обеими группами были сопоставимы (U-критерий Манна-Уитни,  $p=0,366$ ,  $p=0,366$  соответственно).

У 7 пациентов, прошедших полный курс терапевтической рТМС на ДМК, было зарегистрировано улучшение по YGTSS: медиана общей тяжести тиков снизилась с 24 [9; 33] до 18 [9; 27], ( $p=0,026$ ) и медиана глобальной оценки тяжести с 48 [19; 73] до 42 [19; 67], ( $p=0,206$ ). Мы не зарегистрировали достоверно значимых изменений согласно опроснику PedsQL 4.0 ( $p=0,168$ ). За время лечения 2 пациента полностью избавились от простых вокальных тиков при отсутствии значимого улучшения по моторным ТГ.

У 6 пациентов, прошедших полный курс терапевтической рТМС на теменную кору, было зарегистрировано улучшение по YGTSS: медиана общей тяжести тиков снизилась с 20 [13; 27] до 13 [8; 17], ( $p=0,026$ ) и медиана глобальной оценки тяжести с 36 [13; 67] до 19 [8; 37], ( $p=0,026$ ). Мы не зарегистрировали достоверно значимых изменений согласно опроснику PedsQL 4.0 ( $p=0,458$ ).

Достигнутый терапевтической эффект рТМС был сопоставим в обеих группах по оценке общей тяжести тиков YGTSS (U-критерий Манна-Уитни,  $p=0,138$ ). Однако различался по глобальной оценке тяжести тиков по YGTSS (U-критерий Манна-Уитни,  $p=0,035$ ), что предполагает большую эффективность стимуляции теменной коры. Достигнутый положительный эффект сохранялся в течение 4 недель наблюдения у 14 пациентов. Один пациент с фармакорезистентным течением синдрома Туретта в конце курса лечения отмечал положительный эффект, который через 3 недели сменился отрицательной динамикой в виде учащения тиков в 2 раза. Серьезных нежелательных явлений за период курса терапевтической рТМС в группах выявлено не было. В группе стимуляции ДМК у 2 пациентов отмечалось эпизодическое появление невыраженной головной боли напряжения, которая самостоятельно регрессировала в течение 2 часов после окончания сеанса; у одного пациента отмечалось несистемное головокружение в конце каждого сеанса рТМС, которое самостоятельно регрессировало в течение 1 часа. Несмотря на наличие нежелательных явлений прерывания курса лечения не потребовалось ни одному пациенту.

**Выводы.** Использование рТМС при лечении ТР у детей является перспективным методом лечения с отсутствием серьезных нежелательных явлений. Мы продолжаем набор пациентов в исследование для определения предпочтительной зоны стимуляции и разработки эффективного протокола стимуляции у детей с ТР.

## ДОСТУПНАЯ СРЕДА: ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ

**Мирошниченко О.А.**

*ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,  
Санкт-Петербург*

Быстрые изменения современного мира определяют потребность построения новой архитектуры социального взаимодействия с применением методологии проектирования для решения сложных человеческих проблем. Не исключением являются подходы к формированию доступной среды для инвалидов и других маломобильных



групп населения. Вопросы доступной среды в настоящее время воспринимаются как один из аспектов качества жизни и комфортной среды. При таком подходе социальные проблемы выступают как приоритетные. Социальный дизайн, который учитывает роль и ответственность «дизайнера», а это исполнитель в широком смысле этого слово, повышает значимость и усиливает эффект результата, используя процесс проектирования для достижения социальных изменений или социальной адаптации, в том числе адаптации архитектурной и социальной среды. Социальный дизайн выступает как методология проектирования, ориентированного на человека в конкретном социальном секторе или ситуации («здесь и сейчас») или в государственном секторе, с учетом сформированных подходов, которые компенсирует физические и социальные барьеры. Это задачи следующего десятилетия, когда происходит концептуальное смещение социального вектора с того, что происходит вокруг инвалида на самого человека, его реальные потребности, возможности, его ресурсы и соответственно проектирования таких социальных маршрутов, позволяющих ему реализовывать себя, без ограничений внешней среды. Следует констатировать, что постепенный переход от императивного вертикального подхода позволит развиваться более мягкой организационной модели, в которую включены не только органы управления, но и общественные институты и сам человек с ограниченными функциональными возможностями. Этот переход в дальнейшем позволит на уровне субъекта с учетом особенностей, традиционных подходов и его возможностей, принимать эффективные и рациональные решения, направленные на создание комфортной среды жизнеобеспечения инвалидов и маломобильных групп населения, создавая новые механизмы мониторинга и построения межведомственного взаимодействия. Вместе с тем следует констатировать, что подходы к формированию доступной среды трансформируется в универсальную среду, формируя более гибкие, вариативные правовые подходы создания рациональных моделей.

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРВИКОГЕННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

**Михайлюк И.Г.**

*ООО «Центр доказательной медицины»,  
г. Ярославль*

В первичном звене медицинской практики жалобы на головокружение встречаются не менее, чем у 20% больных (Neuhauser H., 2009), распространенность значительно увеличивается с возрастом (Rangan S., Ауяр А., Das S., 2011) и в 2 раза чаще наблюдается у женщин (Neuhauser H., Lempert T., 2009). В отечественном здравоохранении основными причинами головокружения традиционно признаются нарушения кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, а также остеохондроз шейного отдела позвоночника. Диагностика при этом базируется на данных доплерографии, где частыми случайными находками являются особенности развития сосудистой системы в виде гипоплазии одной из позвоночных артерий, а также данные рентгенологических мето-



дов диагностики, обнаруживающих остеохондроз, являющийся, по сути, признаком старения позвоночника.

При этом крупные эпидемиологические исследования показывают, что наиболее частыми причинами головокружений являются периферические вестибулопатии, а также персистирующее постурально-перцептивное головокружение (Popkirov S., Staab JP., Stone J., 2018; Dougherty JM. et al., 2023), в то время как цервикогенное головокружение является диагнозом-исключением, не имеющим патогномичных симптомов (Reiley AS., 2017).

Учитывая это, актуальным является разработка и внедрение унифицированного научно обоснованного алгоритма, позволяющего оценить роль шейного отдела позвоночника в развитии головокружения.

Экспериментальные данные позволяют считать основной гипотезой развития цервикогенного головокружения нарушения афферентных сигналов от структур верхнешейного отдела позвоночника, что приводит к ошибочному определению положения головы в пространстве. Подобное рассогласование между реальной и воспринимаемой позицией головы вызывает появление головокружения (Karlberg M. et al., 1996; Kristjansson E., Treleaven J., 2009).

Необходимость визуализационного исследования позвоночника должна определяться на основании канадских критериев спинальной травмы, чувствительность которых составляет 99-100% и позволяет с высокой степенью надежности исключить соответствующие острые состояния (Duane TM. et al., 2011).

Обязательной составляющей осмотра является стандартный неврологический осмотр, позволяющий исключить патологию центральной нервной системы с обязательной оценкой вестибулярной системы, включающей позиционные и статико-координаторные пробы, направленные на выявление вестибулярных причин головокружения, а также выявление спонтанного и индуцированного нистагма – наиболее чувствительно-го и специфичного признака вестибулярной дисфункции.

В связи с наличием выраженной корреляции развития головокружения и нестабильности шейного отдела позвоночника обосновано выполнение тестов алярной связки – чувствительность 69-72%, специфичность 96-100% (Cook CE., Hegedus EJ., 2013) и теста Шарпа-Пурсера – чувствительность 19-69%, специфичность 71-98% (Uitvlugt G, Indenbaum S., 1988).

Специфическим тестом, направленным на оценку проприоцепции шейного отдела позвоночника, с приемлемой для скрининга чувствительностью 92% является тест ошибки положения сустава или релокационный шейный тест, суть которого заключается в том, что пациенту с закрепленной на голове лазерной указкой необходимо с закрытыми глазами вернуть голову в центральное положение. При ошибке, составляющей более 4,5° тест, считается положительным и говорит о имеющихся нарушениях проприоцепции (Yongchao Li et al., 2022).

**Вывод.** Данные визуализационных исследований шейного отдела позвоночника не должны являться критериями постановки диагноза цервикогенного головокружения. Данный диагноз должен рассматриваться только после исключения наиболее вероятных вестибулярных дисфункций и персистирующего постурально-перцептивного головокружения и подтверждаться данными специфических двигательных тестов, позволяющих объективизировать биомеханические нарушения шейного отдела.



## КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КОМПЛЕКСЕ КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Михалюк Р.А., Михалюк С.Ф.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Беларусь*

**Введение.** Одной из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения является возрастание количества возрастассоциированных заболеваний, обусловленных увеличением в населении доли людей старших возрастных групп. Это диктует настоятельную необходимость изучения данной проблемы, а также поиска новых эффективных методов и средств снижения патологии и улучшения качества жизни людей старшего возраста.

**Цель исследования.** Изучить комплекс клинико-фенотипических показателей, в том числе и представленность когнитивных расстройств, у пациентов старших возрастных групп и их взаимосвязь с маркерами, ассоциированными со старением и продолжительностью жизни.

**Материал и методы.** Проведено обследование 553 мужчин и женщин старших возрастных групп, поступивших в Республиканский клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны имени П.М. Машерова.

В соответствии с общепринятой классификацией возрастных периодов жизни человека, предложенной Европейским региональным бюро ВОЗ, все пациенты были распределены на возрастные группы. Лица пожилого возраста (60-74 лет) составили группу из 180 человек (средний возраст – 74,7±4,3 лет); лица старческого возраста (75-89 лет) – 191 человек (средний возраст – 82,9 лет±2,7); долгожители (90 лет и старше) – 182 пациента (средний возраст – 92,9 ±1,9).

Изучены клинико-фенотипические показатели пациентов, включавшие в себя оценку их антропометрических, клинико-функциональных данных с проведением нейропсихологического тестирования (MMSE, тест рисования часов), а также анализом некоторых средовых факторов (место проживания, состав семьи, наследственность, социальное взаимодействие пациентов).

**Результаты и обсуждение.** У большинства пациентов исследуемых групп отмечалось сочетание различных заболеваний. Когнитивные нарушения с различной частотой встречались во всех возрастных группах. Наиболее частой их причиной была цереброваскулярная патология (клинически значимые формы хронической сосудистой мозговой недостаточности, перенесенный инсульт, нейродегенеративные заболевания, а также их сочетания). Наибольшая частота данной патологии (81,1%) встречались в старческой возрастной группе, снижаясь в группе долгожителей до 74,5%. Самый низкий уровень отмечен в группе пациентов пожилого возраста – 64,1%.

Анализ клинико-фенотипических показателей пациентов всех возрастных групп показал, что способность к продуктивному контакту оставалась достаточно высокой во всех возрастных группах, снижаясь с увеличением возраста (95% у пожилых, 84,7% в старческой возрастной группе и 72,4% у долгожителей). Клинически значимые когни-



тивные расстройства были выявлены у 66% пациентов: умеренные когнитивные расстройства – у 47% пациентов, деменция разной степени выраженности – у 19%.

Отмечено, что пациенты, проживавшие в семьях, вели более активный образ жизни, многие из них имели хобби, общались с друзьями и пр. Кроме того, пациенты, происходившие из рода долгожителей (продолжительность жизни родителей более 85 лет), были социально активными, имели более сохраненные когнитивные функции, а в структуре полиморбидности имели меньшее количество заболеваний, в том числе и цереброваскулярной патологии.

При анализе других клинико-фенотипических показателей (избыточная масса тела и ожирение, курение, а также выраженная полиморбидность с присутствием более трех сопутствующих заболеваний) было показано, что они являются важнейшими модифицируемыми факторами риска развития и поддержания многих социально значимых заболеваний, особенно цереброваскулярных и патологии сердечно-сосудистой системы, нередко ведущих к поражению когнитивных функций.

**Выводы.** Наследственные факторы играют роль в поддержании когнитивного и физического статуса людей старших возрастных групп: так, пациенты, происходившие из рода долгожителей, в структуре полиморбидности имели меньшее количество заболеваний и были более когнитивно и физически сохраненными.

Проживание в семьях, активный образ жизни способствуют сохранению и поддержанию когнитивных функций и, соответственно, более высокому уровню социального взаимодействия и коммуникаций у людей старшего возраста.

Профилактика важнейших модифицируемых факторов риска (изменение образа жизни, снижение массы тела, отказ от вредных привычек и пр.) способствует снижению заболеваемости и увеличению продолжительности жизни.

Изучение клинико-фенотипических показателей, установление их взаимосвязи с маркерами, ассоциированными со старением и продолжительностью жизни, могут способствовать определению факторов, влияющих на долголетие и качество жизни, поддержания когнитивного статуса, а также предложению практических методов, способствующих достижению благополучного старения и увеличения продолжительности жизни.

## **ВИРТУАЛЬНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

**Мошкина А.Ю.<sup>1</sup>, Чайковская М.В.<sup>2</sup>, Чайковская И.И.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ГБУЗ ТО «Областная больница №19»,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России,

<sup>3</sup>ГБУЗ ТО «Областная клиническая психиатрическая больница»,  
г. Тюмень

**Актуальность.** Около 5% населения Земли страдает от головокружения, также данный симптом является одним из самых частых симптомов в неврологии, чаще встречается лишь головная боль.



**Цель исследования.** Провести анализ англоязычной литературы за последние 3 года по влиянию упражнений по вестибулярной реабилитации, поддерживаемых виртуальной реальностью, включающей реальные условия, на головокружение, статическое и динамическое равновесие, функциональную подвижность, страх падения, тревожность и депрессию у пожилых пациентов с головокружением.

**Материалы и методы.** В проспективном рандомизированном контролируемом исследовании 32 пациента в возрасте 65 лет и старше, обратившихся в оториноларингологическую клинику с жалобами на головокружение, были случайным образом разделены на 2 группы. В 1-й группе (n=16) применялась программа вестибулярной реабилитации с поддержкой виртуальной реальности, а во 2-й (n=16) – обычная программа вестибулярной реабилитации по 30 минут в день, 5 сеансов в неделю, всего 15 сеансов в течение 3 недель. Испытуемых оценивали с помощью шкалы симптомов головокружения (VSS), шкалы оценки степени головокружения (DHI), теста Берга на равновесие (BBT) и теста TUG (Timed Up & Go), Международной шкалы эффективности при падениях (FES-I), теста на устойчивость осанки (PST), шкалы гериатрической депрессии (GDS), Шкала тревожности Гамильтона (HAS) на исходном этапе, в конце лечения и через 6 месяцев после его окончания.

**Результаты и обсуждение.** В конце лечения у пожилых людей с головокружением наблюдалось статистически значимое улучшение эмоциональной шкалы DHI и TUG в 1-й группе по сравнению со 2-й ( $p < 0,05$ ). Кроме того, через 6 месяцев после лечения наблюдалось значительное улучшение показателей VSS во всех подгруппах и общего балла BBT в 1-й группе по сравнению со 2-й ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Применение вестибулярной реабилитации в среде виртуальной реальности может привести к дополнительным улучшениям, особенно в отношении симптомов головокружения, инвалидности, нарушения равновесия и подвижности у пожилых людей с хроническим головокружением.

## ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ НА ОРГАНИЗАЦИЮ КОННЕКТОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Нарышкин А.Г.<sup>1,2</sup>, Скоромец Т.А.<sup>3</sup>, Галанин И.В.<sup>1</sup>,  
Орлов И.А.<sup>1</sup>, Ляскина И.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Введение.** История исследования влияния различных физических факторов (электрический ток, холодная и горячая вода) на вестибулярную функцию насчитывает более 200 лет. Долгое время эти методы являлись диагностическими или использовались в экспериментальных целях. В конце XX века они стали применяться в неврологии и психиатрии с лечебной целью. Их применение с лечебной целью вначале, по всей вероятно-



сти, носило эвристический характер. В 10-ые годы XXI века в медицинской литературе появился термин вестибулярная нейромодуляция (ВНМ). ВНМ – это искусственное изменение активности рецепторно-клеточного аппарата лабиринта и вестибулярного нерва с лечебной целью при патологии ЦНС.

**Цели и задачи.** На основании анализа собственных и литературных данных по применению методов ВНМ в неврологической и психиатрической практике объяснить широкий спектр показаний к их использованию в связи с современными представлениями о коннектомике мозга человека.

**Материалы и методы.** К методам ВНМ относятся: калорическая вестибулярная стимуляция – КВС (орошение наружного слухового протока холодной водой с температурой 0,4 – 10°C), гальваническая, как правило, анодная стимуляция – ГВС (анод накладывается на сосцевидный отросток, катод – удаленно, сила тока 3-5 мА). К методам ВНМ также относится химическая вестибулярная нейромодуляция – ХВНМ (введение в полость среднего уха антибиотика аминогликозидового ряда).

В литературе описано более 40 синдромов, заболеваний и состояний, при которых эффективна ВНМ. В неврологии показана эффективность ВНМ при последствиях нарушения мозгового кровообращения (спастический гемипарез, анозогнозия, афазия, неглект и др.), экстрапирамидной патологии (спастическая кривошея, паркинсонизм, торсионная дистония), в психиатрии при мании на фоне биполярного и шизоаффективного расстройства, при обсессивно-компульсивном расстройстве с тиками, амнестическом синдроме. Методы ВНМ эффективны при целом ряде болевых синдромов (фантомно-левой синдром, таламические боли, боли при поражениях спинного мозга).

**Результаты и их обсуждение.** Макула эллиптического мешочка содержит около 33 тысяч, а макула сферического мешочка – около 19 тысяч волосковых клеток. В трех кристах ампул полукружных каналов их количество в 4 раза меньше [Huang Y., Mao H., Chen Y., 2022].

Вестибулярный нерв единственный нерв, который имеет постоянную тоническую активность. Причину постоянной тонической активности вестибулярного нерва можно объяснить наклонным положением макулы (30°кзади) эллиптического мешочка и вертикальным расположением макулы сферического мешочка. Постоянное «соскальзывание» отолитовых мембран под действием их тяжести (влияние гравитационного поля) приводит к натяжению волосков сенсорных клеток и их постоянной активности.

В онтогенезе наиболее раннее развитие имеет отолитовый аппарат преддверия. Перепончатый лабиринт преддверия полностью сформирован на 4 неделе эмбрионального развития. К 7 неделе происходит формирование рецепторно-клеточного аппарата лабиринта, и начинает формироваться вестибулярная порция VIII черепного нерва. На 4 месяце эмбриогенеза вестибулярная порция VIII уже полностью миелинизирована, в отличие от других черепных и периферических нервов, что свидетельствует о ее окончательном созревании. Следовательно, гравитационная чувствительность (гравицепция) в онтогенезе является основой развития головного мозга и базовой по отношению к его функциям.

В настоящее время в коннектоме (стойко связанные между собой участки мозга) человека выделено три сети: 1. сеть пассивного режима; 2. центральная исполнительная сеть; 3. сеть салиентности (значимости). В современной интерпретации патологию головного мозга принято объяснять развитием коннектопатий (дисконнективность).

Исследование с применением функционального МРТ (ф-МРТ) на человеке показало наличие активации при проведении ВНМ височно-теменно-островковой коры (PIVC),



передней цингулоинсулярной области, ретроинсулярной коры, теменной коры, лобной коры, задних отделов поясной коры и трех подкорковых структур (таламус, базальные ганглии и мозжечок). Таким образом, в формировании коннектома человека ведущее и организующее значение имеет гравипепция, ответственным за которую является отолитовый аппарат лабиринта. Клиническая эффективность ВНМ при многих заболеваниях головного мозга определяется оптимизирующим влиянием на его коннектомику.

## ГАЛЬВАНИЧЕСКАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Нарышкин А.Г.<sup>1</sup>, Саркисян А.М.<sup>1</sup>, Максютин М.А.<sup>1</sup>, Скоромец Т.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Введение.** Остеохондроз позвоночника (ОХП) является одним из самых распространенных заболеваний, поражая преимущественно людей в возрасте старше 25 лет и проявляясь различными болевыми синдромами, которые часто принимают хроническое течение. Основной тактикой лечения является консервативная терапия, которая не всегда обладает должной эффективностью. В литературе последних лет показаны хорошие результаты применения холодовой вестибулярной стимуляции (ХВС) при центральных болевых синдромах. Гальваническая вестибулярная стимуляция (ГВС) является аналогией ХВС. ХВС и ГВС можно объединить под единым названием вестибулярная нейромодуляция (ВНМ). В доступной нам литературе не удалось встретить работ, посвященных использованию ВНМ при болевых синдромах, обусловленных ОХП.

**Цели и задачи.** Опробовать метод ГВС для лечения хронических болевых синдромов при ОХП и доказать его эффективность.

**Методы.** В исследовании приняло участие 46 пациентов с диагнозом остеохондроз позвоночника у взрослых, страдающих хроническим болевым синдромом (более 3х месяцев). Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составляли пациенты, которые получали только консервативную терапию согласно клиническим рекомендациям, а вторая группа состояла из пациентов получающих аналогичную консервативную терапию в сочетании с курсом ГВС, которая проводилась с помощью сертифицированного аппарата «РЕАМЕД-Полярис». ГВС проводилась 2-х недельным курсом: по 1 процедуре 5 дней с перерывом на 2 дня (итого 10 процедур). В итоговую статистику вошли 23 пациента из первой группы и 21 пациент из второй группы. Субъективная оценка выраженности болевого синдрома проводилась по Визуально-аналоговой шкале. Наличие нейропатического компонента боли оценивалось по опроснику PainDetect. Оценка психического статуса производилась с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Качество жизни оценивалось по опросникам Квебека и Освестри. Оценка состояния пациента по Шкале остеохондроза Абердина. Результаты опросников и шкал обрабатывались в программах Microsoft Excel и SPSSStatistics.

**Результаты.** По всем шкалам и опросникам сочетание консервативной терапии и ГВС показало результаты лучше, чем только консервативная терапия. По шкале ВАШ



разница составила 1,45 балла. Опросники Освестри и Абердина показали более выраженную разницу в группах: на 2,2 и 2,63 балла соответственно. Выраженности болевого синдрома по опроснику боли PainDetect в среднем, в два раза эффективнее снизило болевую симптоматику пациентов получавших курс ГВС. 88% пациентов ответили положительно на вопрос о повторном курсе ГВС. По результатам Госпитальной шкалы тревоги и депрессии, эмоциональное состояние пациентов получавших ГВС в 3,64 раза лучше, чем в контрольной группе. Качество жизни по опроснику Квебека оказалось выше в группе пациентов получавших курс ГВС.

**Заключение.** Сочетание консервативной терапии с ГВС является более эффективным методом в лечении ОХП, чем терапия только консервативными методами. Внедрение ГВС в практику врачей неврологов и физиотерапевтов позволит оказывать более качественную помощь больным с ОХП.

## **СУЩНОСТЬ КОННЕКТОПАТИИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА)**

**Нарышкин А.Г.<sup>1,2</sup>, Галанин И.В.<sup>1</sup>, Орлов И.А.<sup>1</sup>, Саркисян А.М.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

*Санкт-Петербург*

Под коннектопатиями понимается различной этиологии нарушения коннектома (полного набора соединений белого вещества между отдельными нейронами и нервными популяциями). За последние 10 лет количество только систематизированных обзоров, посвященных изучению коннектома и коннектопатий, превысило несколько десятков, что говорит о приоритетности данного направления. Уже сейчас результаты изучения коннектома дают практической медицине возможность использовать новые подходы к диагностике, терапии и клиническому прогнозированию, а в ряде случаев меняют наши представления о патогенезе заболевания. Современные методы нейровизуализации и сетевого анализа позволяют выявить не только анатомические, но и значимые функциональные изменения.

Проиллюстрировать это положение можно на примере наиболее распространенной формы деменции – болезни Альцгеймера (БА). Общепринятое объяснение этой патологии – аномальное накопление в мозге двух аномальных белков: амилоида и тау-белка, которые запускают нейродегенеративный процесс, характерный для БА.

Современные методы лечения этого заболевания позволяют замедлить развитие симптомов, но в целом болезнь остается неизлечимой. Даже новейшие препараты, которые, хотя и сокращают количество амилоидных бляшек в мозге, но не оказывают существенного влияния на когнитивные функции.

Термин «разъединение» (расщепления, диашиз) между различными отдаленными зонами ЦНС вследствие травмы или инсульта впервые предложил К. фон Монаков (1914).

Предполагается, что когнитивная дисфункция, при БА, возникает именно из-за такого разобщения различных областей мозга. В процессе изучения этой гипотезы был обнаружен пониженный уровень связанности в сети пассивного режима. Нормально функционирующая сеть пассивного режима должна проявлять наибольшую активность в



состоянии покоя и выключаться во время когнитивной нагрузки. Но при БА наблюдается неполная деактивация сети пассивного режима, а при прогрессировании заболевания разъединению подвергается не только она. Этот процесс распространяется на сенсорные сети покоя и исполнительные сети, даже при легкой или умеренной стадии болезни. Согласно «амилоидной гипотезе» разрушение этих сетей должно коррелировать с выраженностью гистопатологических находок (отложением амилоидных бляшек и тау-белка в рассматриваемых зонах мозга) однако такой корреляции обнаружено не было. Обнаруженный сниженный уровень связанности в сетях нейронов пассивного режима подкрепляет гипотезу о том, что в основе этого заболевания лежит один из вариантов синдрома разъединения.

Показано также, что изменения в сети пассивного режима начинаются задолго до появления первых клинических признаков. Так длина сетевых путей в предклинических полусферию головного мозга начинает уменьшаться за 13 лет до начала болезни, а в рамках всего мозга – за 12 лет до проявления первых симптомов. У таких пациентов уменьшается количество локальных связей в скоплениях нейронных сетей (кластерах) и теряется баланс между локальной и глобальной связностью, а изменения в коэффициентах кластеризации развиваются параллельно с прогрессированием болезни.

Эти изменения в сетевой структуре мозга позволяют предвидеть развитие БА. Более того, с учетом коннектомики головного мозга при проведении дифференциальной диагностики между БА и другими когнитивными нарушениями и состоянием нормы точность прогноза достигает 100%.

Таким образом, снижение локальной связности в предклинических является ведущим фактором формирования клинической картины, в то время как глобальная связность в пределах всего мозга страдает в меньшей степени.

Изменения коннектома, связанное с функциональным снижением нейрональных сетей (сети салиентности, сети режима по умолчанию и исполнительная контрольная сети) в значимых областях мозга обнаруживаются и при других нейродегенеративных заболеваниях задолго до появления клинической симптоматики.

Поиск маркеров изменений в сетях коннектома с использованием методов ф-МРТ представляется перспективным направлением при диагностике психических расстройств, в то время как обычные МРТ исследования не выявляют значимых структурных нарушений.

## МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Никитина В.В.<sup>1</sup>, Шидловский В.А.<sup>1</sup>, Гусева В.Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

<sup>2</sup>ЧОУ ВО СПбМСИ,

Санкт-Петербург

**Введение.** Движения глаз являются одной из самых сложных двигательных функций центральной нервной системы. Актуально использование математического моделирования глазодвигательных расстройств для исследования тяжести течения неврологических заболеваний.



**Цель исследования.** Улучшить моделирование тяжести течения глазодвигательных расстройств у пациентов с неврологическими заболеваниями на основе применения статистического анализа неврологических синдромов.

**Материалы и методы.** Нами были проанализированы 186 больных с неврологическими заболеваниями с глазодвигательными расстройствами. Все диагнозы у пациентов были верифицированы согласно международным стандартам оказания неврологической помощи. Мы выделили 4 группы больных. 1 группу составляли 38 пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы с глазодвигательными расстройствами, 2 группу – 60 больных с дегенеративными заболеваниями нервной системы без глазодвигательных расстройств, 3 группу – 42 пациента с последствиями ишемических инсультов с глазодвигательными расстройствами, 4 группу – 46 больных с последствиями ишемических инсультов без глазодвигательных расстройств. Для проведения сравнительного анализа когнитивных функций у пациентов была набрана группа сравнения ( $p < 0,5$ ). Статистический анализ параметров пациентов проводился с помощью лицензионной статистической программы Excel.

**Результаты исследований.** Неврологическое клиническое обследование пациентов позволяет провести топодиагностическую классификацию глазодвигательных расстройств. Больные всех 4 групп чаще страдали гипертонической болезнью ( $p > 0,5$ ,  $p < 0,01$ , соответственно) и заболеваниями желудочно-кишечного тракта ( $p > 0,5$ ,  $p < 0,01$ , соответственно). Нами были зарегистрированы глазодвигательные расстройства у больных 1 и 3 групп по типу сочетанной офтальмоплегии, невралгии глазодвигательных нервов, межъядерной офтальмоплегии, надъядерной офтальмоплегии ( $p < 0,05$ ). Большая часть больных 1 и 3 групп – с внутренними офтальмоплегиями по типу снижения реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию – 21 (55%) и 24 (57%), ( $p > 0,5$ ), соответственно. На тяжесть течения дегенеративных заболеваний нервной системы у пациентов 1 группы наибольшее влияние оказывали наличие бульбарного, псевдобульбарного паралича, нарушения сна, расстройств экстрапирамидной системы, у больных 2 группы – когнитивный дефицит, бульбарный, псевдобульбарный паралич, поражение пирамидной системы, у пациентов 3 группы – интеллектуально-мнестические, глазодвигательные, координационные нарушения, у больных 4 группы – эмоционально-волевые, координационные, экстрапирамидные расстройства. По данным статистического анализа нейровизуализационных показателей преобладали проявления атрофических изменений головного мозга 36 (95%) и 46 (77%) у больных 1 и 2 групп, ( $p < 0,01$ ), соответственно. Результаты нейровизуализационных исследований у больных 3 и 4 групп продемонстрировали превалирование последствий перенесенных ишемических инсультов у 32 (76%) и 43 (93%), ( $p < 0,05$ ), соответственно. По данным корреляционного анализа у пациентов 1 и 2 групп значимость линейного коэффициента корреляции была наибольшей между когнитивными расстройствами и нейровизуализационными изменениями –  $0,2 \pm 0,1$  ( $p < 0,1$ ) и  $0,3 \pm 0,1$  ( $p < 0,01$ ), соответственно. При выполнении корреляционного анализа у пациентов 3 и 4 групп регистрировалась выраженная прямая зависимость линейного коэффициента корреляции между глазодвигательными расстройствами, координационными нарушениями и нейровизуализационными изменениями у пациентов –  $0,6 \pm 0,1$  и  $0,4 \pm 0,1$ , соответственно ( $p < 0,001$  и  $p < 0,001$ , соответственно). Определенное значение в патогенезе дегенеративных заболеваний нервной системы играли метаболические расстройства у пациентов 3 и 4 групп. Нарушения метаболизма витаминов группы В способствуют в



одинаковой степени формированию неврологического дефицита у 15 (39%) и 12 (20%) больных 1 и 2 групп ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Неврологическое, клиническое обследование пациентов позволяет провести топодиагностическую классификацию глазодвигательных расстройств. У исследованных пациентов 1, 3 групп чаще всего развивались различные типы офтальмоплегий, реже нарушения саккадических и плавных движений глаз, вертикальный паралич зрения. Патогенез дегенеративных заболеваний нервной системы у больных 1 и 2 групп связан с метаболическими расстройствами по типу гиперхолестеринемий, нарушений углеводного обмена. Результаты нашего исследования демонстрируют значимость раннего использования лечебной физкультуры для восстановления движений глаз у больных с инсультами. При глазодвигательных расстройствах у больных следует отличать заболевания центральной нервной системой от приобретенных и врожденных поражений структур орбиты глаза, глазных мышц.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Никич А.-К.

*Медицинский институт реабилитации и косметологии им. Никифоровой,  
Москва*

**Актуальность.** В современной медицине все больше внимания уделяется проблеме облегчения боли у пациентов с миофасциальным болевым синдромом. Метод кинезиотейпирования актуален в данном вопросе, так как способствует улучшению кровообращения, уменьшению мышечного напряжения и улучшению функциональности мышц и суставов.

**Цель исследования.** Целью данного исследования являлась оценка эффективности метода кинезиотейпирования в процессе лечения миофасциального болевого синдрома с учетом интенсивности боли, болевого порога при пальпации, диапазона движений, мышечной силы и инвалидности.

**Материалы и методы.** Были включены рандомизированные контролируемые исследования (РКИ), в которых кинезиотейпирование использовалось в качестве основного протокола лечения участников с диагнозом миофасциальный болевой синдром. Два специалиста независимо выполнили исследования и провели необходимые протоколы лечения с целью оценки состояния пациентов и сравнения первоначальных и конечных итогов проведенной работы. Первичными результатами были интенсивность боли, болевой порог при надавливании и диапазон движений после вмешательства и последующего наблюдения. Вторичными результатами были мышечная сила и инвалидизация после вмешательства и последующего наблюдения.

**Результаты и обсуждение.** Мета-анализ 20 РКИ с участием 959 пациентов показал, что кинезиотейпирование было более эффективным, чем другие методы лечения, в снижении интенсивности боли (средняя разница = 1,04 см, 95% доверительный интервал (ДИ): от -1,65 до -0,47 см,  $P = 0,007$ ) и увеличении амплитуды движений (стандартизиро-



ванная средняя разница = 0,25, 95% ДИ: от 0,08 до 0,44,  $P=0,0031$ ) после вмешательства. Кинезиотейпирование также превосходило другие неинвазивные методы в снижении интенсивности боли при последующем наблюдении (средняя разница = -0,67 см, 95% ДИ: от -1,23 до -0,12 см,  $P=0,023$ ). Однако не было обнаружено заметного влияния на инвалидность или другие функциональные показатели.

**Выводы.** Итоговые данные показали, что метод кинезиотейпирования может быть рекомендован для уменьшения интенсивности боли и объема движений пациентам с миофасциальным болевым синдромом в послеоперационном периоде.

## РАННЯЯ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д.,  
Кобусь Н.В., Матусевич Л.И.

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Хроническая ишемия мозга (ХИМ) приводит к прогрессированию неврологического дефицита и инвалидизации пациентов. Артериальная гипертензия (АГ) и церебральный атеросклероз (ЦА) рассматриваются в качестве основных факторов риска церебральной микроангиопатии (ЦМА) и ХИМ. Дислипидемия, активация свободнорадикальных реакций, нарушения в системе гемостаза являются ключевыми звеньями развития ЦА и АГ. Поиск новых подходов к ранней диагностике ХИМ при АГ и ЦА является приоритетным направлением.

**Цель.** Оценить ранние клинические проявления ХИМ во взаимосвязи с результатами клинко-инструментального исследования и рядом лабораторных показателей у пациентов с АГ и ЦА.

**Материалы и методы.** Обследовано 13 пациентов с ЦА в возрасте  $58,8 \pm 6,8$  лет, из них 7 (53,9%) с АГ. В группу контроля вошли 15 практически здоровых добровольцев в возрасте  $54,8 \pm 5,6$  лет ( $p > 0,05$  с возрастом пациентов). Всем обследуемым проведено клинко-неврологическое исследование. Выполнено МРТ головного мозга по протоколу: T1-, T2-, T2-ВИ, DWI, FLAIR, SWI и бесконтрастная МР-перфузия; анализ МР-паттернов по критериям STRIVE. Комплексное нейропсихологическое тестирование с использованием шкал MMSE и MoCA, тестов Спилберга-Ханина и Бека. Проведена ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА). Определены показатели липидного спектра, концентрации глюкозы, агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ (ADPtest) и арахидоновой кислотой (ASPItest) с помощью импедансной агрегатометрии; показатели коагулограммы (активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), тромбиновое время (ТВ), концентрацию фибриногена). Выполнен статистический анализ полученных данных с использованием параметрических и непараметрических методов.

**Результаты и обсуждение.** У 10 (77%) пациентов определены МР-паттерны ЦМА и они предъявляли жалобы на снижение памяти, либо диспрактические нарушения, эмоциональную лабильность и др. Дана оценка стадий лейкоареоза (гиперинтенсивности



белого вещества – ГИБВ) по шкале Fazekas: у 3-х пациентов – не выявлены признаки ГИБВ, у 6-и – установлена 1 стадия, у 4-х – 2 стадия. Единичные очаги ГИБВ определены у 4-х пациентов, у 2-х – от 2 до 5 очагов; у 7-ми – не выявлены. Малые подкорковые инфаркты обнаружены у 10 пациентов; корковые и подкорковые микрокровоизлияния – у 5; расширение периваскулярных пространств – у 9 пациентов: до 2 мм – у 5, более 2 мм – у 4-х человек. Атрофии вещества головного мозга по шкале Koedam – у 4-х пациентов, по шкале атрофии медиальных отделов височных долей – у 2-х. Среднее значение по шкале MoCA у пациентов снижено до  $23,4 \pm 2,1$  баллов при норме 26-30 баллов; по шкале MMSE – до  $27,1 \pm 1,2$  балла (при норме 28-30); установлены умеренный уровень тревоги по тесту Спилберга-Ханина –  $41,8 \pm 5,5$  (низкий уровень тревоги <35 баллов) и легкая степень депрессии по тесту Бека –  $12,1 \pm 4,0$  балла (до 9 баллов – отсутствие депрессии).

При УЗДГ БЦА у 10 (77%) пациентов выявлен стенозирующий атеросклероз БЦА, у 9 (69%) – стенозы в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА) с переходом на внутреннюю сонную артерию (ВСА). Максимальная степень стеноза ОСА – 35 (15; 55) %, ВСА – 40 (25; 50) % по диаметру.

Установлено повышение общего холестерина до 5,9 (5,4; 6,3) ммоль/л относительно контроля – 5,3 (4,8; 5,7) (U,  $p=0,023$ ) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) до 4,1 (3,6; 4,5) ммоль/л против 2,7 (2,3; 3,1) в контроле (U,  $p=0,001$ ). При анализе агрегатограм статистически значимых различий между пациентами и контролем не установлено. Анализ коагулограмм показал статистически значимое укорочение ПВ до 11,4 (11,1; 11,6) сек против 12,6 (12,3; 13,2) сек в контроле (U,  $p=0,001$ ) при сохранении концентрации фибриногена, значений АПТВ, ТВ на уровне нормы. Наличие ЦМА у пациентов положительно коррелировало с ТВ ( $r_s=0,6$ ,  $p=0,046$ ), а наличие ХИМ положительно коррелировало с концентрацией фибриногена ( $r_s=0,6$ ,  $p=0,033$ ) и величиной AUC с ADP-test ( $r_s=0,7$ ,  $p=0,041$ ).

**Выводы.** У 10 (77%) пациентов с ЦА и АГ диагностирована ЦМА. Все пациенты с наличием клинических проявлений ХИМ имели ЦМА. У 77% пациентов установлен стеноз ВСА до 40 (25; 50) % по диаметру. У всех пациентов констатировано достоверное повышение концентраций общего холестерина и ЛПНП, а также укорочение ПВ относительно контрольной группы. Выявлены прямые корреляционные зависимости клинических проявлений ХИМ и ряда лабораторных показателей, что указывает на их определенный вклад в развитие ХИМ при ЦА и АГ. Дальнейшие исследования позволят более детально установить факторы прогрессирования ХИМ при наличии ЦМА.

## ЭПИЛЕПСИЯ ПОСЛЕ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

**Новичкова Д.А.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Частота сосудистой эпилепсии составляет 6-8% [по данным Федина А.И., 2015], и частой причиной, вызывающей ее является субарахноидальное кровоизлияние на фоне разорвавшейся аневризмы. Основной проблемой является формирование фармакорезистентности данной эпилепсии [Н. Westley Phillips, 2023], но бла-



годаря наличию Видео-ЭЭГ мониторинга и современных методов нейровизуализации почти у 80% больных удается установить причину и выбрать тактику лечения. В зависимости от локализации, размера аневризмы, а также от тяжести состояния пациента по шкале Hunt-Hess применяется микрохирургическая или эндоваскулярная техника [Элиава Ш.Ш., 2019; Kaschner M.G., 2019].

**Цель исследования.** Изучить литературные источники на тему диагностики и хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга, осложненных эпилептическими приступами.

**Материалы и методы.** Для поиска как отечественной, так и зарубежной литературы, опубликованной в период с 1990 по 2023 гг., были использованы базы данных Pubmed, Scopus, Elibrary, Medline. Ключевыми словами и терминами являлись: «сосудистая эпилепсия», «аневризмы сосудов головного мозга», «эпилепсия и аневризмы головного мозга», «эпилепсия и субарахноидальное кровоизлияние», «хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга».

**Результаты.** Основными методами диагностики, позволяющими определить очаг эпилептиформной активности на фоне аневризмы головного мозга и сформировавшегося субарахноидального кровоизлияния после ее разрыва, по данным разных авторов являются ЭЭГ и различные методы нейровизуализации (КТ, МР-ангиография и церебральная ангиография). Диагностика сосудистой эпилепсии иногда затруднительна при рутинном ЭЭГ, поэтому использование провокационных проб и Видео-ЭЭГ мониторинга является более специфичным и информативным [Шнайдер Н.А., 2016 г., Doria J.W., 2019]. Благодаря выявлению эпилептиформной активности в определенных отведениях, можно локализовать патологический очаг в определенной доле головного мозга. Также одним из инвазивных методов может быть стерео-ЭЭГ, но по данным авторов [Зуев А.А., Головтеев А.Л., 2020] имеет ряд недостатков: в связи с регистрацией электрической активности вокруг электрода создается иллюзия фокального припадка, хотя на самом деле он генерализованный; риск геморрагических осложнений при применении данного метода составляет 4%. Церебральная ангиография считается «золотым стандартом» в диагностике аневризм головного мозга и наиболее эффективна при выполнении в прямой, боковой и косой проекциях. КТ-ангиография с 3D-реконструкцией позволяет выявить анатомические особенности сосудов, соотношение шейка-купол, необходимые в дальнейшем планировании оперативного вмешательства. В свою очередь, трехмерная МР-ангиография может обнаружить аневризму на фоне развившегося САК, ее размеры, форму, диаметр шейки и связь с артерией, а также объемную скорость кровотока [Крылов В.В., 2011]. Что касается диагностики субарахноидального кровоизлияния, то в первые 0-14 суток КТ позволяет выявить его у 80% пациентов. С помощью данного исследования также можно оценить объем кровоизлияния и риск церебрального вазоспазма по шкале Fisher. Это очень важно, так как ангиоспазм является одной из причин летальности и ранней инвалидизации пациентов с аневризматическим САК.

При купировании эпилептических приступов значимым является своевременное эффективное выявление и устранение причины, в нашем случае речь пойдет об основных тактиках хирургического выключения аневризмы из кровотока. По данным ряда авторов, пациенты с 1 и 2 степенью тяжести по шкале Hunt-Hess должны быть прооперированы безотлагательно при выявлении аневризмы [Элиава Ш.Ш., Белоусова О.Б., 2019]. Причем таким пациентам можно проводить как микрохирургическое, так и эндоваскулярное лечение [Свистов Д.В., Павлов О.А., 2012]. При дистальном расположении аневризмы и малом ее размере предпочитают эмболизацию, а при большом размере аневризмы и наличии в



связи с этим масс-эффекта устанавливают поток-перенаправляющие стенты (flowdivertor), что способствует тромбированию полости аневризмы [Kaschner M.G., 2019; Петров А.Е., Иванов А.Ю., 2016]. Радикальность выключения при этом варьирует от 50 до 95% [Соснов А.О., 2018]. Лечение аневризм, ассоциированных с АВМ, имеет свои особенности [Рожченко Л.В., Петров А.Е., 2022]. Основным методом лечения аневризматического САК является не-прямая санация цистерн от крови и назначение нимодипина для профилактики вазоспазма [Juho Tapio Paavola, 2023, Marvin Darkwah Oppong, 2022; Древаль О.Н., 2013]. Есть данные об улучшении прогноза при интрацистернальном введении верапамила. Было выявлено, что комбинированное поясничное и цистернальное дренирование с трехкратным интратекальным введением Фортелизина в дозировке 2, 1, 1 мг снижает частоту вазоспазма с 60% до 9%, а также предотвращает риск развития дизрезорбтивной гидроцефалии [Природов А.В., 2019]. Пациентам с Hunt-Hess V и объемом кровоизлияния 50 см<sup>3</sup> могут быть проведены удаление гематомы и по показаниям дренирование желудочков [Завалишин Е.Е., 2009].

**Выводы.** Таким образом, существуют разные методы диагностики, позволяющие выявить у пациента аневризму как причину эпилептических приступов. Выбор тактики лечения в свою очередь зависит от множества факторов: локализации, размеров, формы аневризмы. Несомненно, нужен индивидуальный подход, так как все еще не существует универсального метода, который решал бы проблему эпилептических приступов у каждого пациента со 100% эффективностью.

## ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Нугманова Н.П., Андросюк Ю.Г.

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,  
г. Астрахань*

**Ведение.** Головокружение – распространенная жалоба в пожилом возрасте. Причины возникновения данного симптома многообразны: системное головокружение (центральное и периферическое), несистемное (липотимии), нарушение равновесия, фобическое. Процессы старения организма ведут к тому, что возникают комбинированные формы головокружения, что повышает риски падения, поэтому врачу необходимо оперативно изучить ведущий механизм и выработать правильный алгоритм действий.

**Цель исследования.** Изучить основные нозологические группы заболеваний, связанных с головокружением, и выработать алгоритм амбулаторного обследования пациента.

**Методы исследования.** Обследовано 49 пациентов с головокружением возрастном диапазоне от 69 до 73 лет. Характеристики головокружения определялись следующими методами: неврологический и соматический осмотры, шкала госпитальной тревоги и депрессии, проба Ромберга, проба Хальмаги, позиционная проба Дикса-Холлпайки.

**Результаты исследования.** По нашим данным фобическое головокружение выявлено у 11 (21,6%) женщин в возрасте до 65 лет, причиной фобии у которых явились перенесенный лакунарный инсульт в полушариях мозга, вестибулярный нейронит, либо хронический стресс с кризовым течением артериальной гипертонии с высоким баллом по госпитальной шкале тревоги и депрессии: выше 16 баллов тревоги; в 16% случаев диагностировалось ДППГ; в 15,6% – вестибулярный нейронит, также в 15,6% (8 человек: 6 женщин и двое



мужчин) диагностировался синдром сенситивной атаксии, причинами которого являлись: дефицит витамина В12 (3 чел.), а также следующий причинно-следственный комплекс заболеваний: алкогольная полинейропатия (алкоголизм скрытый, женский) и сопутствующий коморбидный фон: сахарный диабет, желудочковые экстрасистолы. Вестибулярный синдром, как последствие перенесенного ишемического инсульта, в мозжечке обнаружен у 4 мужчин; ортостатическая гипотензия у 3 мужчин, у одного из них диагностировались падения на расстоянии более 100 метров. У двух мужчин выявилась двусторонняя вестибулопатия; также по одному случаю пришлось на хроническую сердечную недостаточность, и синдром подключичного обкрадывания. В группе больных старше 80 лет проводились наблюдения за тремя мужчинами (5,8%) с мультисенсорной недостаточностью (снижение зрительного анализатора, слухового, обонятельного, проприоцептивная недостаточность).

**Выводы.** В 52,4% случаев у пациентов пожилого возраста диагностировалось несистемное головокружение. Более частотнo данный симптом диагностировался у женщин. Однако, следует обратить особое внимание на причины головокружения у мужчин до 70 лет (инсульт в мозжечке, синдром подключичного обкрадывания) в основе которых лежал атеросклероз брахицефальных артерий.

В группе пациентов старше 75 лет причинами головокружения являлись: ортостатическая гипотензия, мультисенсорная недостаточность, сенситивная атаксия, то есть, те причины, которые сопровождаются падениями пациентов. Алгоритм обследования пожилого пациента с головокружением должен включать помимо общеклинических анализов (общий анализ крови, ЭКГ) осмотр ЛОР-врача, невролога, при этом в неврологическом осмотре следует уделять внимание следующим процедурам: пробе на сенситивную, динамическую и статическую атаксию, ортостатической пробе, пробе на вестибулярную недостаточность и позиционной пробе, измерению артериального давления методом Короткова на обеих руках, а также тестам на эмоциональную и когнитивную дисфункцию.

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ

**Нурмухамедова М.А.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Эмоциональное выгорание – это физическое и эмоциональное состояние, которое возникает у людей, работающих в профессиях, связанных с постоянным общением с другими людьми и участием в их проблемах. Это может произойти в любой профессии, но врачи являются одной из наиболее подверженных профессий. Эта частая проблема практикующих врачей: на разной стадии выгорания находятся более 60% специалистов, и эта цифра с каждым годом растет.

Эмоциональное выгорание характеризуется следующими признаками: психосоматической усталостью, раздражительностью, эмоциональным истощением, бессонницей или проблемами со сном, потерей уверенности в собственном профессионализме, нежелании общаться с людьми и даже соматическими проявлениями.



Профессиональное выгорание врачей – это дезадапционное состояние, развивающееся на фоне стресса в условиях профессиональной деятельности, приводящее к физическому и психоэмоциональному истощению. Проявляется снижением работоспособности и профессиональной эффективности, утратой интереса к работе, изменением ценностей, нарастанием цинизма.

Несмотря на то, что о синдроме эмоционального выгорания (СЭВ) известно давно, вопрос об этой проблеме у медицинских работников подняли лишь в 2003 году на Европейском Форуме медицинских ассоциаций. СЭВ присвоили код МКБ–10 Z7.

**Цель исследования.** Изучение неврологических проявлений синдрома эмоционального выгорания у врачей.

**Материалы и методы.** Было обследовано 35 врачей частной многопрофильной клиники города Ташкента. Из 35 пациентов мужчин было 19 (54,2%) и женщин 16(45,7%) в возрасте от 24 до 45 лет со стажем работы не менее 3 лет. Постановку диагноза осуществляли по МКБ -10. Всем пациентам проводили сбор клинического анамнеза, неврологическое обследование, оценку вегетативных нарушений проводили по опроснику Вейна. Для определения степени СЭВ был использован опросник С.Maslach

**Результаты и обсуждения.** Все обследованные предъявляли различные жалобы на состояние здоровья, которые свидетельствовали симптомам эмоционального выгорания. Астенический синдром был выявлен у 73%, который характеризовался утомляемостью, нарушению сна, снижению работоспособности, неустойчивость настроения, раздражительность. Психовегетативные изменения были определены у 45% пациентов, которые проявлялись в виде головокружения, предобморочного состояния, приливы жара и холода и гипергидроз. Цефалгический синдром был выявлен у 52% пациентов. В основном головные боли характеризовались ГБН в 57% случаях. Тревожно-фобический синдром был определен у 77% пациентов. Он проявлялся в виде тревоги, внутреннего напряжения, чувства страха, переживания за ситуации и снижения памяти. Результаты исследования показали, что доминирующим синдромом при СЭВ являются астено-невротический синдром, психовегетативный синдром, цефалгия, тревожно-фобический синдром, легкие когнитивные нарушения.

**Вывод.** Проведенные исследования показали у большинства пациентов основной группы наличие признаков общей, физической, психической, цефалгической и тревожно-фобической и снижения активности.

## РЕПРОДУКТИВНЫЙ СТАТУС ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Объедкова Ю.А.**

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Высокодозная иммуносупрессивная терапия с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (ВИСТ-АТГСК) при рассеянном склерозе (РС) демонстрирует высокую эффективность. Максимальную пользу от применения



метода получают пациенты молодого возраста. Однако ВИСТ является токсичной для клеток половых желез и может привести гипогонадизму и бесплодию.

**Материалы и методы.** Проведено одноцентровое наблюдательное исследование пациентов с РС после ВИСТ-АТГСК ( $n=162$ ). Среди пациентов было 67 мужчин (41%) и 95 женщин (59%), медиана возраста – 40 лет. Производился сбор анамнеза у женщин о восстановлении менструального цикла (МЦ). Фиксировались случаи беременности и отцовства, течение и исходы беременностей, состояние здоровья новорожденных. Произведена лабораторная оценка половых гормонов (фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон, эстрадиол, антимюллеров гормон (АМГ), тестостерон общий).

**Результаты.** Согласились предоставить свой анамнез в период после трансплантации 34 женщины репродуктивного возраста (медиана возраста – 38 лет). Аменорея развилась у 12 пациенток (32,4%), медиана возраста – 41 год. При этом медиана возраста 22-х пациенток с восстановившимся МЦ составила 35 лет, а средний срок восстановления МЦ – 3,4 месяца. После ВИСТ-АТГСК зафиксировано 3 случая беременности, медиана возраста пациенток на момент АТГСК – 30 лет, медиана времени от трансплантации до родов – 24 месяца. Все беременности наступили спонтанно, без использования вспомогательных репродуктивных технологий, завершились естественными родами. Осложнения беременностей не выявлены. Дети родились здоровым. Рецидива РС не наблюдалось ни у одной пациентки. Также зафиксировано 3 случая отцовства в среднем через 2 года после трансплантации, все новорожденные были здоровы, не имели пороков развития. При анализе данных следует учитывать, что не все пациенты желали и планировали беременность. У 7 пациенток (19%) уровень АМГ был  $<1$  нг/мл. Первичный гипергонадотропный гипогонадизм лабораторно был подтвержден у 5 пациентов (10,4%).

**Выводы.** Не вызывает сомнений отрицательное воздействие ВИСТ-АТГСК на репродуктивную функцию мужчин и женщин, обсуждаемые нежелательные явления ожидаются в группе лиц старшего возраста. Однако продемонстрирована возможность наступления беременности после ВИСТ-АТГСК. Перед ВИСТ-АТГСК необходимо обязательное консультирование пациентов на предмет реализации репродуктивных планов, учитывая риск развития бесплодия, в особенности у женщин старше 35 лет. Большое значение приобретает поиск методов защиты пациента от ятрогенного бесплодия.

Источник финансирования: нет.

## ТИРЕОДНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

**Объедкова Ю.А.**

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Высокодозная иммуносупрессивная терапия с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (ВИСТ-АТГСК) является перспективным подходом к лечению ряда тяжело протекающих аутоиммунных заболеваний (АИЗ), в том



числе метод эффективен при лечении рассеянного склероза (РС). Влияние ВИСТ-АТГСК при РС на состояние щитовидной железы в настоящее время изучено недостаточно.

**Материалы и методы.** Проведено одноцентровое наблюдательное исследование по изучению функционального состояния щитовидной железы у пациентов с РС после ВИСТ-АТГСК (n=162). Среди пациентов было 67 мужчин (41%) и 95 женщин (59%), медиана возраста – 40 лет. Были оценены показатели тиреоидного статуса (ТТГ, Т4 св., Т3 св.), наличие антител (АТ) к тиреопероксидазе (ТПО) и тиреоглобулину (ТГ).

**Результаты.** Для оценки тиреоидного статуса выполнили лабораторные исследования 43 человека: 24 женщины (56,8%), 19 мужчин (44,1%), медиана их возраста составила 35 лет. В результате анализа данных у 18 пациентов (41,8%) выявлены различные отклонения. Верифицировано 3 случая тиреотоксикоза (6,9%), один из которых – манифестация болезни Грейвса. У 7 пациентов (38,8%) развился субклинический гипотиреоз без циркулирующих АТ к ТГ и/или АТ к ТПО, что установлено через 3 года после ВИСТ-АТГСК. Подтвержден 1 случай (5,5%) аутоиммунного тиреоидита с манифестным гипотиреозом. Выявлено носительство АТ к ТПО без изменения функции щитовидной железы у 7 пациентов (38,8%), что было обнаружено в среднем через 2 года после процедуры.

**Выводы.** Процедура ВИСТ-АТГСК может приводить к развитию аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Актуально продолжение исследования для прогнозирования риска развития эндокринных осложнений после ВИСТ-АТГСК.

Источник финансирования: нет.

## ОЦЕНКА СПОСОБНОСТИ К САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ПЕРЕДВИЖЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ТАЗОВЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

**Овсянник Ю.А., Чапко И.Я.**

*ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,  
г. Минск, Беларусь*

УДК616.8:616-036.86

Травматические повреждения, как и дегенеративные заболевания нервной системы, в том числе, спинного мозга, широко распространены в настоящее время, поэтому актуален вопрос возможности совершенствования подходов в медико-социальной экспертизе (МСЭ) и медицинской реабилитации (МР) пациентов. Даже при незначительных нарушениях функции тазовых органов (НФТО) изменяется качество жизни и участие в профессиональной занятости трудоспособных граждан. Это свидетельствует об актуальности совершенствования критериев оценки ограничений жизнедеятельности с позиций «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ). НФТО и двигательные нарушения обычно комбинируются, поэтому в комплексе влияют на жизнедеятельность и трудоспособность пациентов, но могут быть и ведущими.



**Цель исследования.** Разработка перечня критериев оценки «способности к передвижению» у пациентов с НФТО при стенозе позвоночного канала (СПК), травмах грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника или позвоночно-спинномозговой травме (ПСМТ).

Для оценки ограничения способности к самостоятельному передвижению проанализирована степень выраженности нарушения статодинамической функции (парез) у 55 пациентов с НФТО, обусловленными СПК, ПСМТ. Способность к самостоятельному передвижению ограничивалась в пределах функционального класса (ФК) 1 у 12 чел. (21,8%), ФК 2 – у 7 (12,7%), ФК 3 – у 5 (9,1%); резко выраженное ограничение (ФК 4) имело место у 56,4% (31 чел.). Кроме парезов у пациентов с НФТО оценивались особенности возможностей передвижения, обусловленные спецификой поражения позвоночного сегмента (затруднения поддержания и сохранения позы).

В определение способности к самостоятельному передвижению с использованием МКФ включены следующие параметры: изменение положения тела (d410), поддержание положения тела (d415), перемещение тела (d420), перемещение объектов ногами (d435), ходьба (d450), передвижение способами, отличными от ходьбы (d455), передвижение в различных местах (d460), передвижение с использованием технических средств (d465), использование пассажирского транспорта (d470), управление транспортом (d475). В процессе исследования разработаны критерии, параметры и определители (категории ограничений «активность» и «участие» в доменах МКФ) оценки способности к самостоятельному передвижению у пациентов с НФТО, обусловленными СПК, ПСМТ.

## СИНДРОМ ЛЬЮИСА-САМНЕРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

Ойкин И.В.<sup>1</sup>, Яковлев Д.С.<sup>1</sup>, Колоколов О.В.<sup>1</sup>, Ситкали И.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,

<sup>2</sup>Университетская КБ №1 им. С.П. Миротворцева,  
г. Саратов

**Актуальность исследования.** Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия (ХВДП) – представляет собой группу хронических иммунно-опосредованных полиневропатий, причины которых до конца не выяснены. Эти заболевания носят прогрессирующий характер и затрагивают сенсорные и моторные порции нервов. Распространенность ХВДП варьируется от 1 до 9 случаев на 100 тысяч населения, а средний возраст начала заболевания составляет 50 лет. Заболевание включено в список орфанных заболеваний Министерства здравоохранения РФ. Среди различных форм ХВДП выделяют типичные и атипичные, синдром Льюиса-Самнера (СЛС), являющийся одной из атипичных форм, встречается в 6-15% случаев СЛС проявляется асимметричным поражением нервов: начинается с мультифокальной демиелинизирующей сенсорно-моторной мононевропатии верхних конечностей (MADSAM) и со временем распространяется на нижние конечности. В отличие от типичной формы ХВДП, при СЛС наблюдаются блоки проведения нервных импульсов в местах, нехарактерных для компрессии нервов.



В качестве патогенетической терапии применяются препараты 1 линии – ВВИГ, ГКС и плазмаферез; или 2 - цитостатики, иммуномодулирующие препараты.

**Цель исследования.** Изучить и провести анализ клинического случая СЛС, диагностированного у пациента, получавшего лечение в одном из неврологических стационаров г. Саратова.

**Материалы и методы исследования.** Проведены: опрос пациента; оценка неврологического статуса; анализ медицинской документации больного, включающий изучение результатов лабораторно-инструментальных методов исследования.

**Результаты исследования.** 67-летний пациент обратился с жалобами на уменьшение силы и чувствительности в руках, а также на уменьшение объема мышц как в руках, так и в ногах.

Анамнез заболевания: болен с возраста 47 лет, когда впервые отметил онемение 4 пальца правой кисти. Заболевание постепенно прогрессирует:росло онемение в верхних конечностях. В возрасте 57 лет, присоединилась слабость в верхних конечностях, отметил похудание мышц верхних и нижних конечностей.

В неврологическом статусе выявлены: бульбарный синдром, снижение вибрационной чувствительности в конечностях, верхний вялый парализ, больше слева с атрофией мышц плечевого пояса.

По данным иЭМГ в мышцах верхних конечностей выявлены вторичные нейрогенные реиннервационные изменения в сочетании с невыраженной денервационной активностью. По данным сЭНМГ – диффузное демиелинизирующее поражение моторных и сенсорных волокон с наличием блоков проведения в местах, нетипичных для компрессии нервов.

Согласно имеющимся критериям выставлен диагноз: полиневропатия, вероятно дизиммунная, атипичная форма, синдром Льюиса-Самнера: верхний парализ, бульбарный синдром.

Пациенту была назначена терапия кортикостероидами (преднизолоном) в дозировке 1 мг/кг, с последующим приемом 60 мг через день в течение трех месяцев на амбулаторном этапе, с постепенным уменьшением дозы.

Во время пребывания в стационаре на фоне лечения было отмечено субъективное улучшение в виде уменьшения онемения в руках, однако верхний парализ оставался без изменений.

**Выводы.** Синдром Льюиса-Самнера представляет собой заболевание, которое часто вызывает сложности при диагностике из-за его нетипичного течения, отличающегося от классической формы ХВДП.

В рассматриваемом клиническом примере диагноз был поставлен на основе клинических данных и результатов ЭНМГ. Особенностью данного случая является отсутствие фасцикуляций, крампи или миокимий в клинической картине, а также присутствие бульбарного синдрома, что подчеркивает разнообразие проявлений этого заболевания и необходимость использования дополнительных диагностических методов.

Своевременная верификация диагноза позволяет выбрать правильную тактику ведения пациентов и проводить патогенетическое лечение, способствующие стабилизации состояния и улучшению прогноза у таких больных. Этому способствуют утвержденные клинические рекомендации, своевременное изучение которых, повышает качество диагностики и фармакотерапии данной патологии практикующими врачами.



## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПРОЦЕНТНОГО ИНДЕКСА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

**Олейник Е.А.**

*РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – Филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

Оценка интенсивности болевого синдрома при шейном остеохондрозе с использованием визуально-аналоговых шкал вошла в повседневную практику для клинических исследований во всех центрах лечения позвоночника. Недостатком данной методики является то, что при ее использовании не учитывается то, что при данной патологии позвоночника отмечаются одновременные различные сочетания болевых ощущений по локализации (цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия, цервикоторакалгия) с их различной степенью выраженности, в связи с чем очень часто больные затрудняются оценить болевые ощущения при данной патологии позвоночника одним общим количественным выражением.

Учитывая данный факт цель работы разработать более объективный (чем существующие методики) способ оценки интенсивности болевого синдрома при шейном остеохондрозе.

Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования, лечения и динамического наблюдения 457 пациентов, которым было предпринято хирургическое лечение по поводу шейного остеохондроза.

Сущность методики сводится к выявлению процентной значимости цифрового значения комплекса развившихся болевых ощущений (выявленных путем количественного определения интенсивности болевых ощущений отдельно по каждой из ее локаций, с последующей суммарной оценкой всего выявленного комплекса болевых ощущений) от максимально возможной суммарной значимости цифрового значения всего возможного комплекса.

Полученный результат в дальнейшем используется при мониторинге в процессе течения и лечения болезни, который и обозначается как «индивидуальный процентный индекс болевого синдрома».

Для определения индивидуального процентного индекса болевого синдрома производятся следующие оценочные и математические действия:

– Общая максимально возможная суммарная значимость цифрового значения всего комплекса максимально возможной выраженности всех болевых ощущений оценивается в 500 единиц и принимается за 100%. При этом выраженность цервикалгии, цервикокраниалгии, цервикобрахиалгии слева, цервикобрахиалгии справа, цервикоторакалгии оценивается от 0 до 100 единиц.

– Определяется индивидуальная, количественная значимость комплекса выявленных болевых ощущений (цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия слева, цервикобрахиалгия справа, цервикоторакалгия).

– Составляется пропорциональное соотношение в виде: общая максимально возможная суммарная значимость цифрового значения всего комплекса возможных бо-



левых ощущений 500 единиц – 100%, индивидуальная, общая суммарная цифровая значимость комплекса выраженности развившихся у больного болевых ощущений – X.

Полученный результат X и является индивидуальным процентным индексом болевого синдрома. Детальное изучение данных, полученных при использовании предлагаемого способа определения интенсивности многокомпонентного болевого синдрома при шейном остеохондрозе, дает возможность проследить за динамикой заболевания, подбирать и прогнозировать наиболее адекватный вид или комплекс реабилитационных мероприятий при дальнейшем лечении, что способствует улучшению результатов лечения и снижению инвалидизации больных.

## ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Олейников А.А., Олейников М.А., Бабушкин И.Е.

*ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России,  
г. Барнаул*

Грыжи поясничного диска возникают в результате целого ряда патологических процессов в позвоночнике, которые включают дегенерацию межпозвоночного диска и поясничный спондилез.

**Цель исследования.** Разработка и практическое применение способа консервативного лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков.

**Материалы и методы.** С целью консервативного лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков на базе Алтайского государственного медицинского университета и санатория «Барнаульский» был разработан способ консервативного лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков (Олейников А.А., Ремнев А.Г., патент на изобретение RU 2368401). Сущность этого способа заключается в том, что лечение грыж поясничных межпозвонковых дисков включает проведение медикаментозной противоболевой блокады и электрическую стимуляцию места введения анестетика импульсным электрическим током. Способ лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков осуществляется следующим образом. Пациент находится в положении лежа на животе. Осуществляют противоболевую блокаду при патологии спинного мозга и позвоночника области межпозвонковых отверстий поясничных позвонков соответствующего сегмента с наличием грыжи межпозвонкового диска. После этого отделяют шприц от канюли иглы, при этом игла остается в теле пациента. Затем к игле присоединяют анод. На заднюю поверхность голени устанавливают поверхностный электрод, который подключают к катоду. После подключения всех электродов осуществляют электрическую стимуляцию импульсным электрическим током частотой 50 Гц, сила тока 10-15 мА, длительность электрического импульса 0,2 мс, продолжительность процедуры 8-10 мин ежедневно, на курс лечения 10-12 процедур.

**Результаты и обсуждение.** На протяжении 5 лет при помощи этого способа были пролечены 549 больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков в возрасте от 23 до 62 лет. При обращении всем пациентам осуществлялось нейровизуализационное



исследование (МРТ или КТ), ультразвуковое исследование поясничного отдела позвоночника на предмет выявления грыж поясничных межпозвонковых дисков. В клинической картине у больных преобладал болевой синдром различной степени выраженности, а также двигательные и чувствительные расстройства на уровне нижних конечностей. В результате проведенного лечения у большинства больных (466 – 84,9%) был достигнут стойкий выраженный (подтвержденный при дальнейших динамических исследованиях) положительный результат. У остальных больных выраженность положительного эффекта была меньше, либо эффект лечения продолжался меньшее количество времени и требовалось проводить дополнительные курсы лечения. В редких единичных случаях – 24 больных (4,4%) субъективно не отмечали улучшения, в то время как результаты контрольных исследований свидетельствовали об уменьшении выраженности грыжевого выпячивания. Применение нового способа консервативного лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков не выявило случаи ухудшения состояния больных, как клинических, так и морфофункциональных.

**Выводы.** Использование нового способа консервативного лечения позволяет обеспечить лечение больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков. Результатом этого лечения является устранение болевого синдрома, уменьшение объема грыжи диска, восстановление корешковой проводимости.

## САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

**Олейников А.А., Олейникова М.А.**

*ФГБОУ ВО АГМУ Минздрава России,*

*г. Барнаул*

Шейная радикулопатия является распространенным клиническим сценарием и обычно проявляется односторонней болью в шее, руке или и тем, и другим. Варианты лечения шейной радикулопатии включают консервативное лечение, неоперативные методы, такие как физиотерапия, инъекции стероидов и оперативное вмешательство.

**Цель исследования.** Разработать способ лечения цервикальной радикулопатии.

**Материалы и методы.** Осуществляли лечение 764 больных с вертеброгенной шейной радикулопатией в возрасте от 26 до 62 лет. На базе санатория «Барнаульский» был разработан способ лечения вертеброгенной шейной радикулопатии (Олейников А.А., Ремнев А.Г., Патент на изобретение РФ № 2421254). Этот способ направлен на уменьшение и купирование болевого синдрома у больных с вертеброгенной шейной радикулопатией, декомпрессию корешков шейного отдела позвоночника, восстановление функции корешков шейного отдела позвоночника. Сущность способа заключается в том, что в сочетании с подкожным введением озono-кислородной смеси осуществляют электрическую стимуляцию места введения озono-кислородной смеси импульсным электрическим током частотой 50 Гц, сила тока 5-7 мА, длительность электрического импульса 0,3 мс, продолжительность процедуры 10-14 минут через день, на курс лечения 7-10 процедур. Осуществляли подкожное введение озono-кислородной смеси паравертебрально симметрично на уровне шейных межпозвонковых дисков С6-С7 и С5-6. Затем к игле



присоединяли электрод, который подключают к одному из выходов электростимулятора. В надлопаточной области - поверхностный электрод. Поверхностный электрод погружен в салфетку, смоченную раствором Карипаина (1 флакон, 1 г. в 10 мл. физиологического раствора).

**Результаты и обсуждение.** В 2019-2023 гг. осуществляли лечение 764 больных с вертеброгенной шейной радикулопатией в возрасте от 26 до 65 лет. Пациенты с радикулопатией обычно жаловались на боль в шее, руке или и на то, и на другое. При обращении всем пациентам осуществлялись инструментальные методы исследования, по показаниям: МРТ, КТ или рентгенография шейного отдела позвоночника, электронейромиография, ультразвуковое исследование сосудов шеи. Проведенное лечение позволило добиться купирования болевого синдрома у всех больных. Клинически определялось улучшение, а в большинстве случаев – восстановление корешкового нервного проведения. Также эти положительные изменения были установлены при проведении электронейромиографии (увеличение скорости распространения возбуждения по нервным проводникам верхних конечностей, уменьшение терминальной латентности и увеличение амплитуды моторных ответов).

**Выводы.** Результатом лечения вертеброгенной шейной радикулопатии является устранение болевого синдрома, восстановление корешкового нервного проведения. Проведенное лечение не выявило случаи ухудшения состояния больных как клинических, так и морфофункциональных. У пациентов с цервикальной радикулопатией важно дифференцировать это патологическое состояние от других элементов дифференциальной диагностики, включая синдромы ущемления периферических нервов и патологию плеча. Большинство случаев шейной радикулопатии могут лечиться консервативно при отсутствии прогрессирующих неврологических симптомов или других осложнений. В то же время грыжи чаще всего не требуют оперативного вмешательства. Эффективное лечение клинических проявлений вертеброгенной шейной радикулопатии возможно осуществлять в санаторно-курортных условиях.

## МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ КИФОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

**Ольховская Ю.А.**

*ИЭА РАН,  
Москва*

**Актуальность.** Несмотря на большие достижения в медицине остается нерешенным вопрос, связанный с возрастными изменениями опорно-двигательного аппарата, среди которых особый интерес вызывает возрастной кифоз. По данным статистики, около 40% представителей пожилого возраста имеют деформацию спины, характерную для возрастного кифоза, который с течением времени усугубляется, резко нарушая двигательные возможности пожилых людей, снижая качество их бытовой жизни и активность в целом, а также отрицательно отражаясь на их соматическом состоянии. Возрастные кифотические изменения постепенно приводят к перестройке всего позвоночного столба с развитием в нем адаптационных изменений, которые будут отрицательно влиять



на походку пожилых людей и другие их движения, ограничивая их социальную активность. Это отражает актуальность применения медицинской реабилитации в структуре лечения данной группы пациентов, что позволит своевременно восстановить параметры их осанки и создать условия профилактики развития выраженных возрастных кифотических изменений.

**Цель исследования.** Разработать метод медицинской реабилитации средствами лечебной физкультуры для пожилых людей, имеющих возрастную кифоз, который позволит восстановить физиологические изгибы позвоночника, улучшив показатели биомеханики осанки.

**Материалы и методы.** Было обследовано 30 пациентов пожилого возраста, в возрасте от 62 до 74 лет (11 мужчин и 19 женщин) с возрастным кифозом. Им было проведено комплексное обследование, включающее в себя: клиническое, нейро-ортопедическое, инструментальное (рентгенологическое), психоэмоциональное (опросник «самочувствие-активность-настроение») исследования. У всех пациентов были выявлены показатели нарушения осанки на уровне кифозирования в грудном отделе позвоночника, болевой синдром в спине, который значительно усиливался при нахождении в вертикальном положении, при движении и поднятии тяжестей (бытовых), также определены параметры биомеханических нарушений и мышечный дисбаланс (100%), выявлено значительное снижение двигательной активности и снижение психоэмоционального фона (100%). Далее, в течение 8 недель, с пациентами пожилого возраста, имеющими возрастную кифоз, был проведен курс лечения средствами лечебной физкультуры по разработанному методу медицинской реабилитации, который включал в себя комплекс активных физических упражнений по методу PNF и Бобат-терапии, рефлекторное воздействие Войт-терапии (без удержания в позе) и лечение положением на Детензор мате. Также все пациенты были обучены комплексу упражнений по методу PNF, который им было рекомендовано выполнять самостоятельно 2 раза в день.

**Результаты и обсуждение.** После проведенного курса медицинской реабилитации по разработанному методу, у всех исследуемых пациентов пожилого возраста наблюдалось восстановление параметров биомеханики осанки (100%) на уровне улучшения показателей физиологических изгибов позвоночника. Выявленные факторы были также отражены в положительной динамике двигательной активности пациентов, которые отметили улучшение показателей своей походки (86,6%), что позволило им более активно себя проявлять в социальной среде (80%) и бытовой жизни (86,6%), а 70% из них стали чаще совершать прогулки на свежем воздухе. Большинство из них отмечали уменьшение болевого синдрома в области спины (80%), которая со слов пациентов стала «меньше уставать и болеть» при нахождении в положении стоя или сидя, а также при ходьбе, создавая предпосылки более длительного их активного передвижения (60%). Также пожилые люди отметили улучшение их общего состояния (63%) и настроения (100%), что в целом повысило их бытовую и двигательную активность, а данное, как известно, является профилактикой развития застойных явлений, провоцирующих развитие многих заболеваний в пожилом возрасте.

**Выводы.** Таким образом, полученные в ходе исследования клинические данные, позволяют выявить успешность разработанного метода медицинской реабилитации средствами лечебной физкультуры для лечения кифоза у пациентов пожилого возраста, что определено в критериях улучшения параметров их осанки, в значительном снижении



выраженности болевого синдрома в области спины, улучшении показателей походки, что оказывает положительное влияние на их общее самочувствие и психоэмоциональную сферу, поднимая настроение и увеличивая социальную и бытовую активность. Таким образом, регулярное выполнение лечебных упражнений по разработанному методу позволит создать условия для стабилизации полученных клинических результатов вследствие восстановления физиологических изгибов позвоночника и осанки, повышая двигательные возможности пациентов пожилого возраста, расширяя физическую активность и улучшая качество их жизни.

Материал подготовлен в рамках гранта, предоставленного Министерством науки и высшего образования Российской Федерации (№ соглашения о предоставлении гранта: 075-15-2022-328).

## ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ СОСУДИСТОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМ ГОДОМ

Орлова Г.Д.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар

СПБ ГБУЗ «Городская больница №26» работает в режиме стационара скорой медицинской помощи. В 2021 году на базе стационара 73971 пациента, из которых 88,5% госпитализированы по экстренным показаниям; выполнено 26686 оперативных вмешательств. Кроме того, была оказана медицинская помощь амбулаторно 21410 пациентам в приемном отделении и 26420 пациентам в амбулаторно-консультативном отделении больницы.

Коечная мощность учреждения в 2021 году (согласно Распоряжению Комитета по здравоохранению от 31 мая 2018 г. №290-р «О профиле и мощности коечного фонда Санкт-Петербургского бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница №26») составляла 1038 коек, которые развернуты в 31 клинических отделениях, из них 1001 – круглосуточный стационар, 37 коек дневного пребывания. Кроме того, имеются (сверхштатные реанимационные койки) – это 1 отделение анестезиологии-реанимации на 24 койки, 2 отделение реанимации и интенсивной терапии (для кардиологических больных) на 18 коек, отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК на 24 койки, отделение анестезиологии и реанимации (с палатой пробуждения) на 6 коек, отделение диализа на 6 диализных мест. В составе больницы функционируют Региональный сосудистый центр, Травматологический центр и Городской юго-западный центр интервенционной аритмологии, а также амбулаторно-консультативное отделение (АКО) на 16200 посещений в год.

**Цель работы.** Анализ деятельности третьего неврологического отделения СПБ ГБУЗ ГБ № 26 перед пандемией коронавирусной инфекции и в ее ходе.



С сентября 2010 г. третье неврологическое отделение функционирует в составе Регионального сосудистого центра и осуществляет обследование, лечение и раннюю нейрореабилитацию пациентов с ОНМК. Отделение развернуто на 32 койки. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, в период пандемии новой коронавирусной инфекции возросло примерно в 1,2 раза и количество их в 2021 году (второй год пандемии) превысило число госпитализированных в 2019 году, почти в 1,2 раза, видимо, вследствие снижения доступности медицинской помощи в этот период.

В период пандемии существенно, более, чем в полтора раза, сократилась средняя длительность пребывания пациента на койке и, соответственно этому, в полтора раза вырос оборот койки, что отражает возросшую нагрузку на персонал отделения в это время.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, в ходе пандемии наблюдалась отчетливая тенденция к снижению в структуре госпитализаций в отделение профильных пациентов с острой сосудистой патологией в пользу увеличения пациентов общеневрологического профиля. Это снижение являлось достоверным ( $p \leq 0,001$ ) на первом году пандемии, несмотря на численное увеличение госпитализированных пациентов с ОНМК (860 в 2020 против 772 в 2019 году), однако на втором году пандемии доля профильных сосудистых неврологических пациентов в структуре госпитализации вновь достоверно возросла ( $p \leq 0,001$ ), сопровождаясь и количественным ростом числа госпитализированных (924 пациента в 2021 году). В целом, за весь анализируемый период отмечено увеличение в 1,2 числа госпитализированных в отделении пациентов с ОНМК. Тенденция же к изменению структуры нозологических форм госпитализированных пациентов и увеличению числа пациентов общеневрологического профиля по итогу второго года пандемии не носит характера достоверной ( $p = 0,17$ ).

Следует обратить внимание на достоверную (при  $p \leq 0,1$ ) тенденцию к росту на первом году пандемии доли госпитализированных с геморрагическим инсультом (исключая субарахноидальные кровоизлияния, доля которых резко снизилась на первом году пандемии ( $p = 0,04$ ) и восстановилась, практически, до прежних цифр на втором). Ко второму году пандемии доля пациентов с геморрагическим инсультом также, в целом, достигла «доковидных» значений.

На первом году пандемии при росте абсолютного числа госпитализированных в стационар третьего неврологического отделения пациентов с ишемическим инсультом (648 в 2020 г. против 609 в 2019 г.), их удельный вес в структуре пациентов с сосудистой патологией достоверно не изменился. Однако на втором году пандемии число госпитализированных в стационар пациентов ишемической мозговой катастрофой существенно возросло и количественно, и относительно других вариантов сосудистых нарушений ( $p \leq 0,001$  и в сравнении с «доковидным» 2019 годом, и в сравнении с первым годом пандемии).

Отметим, что показатель летальности пациентов с ОНМК, зачисленных за третьим неврологическим отделением, значимо (с  $p = 0,04$ ) возрос на первом году пандемии и, обозначив тенденцию, снизился на втором, фактически достигнув «доковидных» значений. При этом большая часть летальных исходов наблюдалась в отделении реанимации и интенсивной терапии. Анализ летальности госпитализированных непосредственно в стационар третьего неврологического отделения, демонстрирует ту же тенденцию: значимый рост в первый год пандемии (с  $p = 0,03$ ) и снижение до, практически, «доковидных» показателей в 2021 году.



Таким образом, в структуре госпитализированных в третье неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов в период пандемии появился ряд существенных особенностей: увеличилось количество госпитализированных пациентов, в структуре госпитализаций возросла, а потом вновь снизилась доля общеневрологической патологии, существенно возросла доля пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения ишемического типа. На фоне пандемии за весь период летальность в третьем неврологическом отделении не увеличилась, вернувшись в 2021 году к «доковидному» уровню.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАТАМЕНИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Осколкова Е.С.<sup>1</sup>, Комарова Д.А.<sup>1</sup>, Одинцова Г.В.<sup>2</sup>, Деньгина Н.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Катамениальная эпилепсия (КЭ) – это один из вариантов течения эпилепсии у женщин, когда дебют приходится на начало менструального цикла или же через некоторое время после его стабилизации. При данной форме эпилепсии отмечается учащение эпилептических приступов до менструации, во время или после, что связано с влиянием менструальных колебаний прогестерона и эстрогена. Частота распространенности катамениальной эпилепсии варьирует от 25 до 70% среди женщин репродуктивного возраста. Актуальность исследования заключается в том, что требуется особый подход к лечению и диагностике, поскольку симптомы КЭ изменчивы и непредсказуемы.

**Цель исследования.** Изучить частоту встречаемости катамениальной эпилепсии в группах с фокальной и генерализованной эпилепсией.

**Материалы и методы.** Настоящее исследование по изучению эпидемиологии катамениальной эпилепсии является ретроспективным наблюдательным неконтролируемым сравнительным одноцентровым. Проведено в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (Санкт-Петербург) в рамках выполнения государственного задания Министерства здравоохранения Российской Федерации № 122011900530-8 «Стратификация рисков, выбор оптимальной стратегии хирургического лечения и прогнозирование исходов у пациентов с фармакорезистентной структурной эпилепсией» в 2023-2024 гг.

Объект исследования – катамениальная эпилепсия.

Предмет исследования – распространенность катамениальной эпилепсии среди пациентов с фокальной и генерализованной эпилепсией.

В исследование включены пациенты женского пола с установленным диагнозом «Эпилепсия». Выделено две группы по форме эпилепсии: 1 группа – генерализованная эпилепсия; 2 группа – фокальная эпилепсия.

Методы. Исследованы данные клинического анамнеза с акцентом на форму эпилепсии и наличие катамениальности. Статистические методы: Использована описательная статистика: программа SPSS 29.0.10, критерии достоверности  $p=0.05$ .

**Результаты и обсуждение.** В исследование включено 148 пациентов. Из них первую группу составили 68 (45,95%) пациентов с генерализованной эпилепсией, вторую группу – 80 (54,05%) с фокальной эпилепсией. Также пациенты были подразделены еще



на две группы с катамениальностью и без нее. В первую группу было включено 76 пациентов, во вторую – 72.

Средний возраст пациенток обследованной когорты составил 25,79 $\pm$ 6,78 лет. Диапазон составил от 14 лет до 45 года. Средний возраст в группах генерализованной и фокальной эпилепсии составил соответственно 25,54 $\pm$ 6,52 и 26,0 $\pm$ 7,02. Средний возраст по группам статистически не различался ( $p < 0.05$ ).

Средний возраст дебюта эпилепсии составил 14,63 $\pm$ 7,85, медиана – 14. Минимальный возраст дебюта 0, максимальный 44.

Средний возраст в группах составил: в 1 группе 14,87 $\pm$ 7,82, во 2 группе – 16,54 $\pm$ 8,92. Достоверная разница в дебюте эпилепсии в группах не выявлена  $p = 0,043$ . Разница в средних показателях возраста дебюта связана с ограничением в максимальном возрасте дебюта генерализованной эпилепсии (не позже 40 лет), в то время как фокальная форма эпилепсии имеет второй пик в старшей возрастной группе после 60 лет. Чаще всего это обусловлено сосудистыми нарушениями в генезе эпилепсии.

Разница в частоте катамениальной эпилепсии в группе генерализованной эпилепсии в сравнении с группой с фокальной эпилепсией достоверно не различалась. В группе генерализованной эпилепсии 44,12% пациенток были с катамениальной эпилепсией, а 57,5% – без катамениальной эпилепсии.

Разница в частоте катамениальной эпилепсии в группе генерализованной эпилепсии достоверно различалась в пользу юношеской миоклонической эпилепсии (ЮМЭ), из 11 случаев ЮМЭ в 9 (81,82%) пациентки имели катамениальную эпилепсию в сравнении с 2 (18,18%) без нее.

**Выводы.** Катамениальная эпилепсия с примерно одинаковой частотой встречается у пациенток с генерализованной и фокальной эпилепсии. Достоверной связи между формой эпилепсии и наличием катамениальности не выявлено. Однако выявлено более высокая встречаемость катамениальности среди пациенток с ЮМЭ, одной из вариантов течения генерализованной эпилепсии.

## ЭПИЛЕПСИЯ, ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ПРИСТУПЫ: ОПАСЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ

Осколкова Е.С.<sup>1</sup>, Комарова Д.А.<sup>1</sup>, Самусенкова Д.В.<sup>1</sup>,  
Одинцова Г.В.<sup>2</sup>, Деньгина Н.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Считается, что людям с эпилепсией стоит ограничивать физическую активность, так как это может спровоцировать развитие эпилептических приступов. Однако в исследованиях на данную тему в последнее время напротив говорится о том, что физическая активность может иметь положительное влияние на течение эпилепсии и способствовать наступлению ремиссии.

**Цель исследования.** Исследование влияния уровня физической активности на течение эпилепсии среди пациентов Российского эпилептологического центра.



**Материалы и методы.** На базе Российского нейрохирургического исследовательского института имени профессора А.Л. Поленова в 2019-2023 гг. проведено исследование физической активности пациентов с эпилепсией в школьном возрасте и в настоящее время. Пациентов опросили по 3 блокам вопросов: 1-й блок – уровень физической активности в школьные годы, 2-й блок – оценка двигательной активности в настоящее время, 3-й блок – влияние физической нагрузки на динамику заболевания (провоцирует/уменьшает частоту приступов).

**Результаты и обсуждение.** Получены анкеты и проанализированы данные медицинской документации 101 пациента с верифицированным диагнозом эпилепсии. Возраст пациентов составил от 18 до 53 лет, средний возраст  $29,9 \pm 7,6$  года. Соотношение мужчин и женщин составило: 58% и 42% соответственно. Анализ данных показал, что дебют заболевания в дошкольном возрасте (0-6 лет) отмечался у 25%, в школьном возрасте (7-18 лет) – у 56%, во взрослом возрасте (старше 18 лет) – у 19%. У 19 пациентов из 101 дебют эпилепсии отмечался после школьного возраста, что составило 19%. Эта группа пациентов была исключена и таким образом в исследовании влияния эпилепсии на уровень физической активности приняли участие 82 пациента. При анализе ответов, которые дали пациенты в анкетах были получены следующие результаты. При дебюте заболевания в дошкольном возрасте только 20% пациентов никогда не посещали уроки физической культуры. Остальные опрошиваемые ответили, что посещали занятия из них 28% – «всегда» и 48% – «иногда». При дебюте в школьном возрасте освобождение от физкультуры имели только 9% пациентов, а 64% посещали уроки физкультуры наравне с другими учениками. При оценке двигательной активности за последний год 31% пациентов оценили свой уровень физической активности как высокий, 53% как средний и только 16% как низкий. При оценке влияния физической нагрузки на течение эпилепсии было выяснено, что физическая нагрузка провоцировала приступы только у 36% пациентов, из них четкую связь между двигательной активностью и началом приступа отмечали только 8% опрошиваемых. Вместе с этим 23% пациентов отметили положительное влияние регулярных тренировок на течение заболевания, а у 46% опрошенных физическая нагрузка никак не влияла на течение эпилепсии. Таким образом, у 69% пациентов не отмечалось отрицательного воздействия физической нагрузки на течение эпилепсии и частоту приступов.

**Выводы.** Таким образом, можно сделать вывод, что не смотря на распространенное мнение о необходимости ограничения физической активности у людей с эпилепсией, при контролируемом течении заболевания и правильном подборе упражнений пациенты с эпилепсией могут поддерживать высокий уровень физической активности, как и пациенты без эпилепсии.

## РАННИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

**Охунова Д.А., Рахимбаева Г.С.**

*Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** На сегодняшний день болезнь Паркинсона (БП) является одним из самых сложных направлений среди неврологических патологий. По данным Всемирной



организации здравоохранения от 2019 года, встречается повсеместно. Исследования показывают, что на 100000 населения частота встречаемости паркинсонизма составляет в среднем 175 случаев.

**Цель исследования.** Оценка когнитивного статуса с помощью биомаркеров крови у больных с БП.

**Материалы и методы исследования.** За период 2022-2024 в рамках представленного исследования нами комплексно обследованы 45 больных с БП, находившихся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии. Мы разделили больных на 2 группы в каждой в зависимости от наличия или отсутствия когнитивных нарушений и деменции. Нами также обследованы на добровольной основе 20 здоровых лиц в качестве сравнения, Основная группа 23 больных нами были определены как БП с когнитивными нарушениями, а при отсутствии когнитивных нарушений и деменции группа контроля по 22 больных и сравнительная группа 20 здоровых лиц сопоставленной по полу и по возрасту.

Для верификации заболевания с постановкой диагноза, все исследования проводили согласно установленным стандартам, при этом учитывали клинико-диагностические критерии банка головного мозга. Известно, что она носит международный масштаб. Также были использованы стандарты общества MDS (Movement disorders society).

**Результаты исследования.** Сравнительная характеристика содержания нейротрофических факторов в крови у больных с БП показала, что у больных основной группы, уменьшение NGF (Фактор роста нерва) было отмечено в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ), тогда как MMP-9 (матрикс-металлопротеиназа-9) увеличивался по сравнению с контрольной группой больных в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ). Высокие прямые корреляционные значения были отмечены среди соотношений PD-CRS/NGF ( $R=0,999$ ), PANDA/NGF ( $R=0,954$ ), MoCa/NGF ( $R=0,926$ ), MMSE/NGF ( $R=0,916$ ). Относительно низкие прямые корреляционные значения были отмечены среди соотношений MMSE/DHEA-S (дегидроэпиандростерон-сульфат) ( $R=0,677$ ).

**Выводы.** Наиболее значимыми биомаркерами крови в прогнозировании развития когнитивных нарушений у больных с болезнью Паркинсона являются NGF, MMP-9 и DHEA-S и уровень кортизола.

## **ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗРЕЛОСТИ КОРКОВЫХ ЦЕНТРОВ ПО КРОСС-КОРРЕЛЯЦИИ НА ЭЭГ У ДЕТЕЙ С ПАРОКСИЗМАМИ И МОТОРНОЙ АЛАЛИЕЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ**

**Павлинич С.Н.**

*ООО Пасифик Интернешнл Хоспитал,  
г. Владивосток*

**Актуальность.** В настоящий момент, часто обращаются на прием родители с детьми, страдающими нарушением и задержкой речевого развития. Алалия – нарушение речи при нормальном слухе и интеллекте, развивающееся на фоне органического поражения мозга в период до 3-го года жизни. Системное недоразвитие речи при алалии характеризуется нарушением фонетико-фонематического и лексико-грамматического



стройка. Также, при алалии могут отмечаться неречевые синдромы: моторные (нарушения движений и координации), сенсорные (нарушения чувствительности и восприятия) и психопатологические. Выделяют алалию моторную, сенсорную, смешанную. При моторной алалии нарушены формирование экспрессивной речи, речевой праксис, также страдают артикуляция, плавность речи, при этом понимание чужой речи не нарушено.

Проявляется данная проблема тем, что наблюдается ситуация в семье, когда ребенок не говорит слова, или не складывает слова в предложения, что значительно осложняет его контакт с окружающими и тормозит развитие, в целом. Причины этого, чаще всего перинатальные, или последствия родовых травм.

**Цель работы.** Целью послужило то, что как можно отследить эффект терапии при имеющемся дефекте или нарушении речи? То есть, оценить изменения физиологической зрелости корковых центров по кросс-корреляции на ЭЭГ у детей с пароксизмами и моторной алалией на фоне терапии.

**Методы.** В материалах привожу вариант использования для оценки изменений - отслеживание кросс-корреляционных изменений по ЭЭГ в динамике терапии. Для этого, можно выполнить ребенку ЭЭГ-электроэнцефалограмму, или как в народе ее часто кличут – «шапочку» до начала терапии, и в процессе терапии. Этот метод позволяет оценить в целом биоэлектрический потенциал мозга, отследить с каких корковых отделений есть устойчивая амплитуда, и какие межцентровые связи по кросс-корреляции сформированы у ребенка. Кроме того, ЭЭГ позволяет качественно оценить физиологическую зрелость головного мозга и возрастные особенности его работы, выявить причины и степень задержки развития речи, или других функций (памяти, внимания), а также своевременно диагностировать разные заболевания и расстройства, такие как – эпилепсия и иные пароксизмальные состояния.

Одной из морфофункциональных причин задержки формирования экспрессивной речи является незрелость моторного центра речи. Подробнее про высшие корковые функции можно узнать в работах всемирно известного нейрофизиолога – Александра Лурия. При правильной терапии можно помочь сформировать связи и добиться ответа в виде увеличения речевых навыков.

**Результаты.** Представлен типичный клиническим кейс – ребенка 2-х лет. Ребенка привели на осмотр в январе 2024 года. Ребенок выдавал отдельные слоги, не говорил. На ЭЭГ был выявлен выраженный дефицит корковых связей, пароксизмы. Осмотрел ребенка в стандарте неврологического приема, провел простое нейропсихологическое тестирование для оценки понимания форм объектов, и назначил комбинированную терапию, состоящую из ноотропов, аминокислот, для коррекции дефицита структурной части нейромедиаторов, к частности холина.

Согласно современным представлениям, алгоритм восстановительного лечения детей со специфической задержкой нервно-психического развития (даже легкой степени) существенно различается как по объему, так и по списку препаратов, от такового у детей с темповой доброкачественной задержкой. Большинство детей с органическим повреждением нервной системы (в раннем возрасте у них диагностируется задержка развития) в последующем отстают в формировании многих сфер – моторной, речевой, когнитивной, интеллектуальной, с парциальным или тотальным поражением высших психических функций. Главным «социализирующим» направлением реабилитации становится коррекция интеллектуальной недостаточности и коррекция нарушений.



Через три месяца от начала терапии ребенка привели на контрольный осмотр. В контрольной ЭЭГ, после трех месяцев терапии, визуально был заметен прирост межполушарных связей, и основное – в клинической динамике, ребенок стал выдавать речевой ответ, что значимо улучшило его коммуникацию и динамику развития. То есть, происходит перестройка кросскорреляционных связей после курса терапии. До применения терапии в структуре связей наблюдается: дефицит связей между лобными и височными и теменными отведениями с выраженной межполушарной асимметрией. После трехмесячной терапии отмечается изменение корреляционных связей в указанных областях с одновременным значительным увеличением количества межполушарных связей в диапазоне альфа-ритма фактически по всем отведениям.

**Выводы и заключение.** Необходимо отметить, что своевременная диагностика и коррекция выявленных изменений, позволяет избежать дальнейших проблем в речевом развитии у ребенка. Оценка кросс-корреляционных изменений на электро-энцефалограмме у ребенка с пароксизмами позволяет визуально оценить качественные изменения связей между корковыми центрами на фоне терапии.

## ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**Панов И.О., Гавликовская Л.А.**

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность.** Вегетососудистые расстройства, причины их возникновения, проявления своевременное лечение являются одной из актуальных в наше время проблем современной медицины. Так, согласно современным исследованиям, наличие данного состояния в молодом возрасте может быть предиктором быстрого развития множества заболеваний сердечно-сосудистой системы в зрелом возрасте. Поэтому методам исследования вегетососудистых расстройств по всему миру уделяют особое внимание, поскольку от состояния ВНС (вегетативной нервной системы) напрямую зависит степень выраженности всего патологического процесса.

**Цель.** Изучить современный уровень диагностики при поражении ВНС и оценить предрасположенность к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы у пациентов молодого возраста с вегетососудистыми нарушениями в анамнезе.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие студенты медицинского факультета ДонГМУ им. М. Горького в количестве 50 человек, в возрасте 19-24 лет. В процессе исследования был использован опросник для выявления особенностей вегетативных нарушений 2 типов: «Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый самим обследуемым, «Схема исследования для выявления признаков вегетативных нарушений», заполняемая врачом, а также госпитальная шкала тревоги и депрессии. Для правильной математической обработки результатов использовались стандартные методы описательной статистики.

**Результаты и обсуждение.** По данным анкетирования все респонденты были разделены на 3 группы:



1 группа: 28% не имели жалоб, указывающих на вегетативные нарушения;

2 группа: 50% опрошенных отмечалось невыраженная клиника вегетативных нарушений, из них 22% имели выраженные вегетативные нарушения, влияющие на качество их жизни;

3 группа: 22% опрошенных с данным диагнозом «вегетососудистая дистония» наблюдаются у терапевтов и неврологов.

Также 15% респондентов 2 группы опрошенных в связи с имеющимися у них расстройствами отмечали прием медикаментов (седативная, нейротропная и анксиолитическая терапия). 10% пользовались только обезболивающими препаратами. 15% опрошенных не использовали медикаментов для купирования вегетососудистых нарушений. 10% респондентов отмечали, что им помогают немедикаментозные методы: плавание, массаж, дыхательная гимнастика, бег по утрам, ходьба и т.д.

В 73% случаев было установлено, что родственники респондентов с выраженными вегетативными нарушениями имели заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и хроническая ишемия головного мозга). В 50% случаев они также имели диагноз «вегетососудистая дистония» в молодом возрасте.

**Выводы.** Учитывая широкую распространенность вегетососудистых нарушений у молодых людей и их вероятную трансформацию с течением времени в серьезные заболевания сердечно-сосудистой системы, необходимо своевременно и комплексно лечить подобные состояния. Больным в обязательном порядке необходимо обращаться в медицинские учреждения

## ОТЕК ДИСКОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ У ПАЦИЕНТКИ С АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИЕЙ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Панченко Н.И.<sup>1</sup>, Шулешова Н.В.<sup>2</sup>, Петухов В.П.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2»,  
<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Своевременное выявление отека дисков зрительных нервов (ДЗН) важно по нескольким причинам. Первая заключается в возможности выявить и устранить с помощью люмбальной пункции повышение давления цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), которое подвергает пациентов риску необратимой потери зрения. Вторая – в диагностике вторичных причин повышения давления ЦСЖ, таких как тромбоз церебральных венозных синусов, инфекционные процессы и другие заболевания, коррекция которых возможна с помощью консервативной терапии.

**Цель исследования.** Описать наблюдение пациентки с избыточной массой тела и двусторонним отеком ДЗН, с подозрением на идиопатическую внутричерепную гипертензию (ИВГ), у которой в процессе обследования по данным МРТ головного мозга была выявлена крупная артерио-венозная мальформация правой лобной доли.



**Материалы и методы.** Пациентке 27 лет выполнено неврологическое обследование, осмотр офтальмолога и нейрохирурга, клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма, люмбальная пункция с измерением давления ЦСЖ и последующим исследованием ее клеточно-белкового состава, магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с МР-венографией (МРВ), оптическая когерентная томография (ОКТ) дисков зрительных нервов (ДЗН).

**Результаты и обсуждение.** Пациентка 27 лет поступила в стационар в плановом порядке по направлению офтальмолога с жалобами на снижение зрения, преимущественно на правый глаз, ощущение пята перед правым глазом головную боль распирающего характера в височно-затылочной области независимую от времени суток, без тошноты и рвоты, шум в ушах. Из анамнеза известно, что головная боль беспокоила пациентку на протяжении последних 6 месяцев, месяц назад присоединились зрительные расстройства. Обследована амбулаторно офтальмологом, поставлен диагноз: OS – застойный ДЗН. Макулярный разрыв? Далее была направлена в многопрофильный городской стационар для госпитализации по неотложным показаниям. При поступлении в неврологическом статусе обращало на себя внимание наличие патологических кистевых знаков Россолимо-Вендеровича с двух сторон, двухстороннее симметричное оживление глубоких рефлексов. По данным лабораторных исследований крови и мочи показатели соответствовали норме. После осмотра офтальмолога в стационаре пациентке была выполнена ОКТ ДЗН, по данным которой выявлен отек ДЗН OS>OD, промининенция в стекловидное тело составляла до 700 мкм – OD, до 1000 мкм – OS (в норме до 450-500 мкм), экскавация сохранена. Пациентке была выполнена люмбальная пункция, полученный ликвор прозрачный, бесцветный, вытекал под повышенным давлением 300 мм вод. ст. При микроскопии ЦСЖ клеточный состав соответствовал норме, белок 0,265 г/л. По результатам МРТ головного мозга и венографии выявлена крупная артерио-венозная мальформация (АВМ) правой лобной доли, с дренирующими венами, впадающими в верхний сагиттальный синус (ВСС). На фоне терапии Диакарбом 250 мг перорально и L-лизина эсцинатом 5.0 мл внутривенно капельно 1 раз в день в течение двух недель пациентка отмечала улучшение зрения левого глаза, уменьшение тумана перед глазами. По данным повторной ОКТ ДЗН через 2 недели зафиксировано уменьшение отека на 50-90 мкм. Согласно заключению нейрохирурга, застойные ДЗН могли объясняться выявленной артерио-венозной мальформацией, поэтому пациентке было рекомендовано оперативное лечение в специализированном нейрохирургическом стационаре.

**Выводы.** Поскольку ИВГ чаще всего встречается у молодых женщин с избыточной массой тела, некоторые авторы относят все случаи внутричерепной гипертензии, возникающие у таких пациентов к идиопатическим. В то же время необходимо помнить, что у молодых женщин с избыточной массой тела могут встречаться вторичные формы pseudotumor cerebri, либо объемные образования, приводящие к развитию внутричерепной гипертензии. В представленном клиническом случае у пациентки молодого возраста имелись следующие важные признаки: избыточная масса тела, отек ДЗН, повышенное давление ЦСЖ, что первоначально позволило заподозрить ИВГ, но только благодаря МРТ головного мозга и МР-венографии, была выявлена крупная артерио-венозная мальформация, которая вызывала внутричерепную гипертензию с развитием застоя на глазном дне, что в итоге позволило установить правильный диагноз и назначить эффективное лечение. Таким образом, этот случай подтверждает необходимость вы-



полнения МРТ головного мозга и МР-венографии пациентам, у которых при первичном осмотре офтальмолога выявляется отек ДЗН для исключения объемных образований и других причин, приводящих к повышению давления ЦСЖ. Помимо этого, выявление артерио-венозной мальформации у представленной пациентки подтверждает ведущую роль нарушения церебрального венозного кровообращения в механизме развития внутричерепной гипертензии.

## ПЕРСПЕКТИВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОПТИЧЕСКОЙ-КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ-АНГИОГРАФИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗРИТЕЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ ОФТАЛЬМИЧЕСКОГО СЕКМЕНТА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

**Патрина Е.А., Тургель В.А.**

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Аневризмы офтальмического сегмента внутренней сонной артерии (АОВСА, С6), составляют 5% всех интракраниальных аневризм. До 29% АОВСА осложняются субарахноидальными кровоизлияниями, но даже при отсутствии разрыва могут вызывать нарушения зрения. Согласно клиническим рекомендациям Ассоциации нейрохирургов России (2015) АОВСА лечат с использованием эндоваскулярных технологий. Стентирование аневризмы возможно только при наличии коллатерального кровотока, который интраоперационно оценивают с помощью баллонного окклюзионного теста. При этом остается неясным насколько адекватно после стентирования ВСА в этом сегменте имеющийся коллатеральный кровоток может обеспечить кровоснабжение глазного яблока. Выполнение ОКТА и калибromетрия перипапиллярных сосудов (КПС), выполненные до и после стентирования могут расширить представления о безопасности этой операции.

**Цель.** Оценить показатели глазной гемодинамики у пациентов, перенесших стентирование АОВСА.

**Материалы и методы.** Группу наблюдения составили 7 пациентов (5 женщин) в возрасте от 23 до 68 лет, поступивших в РНХИ им. А.Л. Поленова в период с октября по декабрь 2023 года. Критерии отбора: односторонняя АОВСА, отсутствие КТ-признаков компрессии зрительного пути и офтальмологических жалоб. Всем пациентам проведено эндоваскулярное лечение в форме постановки в ВСА поток-отклоняющего стента. До и сразу после операции пациентам проводился стандартный офтальмологический осмотр, а также КПС с измерением среднего диаметра перипапиллярных артерий (СДА) и вен (СДВ), ОКТА сетчатки с измерением плотности сосудов поверхностного и радиального перипапиллярного капиллярных сплетений сетчатки (ПСПКС).

**Результаты.** После стентирования 2 пациента на стороне АОВСА отмечали множественные эпизоды транзиторной монокулярной слепоты длительностью от 30 секунд до



нескольких часов. В предоперационном периоде средние показатели ПСПКС у них значимо не отличались от других пациентов (51,3 против 50,5,  $P=,399$ ). При этом, в анализе предоперационных карт плотности перфузии ДЗН и сетчатки выявлены сегментарные дефекты кровотока в поверхностном и перипапиллярном капиллярных сплетениях. По данным КПС до операции у них также отмечалось значимое уменьшение СДА, на стороне поражения в сравнении с противоположным глазом (83,6 мкм против 89,8 мкм,  $P=0,031$ ). После операции площадь выявленных дефектов перфузии не изменилась, динамики показателей ПСПКС и СДА также отмечено не было – 50,9 до и 50,4 после ( $P=,672$ ) и 83,6 мкм до и 84,1 мкм после ( $P=,180$ ) соответственно. У остальных пациентов ни в дооперационном, ни в послеоперационном периоде микроциркуляторных нарушений сетчатки выявлено не было.

**Выводы.** Проведенное пилотное исследование показало, что предоперационное обнаружение локальных дефектов капиллярной перфузии сетчатки и ДЗН, а также асимметрия калибра перипапиллярных артериол при АОВСА могут являться маркерами недостаточности коллатерального кровотока, проявляющейся появлением транзиторных эпизодов монокулярной слепоты после стентирования.

## **НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИНСУЛЬТА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ С НИЗКОЙ ПЛОТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ (РЕСПУБЛИКА КОМИ) И МЕГАПОЛИСА (САНКТ-ПЕТЕРБУРГ) В ПЕРВЫЙ ГОД ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ПАНДЕМИИ**

**Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>, Курникова Е.А.<sup>2</sup>, Дорофеев В.И.<sup>2</sup>, Беляева Е.Л.<sup>2</sup>,  
Абакаров Р.М.<sup>3</sup>, Черепянский М.С.<sup>3</sup>, Дудайте В.В.<sup>3</sup>**

*<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар,*

*<sup>2</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,*

*<sup>3</sup>ГБУЗ РК Республиканская клиническая больница,  
г. Сыктывкар*

Мозговой инсульт является важнейшей медицинской и социальной проблемой. Проблема борьбы с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) может найти оптимальное решение при одновременном развитии двух направлений: совершенствование оказания медицинской помощи больным с уже развившимся инсультом и активная первичная профилактика.

В течение 15 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008 г., ведется региональный регистр инсульта. Методом регистра инсульта изучается частота, характер и исходы мозговых инсультов. В работе представлены результаты сравнения некоторых характеристик инсульта у жителей Республики Коми с 1 января по 31 декабря 2022 г., всего



1478 случаев, и жителей Санкт-Петербурга (по данным РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26) за тот же период (2352 пациента). По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера.

Большинство заболевших, по данным Регистра Республики Коми, находились в возрасте от 17 до 100 лет, средний возраст их при этом составил – 66,4±12,6 лет; у мужчин – 62,8±10,7 лет, у женщин – 70,1±13,3 лет. Пациенты старше 60 лет составили 71,1%. Распределение пациентов РСЦ ГБ 26 по возрасту было следующим: до 45 лет – 4,1%, от 45 до 60 лет – 14,8%, старше 60 лет – 81,1%. Отметим, что доля пожилых пациентов существенно ( $p \leq 0,001$ ) превосходит долю остальных в обеих группах, однако удельный вес пожилых пациентов в группе госпитализированных Санкт-Петербурга существенно ( $p \leq$  выше). Гендерный индекс у больных с ОНМК из Коми был равен 1, при том, что обычно в течение многих лет среди заболевших с ОНМК преобладали лица женского пола (мужчин – 746, женщин – 732). Гендерный анализ пациентов сосудистого центра Санкт-Петербурга не проводился.

По данным Регистра за 2022 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 1244 пациентов – 84,2% больных ( $p \leq 0,05$ ). Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 12,99% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 6,5:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра за 2022 год, отмечались у 1,9% больных с мозговым инсультом. В 2022 г. в структуре пациентов РСЦ ГБ № 26 с ОНМК также преобладали ишемические инсульты, доля которых была несколько ниже, чем у северян, и составила 82,6% (1943 пациента), соотношение церебральных ишемий и геморрагий составило 5,4:1. Следует отметить, что удельный вес церебральных ишемий в структуре мозгового инсульта у жителей северных территорий и жителей Санкт-Петербурга в 2022 году различался незначимо. Доля пациентов с геморрагическим инсультом в структуре госпитализаций в первый год после завершения пандемии составила среди госпитализированных в РСЦ ГБ №26 15,5% (363 пациента), что значимо ( $p = 0,04$ ) превосходит долю северян с аналогичной патологией. Следует отметить, что субарахноидальные кровоизлияния встречаются у госпитализированных жителей Санкт-Петербурга существенно ( $p \leq 0,001$ ) чаще, чем у жителей Республики Коми, удельный вес САК в структуре геморрагических инсультов у северян почти в 3 раза ниже, чем у петербуржцев. Удельный вес внутримозговых кровоизлияний, напротив, существенно ( $p \leq 0,001$ ) выше у жителей республики Коми, 93,8% против 82,4.

Среди всех инфарктов мозга в Республике Коми основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий, отмеченный в 43,1% случаях. У петербуржцев этот вариант ишемического ОНМК наблюдался только у 28,7% пациентов, различия по частоте значимы,  $p \leq 0,001$ . В то же время, у пациентов из Санкт-Петербурга в 2022 году на первом месте по удельному весу в структуре ишемических ОНМК находился кардиоэмболический подтип ин-



сульта – 738 пациентов, 38%. Доля этого варианта ишемического инсульта у жителей Республики Коми была существенно ( $p \leq 0,001$ ) ниже – 16,6%, 206 пациентов. Столь же существенно отличались доли неуточненного инфаркта мозга: в Республике Коми она относительно высока и составила среди всех острых ишемий 24,5%, в Санкт-Петербурге это только 5,4% острых церебральных ишемий, различия значимы с  $p \leq 0,001$ . Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации, особенно в отдаленных районах республики.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за отчетный период составила 0,347 на 1000 населения. Летальность от мозгового инсульта в 2022 году составила 17,25% от числа внесенных за год в Регистр. По данным РСЦ ГБ № 26 общая летальность от инсульта составила 19,9% без значимых различий между изучаемыми группами пациентов.

Таким образом, характеристики острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми и Санкт-Петербурге, по данным Регистра инсульта и информации РСЦ СПб ГБУЗ ГБ № 26, во многом схожи: более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста ( $p \leq 0,05$ ), в структуре значимо преобладали ишемические ОНМК, примерно на одном уровне находилась и летальность. Однако соотношение ишемических и геморрагических ОНМК в Санкт-Петербурге (по данным РСЦ) и Коми (по данным Регистра) отличалось: 5,4:1 и 6,5:1 соответственно. Имелись различия в структуре как геморрагических инсультов (существенно более высокий удельный вес внутримозговых кровоизлияний у северян,  $p \leq 0,001$ ), так и острых церебральных ишемий (ведущий подтип в структуре ишемических ОНМК у петербуржцев – кардиоэмболический, у северян – атеротромботический вариант. Вопросы сравнительного анализа характеристик и особенностей острых нарушений мозгового кровообращения в различных субъектах Российской Федерации требуют дальнейшей разработки.

## **СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА 2023 Г.**

**Пенина Г.О.**

*СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,  
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар*

Проблема борьбы с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) может найти оптимальное решение при одновременном развитии двух направлений: совершенствование оказания медицинской помощи больным с уже развившимся инсультом и активная первичная профилактика.

В течение 15 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008 г., ведется региональ-



ный регистр инсульта. Методом регистра инсульта изучается частота, характер и исходы мозговых инсультов. В работе представлены результаты изучения инсульта у жителей Республики Коми с 1 января по 31 декабря 2023 г., всего 1434 случая. По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера.

Заболеваемость в целом по республике составила 1,97 случая на 1000 населения (по данным регистра инсульта НАБИ заболеваемость в России составляет 2,5-3,5 в год). Инсульты регистрировались одинаково часто на протяжении всего года, но наиболее часто в 2023 г. встречались в осеннее время года (с сентября по ноябрь), что составило 29,2% (419 человек) от всех заболевших инсультом в этом году.

Большинство заболевших, по данным Регистра, находились в возрасте от 21 до 99 лет, средний возраст их при этом составил – 66,6±12,1 лет; у мужчин – 63,4±11,1 лет, у женщин – 70,2±12,3 лет. Гендерный индекс у больных с ОНМК был 1,1 с преобладанием лиц женского пола (мужчин – 686, женщин – 748 (52,1%)).

По данным Регистра за 2023 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 85,7% больных ( $p \leq 0,05$ ). Из 1230 человек с ишемическим инсультом, внесенных в регистр в 2023 году, у 245 (19,9%) установлен эмболический характер ОНМК. Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – 40,1% случаев острой церебральной ишемии, 34,4% от всех случаев инсульта. Доля неуточненного инфаркта мозга также относительно высока и составил среди всех острых ишемий 25,0%. Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 11,99% пациентов с инсультом. При этом субарахноидальные кровоизлияния отмечены у 20 пациентов из 172-х, перенесших геморрагический инсульт, у 4х человек зафиксированы внутричерепные кровоизлияния, у остальных в Регистре отмечены внутримозговые кровоизлияния, составляя 84,3%. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра за 2023 год, отмечались у 2,2% больных с мозговым инсультом.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за анализируемый период составила 0,249 на 1000 населения. Летальность от мозгового инсульта в 2023 году составила 12,6% от числа внесенных за год в Регистр. По данным Регистра, доля умерших пациентов с ишемическим инсультом составила 8,8% от всех случаев ишемического ОНМК, летальность при геморрагическом инсульте составила 36,0%. Отметим, что из 20 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием, внесенных в Регистр, умерло 11 – 3 мужчины и 8 женщин, что составило 55% всех пациентов с САК. Среди внесенных в регистр лиц с внутримозговыми кровоизлияниями летальность составила 28,3%. В то же время доля умерших среди пациентов с атеротромботическим вариантом инсульта составила, по данным регистра, 17,4%, среди перенесших кардиоэмболический вариант инсульта – 10,6%, при неуточненном характере инфаркта мозга – 4%, при инфаркте мозга, вызванным закупоркой или стенозом прецеребральных артерий – 1%. Всего в результате острых нарушений мозгового кровообращения умер 181 человек, 82 мужчины, 99 женщин, в группе умерших пациентов в качестве причины смерти преобладает атеротромботический вариант ишемического инсульта.

Таким образом, эпидемиологические показатели инсульта в Республике Коми несколько ниже, чем по Российской Федерации. Более часто инсульты регистрировались у



лиц нетрудоспособного возраста ( $p \leq 0,05$ ), среди трудоспособного населения достоверно чаще ОНМК встречались у мужчин ( $p \leq 0,05$ ). Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – 40,1% случаев острой церебральной ишемии, 34,4% от всех случаев инсульта. По данным Регистра, доля умерших пациентов с ишемическим инсультом составила 8,8% от всех случаев ишемического ОНМК, летальность при геморрагическом инсульте составила 36,0%. Среди умерших 45% мужчин, остальные – женщины. Полученные результаты исследования и дальнейшее ведение регистра помогут рационально проводить первичную профилактику, планировать оказание помощи при инсультах.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА ПЕРВЫЙ ГОД ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДЫДУЩИМ ГОДОМ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

Пенина Г.О.<sup>1,3</sup>, Черепянский М.С.<sup>2</sup>, Пономарева Г.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ГБУЗ РК Республиканская Клиническая Больница,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар

В течение 15 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008 г., ведется региональный регистр инсульта. Методом регистра инсульта изучается частота, характер и исходы мозговых инсультов. В работе представлены результаты изучения инсульта у жителей Республики Коми за первый год пандемии коронавирусной инфекции: с 1 января по 31 декабря 2020 г., всего 1968 случаев. По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера.

Заболеваемость в целом по республике составила в 2019 году составила 2,99 случая на 1000 населения (2485 человек), а в 2020 – 2,4 случая на 1000 населения, существенно ( $p \leq 0,001$ ) ниже (по данным регистра инсульта НАБИ заболеваемость в России составляет 2,5 – 3,5 в год). Инсульты регистрировались одинаково часто на протяжении всего года, но наиболее часто в 2020 г. встречались в осеннее и зимнее время года (521 и 512 человек соответственно), что составило 26,5% и 26% от всех заболевших инсультом в этом году. В доковидный 2019 год (как и ежегодно до этого) наибольшее число пациентов с инсультом зарегистрировано весной и осенью (666 и 644 соответственно) – 26,8% и 25,9%. Наименьшее число случаев ОНМК зарегистрировано было в 2019 году – зимой, а в 2020 – летом, без существенных различий между сезонами в обоих случаях.

Большинство заболевших в 2020 году, по данным Регистра, находились в возрасте от 22 до 98 лет, средний возраст их при этом составил –  $66,5 \pm 12,5$  лет; у мужчин –  $62,8 \pm 11,4$  лет, у женщин –  $70,7 \pm 12,6$  лет. Гендерный индекс у больных с ОНМК был 1,2 с преобладанием лиц мужского пола (мужчин – 1070, женщин – 898 (45,6%)). Средний возраст заболевших в 2019 году находился в диапазоне от 15 до 97 лет, составляя  $66,2 \pm 12,6$ ,



у мужчин – 62,7±11,1, у женщин – 70,1±13,0. Гендерный индекс в 2019 году составил 1,1 с преобладанием мужчин, тогда как в течение многих лет до этого и по Регистру, в целом, в группе пациентов с ОНМК значительно преобладали женщины. Можно констатировать, что существенной гендерной или возрастной разницы между пациентами с ОНМК в год, предшествовавший пандемии, и в первый год пандемии не зарегистрировано.

В 2020 г. несколько менее, чем в 3/4 случаев (73,3%) инсульты регистрировались у лиц 60 лет и старше (1442 человека) ( $p \leq 0,05$ ). В 2019 году доля лиц 60 лет и старше также была значительно больше остальных – 1788 (72,0%), доли пожилых пациентов отличаются незначительно. Количество лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике составило около 26,7% (526 человек) в 2020 и 28% (697) в 2019 году. В 2020 мужчин среди них было почти в 2,7 раза больше, чем женщин (соответственно 383 и 143 больных) ( $p \leq 0,05$ ), тогда как в 2019 году среди относительно молодых пациентов мужчин было в 2,1 раза больше, нежели женщин. Таким образом, преобладание мужчин в группе более молодых пациентов в 2020 году было более существенным ( $p \leq 0,1$ ). Подобная ситуация складывается на всей территории республики.

Самым распространенным фактором риска развития инсульта явилась, по данным регистра, артериальная гипертензия, отмеченная у 1881 пациента в 2020 г. и у 2398 в 2019 г. (95,6% и 96,5% соответственно). Второе место по частоте среди повышающих вероятность инсульта факторов, – занимает дислипидемия – 51,7% (1018 человек) в 2020 г. и 58,4% (1450 человек) в 2019 г., интересно, что доля пациентов с дислипидемией в 2020 году существенно уменьшилась, по сравнению с 2019 г. На третьем месте – заболевания сердца – 48,6% (956 человек) в 2020 г. и 52% (1291 человек) в 2019 г. (различия между годами значимы с  $p \leq 0,05$ ). Курение находилось на четвертом месте – 27,4% (539 человек) в 2020 году и 34,3% (852 человека) в 2019 (достоверность  $p \leq 0,001$ ) и т.д. Таким образом, в первый год пандемии можно отметить некоторые изменения в структуре факторов риска и существенное уменьшение в группе больных с ОНМК доли пациентов с целым рядом факторов риска, тогда как доля пациентов с аритмией, инфарктом миокарда, стрессом или алкоголизмом в анамнезе, практически, не изменилась, а доля пациентов с диабетом изменилась не существенно.

По данным Регистра за 2020 год, на фоне пандемии в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 84,3% больных ( $p \leq 0,05$ ), тогда как в 2019 году они составляли 85,1% (2115 человек), разница между годами незначительна. Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 13,7% и 13,4% пациентов с инсультом, соответственно. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 6,1:1 и 6,3:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра, отмечались у 1,2% больных с мозговым инсультом и в 2020, и в 2019 году.

Среди всех инфарктов мозга основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – в 26,9% случаев в 2020-м и 45,2% в 2019-м, отличия достоверны,  $p \leq 0,001$ . Надо отметить, что доля неуточненного инфаркта мозга также относительно высока и составила среди всех острых ишемий



29,2% в 2020 году против 11,5% в 2019-м ( $p \leq 0,001$ ). Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации в районах республики в период пандемии. Среди геморрагических ОНМК значимо чаще встречались внутримозговые кровоизлияния, которые в 2020 году регистрировались у 85,9% больных с гемморрагиями, а в 2019 – у 82,9%.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за анализируемый период составила 0,53 на 1000 населения в 2020 году и 0,6 на 1000 – в 2019. Летальность от мозгового инсульта в 2020 году составила 22,1% от числа внесенных за год в Регистр, тогда как в 2019 году этот показатель составил 20% ( $p \leq 0,1$ ).

Таким образом, сравнение в Республике Коми эпидемиологических показателей инсульта и структуры факторов риска в допандемийный год и первый год пандемии выявило целый ряд существенных отличий. Во-первых, заболеваемость инсультом по данным Регистра оказалась в год пандемии ниже, чем в 2019 году. Вероятнее всего, это связано с дефектами сбора информации об ОНМК на фоне борьбы с пандемией новой коронавирусной инфекции. Однако гендерных и возрастных различий в группах пациентов с ОНМК в 2020 году в сравнении с предыдущим годом зарегистрировано не было. В любом случае, более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста ( $p \leq 0,05$ ), среди трудоспособного населения достоверно чаще ОНМК встречались у мужчин ( $p \leq 0,05$ ). В подавляющем большинстве случаев фактором риска развития инсульта явилась артериальная гипертензия. Интересно, что в структуре факторов риска на фоне пандемии значимо снизилась доля пациентов с дислипидемией, болезнями сердца и доля курильщиков, доля других факторов риска существенно не изменилась. Практически, не изменилось и соотношение ишемического и геморрагического инсультов. Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений являлся инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – в 26,9% случаев в 2020 году, существенно, почти в 1,7 раза ниже, чем в 2019-м. Летальность от инсульта в первый год пандемии была значимо выше, чем за год до этого. Полученные результаты исследования и дальнейшее ведение регистра помогут рационально проводить первичную профилактику, планировать оказание помощи при инсультах.

## **АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ И КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ С ПОЗИЦИЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ (МКФ)**

**Перкова В.Е.**

*ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,  
г. Минск, Беларусь*

Актуальность проблемы неврологических нарушений и их последствий, обусловленных травматическими и компрессионно-ишемическими невропатиями (ТиКИН),



до настоящего времени сохраняет свою актуальность, ввиду высокой вероятности развития ограничения способности к профессиональной деятельности после данного вида повреждений и риском формирования инвалидности. В настоящее время актуальным является разработка новых технологий и программ реабилитации пациентов с невропатиями, базирующихся на модели интеграции медицинских и социальных составляющих здоровья и инвалидности, которая наиболее полно отражена в положениях в МКФ. Двигательная (физическая) реабилитация является одним из основных видов медицинской реабилитации пациентов с ТиКИН.

**Цель исследования.** Определить эффективность разработанных программ медицинской реабилитации (МР) данной категории пациентов, в аспекте применения технологий лечебной физической культуры (ЛФК) с позиций МКФ.

**Материалы и методы.** В основу положены результаты исследования 62 человек с ТиКИН. Среди обследованных пациентов было 48 (77,5%) мужчин и 14 (22,5%) женщин. Возрастное распределение показало, что большинство обследованных были представлены в возрасте 51-60 лет – 24 чел. (38,7%), 41-50 лет – 20 чел. (32,3%), до 40 лет – 16 чел. (25,8%), старше 60 лет – 2 чел. (3,2%). Среди установленного этиологического фактора преобладала подгруппа пациентов с травматическим генезом заболевания – 37 чел. (59,7%). КИ этиология невропатий отмечалась у 25 (40,3%) пациентов. Чаще отмечалось поражение срединного нерва (16 чел.; 25,8%), достаточно часто встречались невропатии малоберцового нерва (13 чел.; 21,0%), несколько реже отмечалась невропатия локтевого (10 чел.; 16,1%) и лучевого (8 чел.; 12,9%) нервов, реже встречались невропатии большеберцового (6 чел.; 10,0%), седалищного (5 чел.; 8,0%), подмышечного (4 чел.; 6,5%) нервов. Двигательные нарушения у пациентов с невропатиями проявлялись в виде вялого периферического пареза различной степени выраженности (62 чел.; 100,0%). Патология нервно-регуляторных механизмов начинается с нарушения обратных связей. В патологических состояниях тип обратной связи может меняться, извращаться, что приводит к резкой дисгармонии физиологических функций, особенно в системах дыхания и кровообращения, опорно-двигательном аппарате. Задача ЛФК в этих случаях заключается в восстановлении в первую очередь моторики, подчиняющей себе все вегетативные системы организма.

**Результаты и обсуждение.** Одним из важных условий реабилитации при нарушениях, обусловленных невропатиями, является физическая активность пациента. Ее следует рассматривать как биологический раздражитель, стимулирующий процессы саногенеза, развития и формирования компенсаторных механизмов при поражении периферической нервной системы. В соответствии с МКФ реабилитационное воздействие, при осуществлении мероприятий лечебной физкультуры, направлено на коррекцию проприоцептивной функции (b260) и других сенсорных функций (b270), предупреждение развития контрактур и нормализация функций подвижности сустава (b710), увеличение мышечной силы (b740), нормализацию функции мышечного тонуса (b735), коррекцию нарушения комбинированных моторно-рефлекторных функций (b750).

Кроме того, упражнения лечебной физкультуры, воздействуют на активность и участие у пациентов и направлены на коррекцию нарушения мобильности – d4, которые имеют место при невропатиях:

d410 – изменение позы тела; d415 – поддержание положения тела; d420 – перемещение тела; d430 – поднятие и перенос объектов; d440 – использование точных движений кисти; d445 – использование кисти и руки; d450 – ходьба; самообслуживание: d540 – одевание.



Физическая реабилитация пациентов с поражением периферической нервной системы несколько отличается от реабилитации пациентов с другими видами патологии. Это объясняется тем, что у пациентов, как правило, возникают парезы, параличи, избыточная подвижность в суставах, в последующем сменяющаяся контрактурами при низкой эффективности восстановления. Клиническая картина существенно зависит не только от соматического состояния, но и от усиливающегося неблагоприятного влияния социального фактора (домены – е), оказывающего значимое воздействие на самосознание пациента, который начинает оценивать собственное положение.

**Выводы.** В ЛФК решаются задачи дозированной тренировки, повышающей функциональное состояние пациента до уровня здорового человека. Практически ЛФК при ТиКИН – это, прежде всего, терапия регуляторных механизмов, использующая наиболее адекватные биологические пути мобилизации собственных приспособительных, защитных и компенсаторных свойств организма и является одним из основных компонентов реабилитации при ТиКИН.

## СПЕЦИФИКА ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ СПОСОБНОСТИ К РЕЧЕВЫМ КОММУНИКАЦИЯМ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ С ПОЗИЦИЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ (МКФ)

**Перкова В.Е.**

*ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Проблема неврологических нарушений и их последствий, обусловленных патологией мозгового кровообращения, до настоящего времени сохраняет свою актуальность. Одной из категорий жизнедеятельности, ограничивающейся вследствие атаксии, обусловленной нарушением мозгового кровообращения в ВББ, являются: способность к общению вследствие дизартрии.

**Цель исследования.** Разработать критерии оценки способности к речевым коммуникациям у пациентов с патологией кровообращения в ВББ с использованием доменов МКФ.

**Материалы и методы.** В ходе выполнения задания был проведен анализ медицинских экспертных документов 42 пациентов с патологией кровообращения в ВББ, консультированных в ГУ «РНПЦ МЭиР» по вопросам оценки степени выраженности функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности. Среди обследованных пациентов было 32 (76,2%) мужчин и 10 (23,8%) женщин. Возрастное распределение пациентов показало, что большинство обследованных были представлены в возрасте от 51 до 60 лет – 17 чел. (40,4%): 12 мужчин (28,6%), 5 женщин (11,9%); далее по убыванию 41 – 50 лет (12 чел., 28,6%): 10 мужчин (23,8%), 2 женщины (4,8%); старше 60 лет (11



чел., 26,2%): 8 мужчин (19,0%), 3 женщины (7,1%); до 40 лет (2 чел, 4,8%): 2 мужчин (4,8%). По продолжительности заболевания обследованные лица распределялись следующим образом: до одного года – 8 чел. (19,0%); от 1 года до 3-х лет – 15 чел. (35,7%); от 3-х до 10 лет – 13 чел. (31,0%); более 10 лет – 6 чел. (14,3%). Установлено, что вопросы МСЭ и реабилитации пациентов чаще возникают в активном трудоспособном возрасте. Способность к речевым коммуникациям одна из категорий жизнедеятельности, которая ограничивалась у обследованных пациентов. Нарушения функций голоса и речи, из 42 обследованных были выявлены у 15 чел. (35,7%), и представлены дизартрией, явившейся следствием поражения мозжечка. У 6 (14,3%) пациентов дизартрия оценивалась как легкая, у 9 (21,4%) диагностировались умеренные речевые нарушения.

**Результаты и обсуждение.** В ходе исследования определены особенности затруднения способности к речевым коммуникациям (общению) при дизартрии. Основные ограничения были связаны со снижением темпа и объема передачи информации, при этом, способность к получению информации не затруднялась (если у пациентов не было сенсорной афазии), отсутствовала необходимость использования ТССР (слуховые аппараты); отсутствовала необходимость широкого использования невербальных способов общения (жестовой и дактильной речи), в том числе помощи других лиц (сурдопереводчика). Стоит отметить, что пациенты испытывали определенные трудности в инициации и поддержании социального взаимодействия (за исключением близких родственников), хотя при выраженной дизартрии речь пациента была труднодоступна или недоступна для восприятия и понимания окружающими. Для проведения комплексной оценки нарушения функций голоса и речи, и обусловленных ими ограничений жизнедеятельности способностью к речевым коммуникациям (общению), из общего набора выделен и апробирован базовый набор кодов МКФ, который был адаптирован к применению у пациентов с атаксиями, обусловленными патологией кровообращения в ВББ: b310 функции голоса; b320 функции артикуляции; b330 функции беглости и ритма речи. При оценке нарушений функций голоса и речи (b310, b320, b330, согласно системе доменов МКФ) определяется наличие или расстройство фонации b310, артикуляции b320 вследствие патологических изменений голосового аппарата, обусловленных поражением нервной системы. Наличие афонии (отсутствие голоса при сохранности шепотной речи), дисфонии b320, b330 (характеризующейся наличием одного или нескольких признаков: охриплости, гипер- или гипоназальности; изменением интенсивности звучания; высоты звучания; изменение просодики, связанное с нарушениями ударения, темпа, ритма). При оценке артикуляции учитывалось любое состояние, характеризующееся слабостью или плохой координацией мышц, участвующих в артикуляции речи, на фоне которого развивается дизартрия b320. Помимо основных признаков нарушений голоса – утраты силы, звучности (высоты голоса), искажения тембра – отмечается голосовое утомление и целый ряд субъективных ощущений – помехи, постоянное першение, давление, боли. Ограничения жизнедеятельности оценивались по каждому критерию в отдельности, учитывая возможность компенсации с помощью лекарственных средств, технических или иных вспомогательных средств, а также степень взаимного отягощения нарушенных функций организма в рамках одной из категорий.

**Выводы.** При исследовании способности к речевым коммуникациям у пациентов, определяется наличие или расстройство фонации b310, артикуляции b320, вследствие патологических изменений голосового аппарата, обусловленных поражением нервной



системы. Затруднение способности к речевым коммуникациям у данной категории пациентов, было связано со снижением темпа и объема передачи информации, вследствие дизартрии. Подобранный набор МКФ кодов может быть использован для оценки эффективности проведенных реабилитационных мероприятий.

## НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРИВЛЕКАЕМЫХ К УГОЛОВНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ

Пилечев Д.А., Гиленко М.В., Тарасова Г.В.

*ФГБУ «ГНЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России,  
Москва*

**Актуальность.** В современной клинической психиатрии все чаще применяется метод квази-дименсиональной оценки. Этот метод не только помогает классифицировать нарушения, но и позволяет измерять степень их выраженности. Благодаря этому повышается объективность экспертных заключений и точность диагностики. В судебно-психиатрической практике одной из важных задач является оценка когнитивных нарушений на предметном уровне. Для того чтобы более точно определить такие нарушения, необходимо использовать дополнительные методы, включая нейропсихологическую диагностику. Нейропсихологическое обследование имеет ряд преимуществ. Оно позволяет выявлять даже незначительные мозговые дисфункции, анализировать структуру дефекта и определять степень когнитивных нарушений, в том числе на предметном уровне.

**Цель исследования.** Определить, насколько эффективным может быть нейропсихологическое обследование для более объективного принятия экспертных решений при проведении судебно-психиатрической экспертизы лиц, привлекаемых к уголовной ответственности.

**Материалы и методы.** В отделении экзогенных психических расстройств ФГБУ «ГНЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России было обследовано 113 мужчин. Средний возраст участников исследования составил  $42 \pm 13$  лет. Участники были разделены на четыре группы в зависимости от своего диагноза: Группа 1: F00 – F09 органические, включая симптоматические, психические расстройства (ОПР) – 65 человек; Группа 2: F20 – F29 шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства – 21 человек; Группа 3: F60 – F62 специфические, смешанные и другие личностные расстройства, а также продолжительные изменения личности не органической этиологии – 15 человек; Группа 4: F10 – F19 психические расстройства и расстройства поведения, связанные с (вызванные) употреблением психоактивных веществ – 13 человек. Все участники прошли полное нейропсихологическое обследование по схеме А.Р. Лурия с целью оценки регуляторных функций, памяти, речи, гнозиса, праксиса и нейродинамических характеристик психической деятельности. Результаты исследования были проанализированы качественно и количественно.

**Результаты и обсуждение.** Сравнительный анализ групп 1 и 2 показал, что, в обеих группах отмечалось снижение функций программирования, регуляции, контроля, слухоречевой и зрительно-пространственной памяти и серийной организации психической



деятельности. Различия между группами заключались в менее выраженном снижении пространственных функций ( $p=0,05$ ) и нейродинамических характеристик психической деятельности ( $p=0,001$ ) во второй группе по сравнению с первой.

Сравнительный анализ нейрокогнитивного функционирования в группах 1 и 3 показал, более выраженные нарушения в группе 1 по всем исследуемым показателям ( $p=0,01$ ). На первый план выходили нарушения в регуляторные функции и слухоречевой памяти. При этом в группе 3 показатели нарушений нейрокогнитивного функционирования не превышали легких значений.

При сравнении групп 1 и 4 – в обеих группах было выявлено умеренное снижение слухоречевой памяти. Также наблюдалось легкое или умеренное снижение зрительно-пространственной памяти и пространственных функций, а также кинестетического праксиса. Однако в группе 4 нарушения были менее выражены нарушения нейродинамических характеристик психической деятельности ( $p=0,01$ ), отмечались легкие снижения регуляторных функций ( $p=0,01$ ).

**Выводы.** Нейропсихологическая диагностика играет важную роль в психиатрии и судебно-психиатрической экспертизе и помогает решать несколько задач:

1. Классификация симптомов и их оценка - нейропсихологическая диагностика позволяет систематизировать и классифицировать симптомы, чтобы определить их характер и тяжесть. Это помогает квалифицировать нарушения и понять, как они связаны с функционированием различных систем головного мозга.

2. Верификация когнитивных нарушений - диагностика может использоваться для подтверждения наличия когнитивных нарушений и помогает определить характерные паттерны нарушений и связать их с конкретными нозологическими категориями в психиатрии.

3. Определение степени выраженности когнитивных нарушений - нейропсихологическая диагностика предоставляет возможность оценить тяжесть наблюдаемых нарушений через ранжирование симптомов.

Таким образом, результаты нейропсихологической диагностики могут быть дополнительным источником информации, способствующих повышению объективизации экспертного решения для обоснования психологического заключения о способности или неспособности субъекта полностью осознавать свои действия и контролировать их в момент совершения инкриминируемого деяния.

## ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПЕНИЦИЛЛАМИНОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА

**Плешко И.В., Астапенко А.В., Лихачёв С.А.**

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

Болезнь Вильсона -Коновалова (БВК) – наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное нарушением обмена меди и отложением ее на различных органах и системах. Своевременное назначение медьэлиминирующей терапии позволяет



добиться хороших результатов. Однако возможное развитие побочных эффектов в некоторых случаях может затруднять терапию и требовать дополнительных обследований с целью исключения сопутствующей патологии и изменения тактики лечения.

**Цель исследования.** Оценить побочные эффекты пеницилламинотерапии пациентов с БВК, которые проходили обследование и лечение в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

**Материалы и методы.** Проведен анализ базы данных 87 (100%) пациентов с неврологическими проявлениями БВК (39 мужчин и 48 женщин) в возрасте от 19 до 56 (36,7+/-4.1) лет. Возраст начала заболевания составил от 8 до 53 (31.1+/-4.3) лет, длительность заболевания от 1 года до 28 лет (7.4+/-3.8).

**Результаты и обсуждение.** Из 87 (100%) пациентов с неврологическими проявлениями БВК известно о побочных эффектах пеницилламинотерапии у 32 (35%), из которых у 21 (25%) имелось прогрессирование неврологической симптоматики на фоне приема пеницилламина, у 11 (13%) – другие побочные эффекты на фоне приема пеницилламина. 3 (3.6%) пациента имели прогрессирование неврологической симптоматики и другие побочные эффекты на фоне приема пеницилламина.

Другие побочные эффекты у 11 (13%) пациентов: оптическая нейропатия при повышении дозы пеницилламина в начале лечения – 1 (1.2%) пациент; агевзия – 3 (3.6%) пациента; онемение языка – 3 (3.6%); боли в животе – 2 (2.4%); гипертермия – 2 (2.4%); отеки нижних конечностей – 1 (1.2%); артралгии – 3 (3.6%); гематурия – 4 (5%); протеинурия – 1 (1.2%); тромбоцитопения – 5 (6%); лейкопения 1 (1.3%); геморрагический синдром – 2 (2.4%).

В большинстве случаев побочные эффекты появились в начале терапии на фоне повышения дозы пеницилламина и купировались после дообследования и изменения тактики лечения.

Таким образом, при проведении медьэлиминирующей терапии пациентам с БВК необходимо помнить о возможности развития серьезных побочных эффектах, требующих проведения срочного обследования и коррекции терапии.

## **ТЕЛЕМЕДИЦИНСКОЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В РНПЦ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ**

**Плешко И.В., Сидорович Р.Р., Ващилин В.В.**

*ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,  
г. Минск, Беларусь*

В связи с высоким уровнем достижений современной медицинской науки и техники, необходимости быстрого решения сложных диагностических и лечебных задач, использование системы телемедицинского консультирования в неврологии приобретает все большее значение. Республиканская система телемедицинского консультирования Республики Беларусь включает республиканский уровень на базе республиканских научно-практических центров, областной уровень и районный уровень (центральные районные и городские больницы и поликлиники).



В РНПЦ неврологии и нейрохирургии телемедицинские консультации (ТМК) выполняются по следующим профилям: нейрохирургия взрослая и детская, неврология взрослая и детская, рентгенология (КТ, МРТ).

Количество ТМК для пациентов неврологического профиля в РНПЦ неврологии и нейрохирургии составляет 25% от всех ТМК, из них для взрослых пациентов 19% и постепенно увеличивается. За 2023 год количество выполненных ТМК по неврологии увеличилось на 1.5% по сравнению с 2022 годом, и на 21% по сравнению с 2021 годом.

При выполнении неврологических ТМК неврологи решают сложные диагностические и лечебные вопросы при различных заболеваниях нервной системы. Преобладающая часть неврологических ТМК до 98% консультируются заведующим рентгенологическим отделением для оценки и дачи заключения по присланным МРТ/КТ изображениям.

По нозологической принадлежности неврологические ТМК распределяются следующим образом: демиелинизирующие заболевания ЦНС 30%, сосудистые заболевания 12%, дегенеративные заболевания в том числе с поражением двигательных нейронов 8%, эпилепсия/эпистатус 7%, аутоиммунные энцефалиты 6%, новообразования головного и спинного мозга 6%, заболевания периферической нервной системы 4%, вертебро-неврологические синдромы 4%, кома, вегетативное состояние 2%, заболевания мышц и нервно-мышечной передачи 2%, другое 2%.

До 30% составляют повторные ТМК, требующие выполнения дообследования пациентов, коррекции лечения после дообследования. 15% ТМК не соответствует уровню оказания медицинской помощи, либо профилю с указанием, в большинстве случаев, необходимости консультации нейрохирурга вместо невролога.

В большинстве случаев выполненные ТМК завершаются уточнением диагноза, тактики обследования и лечения, иногда с указанием перевода либо выполнением ТМК / очной консультации на более высоком уровне оказания медицинской помощи.

Неврологическое телемедицинское консультирование в РНПЦ неврологии и нейрохирургии позволяет улучшить качество и доступность высококвалифицированной специализированной неврологической помощи населению и снизить количество выездов по экстренной медицинской помощи врачей неврологов.

## **НЕГАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ ВАРИАНТОВ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА, ИНИЦИИРУЕМЫХ ДЕФЕКТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА, ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ, ОБОЗНАЧАЕМЫМИ КАК «ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ»**

**Поздеев В.К.**

*ФГБУ НИИ группа им. А.А. Сморodinцева,  
Санкт-Петербург*

Необходимо наполнить физиолого-патогенетическим смыслом понятия: «противосудорожные препараты», предупреждающие судороги (переходящие в статус), исполь-



зубые в качестве неотложной паллиативной медицинской помощи, но не оказывающие непосредственного влияния на причину, вызвавшую эпилептиформные состояния; и «противоэпилептические препараты», компенсирующие или ликвидирующие определенную причину эпилептогенеза, приводя к лечебному эффекту. При вариантах эпилептогенеза, инициируемых дефектами в метаболическом гомеостазе организма, фармакологические средства, обозначаемые как «противоэпилептические препараты» – ПЭП: способны купировать критические состояния, но не ликвидируют генетико-метаболические дефекты; грубо вмешиваются в физиологию медиаторных процессов, подавляя нейрональную активность, и часто функцию внутренних органов; при длительном употреблении приводят к выраженным токсическим проявлениям, мутациям *de novo* и таким образом трансформируют эпилептиформные состояния в более тяжелый синдром. В ближайшем будущем в большинстве случаев патогенетически обоснованное персонафицированное лечение эпилептиформных состояний будет осуществляться посредством элементарного вживления здорового гена (после генетико-метаболической диагностики) с параллельным поддержанием нормального гомеостаза посредством метаболической коррекции дефекта. Однако противосудорожные препараты, несмотря на их токсичность, отсутствие патогенетически обоснованного терапевтического влияния на этиологию, будут необходимы и в дальнейшем: для купирования, прежде всего, *status epilepticus* и при наследственной генетической мультифакториальности (*genetic multifactoriality*), когда этиология связана с мутациями в нескольких генах и потенцируется факторами окружающей среды (инфекциями, токсикоманиями, воздействиями физических факторов), дополнительно провоцирующими мутации *de novo*.

При том, что в 30-50% случаев уже в настоящее время возможна эффективная персонафицированная терапия при вариантах эпилептогенеза, инициируемых дефектами метаболического гомеостаза (опирающаяся на концепцию их гетерогенности и результаты традиционных, вполне доступных, биохимических лабораторных исследований), но осуществляется, в большинстве случаев, по паллиативному варианту фармакотерапии, ориентированному только на универсальные клинические проявления. Например, в большом обзоре 2021 г. Wolfgang Löscher (Center for Systems Neuroscience Hannover, Germany) предлагает оптимизировать паллиативную фармакотерапию эпилепсии двумя способами: с помощью препаратов, обладающих комплексом механизмов действия (мультимодалых препаратов, *Multi-Target Drugs*) – таких, как вальпроаты, фелбамат, топирамат, ценобамат; или посредством политерапии, синергично взаимодействующих двух или трех одноцелевых (*Single-Target*) препаратов – блокаторы ионных каналов совмещать с активаторами ГАМКА-рецепторов. По механизму действия ПЭП (30 доступных в настоящее время противосудорожных препаратов) автор распределяет по четырем основным группам: 1) модуляция ионных вольтаж-зависимых натриевых, кальциевых, калиевых ионных каналов; 2) активация ГАМК-опосредованного ингибирования посредством воздействия на ГАМКА-рецепторы и транспортера ГАМК (*GAT1*), ГАМК-трансаминазу или глутаматдекарбоксилазу; 3) ингибирование ионотропных глутаматных *NMDA* и *AMPA*-рецепторов; 4) прямая модуляция синаптического высвобождения медиаторов посредством везикулярного белка 2A (*SV2A*) и влияния на субъединицы  $\alpha\delta$ . В заключении Rogawski M. A. и Löscher W. возлагают надежды на новый мультимодалый препарат – падсевонил (*padsevonil*), разрабатываемый *UCB Pharma*, который, подобно леветирацетаму,



влияет на активность синаптического везикулярного белка SV2A, на пре- и постсинаптические ГАМКА-рецепторы. В своих рекомендациях Löscher W., по существу, пытается обосновать лишь рациональную паллиативную полипрагмазию. В этой концепции отсутствует принцип патогенетической обоснованности фармакотерапии на базе гетерогенности эпилептогенеза, включающей метаболическую диагностику и адекватные генезу метаболические способы лечения, исключающие необходимость использования, как блокаторов натриевых каналов, так и активаторов калиевых каналов, и ГАМКА-рецепторов. Ведь чем многообразнее механизм действия мульти-модального препарата, тем ниже специфика его действия и тем тяжелее негативные последствия использования (например, это проявляется при терапии вальпроатами, ценобаматом). В обзоре 2017 г. Brodie M. J. пишет: число пациентов, получающих политерапию, неуклонно увеличивается с 3% (в течение 15-летнего периода с 1982 по 1997 г.) до 9% (с 1982 по 2012 г.). Angela K. Birnbaum в 2018 г. комментирует создавшуюся ситуацию в современной эпилептологии следующим образом: добавление второго препарата освободило от припадков несущественное количество пациентов; третьего препарата – лишь отдельных больных; после добавления четвертого препарата – не наблюдалось никаких улучшений; карбамазепин назначается наиболее часто, вальпроаты – несколько реже и сопровождаются большим количеством негативных эффектов. В заключении Angela K. Birnbaum пишет: хотелось бы найти наилучший препарат, но это невозможно в связи с гетерогенностью эпилептогенеза, однако мы не должны прекращать поиск лучших лекарств, но это, вероятно, придется сделать по-другому (...we should not stop looking for better drugs but that we might need to do it in a different fashion) – как именно, автор не пишет. Оправданием служит то, что клинико-эмпирический паллиативный вариант лечения эпилепсии, формировался естественным образом в течение более двух тысяч лет и только последние 45 лет интенсивно накапливается информация о гетерогенности молекулярно-генетической основы эпилептогенеза. Ее внедрение в практическую эпилептологию затрудняется инерцией ранее сформированного врачебного мышления и сложностью, новизной, объемом этой информации.

Первый эффективный противосудорожный фармакологический препарат – бромид калия был выявлен эмпирически в 1857 году, когда Чарльз Локок (Charles Locock) продемонстрировал его благотворное действие у пациенток с катамениальными судорогами, возникающими в первый период менструального цикла. Позже было установлено, что высокий уровень эстрадиола в первый период менструального цикла провоцирует судороги посредством активации NMDA-рецепторов пирамидных нейронов CA1 гиппокампа, индуцируя возбуждение. Во второй половине менструального цикла повышается уровень прогестерона, который подавляет эту судорожную активность. Бромид калия широко использовался для взрослых как противосудорожное и седативное средство в конце XIX и начале XX веков, в настоящее время применяется только в ветеринарии. Главная опасность длительного приема бромидов – развитие «бромизма» – состояния хронического отравления организма соединениями брома: общая вялость, заторможенность, слабость, сонливость, замедление речи, ухудшение зрения и слуха, атаксия, апатия, ослабление памяти, раздражение, воспаление слизистых оболочек (насморк, кашель, бронхит, конъюнктивит, диарея), кожная сыпь (acne bromica), брадикардия, гастроэнтероколит, гастралгия, аллергические реакции (при длительном применении проявляется кумулятивный эффект, так как период полувыведения KBr 10-12 дней).



В фундаментальном обзоре «Падучая болезнь», «Руководство по нервным болезням. Для врачей и студентов» в 1896 г. Н. Oppenheim пишет: главная причина эпилепсии – наследственность; хирургическое лечение после травмы только для удаления рубцов или кисты, иногда иссечение пораженного коркового вещества мозга; при классических припадках и психических эквивалентах хирургическое лечение категорически противопоказано; если припадки наблюдаются редко (один раз в год и реже), то следует совершенно отказаться от использования лекарственных средств, так как токсичность фармакотерапии превышает угрозу от болезни. Тем не менее, Н. Oppenheim рекомендует: столовая ложка хлоралгидрата внутрь, чтобы вызвать сон, или 3-4 г в клизме, чтобы купировать status epilepticus; бромистый калий от 3-5 г до 12-15 г/день постоянно до появления бромизма (сердечная недостаточность, сопор); бура от 0.5 до 4-5 г после еды до появления экзематозных высыпаний и конъюнктивита (которые лечились мышьяком); при сифилитической причине эпилепсии – лечение ртутью и йодом в сочетании с препаратами брома. Этот период можно обозначить как начало эмпирического способа паллиативной фармакотерапии эпилепсии (сопровождающейся выраженными токсическими проявлениями), к сожалению, имеющий продолжение и в настоящее время, несмотря на возможность эффективной персонифицированной патогенетически обоснованной (в 30-50% случаев метаболической) терапии.

В 1903 г. Hermann Emil Fischer и Josef von Mering открыли седативные свойства барбитала (barbital, diethyl-barbiturate acid), вошедшего в клиническую практику в 1904 г. в качестве снотворного (veronal). В 1911 г. Hermann Emil Fischer и Adolf von Baeyer синтезировали фенобарбитал (phenobarbital). Эмпирически было выявлено его противосудорожное свойство и в 1912 г. (через 55 лет после бромида калия) Alfred Hauptmann ввел его в клиническую практику для лечения эпилептического статуса и генерализованных тонико-клонических припадков. Позже было установлено: действуя через барбитуратовый сайт ГАМКА-рецепторов, фенобарбитал увеличивает время открытия ионного канала этого рецептора, что приводит к увеличению потока хлоридных ионов в клетку, что способствует поляризации мембраны нейронов, тормозному эффекту, предупреждает повторное формирование потенциалов действия. Однако обилие побочных эффектов (подавление когнитивных функций, мощное снотворное действие, спутанность сознания, парадоксальная гиперактивность у детей, гепатотоксичность) ограничивают использование барбитуратов в настоящее время.

В 1908 г. немецкий химик Heinrich Biltz синтезировал фенитоин (diphenylhydantoin, ДФГ, phenytoin, dipheninum) и продал свое открытие компании Parke-Davis, которая не нашла ему немедленного применения. Лишь в 1937 г. Houston Merritt и Tracy Putnam обнаружили его способность подавлять судороги без седативного эффекта (наблюдаемого при терапии фенобарбиталом). Следует отметить, в отличие от случайного открытия противосудорожных свойств бромистого калия и фенобарбитала, открытие фенитоина было результатом поиска структурных родственников фенобарбитала, способных подавлять электрошоковые судороги у лабораторных животных без седативного эффекта. Обобщая информацию по действию ДФГ, Vogoch S. и Dreyfus J. (1970 г.) выделили три типа ответных реакций на введение ДФГ: 1) положительный клинический эффект при подборе оптимальной терапевтической дозы; 2) идиосинкразия, возникающая сравнительно редко; 3) симптомы интоксикации в результате применения повышенных доз. С 1938 г. по 1970 г. люминал и фенитоин (ДФГ, дифенин) оставались основными противосудорожными препаратами. В 1970-е гг. были открыты бензодиазепины, карбамазепин и вальпроаты. Наиболее выраженный противосудорожный эффект ДФГ наблюдается при достижении его уровня в плазме крови от 10 до 20 мкг/мл.



Однако у некоторых больных при уровне ДФГ в плазме 20 мкг/мл появляется нистагм, при 25 мкг/мл у 90% пациентов присоединяются другие симптомы интоксикации. Уровень 30 мкг/мл, как правило, сопровождается атаксией, диплопией, нистагмом; при 50 мкг/мл возникает сопор и кома. Токсический эффект иногда проявляется даже при «субтерапевтических» концентрациях ДФГ в плазме. Eadie M. J., Tyter J. H. наблюдали больных, у которых атаксия появлялась при концентрации ДФГ в плазме 5-6 мкг/мл. Влияние ДФГ (как и других блокаторов ионных каналов) на метаболизм и функцию медиаторных систем ЦНС весьма сложное. Жесткая зависимость нейрохимического и клинического эффектов от дозы в ходе нашего эксперимента (1983 г.) проявилась при внутрибрюшинном введении ДФГ крысам. При введении 37.5 мг/кг веса тела в течение 7 суток, вероятно, блокируется только персистирующий ток ионов натрия в нейроны и это клинически не причиняет видимого вреда животным на фоне мягкой активации ГАМКергической и глутаматергической систем головного мозга: повысилась активность глутаматдекарбоксилазы (ГДК) на 27% и ГАМК-Т – на 32%, содержание Глу – на 18%; активировался синтез таурина на 48%; активность моноаминергических систем не изменилась. При введении 75 мг/кг веса через 3-4 суток ЦНС отвечает универсальной реакцией – тонико-клоническими судорогами. Животные разделились на 2 группы. В группе с эпилептиформным синдромом в головном мозге крыс снизилась активность ГДК на 22%, ГАМК-Т на 75%; снизилось содержание Тау – на 50%, глутамина (Глн) на 73%, аспарагина (Асп) – на 76%; повысилось содержание Глу, Гли, Сер и ГАМК на 20, 45, 113 и 11%, соответственно. У животных, избежавших выраженных симптомов интоксикации и тонико-клонических судорог, наоборот повысились уровни Тау – на 63%, Глн – на 123%, Асп – на 32% (включились компенсаторные механизмы – нормализация метаболического гомеостаза под влиянием таурина, амидирования Глу и энергообеспечения при участии Асп); остальные показатели такие же, как в группе с судорогами – повышено содержание Глу – на 20%, Гли – на 49%, Сер – на 91%, ГАМК на 11%. Доза 75 мг/кг веса в течение 3-4 суток для большинства крыс является достаточной для массивного блокирования натриевых каналов с ингибированием тормозных медиаторных систем, включая ГАМКергические интернейроны гиппокампа (они, как и глутаматергические, активируются через натриевые каналы). Наиболее вероятный механизм эпилептогенного действия при повышенном (75 мг/кг веса) хроническом дозировании следующий: под влиянием ДФГ происходит полная блокада натриевых каналов, выключается активность ГАМКергических нейронов, нарушается баланс между тормозными и возбуждающими механизмами в ЦНС в пользу глутаматергических возбуждающих, что провоцирует эпилептогенез. Ведь, вольтаж-зависимые Na-каналы - NaV1.1 - высокоэкспрессированные в клеточных телах большинства ГАМКергических ингибиторных нейронов (особенно гиппокампальных), обеспечивают ток ионов натрия в клетку, активируя эти ГАМКергические нейроны с высвобождением в синаптическую щель и межклеточное пространство ГАМК. Однократное внутрибрюшинное введение еще более высокой дозы ДФГ (125 мг/кг веса) через 0.5 часа вызывает наркотический эффект – в течение 0.5 часа крысы спят: в ткани мозга в этот период активируется ГАМКергическая медиация (повышается активность ГДК – на 56%, ГАМК-трансферазы – на 83%, содержание ГАМК – на 53%) и серотонинергическая (уровень 5-оксииндолилуксусной кислоты увеличился на 27%), увеличиваются уровни таурина – на 45%; глутамата, глицина, серина – на 12, 15, 36%, соответственно; содержание гомованилиновой кислоты снизилось на 73% под ингибирующим влиянием ГАМК на ДОФАМИНергические нейроны. Через 0.5 часа нейрохимия мозга нормализуется (остается повышенным на 63% уровень таурина) – крысы просыпаются.



Первый бензодиазепиновый препарат (хлордиазепоксид) синтезировал L.H. Sternbach в 1955 г. во время работы в швейцарской Hoffmann-La Roche. В клиническую практику он вошел как анксиолитик. В 1959 г. был синтезирован диазепам, который стал продаваться компанией Hoffmann-La Roche под торговой маркой «Валиум» в 1963 г. Следующий – оксазепам (метаболит диазепама) был синтезирован в 1961 г. В 1971 г. синтезирован лоразепам, производное оксазепама, с целью создания более сильного бензодиазепина. В 1976 г. был создан мидазолам, первый водорастворимый бензодиазепин. Внедрение бензодиазепинов привело к уменьшению назначений барбитуратов. С 1965 г. диазепам начал использоваться для лечения эпилептического статуса у людей; клоназепам в 1970-х гг. как противосудорожный препарат; затем клобазам как противосудорожный препарат с меньшим седативным эффектом. Установлено – бензодиазепины повышают сродство ГАМКА-рецептора к ГАМК, увеличивают амплитуду и частоту открытия хлоридного канала ГАМКА-рецептора, таким способом формируют ингибирующий постсинаптический потенциал. Однако даже кратковременное применение бензодиазепинов отрицательно сказывается на психике больного – наиболее заметным негативным эффектом является препятствие формированию и консолидации воспоминаний, может возникать полная антероградная амнезия. Могут возникать: депрессия, суицидальное поведение, психоз, судороги и делирий, у 10% пациентов наблюдается затяжной абстинентный синдром. Прекращение приема бензодиазепинов даже после короткого курса лечения (от трех до четырех недель) может привести к синдромам – «рикошета» и отмены. Начиная с 1990-х гг., большинство международных и отечественных рекомендаций предусматривают ограничение длительности лечения этими препаратами до 1-2 недель или 1 месяца, рекомендуется использование только для купирования острой тревожной симптоматики, эпилептического статуса.

В 1882 г. американский химик Беверли Бертон Б.С. (Burton B.S.) синтезировал вальпроевую кислоту (valproic acid). Спустя 80 лет – в 1962 г. французский исследователь Пьер Эймар (Pierre Eymard) по счастливой случайности обнаружил ее противосудорожные свойства. Через 5 лет – в 1967 г. компания Sanofi во Франции получила первое регистрационное удостоверение на производство в качестве противосудорожного средства - вальпроевой кислоты (депакин). В 1976 г. австрийская компания Gerot начала производить конвулекс, после чего вальпроаты вошли в клиническую эпилептологию как препарат широкого спектра действия, средство первого выбора при большинстве форм идиопатической и симптоматической генерализованной эпилепсии. Вальпроаты – самые мощные и неспецифически действующие препараты: блокируют все основные ионные каналы – натриевый, кальциевый, калиевый, ингибируют ГАМК-трансферазу (повышая уровень ГАМК в синапсе); поэтому в плане паллиативной терапии это самый эффективный, действующий крайне неспецифично противосудорожный препарат, грубейшим образом вмешивающийся в нейрохимические процессы всех, без исключения, медиаторных систем. Главная задача современной эпилептологии в большинстве случаев состоит в том, чтобы не блокировать, а активировать нормальную функцию ионных каналов, обеспечивая нейроны энергией, структурными метаболитами; нормализовать взаимодействие медиаторных систем и нейромодуляторов; способствовать нормальному нейрогенезу и синаптической пластичности, не повреждая функцию внутренних органов. Длительный прием вальпроатов приводит к нейротоксичности, гепатотоксичности и гипергомоцистеинемии; у беременных тератогенное действие у плода (spina bifida),



волчья пасть, краниосиностоз, полидактилия, гипоспадия, дефекты перегородки предсердий). Вальпроаты, с одной стороны, активируют  $\beta$ -клетки поджелудочной железы и постпрандиальную гиперинсулинемию (через кортикотропин-рилизинг-фактор и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось); с другой стороны, формируют резистентность тканей к инсулину, ингибируют инсулин-зависимый транспорт глюкозы в клетки организма. Драматизм ситуации состоит в том, что в 50% случаев у таких больных диабет не диагностируется, их лечат противосудорожными препаратами с формулировкой «фармакорезистентная эпилепсия», вместо диагнозов – диабетический кетоацидоз, неклеточная гипергликемия или гипергликемия с эпилептиформным синдромом. Использование вальпроатов у женщин детородного возраста чревато и другими серьезными осложнениями – гиперандрогенизмом, синдромом поликистоза яичников, риском развития рака эндометрия. По данным Н.Н. Ardinger и соавторов отставание в развитии наблюдается у 90% детей, подвергшихся внутриутробному воздействию вальпроевой кислоты. У детей, матери которых принимали ПЭП в период гестации, смерть плода, врожденные аномалии или задержка развития при монотерапии составила: у 25% детей при использовании вальпроатов; у 10% – фенитоина; у 8% – карбамазепина; у 1% – ламотриджина. В 2003 г. Комитет по безопасности лекарственных средств Великобритании рекомендовал ограничить применение вальпроатов у женщин репродуктивного возраста (*Sodium valproate and prescribing in pregnancy. Current problems in pharmacovigilance*. 2003). Вслед за Великобританией такое же решение приняли остальные страны Западной Европы. В будущем такая «судьба» ждет все препараты, которые грубо вмешиваются в физиологию клеток организма, как в ЦНС, так и внутренних органов, ингибируя или чрезмерно активируя их функции. Эффективная терапия эпилепсии возможна лишь тогда, когда предусматривается поддержание и сохранение нормального функционирования нейронов, как возбуждающих, так и тормозных, обеспечивая их энергией, структурными элементами посредством патогенетически обоснованной метаболической, генной терапии конкретных мутаций при отсутствии токсических эффектов в отношении ЦНС, митохондрий и функции внутренних органов.

В период с 1989 по 1994 г. появились фелбамат, вигабатрин, габапентин, ламотриджин, окскарбамазепин; с 1994 по 2009 г. были открыты еще девять противосудорожных препаратов, среди них топирамат и леветирацетам. Connock M. и соавторы в 2006 г. исследовали эффективность новейших противосудорожных средств (габапентина, ламотриджина, леветирацетама, окскарбамазепина, тиагабина, топирамата, вигабатрина) при терапии детских форм эпилепсии (синдрома Леннокса-Гасто, инфантильных спазмов, абсанс-эпилепсии, парциальной эпилепсии с и без генерализации, доброкачественной эпилепсии с центровисочными спайками) и пришли к выводу: эффективность этих препаратов не превосходит ранее открытых. В последние 10 лет в практическую эпилептологию вошла серия новых противосудорожных средств (бривиак, зонегран, эксалиеф, файкомпа, лакосамид, стирипентол), в основном повторяющих механизмы действия ранее открытых препаратов, использование которых также связано с большим количеством тяжелых побочных проявлений со стороны внутренних органов, психики, ЦНС. Наиболее опасные среди них – депрессия, суициды, эпилептические статусы, гепатотоксичность, нарушения функции поджелудочной железы, почек, желудочно-кишечного тракта. В настоящее время терапия эпилептиформных состояний осуществляется преимущественно: блокаторами натриевых, кальциевых каналов или значительно реже,



препаратами, активирующими ГАМКергическую медиацию; в результате, как правило, подавляется активность как возбуждающих нейрональных систем, так и тормозной ГАМКергической. Так, вальпроаты блокируют вольтаж-зависимые натриевые каналы, менее эффективно блокируют кальциевые каналы, усиливают проводимость хлорных каналов, увеличивают синтез ГАМК (активируя глутаматдекарбоксилазу, ГДК), ингибируют ГАМК-Т (повышая уровень ГАМК в нейронах); карбамазепин блокирует медленные натриевые каналы, усиливает проводимость хлорных каналов; ламотриджин блокирует как натриевые, так и кальциевые каналы, высвобождение глутамата, аспартата, слабо блокирует 5-HT<sub>3</sub>-серотониновые рецепторы; фенобарбитал и фенитоин блокируют натриевые каналы, усиливают проводимость хлорных каналов, ингибируют высвобождение глутамата и аспартата; этосуксимид блокирует токи ионов Ca<sup>++</sup>, модулируя потенциал-управляемые кальциевые L- и N-каналы; фелбамат, топирамат блокируют NMDA-рецепторы и Ca-каналы, усиливают проводимость хлорных каналов. Бензодиазепины повышают сродство ГАМК к ГАМКА- рецепторам и усиливают проводимость хлорных каналов; тиагабин блокирует обратный захват ГАМК. Вигабатрин необратимо ингибирует ГАМК-трансаминазу, увеличивая содержание ГАМК в ЦНС, повышает чувствительность ГАМК-рецепторов. Прогабид и габапентин повышают чувствительность ГАМК-рецепторов (габапентин также блокирует вольтаж-зависимые Ca-каналы). Леветирацетам, вероятно, снижает ток Ca<sup>++</sup> через каналы N-типа, частично активирует глицин-зависимые каналы и вход ионов хлора через ГАМК-рецепторы. Зонисамид, вероятно, блокирует вольтаж-зависимые натриевые и кальциевые каналы. Окскарбазепин, руфинамид, лакосамид и эсликарбазепин блокируют Na-каналы; примидон поддерживает ингибирование нейронов через GABA<sub>A</sub>-рецепторы. Retigabine – первый в своем классе утвержденный усилитель калиевого канала. В настоящее время известно более 100 субъединиц калиевых каналов, которые рассматриваются как потенциальные мишени для создания противосудорожных препаратов.

Посредством паллиативной полипрагмазии и гипердозирования на какое-то время можно достичь положительного эффекта, иногда ремиссии, но как только организм удалит и нейтрализует токсический уровень блокаторов ионных каналов – припадки возвратятся вновь, так как это универсальный биологический способ ЦНС «известить» о том, что она испытывает проблемы: о дефиците энергии; о дефектах в структуре рецепторов и мембран нейронов, о грубом нарушении функции внутренних органов и метаболического гомеостаза. В это же время в практическую эпилептологию внедряются понятия: нейрохимическая гетерогенность эпилептогенеза, патогенные и компенсаторные его механизмы, превентивная метаболическая и патогенетическая персонафицированная терапия эпилепсии (В.К.Поздеев, 1983-2024 годы). В 2022 г. на эту тему появился замечательный экспертного уровня зарубежный обзор Tumiene V., Ferreira C.R., van Karnebeek C.D.M. («Overview of Metabolic Epilepsies»; March 2022, Genes, 13(3):508. DOI:10.3390/genes13030508). В публикациях этих авторов обосновывается реальная (в 35-50% случаев) эффективная персонафицированная метаболическая терапия эпилептиформных состояний после (вполне доступной для практической эпилептологии) лабораторной генетико-метаболической диагностики. Для определенных типов эпилептогенеза своевременная безотлагательная (например, в первые три дня жизни при дефиците пиридоксин-5'-фосфат оксидазы) метаболическая терапия является патогенетически обоснованной и реально эффективной (при отказе от первоочередного



использования традиционных блокаторов ионных каналов). Следует выделить наиболее частые варианты метаболического эпилептогенеза, составляющие основную массу эпилептиформных проявлений (особенно среди новорожденных и детей): очень часто – дефекты метаболизма витамина В6 (пиридоксин-зависимая или пиридоксаль-5'-фосфат-зависимая эпилепсия, ГАМК-зависимая и таурин-зависимая эпилепсия, некототическая гиперглицинемия, наследственная гипергомоцистемия, в частности, провоцируемая вальпроатами); гиперпролинемия, дефицит тканевой неспецифической фосфатазы, дефицит рибофлавин-чувствительной множественной ацил-КоА-дегидрогеназы; затем следует митохондриальный генез – дефекты углеводного обмена (дефицит пируватдегидрогеназы или транспортера глюкозы GLUT1), дефекты жирового обмена (наиболее часто – дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот со средней длиной цепи, реже – дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот с очень длинной углеродной цепью и дефекты карнитинового челнока); тяжелые формы гипогликемии и гипергликемии любого генеза, нарушения функции печени, поджелудочной железы, почек.

Чтобы предупредить тяжелое развитие эпилептиформных состояний метаболического генеза, следует до ДНК-диагноза, определения активности ферментов (в тканях, включая лимфоциты, фибробласты, культивированные амниоциты) и ряда маркеров, при первых эпилептиформных проявлениях больному (особенно новорожденному и ребенку) необходимо нормализовать метаболический гомеостаз организма: определить и нормализовать уровни рН крови, глюкозы, лактата, пирувата, кетоновых тел. В первую очередь следует назначить: пиридоксин-НСI или пиридоксаль-5'-фосфат (выяснить таким образом, какой из них эффективен)  $15-30$  мг/кг/сут за два приема; таурин от  $0.5$  до  $1.5$  г в день; рибофлавин  $5-15$  мг/кг/день за два приема; никотинамид  $10-30$  мг/сут; фолиевую кислоту курсами взрослым до  $5$  мг/сут в течение  $20-30$  дней, детям в меньших дозах; перед сном  $3-6$  мг мелатонина, который предупреждает ночные припадки у пяти детей из шести, доза  $>6$  мг/день оказывается эффективной у детей с тяжелой миоклонус-эпилепсией; L-карнитин от  $20$  до  $50$  мг/кг/день (при его дефиците) за три приема; при дефиците дыхательного комплекса I и пируватдегидрогеназы – янтарная кислота до  $6$  г/сут, коэнзим Q10  $4-5$  мг/кг/сут за 2 приема, биотин от  $5$  до  $20$  мг/сут,  $\alpha$ -токоферол  $100-300$  мг/сут и витамин А  $50\ 000-300\ 000$  МЕ/сут  $2-3$  недели, витамин С  $100-500$  мг/сут за два-три приема, фитотерапия (включая облепиховое масло, когда жиры не противопоказаны). Во всех случаях эпилепсии противопоказан прием глутамата натрия и глицина. При гиперглицинемии, когда его содержание в ЦСЖ выше  $110-230$  мкмоль/л (норма глицина в ЦСЖ  $11.7$  мкмоль/л, в крови –  $103-422$  мкмоль/л): бензоат натрия  $300-500$  мг/кг/сут до нормализации уровня глицина, декстрометорфан  $5-10$  мг/кг/сут, пиридоксин  $50$  мг/сут, 5-формилтетрагидрофолат  $10$  мг/сут, вальпроаты противопоказаны. Метаболическая терапия гипергомоцистемии предусматривает активацию ферментов, катаболизирующих гомоцистеин: во-первых, путем транссульфирования в цистатионин при участии цистатионин- $\beta$ -синтазы и витамина В6 – назначают  $20-30$  мг пиридоксальфосфата  $2-4$  раза в день  $1-2$  месяца (этот кофактор необходим также для синтеза ГАМК, Тау); во-вторых, путем реметилирования в метионин: с помощью метионинсинтазы – витамин В12 в мышцы по  $50-100$  мкг через день  $1-1.5$  месяца (В12 при внутривенном введении несовместим с растворами витаминов В6, В1, С) и полноценного витамин-В12-содержащего питания (рыбное, мясное), нормального функционирования желудочно-кишечного тракта, обеспечивающего всасывание В12 при участии фактора Касла. В-третьих, реметилирование гомоцистеина в метионин происходит с помощью метилентетрагидрофолатредуктазы



– назначают фолиевую кислоту от 1-2 до 4 мг в сутки внутрь 1-2 месяца (одновременно с витаминами B12 и B6). При любых вариантах epileptogenesis, особенно, при терапии митохондриальных нарушений следует использовать таурин и мелатонин. Эти препараты обладают мощным метаболическим и противосудорожным эффектом, по существу, не имеют противопоказаний, совместимы со всеми ПЭП, но, к сожалению, не используются в практической epileptологии. Таурин нейтрализует гипервозбудимость NMDA рецептора, стабилизирует метаболический гомеостаз. Мелатонин – действует как мощный антиоксидант, поддерживает нормальный уровень митохондриального ROS-гомеостаза, подавляет окислительный стресс митохондрий, предупреждает мутации de novo в мтДНК. Необходимо диагностировать и компенсировать пять основных митохондриальных болезней: 1) нарушения обмена пирувата – дефекты в субъединицах комплекса пируватдегидрогеназы; 2) дефекты  $\beta$ -окисления жирных кислот (кетогенеза и кетолиза); 3) дефекты ферментов цикла Кребса; 4) дефекты электронного транспорта в дыхательной цепи и окислительного фосфорилирования; 5) дефекты транспортеров длинноцепочечных жирных кислот, как для внешней, так и внутренней мембран митохондрии. Категорически противопоказаны гепатотоксичные ПЭП (карбамазепин приводит к повышению уровня лактата, вальпроаты ингибируют окислительное фосфорилирование) при митохондриальных синдромах: синдром MELAS (энцефаломиопатия, лактат-ацидоз и инсультоподобные пароксизмы); синдром MERRF (миоклонус-эпилепсия с рваными красными волокнами); синдром Кернса-Сейра (птоз, офтальмоплегия, пигментный ретинит, атаксия, нарушения сердечного проведения); синдром NARP (нейропатия, атаксия, пигментный ретинит); синдром Лея (подострая некротизирующая энцефаломиелопатия, судороги) – у лиц с мутацией гена POLG1 вальпроевая кислота может вызвать печеночную недостаточность с молниеносным фатальным исходом; болезнь Лебера (наследственная оптическая нейропатия). От 20 до 60% митохондриальных нарушений приводят к эпилепсии преимущественно в детском возрасте – в этих случаях в значительной степени эффективна метаболическая терапия. Из противосудорожных препаратов протективное влияние может оказывать ламотриджин; леветирацетам в определенной мере эффективен при терапии миоклонических приступов, может проявлять преходящий положительный эффект при синдроме MERRF. Кетогенная диета также оказывает эффективное патогенетическое терапевтическое действие при митохондриальной патологии, особенно эффективна для детей раннего возраста (при сохранности у них механизмов кетогенеза и кетолиза). Однако классическая кетогенная диета противопоказана (способна вызвать обострение болезни) при нарушениях кетогенеза и кетолиза (в частности, при недостаточности карнитин-пальмитоилтрансферазы I), нарушениях функции печени и почек, когда эти органы не способны катаболизировать и удалять из организма продукты распада белков и жиров, предупреждать чрезмерный подъем кетоновых тел. Метаболическая терапия гипергомоцистеинемии предусматривает активацию ферментов, катаболизирующих гомоцистеин: во-первых, путем транссульфирования в цистатионин при участии цистатионин- $\beta$ -синтазы и витамина B6 (назначают 20-30 мг пиридоксальфосфата 2-4 раза в день); во-вторых, путем реметилирования в метионин с помощью метионинсинтазы и витамина B12 (его вводят в мышцы по 50-100 мкг через день 1-1.5 месяца; витамин-B12-содержащее питание – рыбное, мясное; нормальное функционирование желудочно-кишечного тракта и присутствие фактора Касла, обеспечивающего всасывание B12); в-третьих, реметилирование в метионин с помощью метилентетрагидрофолатредуктазы (фолиевая кислота от 1-2 до 4 мг в сутки одновременно с витаминами B12 и B6).



Новорожденных до трех – шестимесячного возраста недопустимо лечить ГАМК-миметиками, так как в этот период еще в незрелых нейронах ГАМК проявляет возбуждающее, деполяризующее действие в синергичном взаимодействии с глутаматом. В коре человека в этот период максимально экспрессирован транспортер NKCC. Его активность приводит к более высокой внутриклеточной (по сравнению с внеклеточной) концентрации ионов хлора в нейронах, поэтому открытие ГАМК-рецепторов приводит к потере анионов хлора, деполяризации, возникновению ВПСР. Применение ГАМК-миметиков для новорожденных в первые дни их жизни (до трех – шести месяцев) с большой вероятностью приведет лишь к обострению эпилептогенеза. Экспрессия следующего транспортера ионов хлора – KCC2 начинается с периода новорожденности и завершается на шестом месяце после рождения. Транспортер KCC2 ответственен за поддержание низких внутриклеточных концентраций ионов хлора в нейронах, в результате чего начиная с возраста 3-6 месяцев при активации ГАМКА рецепторов ионы хлора входят в нейроны, происходит поляризация мембраны, синаптическое ингибирование, активируется нейропластичность, защита нейронов от эксайтотоксичности.

Синдром Драве (подобно синдромам Отахара, Веста, Леннокса-Гасто) проявляется вследствие максимальной гетерогенности эпилептогенеза: метаболические дефекты, включая митохондриальные болезни, внутриутробные инфекции (цитомегалия, герпес), постнатальный энцефалит, гипоксия плода, внутричерепная родовая травма, наследственные и *de novo* мутации, сопровождаемые пороками развития, дисплазии головного мозга (гемимегалоэнцефалия, агенезия мозолистого тела), факоматозы. При этом, в настоящее время терапия осуществляется, основываясь на клинико-эмпирических наблюдениях, в основном, без молекулярно-генетического диагноза и без использования метаболической терапии с высокой фармакорезистентностью к традиционным ПЭП и смертностью около 10%. При длительном приеме ПЭП постепенно начинают активировать эпилептогенез: ламотриджин в 80% случаев; карбамазепин и вигабатрин в 60% случаев; руфинамид в 30% случаев (неэффективен у 45% пациентов). Действует схема: вальпроат (топирамат, ценобамат или другое мульти-модального действия медикаментозное средство) – «лучший препарат», не помогло – еще 2-3 препарата; после временного снижения частоты припадков их частота растет, больной отравлен, объявляется «фармакорезистентность», рекомендуется резекция структур мозга, в результате дополнительная инвалидизация и прием тех же препаратов; причина остается, клиническая, генетическая и метаболическая тяжесть нарастает. Такая схема лечения поддерживается финансовой заинтересованностью фармацевтических корпораций, диктующих рекомендации использования их препаратов всем больным без учета этиологии. В результате, 40% больных эпилепсией резистентны к традиционной паллиативной противосудорожной терапии, одна треть случаев противосудорожной терапии ошибочна и формирует фармакорезистентность (в итоге – фатальный исход), 42% больных частично или полностью отказываются от рекомендуемой врачом терапии (комплаентность) из-за ее токсичности и неэффективности.

**Заключение.** Вместо благостного отношения к ПЭП как к панацее, у врачей необходимо формировать представление о ПЭП как о нейротоксических ядах (в соответствии с реальным механизмом их действия), однако позволяющих, при оптимальном (минимальном) их дозировании, в ряде случаев эффективно предупреждать и некоторое время контролировать критические эпилептиформные состояния. Эффективность терапии следует



оценивать, прежде всего, по клиническому и метаболическому эффектам. Определение уровня противосудорожного препарата в крови лишь предупреждает о гипердозировании, не является маркером этиотропной, патогенетической терапии. Стремиться к среднестатистическому, так называемому «терапевтическому» уровню препарата опасно, так как токсические и даже epileptogenic эффекты могут проявиться при более низких концентрациях препарата в крови, особенно, при метаболических вариантах epileptogenesis, когда препарат изначально усиливает epileptiformную активность.

## ВЫСОКОДОЗНАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Полушин А.Ю., Лопатина Е.И., Цынченко А.А., Залялов Ю.Р.,  
Скиба Я.Б., Тотолян Н.А., Кулагин А.Д.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** В случае неэффективности стандартных методов лечения рассеянного склероза в ряде европейских стран эскалация терапии проводится с применением высокодозной иммуносупрессивной терапии с аутологичной трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (ВИСТ-АТГСК) в рамках государственных или страховых гарантий. В РФ метод не входит в клинические рекомендации, а данных по его эффективности практически не представлено.

**Цель.** Анализ эффективности метода ВИСТ-АТГСК у пациентов с разными типами течения рассеянного склероза в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова.

**Материалы и методы.** В одноцентровое интервенционное исследование включено 114 пациентов (67 женщин, 47 мужчин; возраст  $35 \pm 5,6$  лет), прошедших терапию исследуемым методом с января 2018 по март 2023. По типам течения пациенты распределялись так: ремиттирующий (РРРС,  $n=59$  (51,75%), возраст  $32 \pm 5$  года), вторично-прогрессирующий (ВПРС,  $n=46$  (40,35%),  $36,5 \pm 4,8$  лет), первично-прогрессирующий (ППРС,  $n=9$  (7,9%),  $37 \pm 5,8$  лет). Общий балл EDSS на момент ВИСТ-АТГСК составил  $4,5 \pm 1,7$ : группа РРРС  $3 \pm 1,6$ ; ВПРС  $6 \pm 1,0$ ; ППРС  $6 \pm 1,7$  баллов. Активные и/или новые очаги по данным МРТ в течение последних 12 мес. до ВИСТ-АТГСК выявлены в группе РРРС в количестве 38/39 (64,4/66,1%), ВПРС 17/20 (36,9/43,5%), ППРС 2/7 (22,2/77,8%).

После мобилизации и афереза CD34+клеток проводился этап кондиционирования с протоколами ВИСТ: циклофосфамид (ЦФ)-антитимоцитарный глобулин (АТГ) ( $n=9$ ), ЦФ-ритуксимаб (22), ЦФ-флюдарабин-АТГ ( $n=15$ ), ЦФ-флюдарабин-ритуксимаб ( $n=68$ ).

**Результаты.** Анализ безрецидивного/беспрогрессирующего течения показал, что через 1-5 лет после ВИСТ-АТГСК клиническое улучшение и стабилизация зафиксированы у 90 пациентов (78,9%), ухудшение – всего у 24 (21,1%). В группе РРРС при оценке неврологического статуса эффективность (улучшение/ стабилизация) оценивается в 84,7% (рецидив у 9 (15,3%) пациентов), в группе ВПРС – в 72,1% (прогрессия у 11 пациентов (23,9%)), в группе ППРС – 55,6% (прогрессия у 4 пациентов из 9 (44,4%)). Отмечена положительная



динамика по шкале EDSS по годам (4 года наблюдения): в группе PPPC ( $2\pm 1,5$ ;  $1,75\pm 1,9$ ;  $1\pm 1,9$ ;  $1\pm 1,0$ ); ВПРС ( $5\pm 1,1$ ;  $5,75\pm 1,2$ ;  $4,5\pm 1,4$ ;  $4,25\pm 1,75$ ); ППРС ( $6\pm 1,2$ ;  $6\pm 1,8$ ;  $6,2\pm 1,8$ ;  $6,7\pm 0,7$ ).

По данным МРТ после ВИСТ-ТГСК у 4 пациентов из группы PPPC, не имевших клинического рецидива, были выявлены новые очаги или накопление контраста в старых очагах; в группе ВПРС – 2 пациента (за пределами 12 мес. после ТГСК). Следовательно, по критериям NEDA 3 эффективность ВИСТ-АТГСК в рамках наблюдения оценивается в 73,7%.

**Выводы.** В рамках одноцентрового исследования показано, что метод ВИСТ-АТГСК у пациентов с рефрактерным к стандартному лечению течением рассеянного склероза эффективен более чем в 70% при наблюдении от 1 до 5 лет. При этом пациентам после трансплантации терапия ПИТРС не проводилась. Наиболее эффективным методом оказался у пациентов с PPPC, при этом в данной группе отмечалось постепенное снижение балла EDSS. В группе ВПРС отмечена незначительная положительная динамика; в группе ППРС уменьшения балла EDSS не наблюдалось.

## ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ, КАК СЛЕДСТВИЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

Полякова А.В.<sup>1</sup>, Беляева А.В.<sup>2</sup>, Балабанова П.Г.<sup>2</sup>, Сигуа Б.В.<sup>2</sup>,  
Гейвандов А.И.<sup>1</sup>, Токарева Д.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Наиболее частым неврологическим осложнением противоопухолевой терапии является периферическая полинейропатия. Основная причина нейропатии – повреждение тубулина и последующее нарушение нормального функционирования микротрубочек. Среди цитостатических препаратов наиболее нейротоксичными являются препараты платины, таксанового ряда и алкалоиды барвинка, однако нейротоксичность также может быть нередким осложнением таргетной и иммунотерапии.

Периферическая полинейропатия является одним из основных осложнений, лимитирующих дозы и продолжительность противоопухолевой лекарственной терапии. До настоящего момента отсутствуют препараты и методы с высокой степенью доказательности, профилаксирующие развитие периферической нейротоксичности. Расширение показаний к проведению химиотерапии с использованием нейротоксичных цитостатиков приводит к все более частому развитию периферической полинейропатии у онкологических больных, что существенно снижает качество их жизни.

**Цель исследования.** Проанализировать собственные данные о частоте возникновения полинейропатии и степени ее выраженности при проведении противоопухолевой терапии.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 280 больных, получавших противоопухолевую лекарственную терапию, из них потенциально нейротоксичные цитостатики получали 216 пациентов, 24 пациента получали комбинированную или моноиммунотерапию.



Оценка степени выраженности нейротоксичности проводилась согласно шкале STCAE версия 5.0. Субъективная оценка нейротоксичности проводилась на основании жалоб пациента, для унификации которых использовался опросник EORTC о качестве жизни, модуль CIPN20. Объективная оценка проводилась специалистом-неврологом. Объективизация клинических проявлений до сих пор является одним из нерешенных вопросов при оценке нейротоксичности, в связи с тем, что единственным доступным в практике инструментальным методом обследования является электронейромиография.

**Результаты и обсуждение.** Среди 136 пациентов, получавших оксалиплатин-содержащие схемы в качестве терапии 1 линии, только у 28 пациентов (20,6%) не было зафиксировано признаков периферической нейропатии. У 36 пациентов (26,5%) отмечена нейропатия 1 степени, у 48 (35,3%) – нейропатия 2 степени, у 24 (17,6%) – нейропатия 3 ст. У больных, получавших препараты таксанового ряда (48 пациентов) и винкалкалоиды (8 пациентов) нейротоксичности 3 степени не отмечено. При этом 32 пациента (66,7%), получавших таксаны, испытывали нейротоксичность 1 степени, нейротоксичность 2 степени – 16 пациентов (33,3%); среди больных, получавших винкалкалоиды, нейротоксичность 1 и 2 степени отмечена у 4 (50%) и 4 (50%), соответственно. При этом среди больных, получавших терапию по схеме mDCF (8 пациентов), не отмечено проявлений нейропатии, у больных, получавших схемы с более высокими дозами цисплатина (8 пациентов), у 50% пациентов отмечена лишь нейропатия 1 степени. Среди 24 пациентов, получавших иммунотерапию, нейротоксичность 1 и 2 степени отмечена у 8 (33,3%) и 4 (16,7%) пациентов, соответственно.

Всем пациентам с нейропатией 3 степени оксалиплатин был отменен, у пациентов с нейропатией 2 степени произведена редукция дозы оксалиплатина на 1 или 2 уровня в зависимости от выраженности проявлений нейропатии после первой редукции дозы.

**Выводы.** Тактика ведения пациентов с периферической нейротоксичностью на фоне химиотерапии требует обязательного повторного участия невролога в составе онкологического консилиума. Своевременная оценка выраженности поражения периферических чувствительных нервных волокон позволяет адекватно скорректировать дозы противоопухолевых препаратов, чтобы избежать усиления степени нейропатии, а также ее хронизации.

## **СТАБИЛОТРЕНИНГ, КАК МЕТОД ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

**Полякова А.В., Тамаев Т.И., Сериков В.В., Гейвандов А.И.**

*ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе,  
Санкт-Петербург*

В раннем послеоперационном периоде при гнойно-воспалительных заболеваниях позвоночника увеличение нагрузки при восстановлении постуральных функций



должно происходить поэтапно. От эффективных и безопасных реабилитационных мероприятий зачастую зависит скорость восстановления функциональной независимости больного. Необходимо увеличивать ортостатическую, координационную нагрузку с осторожностью, под контролем методов с биологической обратной связью (БОС). Одним из методов восстановления координации и постуральных функций является стабилотренинг с БОС.

**Цель исследования.** Оценить эффективность и безопасность раннего применения стабилотренинга с БОС у пациентов после гнойно-воспалительных заболеваний позвоночника в раннем послеоперационном периоде.

**Методы и материалы.** Проанализировано 48 пациента с гнойно-воспалительными поражениями позвоночника, прооперированных в НИИ СП с 2019 года по 2021 год. Из них 20 пациентов с поражением грудного и 28 – поясничного отдела позвоночника. Для фиксации позвоночника использовались стержне-винтовые, стержне-ламинарные системы или их комбинации, передний спондилодез осуществлялся различными титановыми протезами, а диски замещались имплантами из PEEK материала, наполненного остеоиндуктором. В 4 случаях была применена система отрицательного давления для дренирования абсцессов поясничных мышц и эпидурального пространства (NPWT). Пациенты 1 группы (n=24) получали занятия на стабилотренинге с БОС, пациенты 2 группы (n=24) реабилитировались по стандартным программам, без использования стабилотренинга. Стабилотренинг начинался спустя  $13 \pm 1,9$  день после операции, включал 15 сеансов. Пациенты оценивались по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), анкете качества жизни по Освестри (Oswestry Disability Index, ODI) до операции, на 7 дней после операции, на 30-е сутки и через 3 месяца после операции. Пациенты группы 1 и группы 2 были сравнимы по интенсивности болевого синдрома ( $8,6 \pm 1,8$  и  $8,2 \pm 0,8$  соответственно) и по функциональным нарушениям по ODI ( $78 \pm 4,7$  и  $77,8 \pm 3,6$  соответственно).

**Результаты и обсуждение.** У пациентов 1 группы после окончания курса занятий с применением стабилотренинга с биологической обратной связью уменьшилось ощущение шаткости при ходьбе – 20 пациентов (75%), уменьшилась выраженность хронического болевого синдрома по ВАШ у 22 пациентов (91,6%) в среднем на  $4,1 \pm 1,6$  балла. У пациентов 2 группы, которым занятия на стабилотренинге не проводились, данные показатели составили соответственно – 14 пациентов (58,3%) и 11 (45,8%) пациентов, со снижением по ВАШ на  $2,6 \pm 1,8$  балл. Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) были выявлены в степени снижения болевого синдрома по ВАШ. При применении системы отрицательного давления для дренирования абсцессов поясничных мышц и эпидурального пространства (NPWT) отмечалось более раннее восстановление координации. Применение метода NPWT позволило сохранить ранее имплантированные системы, а так же значительно сократила срок дренирования гнойных ран, что ускорило вертикализацию больных. Функциональный исход по ODI у пациентов группы 1 был достоверно лучше на 15 сутки и через 3 месяца после вмешательства ( $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Таким образом, раннее применение стабилотренинга с биологической обратной связью улучшает функциональный исход в период раннего восстановительного лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями позвоночника после операции, способствует более быстрому и стойкому регрессу болевого синдрома.



## КОГНИТИВНЫЕ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

**Пономарева С.Д.**

*СПб ГБУЗ «Городская больница №40 Курортного района»,  
Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** В 2021 г. ВОЗ дала определение состояния после COVID-19 – состояние, развивающееся у лиц с анамнезом вероятной или подтвержденной инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, как правило, в течение 3 месяцев от момента дебюта COVID-19 и характеризующееся наличием симптомов на протяжении не менее 2 месяцев, а также невозможностью их объяснения альтернативным диагнозом. В настоящее время продолжается изучение отдаленных последствий новой коронавирусной инфекции. Описан широкий спектр неврологический проявлений постковидного синдрома, таких как когнитивные расстройства, расстройства настроения и сна, дизавтономия, разнообразные болевые синдромы, а также выраженная непереносимость физических упражнений и усталость.

**Цель исследования.** Изучить неврологические проявления постковидного синдрома у пациентов, перенесших COVID-19, с оценкой нейропсихологического статуса и распространенности астении.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 75 пациентов, проходивших стационарное лечение на базе СПб ГБУЗ «Городская больница №40 Курортного района» по поводу новой коронавирусной инфекции средней и тяжелой степени, у которых впоследствии был выявлен постковидный синдром. Средний возраст  $57,3 \pm 8,9$  лет, женщин – 47, мужчин – 28. Средний показатель по индексу коморбидности Charlson – 3 балла. Временной промежуток после острого периода инфекции до момента обследования пациентов составил от 10 до 40 месяцев.

Пациентам проводился клинико-неврологический осмотр. По результатам интервьюирования врачом заполнялись опросники: анамнестический; опросник по постковидному синдрому, включающий в себя жалобы, которые возникли в период, соответствующий критериям ВОЗ. Проводилось нейропсихологическое тестирование с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), батареи лобной дисфункции (FAB), теста свободного и ассоциированного селективного распознавания (FCSRT), госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), шкалы депрессии Бека (BDI), шкалы тревоги Спилберга (STAI). Для оценки выраженности астении использовалась субъективная шкала (MFI-20).

**Результаты и обсуждение.** Наиболее частыми жалобами, впервые возникшими после перенесенной инфекции COVID-19, оказались жалобы на нарушение памяти и концентрации внимания (76%), снижение энергии и работоспособности (58%), повышенную утомляемость (57,3%), нарушение обоняния (36%), нарушения сна (36%), нарушение вкуса (30,7%), тревогу (25,3%), снижение интеллектуальных функций (24%), «мозговой туман» (24%).

При оценке когнитивных функций по шкале MoCA у 43 пациентов (57,3%) результат оказался ниже порогового в пределах от 20 до 25 баллов, среднее по группе – 25 бал-



лов. По шкале FAB у 73 пациентов (97,3%) показатели от 16 до 18 баллов, результат 2 пациентов (2,7%) равен 15 баллам. По результатам теста FCSRT медиана свободного распознавания составила 31[19,42] слово, селективного распознавания – 16 [6,29] слов.

По результатам тестирования с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) субклинически выраженную тревогу имели 8 пациентов (10,7%), клинически выраженную – 5 пациентов (6,7%); субклинически выраженную депрессию имели 3 пациента (4%), клинически выраженную депрессию – 7 пациентов (9,3%). Шкала депрессии Бека: легкая депрессия – 15 пациентов (20%), умеренная депрессия – 4 пациента (5,3%), депрессия средней тяжести – 4 пациента (5,3%). Также 61 пациентом была заполнена шкала тревоги Спилберга (STAI), по результатам которой умеренная ситуативная тревожность определялась в 70,5% случаев, высокая в 13,1% случаев; личностная тревожность была на уровне умеренной в 68,8% случаев, высокой в 24,6% случаев.

При оценке выраженности астенического синдрома по шкале MFI-20 медиана среднего суммарного балла была равна 52 [25,84], показатель пониженной активности выявлялся у 41 пациента (54,7%), общей астении у 37 (49,3%), психической астении у 32 пациентов (42,7%), физической астении у 28 пациентов (37,3%), снижения мотивации у 12 пациентов (16%).

**Выводы.** Жалобы на нарушение памяти, повышенную утомляемость, нарушение обоняния и вкуса, изменение сна, тревожность выявляются спустя 12 и более месяцев после перенесенной инфекции COVID-19. По результатам нейропсихологического тестирования у пациентов определяются легкие и умеренные когнитивные нарушения, повышенные уровни тревоги и депрессии, а также выраженная астения. Необходимо динамическое наблюдение за пациентами с проявлениями постковидного синдрома с использованием опросников и нейропсихологического тестирования.

## ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ТРЕХМЕСЯЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

**Пунина А.А., Грибова Н.П.**  
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России,  
г. Смоленск

**Актуальность.** Пациенты с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) часто предъявляют неспецифические жалобы на снижение памяти, настроения, концентрации внимания, сонливость и тревогу. Данный симптомокомплекс также характерен для синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), который часто расценивается клиницистами как проявление ХИГМ. Лечение с использованием СИПАП (СРАР) может эффективно устранить ночную гипоксию и потенциально должно привести к частичной редукции этих симптомов.



**Цель исследования.** Оценка изменений когнитивного статуса, симптомов тревоги и депрессии у пациентов с ХИГМ и СОАС после трех месяцев СИПАП-терапии.

**Материал и методы исследования.** В исследование включено 11 пациентов с ХИГМ и тяжелой степенью СОАС в возрасте от 50 до 63 лет. Критерии включения: наличие диагноза ХИГМ 1-2 степени, выставленного на основании характерных клинических симптомов и результатов нейровизуализации: структурные изменения головного мозга (ГМ) в соответствии с критериями Fazekas по данным МРТ; или МСКТ-признаки ХИГМ – заместительная гидроцефалия, атеросклероз сосудов ГМ и др. Критерии невключения: острое нарушение мозгового кровообращения, черепно-мозговая травма, операции на ГМ в анамнезе; опухоли ГМ, психические заболевания, деменция, нейродегенеративные заболевания ЦНС. На базе ОГБУЗ «Смоленская областная клиническая больница» всем пациентам проводилось кардиореспираторное мониторирование прибором SomnoCheck Micro Cardio для выявления СОАС, диагностическим критерием которого является индекс АНИ>5 (индекс апноэ/гипопноэ - сумма респираторных событий за час сна). Подбор режимов вентиляции и инициация СИПАП-терапии осуществлялась врачами-пульмонологами Центра Респираторной Медицины на базе ОГБУЗ «Клиническая больница №1» с последующим продолжением лечения в домашних условиях. Оценка расстройств эмоциональной сферы и уровня когнитивного дефицита проводилась дважды: до начала лечения и через три месяца СИПАП-терапии. Были использованы следующие шкалы: госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), состоящая из двух субшкал (HADS-A для оценки тревожных симптомов и HADS-D для оценки уровня депрессии); шкала сонливости Эпворта (ESS, 1991 г.); Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCa, 2005г.), состоящая из субшкал (оценка конструктивно-исполнительных функций, внимания, памяти, ориентации в месте и времени, беглости речи, способности к называнию). Все пациенты подписывали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Для статистической обработки данных применялся критерий Уилкоксона для связанных выборок. Доверительный интервал принимался равным 95%. Проверка статистических гипотез производилась на уровне значимости  $\alpha=0,05$ . Все данные представлены в виде медианы с указанием 25-го и 75-го перцентилей.

**Результаты и обсуждение.** Пациенты ( $n=11$ ) находились в возрасте от 50 до 63 лет (4 женщины и 7 мужчин). Все пациенты страдали артериальной гипертензией, ожирением различных степеней (ИМТ 45 [37,4; 52,8] кг/м<sup>2</sup>). 10 человек (90,1%) имели ишемическую болезнь сердца, 7 – сахарный диабет 2 типа (63,6%). Все 11 пациентов имели тяжелую степень СОАС (АНИ 66, 2 [55,5; 77,2] соб./ч и средняя сатурация в течение ночи составила 84 [81; 88] %). До инициации терапии все испытуемые (100%) имели выраженную дневную сонливость по ESS (20 [18,5; 21] баллов), уровень тревоги и депрессии по HADS составил 19 [13; 20,5] баллов (по HADS-A – 5 [3,5; 7] и HADS-D – 12 [9; 13,5] баллов); балл по шкале Моса составил 23 [22; 24,5]. После подбора режимов вентиляции в Центре Респираторной Медицины и выписки пациентов из отделения, мы пригласили их на повторный осмотр через 3 месяца СИПАП-терапии в домашних условиях. Время использования СИПАП-аппарата в среднем за ночь составило 6 [5,0; 6,5] часов в течение 89 [67,5; 91] % ночей. Достигнутый АНИ составил 4 [3; 4,9] соб./ч. В результате анализа динамики опросных шкал на фоне 3 месяцев СИПАП-терапии были выявлены статистически значимые эффекты от лечения в отношении дневной сонливости (баллы по



ESS составили 3 [3; 4],  $p=0,003$ ). Зафиксировано значимое уменьшение баллов по шкале HADS (10 [9; 15],  $p=0,007$ ) за счет уменьшения депрессивных симптомов (баллы по HADS-D составили 6 [4,5; 7],  $p=0,005$ ). Динамики в отношении уровня тревоги выявлено не было (баллы по HADS-A – 5 [4; 7,5],  $p>0,05$ ). Наблюдался клинически статистически значимый эффект от лечения в виде улучшения когнитивных функций (баллы по MoCa составили 25 [24,5; 26],  $p=0,017$ ) за счет улучшения результатов по субшкале внимания ( $p=0,01$ ) и беглости речи ( $p=0,04$ ). Статистически значимой разницы в баллах по субшкале памяти и конструктивно-исполнительных функций выявлено не было.

**Вывод.** У пациентов с ХИГМ и тяжелым СОАС отмечается положительный эффект на фоне 3 месяцев СИПАП-терапии в виде уменьшения депрессивных симптомов, улучшения когнитивных функций за счет повышения внимания и беглости речи без влияния на память и конструктивно-исполнительные функции.

## НОРМАЛЬНОЕ, РАННЕЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ: РОЛЬ ДИСТРЕССА, АКТИВАЦИИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА И МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ

**Реверчук И.В., Гончаров А.Г., Зуев А.В., Пашов А.И., Трофимова Е.В.**

*Самаркандский государственный медицинский университет,*

*г. Самарканд, Узбекистан,*

*АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья»,*

*ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта»,*

*г. Калининград*

Объявленное Организацией Объединенных Наций «Десятилетие здорового старения» (2021-2030 гг.) предполагает сотрудничество правительств, гражданского и научного сообществ, нацеленное на улучшение качества жизни людей пожилого и старческого возраста. Неуклонный рост доли лиц старческого возраста в населении планеты ставит перед исследователями вопросы о соотношении социальных детерминант этого явления и биологических факторов развития старости. С биологической точки зрения старение можно рассматривать как естественный, сформировавшийся в ходе эволюции процесс, характеризующийся снижением всех основных биологических функций и сопровождающийся постепенной деградацией органов, тканей и систем организма. Важнейшей чертой, сопутствующей старению человека, наряду со снижением адаптационных возможностей организма, является снижение когнитивных функций, что отсутствует у других видов животных. В специальной литературе отдельно выделяют понятие «нормальное старение» (МКБ 10 – Старость (R54)), как естественный процесс, который следует отличать от «патологического старения» и болезней старческого возраста. Важно отметить, что болезни пожилого возраста развиваются на фоне характерного для лиц пожилого возраста снижения функциональной активности ряда основных систем и органов. При этом сходная клиническая симптоматика отмечается и у «здоровых стариков», и у лиц с заболеваниями, которые мы относим к болезням пожилого возраста. Например, снижение когнитивных функций отмечается и у лю-



дей, страдающих болезнью Альцгеймера, и у пожилых лиц, однако количественная степень проявления этого признака отличается – падение когнитивных функций намного сильнее при болезни Альцгеймера по сравнению со здоровым старением. Таким образом, нормальное, или «здоровое старение», необходимо не только качественно, но и количественно дифференцировать от болезней старческого возраста, перечень которых достаточно обширен: атеросклероз и связанные с ним сердечно-сосудистые заболевания, опухолевые заболевания, болезни опорно-двигательного аппарата, катаракта, диабет 2 типа, болезнь Альцгеймера и др. (Ward EV, Berry CJ, Shanks DR). Как видно из вышесказанного, если с представлениями о «болезнях старения» удалось более или менее сформировать их перечень и существенно продвинуться в представлениях об их патогенезе, то понятие «здоровое старение» до сих пор точно не обозначено и, по-видимому, пока можно ограничиться понятием в следующей формулировке: «здоровое старение – это состояние у лиц старше 80-ти лет, характеризующееся снижением функциональной активности организма при отсутствии острых и хронических заболеваний, в т.ч. «болезней старости». Еще более сложным является вопрос о причинах и механизмах развития старческих изменений.

Нейродегенеративные заболевания включают в себя достаточно обширную группу заболеваний, для которых характерна прогрессирующая гибель нервных клеток, в следствии чего развиваются глубокие нарушения когнитивных и двигательных функций. Среди этих заболеваний, особое место по социальной значимости, ввиду высокой распространенности и уровню инвалидизации, занимают связанные со старостью болезни Альцгеймера (БА) и Паркинсона (БП). В основе развития этих патологий лежит нарушение метаболизма отдельных нейропептидов: накопление патологических молекул тау-белка с образованием нейрофибриллярных клубочков и амилоидных бляшек при БА и интранейрональная экспансия патологических форм белка альфа-синуклина при БП (Левин О.С.). В этиопатогенезе БП и БА можно отметить ряд общих факторов, принимающих участие в развитии указанных болезней: генетическая детерминированность процессов, проявляющаяся на фоне наличия факторов риска (хронической интоксикации, атеросклероза и связанных с ним сосудистых заболеваний), возраст (более 65 лет), изменение состава микробиоты, наличие митохондриальной дисфункции. Кроме того, при всем многообразии теорий развития БП и БА, все они отмечают при этих патологиях наличие нейровоспаления. По-видимому, в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, связанных с прогрессирующим поражением нервной системы воспаление, играет ключевую роль. Вовлечение иммунной системы в процессы нейродегенерации при БП и БА подтверждается данными об активации микроглии, наличием дисбаланса в составе и фенотипа периферических иммунных клеток и нарушениями со стороны гуморального иммунитета, дисбиозом кишечной микробиоты (Teissier T, Boulanger E, Deramecourt V.). Поскольку вышеуказанные заболевания с возрастающей частотой развиваются по мере старения, возможно, что возрастные изменения в иммунной системе могут быть пусковыми механизмами развития нейровоспалительного статуса. В целом возрастные изменения в иммунной системе рассматриваются как физиологический возрастной иммунодефицит. Практически все звенья иммунной защиты с возрастом теряют свою функциональную активность. В первую очередь это связано с возрастной инволюцией тимуса, однако если реакции адаптивного иммунитета с возрастом снижаются, то активность некоторых показате-



лей системы врожденного иммунитета возрастает, а именно продукция провоспалительных цитокинов. Активацию рецепторов врожденного иммунитета, приводящую к формированию провоспалительного статуса у пожилых лиц, связывают с хронической стимуляцией иммунной системы, вирусами и бактериями (в т. ч. измененной микробиотой колонизирующей различные отделы слизистых оболочек) (Табеева Г.Р.); увеличением количества сенесцентных (стареющих) клеток и эндогенных молекул опасности (DAMP) в результате повреждения клеток, деградации межклеточного матрикса; определенный вклад вносит накопление с возрастом жировой ткани, что приводит к повышенной продукции провоспалительных цитокинов IL-6, IL-12, TNF $\alpha$ . По мнению Franceschi C et al. (2000) (Teissier T, Boulanger E, Deramecourt V.) иммунная система разных индивидуумов, генетически детерминирована и имеет разные возможности (функциональные резервы) для борьбы с антигенными атаками. В процессе жизни иммунная система, основным защитным механизмом которой является воспалительная реакция, справляется с постоянными антигенными атаками. Однако со временем по достижению некоего порога, реакция иммунной системы становится избыточной (несбалансированной). Превышение «порога» приводит к формированию «провоспалительного статуса», характеризующегося усилением продукции факторов коагуляции, провоспалительных цитокинов, белков острой фазы воспаления, простагландинов и лейкотриенов. Необходимо отдельно подчеркнуть роль в развитии провоспалительного статуса оксидативного и хронического (по-видимому, в первую очередь – эмоционального) стресса. Кроме того, при всем многообразии теорий и гипотез старения, ни одна из них не может отрицать вклад митохондрий в развитие этого процесса. Поскольку развитие старческих изменений в той или иной степени связаны с основной функцией митохондрий, а именно окислением питательных веществ и производством молекул аденозинтрифосфата (АТФ) – универсального источника энергии для большинства биологических процессов в клетках. Митохондрии являются основными поставщиками АТФ, однако побочным продуктом этого производства являются и активные формы кислорода (АФК) (Custodio N, Montesinos R, Lira D). Митохондрии обладают очень эффективным антиоксидантным механизмом. Он состоит из супероксиддисмутазы, которая превращает супероксидные радикалы в перекись водорода, которая затем превращается в воду (Левин О.С.). То есть, в норме, существует определенный баланс между образованием АФК и их нейтрализацией. Однако накопление с возрастом мутаций (делаций) в митохондриальной ДНК приводит нарушению этого тонкого механизма. Кроме того, нарушается процесс избирательного разрушения (утилизации) поврежденных и дисфункциональных митохондрий – митофагии (McDaniel MA, Einstein GO.). Митофагия, (как вариант аутофагии) – сложный процесс, характеризующийся наличием последовательных стадий: инициация митофагии с мечением выбранных белковых мишеней для разрушения митохондрий, поглощения митохондрий путем слияния их с аутофагосомой, и окончательная секвестрация в лизосомах, происходящая путем гидролитического расщепления митохондрий. Триггерами этого процесса выступают как внутренние факторы - перепроизводство АФК, так и внешние (в ответ на повреждение/травму и инфекцию). В конечном итоге отказ механизмов контроля качества в результате нарушения процессов митофагии приводит к накоплению неизлечимо поврежденных митохондрий, которые становятся угрозой для выживания клеток (Sidey-Gibbons JAM, Sidey-Gibbons CJ.).



ных митохондрий приводит к гиперактивации воспалительных сигнальных путей и впоследствии к хроническому системному воспалению и развитию воспалительных заболеваний. Накапливающийся с возрастом высокий уровень делеций в генетическом аппарате митохондрий неизбежно приводит к усиленному образованию активных форм кислорода, которые в свою очередь, как предполагается, являются одним из ведущих активаторов цитозольного NLRP3 белка (криопирин), основного компонента инфламмосом. Усиление формирования инфламмосом, в конечном итоге, приводит к каспаз-1 зависимой продукции провоспалительных интерлейкинов-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) и 18 (IL-18) (Han F, Luo C, Lv D).

В систематическом обзоре Fard MT (2022) посвященном БА указывается на взаимосвязь между маркерами воспаления (в первую очередь интерлейкина-6 и С-реактивного белка) и когнитивными способностями. Показано, что повышение уровня провоспалительных биомаркеров сопровождается снижением ряда когнитивных показателей (Грибанов А.В., Джос Ю.С., Дерябина И.Н.), сохранение когнитивных способностей в очень пожилом возрасте может быть связано с клеточными механизмами, связанными с окислительным стрессом и метаболизмом ДНК. Вопрос о роли митохондриальной дисфункции в развитии БА дискутируется в специальной литературе, высказывается мнение, что амилоид- $\beta$  (A $\beta$ ) сам индуцирует дисфункцию митохондрий при этом заболевании (Dmitriev. M., Reverchuk. I., Glavatskikh, M.). С другой стороны, считается, что здоровый пул митохондрий не только поддерживает активность нейронов, обеспечивая достаточное энергоснабжение и другие связанные с ними митохондриальные функции для нейронов, но также защищает нейроны, сводя к минимуму связанные с митохондриями окислительные повреждения. Поломка тонкого механизма митофагии происходит на ранних стадиях БА и негативно влияет на ряд биологических процессов, приводя к агрегации бета-амилоида (A $\beta$ ) и гиперфосфорилированию Тау-белка. В свою очередь, эти патологические изменения еще больше нарушают баланс митофагии. Складывающийся порочный круг приводит к нейродегенерации и гибели нейронов. Для патогенеза БП характерна утрата nigrostriарной дофаминергической иннервации, дефицит выработки дофамина отмечается и в других областях центральной нервной системы, что приводит к нарушению функции базальных ганглиев. Мутации в генах SNCA, LRK2, VPS35, PRKN, PINK1, DJ1 и GBA, митохондриальная дисфункция приводят к нейровоспалению и нарушению внутриклеточного метаболизма  $\alpha$ -синуклеина в конечном итоге вызывая дегенерацию дофаминергических нейронов (Qin F, Luo M, Xiong Y, Zuev, A.V., Reverchuk I.V., Gontar A.A.). Таким образом, роль митохондрий в патогенезе как нейродегенеративных заболеваний, так и возрастных изменений (в т.ч. болезней пожилого возраста) – это ответственность за развитие оксидативного стресса, приводящего к нарушению работы иммунной системы (в первую очередь врожденного иммунитета), которое приводит к развитию хронического субклинического, стерильного воспаления.

Отдельно необходимо подчеркнуть роль хронического эмоционального стресса в формировании провоспалительного статуса. В качестве стрессорных причин здесь могут выступать самые разнообразные факторы, которые в современном мире сопровождают практически каждого человека; начиная от высоких информационных потоков в условиях постоянно меняющихся условий внешнего мира заканчивая профессиональной или материальной неудовлетворенностью. Острый стресс, являющийся типич-



ческим патологическим процессом, проявляется общим адаптационным синдромом, нацеленным на мобилизацию защитных реакций организма и перестройку основных систем организма на иной, адекватный новым средовым условиям уровень функционирования, предупреждая нарушения гомеостаза и развитие патологии. Главная роль в формировании стрессовой мобилизации принадлежит гипоталамо-гипофизарному отделу вегетативной нервной системы с последующей перестройкой иммунной функции. Развитие стрессорных реакций определяется повышенной продукцией катехоламинов и глюкокортикоидов, эффекты которых реализуются через имеющиеся на органах и клетках иммунокомпетентной системы соответствующие рецепторы. Результаты такого влияния хорошо описаны в литературе: инволюция тимуса, подавление пролиферативной активности лимфоцитов, снижение уровня фагоцитарных реакций, модуляция продукции антител Ig A, Ig G1, Ig M, повышение уровня IL-4, IL-10, IL-13, TGF- $\beta$ , на фоне снижения продукции макрофагами и лимфоцитами провоспалительных цитокинов: IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, IL-23, TNF- $\alpha$  и IFN- $\gamma$ . При однократном воздействии стрессора в течение месяца все показатели восстанавливаются или устанавливаются на соответствующем новым условиям уровне функционирования, что укладывается в картину общего адаптационного синдрома (Локшина А. Б., Гришина Д. А., Захаров В.В.).

При хроническом (длительном) стрессе в можно отметить фазный характер изменений в иммунной системе. На ранних этапах продукция противовоспалительных цитокинов усиливается (IL-4, IL-10 и IL-13, TGF- $\beta$ ), на фоне снижения секреции провоспалительной группы цитокинов (IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  и IFN- $\gamma$ ). Далее, после периода перестройки активности ядерного цитоплазматического белка «карра-В» (содержащегося в Т-лимфоцитах, моноцитах/макрофагах) запускается механизм усиления экспрессии генов воспалительных цитокинов (McCollum L, Karlawish J.). Таким образом при хроническом стрессовом воздействии формируется определенный воспалительный фон, дополняющий (усиливающий) «провоспалительный статус» складывающийся в результате возрастных изменений в иммунной системе и нарушения механизмов митофагии. По мнению ряда авторов, развитие провоспалительного статуса является результатом длительного (хроническое) влияние стрессорных факторов, что приводит к нарушению гомеостатической связи между нейроэндокринной и иммунной системами (Кoo YW, Neumann DL, Ownsworth T, Семенова Т.Н., Гузанова Е.В., Сорокина Т.А.). По-видимому, на выраженность сдвигов в иммунной системе существенное влияние оказывает сформировавшийся в процессе жизни психотип личности, его стрессоустойчивость, подверженность тем или иным стрессорным фактором. Соответственно уровень реагирования со стороны нейроэндокринной системы и уровень последующей реакции иммунной системы у разных индивидуумов будет разным (Dmitriev. M., Reverchuk. I., Glavatskikh, M.).

Таким образом, в основе развития связанных с возрастом нейродегенеративных заболеваний лежит нейровоспаление в формировании которого вносят свою лепту три тесно сопряженных между собой группы факторов: митохондриальная дисфункция, связанная в первую очередь с нарушением процессов митофагии, хронический эмоциональный стресс, возрастной воспалительный дисбаланс иммунной системы – что определяет научно-исследовательские и терапевтические «мишени» междисциплинарных усилий специалистов нейронаук на современном этапе развития медицины.



## СИНДРОМ ЛИ-ФРАУМЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

Романычев В.Р., Хрулев А.Е.

*ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,*

*г. Нижний Новгород*

**Введение.** Синдром Ли-Фраумени (СЛФ; OMIM 151623, ORPHA524) относится к группе редких наследственных синдромов с аутосомно-доминантным типом наследования предрасположенности к онкологическим заболеваниям; характеризуется генетическим и фенотипическим разнообразием; ранним развитием множественных первичных форм рака, включая рак молочной железы, саркомы мягких тканей и костей, опухоли головного мозга (ГМ), карциному коры надпочечников, лейкозы и другие виды раковых опухолей. В большинстве семей самой частой причиной развития СЛФ является мутация в гене супрессоре опухоли TP53 (17p13.1). Этот ген в норме кодирует белок опухолевого антигена p53, отвечающий за репарацию ДНК и регуляцию клеточного цикла.

**Цель.** Представить клинический случай и клинически верифицировать СЛФ у пациента с первично-множественными злокачественными новообразованиями и глиобластомой ГМ.

**Материалы и методы.** Приводим клиническое наблюдение пациента с диагностированными первично-множественными злокачественными новообразованиями из спектра СЛФ.

**Результаты.** Пациент Р., 43 лет. В апреле 2022 г. появились жалобы на снижение веса (5-6 кг за 6 мес). В ОАК (03.05.2022): снижение Hb до 128 г/л, повышение Le до 55 тыс/мкл. Миелограмма (11.05.2022): миелобласты 6,4%. Относительная экспрессия гена BCR/ABL (белок p210 варианты b3a2 или b2a2) - 78,851%. Консультация гематолога: Хронический миелолейкоз с типичными изменениями в миелограмме и в ОАК без спленомегалии. Рекомендована таргетная терапия.

16.09.2022 г. возникло нарушение речи с последующей утратой сознания и судорожным синдромом. Доставлен в ГКБ №5 (г. Н.Новгород). Заключение КТ ГМ: объемное новообразование левой височной области. Переведен в нейрохирургическое отделение ГКБ №39. МРТ ГМ (16.09.2022): объемное образование левой височной доли до 7,5\*4,3\*3,6 см. 25.05.2022 г. выполнена операция: костно-пластическая трепанация черепа (КПТЧ) в левой лобно-височной области, микрохирургическое удаление опухоли. Гистология+ИГХ (14.11.22): Глиобластома (Grade IV). IDH-mutant/ Ki-67 20%. Проводилось комбинированное лечение: лучевая терапия (аппарат Varian Novalis; РОД 1,8 Гр, СОД 59,4 Гр), химиотерапия темодалом (всего было проведено 6 курсов). С марта 2023 г. возобновились фокальные сомато-сенсорные приступы без нарушения осознанности с переходом в билатеральные тонико-клонические эпилептические приступы (склонность к серийному течению). Добавлена противосудорожная терапия (оксакарбамазепин и перампанел).

МРТ ГМ (08.05.2023, 20.07.2023, 26.02.2024): определяется динамика в виде увеличения размеров зоны структурных изменений левой височно-затылочной области и зон распространения; появления визуализации участка накопления контраста в правой гемисфере мозжечка. По результатам врачебного консилиума пациенту рекомендовано паллиативное лечение.



**Заключение.** Мутации в генах-супрессорах опухолевого роста являются причиной развития наследственных опухолевых синдромов с формированием различных первично-множественных неоплазий, включая опухоли ГМ. В представленном случае у пациента в возрасте до 46 лет было диагностировано 2 опухоли, принадлежащие к спектру СЛФ, что позволило, согласно рекомендациям 2019 г. (версия 1.1) и 2-му комплексному критерию клинической диагностики СЛФ, клинически диагностировать в данном случае синдром Ли-Фраумени. Окончательная верификация диагноза должна быть осуществлена при помощи молекулярно-генетического исследования, данная клиническая ситуация определяет необходимость проведения тестирования на мутацию в гене TP53.

## ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ НАВИГАЦИЯ В ХИРУРГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ

**Рында А.Ю., Ростовцев Д.М., Олюшин В.Е., Забродская Ю.М.**  
*РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Резюме.** Метаболическая навигация в хирургии злокачественных глиом наиболее эффективный способ позволяющий различить во время операции границу опухоли и достичь более радикальной резекции, и как следствие увеличить межрецидивный интервал и увеличить продолжительность жизни.

**Цель исследования.** Целью данного исследования было провести сравнительный анализ специфичности и чувствительности метода флуоресцентной навигации в хирургии злокачественных глиом с использованием двух различных индукторов флуоресценции.

**Материал и методы.** Проведен сравнительный анализ флуоресцентной навигации у 50 пациентов (2 группы) с глиомой высокой степени анаплазии, находившихся на лечении в отделении нейроонкологии РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. У 25 пациентов (1 группа) в качестве индуктора флуоресценции использовался хлорин Е6 1мг\кг внутривенно (фотодитазин), другие 25 пациентов (2 группа) получили 5АЛА перорально 20 мг\кг (Аласенс). В каждой группе было 10 пациентов с анаплазией глиомы Grade III и 15 пациентов с анаплазией Grade IV. Обе группы были статистически репрезентативными ( $p > 0,05$ ).

**Результаты.** Для хирургии Grade III глиом чувствительность метода составила – 83,8% (хлорин Е6), 82,5% (5АЛА); специфичность – 66,7% (хлорин Е6), 64,1% (5АЛА). Для хирургии Grade IV глиом чувствительность метода составляет – 87,7% (хлорин Е6), 88,3% (5АЛА); специфичность – 85,2% (хлорин Е6), 88,1% (5АЛА).

**Заключение.** Статистический анализ показал сопоставимую высокую эффективность препаратов в хирургии злокачественных глиом. Чувствительность и специфичность метода для флуоресцентных препаратов хлорина Е6 и 5АЛА не показали статистически значимой разницы в достижении результата ( $p > 0,05$ ).



## ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ

**Рында А.Ю., Ростовцев Д.М., Олюшин В.Е., Забродская Ю.М.**  
*РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Аннотация.** Лечение злокачественных глиом экстремально сложная задача, с порой трудным выбором тактики лечения. Фотодинамическая терапия в структуре лечения таких пациентов до сих пор не является стандартом, но результаты использования данной методики в хирургии глиом, доказывают статистически значимое улучшение результатов лечения.

**Цель.** Продемонстрировать возможности фотодинамической терапии злокачественных глиальных опухолей с использованием хлорина еб.

**Материалы и методы.** Всего 161 пациент с злокачественной глиальной опухолью супратенториальной локализации, находившиеся на лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с 2009 по 2016 гг. 80 основная группа (с фотодинамической терапией), 81 группа сравнения (без фотодинамической терапии).

**Результаты.** Фотодинамическая терапия в структуре комплексной терапии злокачественных глиом головного мозга достоверно увеличивает медиану общей выживаемости у пациентов с Grade III глиомами до  $39,1 \pm 5,5$  месяцев (основная группа –  $22,8 \pm 3,3$  месяца), Grade IV глиомами до  $20,7 \pm 4,7$  месяца (группа сравнения –  $13,5 \pm 2,3$  месяцев) ( $p=0,0002$ ); а также и величину межрецидивного периода для пациентов с Grade III глиомами до  $21,7 \pm 3,4$  месяцев (основная группа –  $15,8 \pm 3,1$  месяца) ( $p=0,0002$ ); с Grade IV глиомами до  $11,1 \pm 2,1$  месяцев (группа сравнения –  $8,0 \pm 2,3$  месяцев) ( $p=0,0001$ ).

## РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ

**Сабиров Д.М.<sup>1</sup>, Росстальная А.Л.<sup>1</sup>, Дадаев Х.Х.<sup>2</sup>, Тахиров А.У.<sup>2</sup>**  
*<sup>1</sup>Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,  
<sup>2</sup>РНЦЭМП,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Статистика последних лет свидетельствует, что частота сочетанных травм с каждым годом имеет тенденцию к росту. Одним из частых осложнений при сочетанных черепно-мозговых травмах (СЧМТ) с наличием закрытой травмы грудной клетки является пневмония и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). При дыхательной недостаточности, респираторная поддержка и ведение пациентов, должно быть направлено на оценку состояния паренхимы легких и степени ателектазирования альвеол, которое позволит правильно подобрать ПДКВ, купировать гипоксию и произвести рекрутмент маневр легких.



**Цель исследования.** Анализ и оценка эффективности подбора ПДКВ при помощи измерения транспульмонального давления у больных с сочетанной ЧМТ и травмой грудной клетки, осложненной ОРДС.

**Материал и методы.** Нами проведено обследование и анализ 87-х пациентов, находившихся в отделении нейрохирургической и хирургической реанимаций РНЦЭМП в период с 2018 по 2023 годов. Пациенты относились к категории тяжелых и крайне тяжелых, по шкале АРАСНЕ II баллы варьировали от 7 до 31 (в среднем – 16,1±4,8 балла). Все пациенты были прооперированы. Диагноз ОРДС установлен на основании диагностических критериев («Берлинской дефиниции» от 2012 года). У всех больных установлен перелом ребер (4±2) без плевроролечных осложнений. Вентиляция в обеих группах проводилась с постоянным online контролем статистического комплайенса. Всем больным проводился контроль: гемодинамических показателей, ВЧД, газов артериальной крови, PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub>, капнометрия, рентген и КТ органов грудной клетки.

Больные были разделены на две группы: I группа (n=43) – респираторная поддержка продолжалась в традиционных режимах SIMV VC или PC (FiO<sub>2</sub> 30-40%, P<sub>asb</sub> 8-15 mbar, P<sub>ins</sub> 10-25 mbar, PEEP >5-8 mbar, I: E= 1:1 или 1:2), параметры ИВЛ подбирались индивидуально. Во II группе (n=44) – респираторная поддержка продолжалась также в традиционных режимах SIMV VC или PC (FiO<sub>2</sub> 30-40%, P<sub>asb</sub> 8-15 mbar, P<sub>ins</sub> 10-25 mbar, ПДКВ >8-25 mbar, I: E= 1:1 или 1:2), а ПДКВ подбиралось в зависимости от уровня транспульмонального давления. Измерение транспульмонального давления производилось 3 раза в сутки с последующей коррекцией ПДКВ.

Параметры ИВЛ в обеих группах подбирались индивидуально, Vt с учетом роста и пола пациента. Антибиотикотерапия проводилась согласно результатам бактериального исследования мокроты.

**Результаты и обсуждение.** По данным параметров вентиляции легких во второй группе обращает на себя внимание увеличение Vt, комплайенса и PaO<sub>2</sub>, после индивидуального подбора и коррекции ПДКВ после измерения транспульмонального давления. Во второй группе ПДКВ выставлялся в пределах от 18 до 25. При этом в результате исследования выявлено, что ранний правильный подбор PEEP при помощи измерения транспульмонального давления позволил в ранние сроки рекрутировать легкие, что в дальнейшем отразилось на респираторной динамике и сроке нахождения на респираторе. За первые 2 часа получен прирост PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> до уровня 209,5±10,1 (p<0,01). В последующем отмечалась его стабилизация на уровне 244,8±13,1 через 6 часов и 280,8±20,3 через 12 часов. Относительно контроля внутричерепного давления, то в первой группе сохранялось в пределах нормы и составляло 15±3,4, а во второй группе составило 14±2,1, которое также не оказало явных гемодинамических изменений. Обращает на себя внимание достоверное сокращение времени нахождения на ИВЛ на 3,4±1,2 суток во второй группе.

**Выводы.** Таким образом, анализ динамики показателей с применением подбора PEEP при помощи транспульмонального давления показал достоверное улучшение напряжения кислорода в артериальной крови и PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> на всех этапах исследования, без влияния на церебральную гемодинамику. Все это позволило на ранних этапах развития ОРДС произвести рекрутирование легких при помощи правильного подбора ПДКВ и оценить эффективность проведенного маневра. Все это в комплексе позволяет не только улучшить респираторный прогноз, но и сократить время нахождения на респираторе.



## ПОЛИПРАГМАЗИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ГЕРИАТРИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

Савельева Г.О.

*ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет»,  
г. Белгород*

**Обоснование.** Полипрагмазия (одновременное назначение 5 и более лекарственных препаратов) в течение многих лет заключалась в количественном измерении одновременно назначаемых лекарственных средств (ЛС). Соответствующая полипрагмазия может быть полезной для некоторых пациентов, но проблемная полипрагмазия приносит вред. Концепция соответствующей полипрагмазии предполагает назначение нескольких ЛС на основании лучших доказательств, клинического состояния пациентов, потенциальных межлекарственных взаимодействий. Но особое внимание при назначении терапии должно уделяться пожилым пациентам с коморбидностью, накоплением гериатрических синдромов, что уменьшает положительное соотношение пользы/риска для большинства ЛС.

**Цель.** Оценка распространенности полипрагмазии с помощью STOPP/START -критериев у пациентов с гериатрическими синдромами.

**Материалы и методы.** В исследование включены 350 пациентов старше 70 лет, которые были разделены на 2 группы. 1 группа (n=220, 62,8%) – пациенты с 1 и более гериатрическими синдромами (наиболее часто встречающимися были синдром падений и синдром мальнутриции), 2 группа (n=130, 37,14%) -пациенты без выраженных проявлений гериатрических синдромов. Выполнен анализ терапии, после чего у первой группы пациентов проводилась коррекция лекарственной терапии и изучалась целесообразность назначения лекарственных средств.

**Результаты.** Пациенты 1 группы принимали 5.2+/-2.18 препаратов, пациенты 2 группы -4.5+/-2.6. Полипрагмазия диагностирована у 180 (51,42%) пожилых пациентов с синдромом падений имальнутрицией, и у 70 (20%) пациентов 2 группы.

Основная доля препаратов в обеих группах была отведена снотворным средствам, нестероидным противовоспалительным препаратам (НПВП), противоанемическим препаратам и препаратам кальция.

У пациентов первой группы чаще назначались препараты для лечения остеоартрита и коррекции остеопороза (хондроитинсульфаты и гликозаминогликаны).

Всего выявлено 128 случаев потенциально не рекомендованных, но необоснованно назначенных лекарственных препаратов. Наиболее часто STOPP критерии касались назначения НПВП и ацетилсалициловой кислоты.

Также было выявлено 180 случаев потенциально рекомендованных, но не назначенных лекарственных средств. START- критерии касались вит Д, статинов, пептидной поддержки и ферментов для корректной работы желудочно-кишечного тракта, что особенно важно при работе с пожилыми пациентами с синдромом мальнутриции.

**Заключение.** Почти половина пожилых пациентов с гериатрическими синдромами имеют полипрагмазию, ухудшающую течение хронических заболеваний и качество жизни пациента. При анализе проводимой терапии STOPP- критерии наиболее часто ка-



сались назначения НПВП и ацетилсалициловой кислоты, а START-критерии показали отсутствие адекватного назначения вит Д, аминокислот и статинов.

## ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ КАК ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Сагиров В.И., Будагова Л.Ф., Масенко В.В.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк*

**Актуальность.** Нейродегенеративные заболевания – группа заболеваний нервной системы, возникающих вследствие прогрессирующей дегенерации и гибели нейронов и приводящей к нарушению работы синапсов, глиальных клеток и нейронных сетей. Нейрокогнитивные нарушения и их степень выраженности позволяют достаточно точно прогнозировать особенности динамики многих нейродегенеративных заболеваний, характер социальной и профессиональной дезадаптации, эффективность лечения этих заболеваний в целом.

**Цель исследования.** Проанализировать источники отечественной и зарубежной литературы по изучению использования физических нагрузок для профилактики когнитивного дефицита у пожилых пациентов.

**Материалы и методы.** Нами было проанализировано исследование, проведенное Kyeongho Byun and Kazuki Hyodo в 2023 г. и опубликовано в источниках баз данных: Neurosciencenews, GeroScience, Springer Nature.

**Результаты и обсуждение.** В проведенном рандомизированном исследовании изучалось, могут ли физические нагрузки улучшить когнитивные функции у здоровых людей среднего и старшего возраста. В исследовании принимал участие 81 человек в возрасте от 55 до 80 лет (средний возраст 67,5 лет), который не имел в анамнезе психических или неврологических расстройств. Они были случайным образом распределены либо в группу с нагрузками (группа А), либо в контрольную группу (группу Б). Группа А в течение 3 месяцев занималась умеренными циклическими физическими упражнениями (3 занятия в неделю, 30-50 минут/занятие). Группа Б – без каких-либо физических нагрузок в течение всего периода исследования.

Когнитивные функции участников оценивались с помощью теста Струпа и оценки активности префронтальной коры во время выполнения задания с использованием функциональной ближней инфракрасной спектроскопии до и после нагрузок.

Группа А продемонстрировала значительное улучшение когнитивных функций по сравнению с группой Б. Примечательно, что при анализе данных по возрасту польза от легких и умеренных физических упражнений была особенно выражена в группе пожилых людей (68-80 лет).

Основной механизм, лежащий в основе этого улучшения, заключался в увеличении эффективной активации префронтальной коры на фоне физических нагрузок. Эти результаты показывают, что даже три месяца легких упражнений могут укрепить функциональные сети мозга.



**Выводы.** Результаты исследования показали, что легкие и умеренные физические нагрузки способствуют активации нейронов в префронтальной коре у лиц пожилого возраста, что может послужить в качестве профилактики когнитивного дефицита.

## АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ DRD2 И DRD4 У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Саидходжаева С.Н.

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** Согласно современным данным, генотипические сочетания в структуре генов, кодирующих D2 и D4, могут лежать в молекулярно-генетической основе формирования особенностей темперамента и поведения личности у детей.

**Цель исследования.** Выявление молекулярно-генетических, межструктурных особенностей генов DRD2 и DRD4 и их сетевые взаимодействия.

**Материалы и методы исследования.** С целью поиска генотипических сочетаний полиморфизма C/T генов DRD2 и DRD4, был проведен анализ «ген-генных взаимодействий» у 94 пациента с СДВГ (66 мальчиков и 28 девочки), проживающих в различных регионах республики Узбекистан. В качестве контроля в работе использовали образцы крови детей без клинических проявлений СДВГ.

**Результаты исследования.** Анализ генных комбинаций выявил общее количество неблагоприятных комбинаций в исследованных группах пациентов и контроля составило 39.4% и 27.8% ( $\chi^2=2.8$ ;  $P=0.09$ ;  $OR=1.7$ ; 95%CI 0.91-3.10). Среди этих, самое распространенное неблагоприятное сочетание в исследованной выборке пациентов, оказалось сочетание гетерозиготных генотипов C/T+C/T. Одновременное гетерозиготное носительство полиморфизмов генов DRD2 и DRD4 наблюдалось в 1.2 раза недостоверно чаще среди пациентов по сравнению с популяционной выборкой (23.4% и 21.6%, соответственно;  $\chi^2<3.8$ ;  $P>0.05$ ). Выявлена очень сильная тенденция к увеличению частоты сочетаний неблагоприятных генотипов гомозигота + гетерозигота и у пациентов по сравнению с популяционной выборкой (10.6% и 4.1%, соответственно;  $\chi^2=3.0$ ;  $P=0.08$ ;  $OR=2.8$ ; 95%CI 0.83- 9.15), что свидетельствует о наличии «неблагоприятных эффектов» данных генотипических сочетаний относительно риска развития СДВГ. Сочетание генотипов T/T+C/C генов DRD2 и DRD4 также оказалось более характерным для пациентов с СДВГ (5.3% против 2.1%) на уровне выраженной тенденции ( $\chi^2=1.4$ ;  $P=0.2$ ;  $OR=2.7$ ; 95%CI 0.50-14.11), что также указывает на причинно-следственную связь между этими генотипическими сочетаниями и развитием СДВГ у детей.

При сравнении частоты неблагоприятного сочетания гаплотипического блока C/C + T/T + гомозигота + гетерозигота генов DRD в группах пациентов и в контроле были выявлены достоверные различия. Согласно рассчитанному коэффициенту соотношения шансов носительства этой группы комбинации более чем в 2.5 раза достоверно выше, чем в контрольной группе (16.0% и 6.2%, соответственно  $\chi^2=4.7$ ;  $P=0.03$ ;  $OR=2.9$ ; 95%CI 1.066 -7.777), т.е., подобная комбинация неблагоприятных генотипов генов DRD2 и DRD4



почти в 3 раза повышает риск развития СДВГ. Это предполагает, что данный гаплотипический блок является независимым фактором риска развития СДВГ у детей.

**Выводы.** Таким образом, межгенное взаимодействие неблагоприятных генотипических вариантов генов DRD2 и DRD4 детерминирует развитие СДВГ. Неблагоприятные генотипы гена DRD4 синергично взаимодействуя с неблагоприятными генотипами гена DRD2 оказывают выраженный аддитивный эффект и достоверно увеличивают развитие СДВГ ( $\chi^2 > 3.8$ ;  $P < 0.05$ ).

## ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

**Саидходжаева С.Н., Кудратходжаева Ш.Ш.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,*

*г. Ташкент, Узбекистан*

Растущая распространенность хронической болезни почек (ХБП) стала серьезной глобальной проблемой здравоохранения. Раннее выявление играет ключевую роль в профилактике заболеваний почек, их прогрессирования и связанных с ними осложнений. Однако исследования постоянно указывают на низкий уровень осведомленности о заболеваниях почек среди населения в целом. Таким образом, существует настоятельная необходимость в повышении осведомленности и реализации устойчивых мер по раннему выявлению заболеваний почек, которые должны быть приоритетными в программах общественного здравоохранения. Экономические и эпидемиологические данные подчеркивают важность решения проблемы заболеваний почек на глобальном уровне. Распространенность заболеваний почек растет во всем мире, занимая седьмое место среди факторов риска смертности. Кроме того, ожидается, что демографические сдвиги, рост распространенности ожирения и последствия изменения климата приведут к дальнейшему увеличению распространенности заболеваний почек, что создаст серьезные проблемы для выживания, качества жизни и расходов на здравоохранение во всем мире.

ХБП нарушает нормальные физиологические функции, вызывая накопление уремических токсинов, дисбаланс электролитов и задержку жидкости в организме, что приводит к метаболическим нарушениям. Эти системные эффекты распространяются на различные органы, включая нервную систему, что приводит к целому ряду неврологических осложнений. ХБП характеризуется либо выявленной патологией почек, либо скоростью гломерулярной фильтрации (СКФ) ниже 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> в течение трех месяцев и более. Этим заболеванием страдает примерно 1-2% педиатрической популяции, при этом наблюдается гендерный перекокс: мужчины страдают чаще, чем женщины.

Неврологические проявления у пациентов с ХБП охватывают целый спектр расстройств, таких как когнитивные нарушения, двигательные расстройства, депрессия, нарушения настроения и сна. Несмотря на широкую распространенность этих осложнений, точные механизмы, лежащие в основе их развития, остаются малоизученными. Вовлечение ЦНС у детей с поздними стадиями ХБП приводит к увеличению заболеваемости и смертности. Установлена определенная связь между ЦП и заболеваниями ЦНС,



что указывает на корреляцию между ЦП и нейрокогнитивными задержками, особенно у детей младшего возраста. Установлена определенная связь между ХБП и заболеваниями ЦНС, что указывает на корреляцию между ЦП и нейрокогнитивными задержками, особенно у детей младшего возраста.

В исследовании, включавшем 13 педиатрических пациентов с ХБП с младенчества, сообщалось, что у трех (23%) из них наблюдались признаки атрофии головного мозга, что способствовало развитию осложнений со стороны ЦНС, включая судорожные расстройства, но не ограничиваясь ими. Кроме того, в когортном исследовании 33 педиатрических пациентов с болезнью почек в конечной стадии (БПН), развившейся вследствие врожденного нефротического синдрома, была проведена МРТ головного мозга, которая показала, что у 19 (58%) из этих пациентов наблюдались инфаркты или ишемия ЦНС.

Roumelioti и соавторы в своем исследовании описали частоту, тяжесть нарушений сна и утомляемости, а также оценивали степень их связи с измеренной скоростью клубочковой фильтрации (mGFR) и качеством жизни, связанным со здоровьем (HRQOL) у 301 детей с хронической болезнью почек. Низкий уровень энергии, проблемы со сном и слабость были связаны с более низкими показателями HRQOL. Кроме того, ими доказана сильная связь между проблемами со сном, низким уровнем энергии и слабостью, и снижением качества жизни детей. Выявление и лечение плохого сна и усталости могут улучшить развитие и качество жизни детей и подростков с ХБП. Учеными из Каирского Университета было установлено, что у пациентов, находящихся на гемодиализе, отмечается склонность к развитию неврологических изменений, выявляемых по данным ЭЭГ и ЭМГ, вследствие уремических токсинов и нарушений электролитного баланса. В результатах у большинства пациентов (53,3%) наблюдались изменения нервной проводимости (полинейропатии) и аномальные изменения ЭЭГ (33,3%). Была выявлена положительная корреляция между изменениями нервной проводимости и продолжительностью заболевания, содержанием фосфора в сыворотке и калием в сыворотке. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения сложных путей, через которые ХБП вызывает неврологическую дисфункцию. Понимание этих механизмов имеет решающее значение для разработки эффективных профилактических стратегий и терапевтических вмешательств, направленных на уменьшение бремени неврологических осложнений у пациентов с ХБП.

**Цель исследования.** Настоящее ретроспективное исследование включало анализ данных, полученных в результате анализа электронных медицинских карт в отделении нефрологии Национального детского центра в городе Ташкенте. Мы использовали онлайн-систему медицинских карт для получения необходимых данных о пациентах, поступивших в течение 2023 года. Согласно критериям отбора в исследование, все дети, включенные в исследование, должны быть в возрасте  $\leq 18$  лет и с диагнозом хронической болезни почек 3-5 стадии, что соответствует расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ)  $< 60$  мл/мин. Для расчета eGFR использовалась формула Шварца. Дети исключались из исследования, если у них имелся предшествующий неврологический диагноз до начала хронической болезни почек или если их показатель eGFR был рассчитан на уровне 60 мл/мин или выше. У некоторых детей в выборке были сложные заболевания или синдромы, способствовавшие развитию хронической болезни почек, что могло частично объяснить неврологические осложнения. К ним относятся такие заболевания, как синдром Альпорта, синдром Уильямса, анемия Фанкони, серпо-



видно-клеточная анемия и системная красная волчанка. Дети с неврологическими последствиями хронической болезни почек регулярно наблюдались отделении нефрологии Национального детского центра. Клинические наблюдения документировались в медицинских картах, включая историю болезни, результаты физикального обследования, диагностические параклинические исследования и назначенные препараты.

**Таблица 1.**

**Общие описательные исследования всех переменных (n=46)**

Характеристика	N	%
Мальчики	30	65,2%
Девочки	16	34,8%
Возраст		
Стадии ХБП		
Stage 3 (GFR 30–59)	11	23,9%
Stage 4 (GFR 15–29)	12	26,1%
Stage 5 (GFR < 15)	23	50%
Почечная патология		
Кистозная болезнь	6	13,3%
Нейрогенный мочевой пузырь	5	10,8%
Гломерулонефрит	5	10,8%
Обструкция верхних мочевых путей	1	2,1%
Другая обструкция	1	2,1%
Тубулярная болезнь	-	-
Нефротический синдром	6	13,3%
Неврологические проявления		
Нейрокогнитивные нарушения	27	58,7%
Судорожный синдром	7	15%
Аномалии развития нервной системы	3	6,5%
ОНМК	1	2,1%
Синдром двигательных нарушений	23	49%
Синдром парасомний	24	50%
Нарушения слуха	6	13%

В исследование вошли 46 случаев, из которых 30 (65,2%) были мужского пола, а остальные – женского. Значительное большинство (78,8%) пациентов были в возрасте старше двух лет. Распределение по стадиям ХПН было следующим: 23,9% – 3-я стадия,



26,1% – 4-я стадия и 50% – 5-я стадия. Среди наиболее часто диагностируемых почечных патологий – нейрогенный мочевой пузырь (10,8%), кистозная болезнь почек (15,3%), нефротический синдром (13,9%) и клапаны задней уретры (12,2%). Нейрокогнитивные расстройства были наиболее распространенным неврологическим проявлением, поразившим 58,7% случаев. Другие неврологические последствия включали в себя двигательные и координаторные нарушения (49%), судорожный синдром (15%). Жалобы на различные варианты нарушений сна предъявили половина обследуемых детей. Аномалии развития нервной системы и церебральный паралич наблюдались в 6,5 и 1,4% случаев, соответственно. Примерно в 7,3% случаев требовался прием противоэпилептических препаратов. В большинстве случаев (61,6%) лечение было консервативным.

Распространенность неврологических заболеваний была наиболее высокой среди пациентов с ЦП 5-й стадии (39,5%) по сравнению с пациентами 4-й (33,3%) и 3-й (23,2%) стадий. Среди пациентов мужского пола неврологические заболевания встречались чаще (35,1%), чем среди пациентов женского пола (28,9%). Неврологические заболевания чаще встречались у пациентов старше трех лет (34,3%) по сравнению с пациентами младше двух лет (27,8%). Наибольшая распространенность неврологических заболеваний наблюдалась среди пациентов с синдромальными причинами почечной патологии (64,3%). Классификация хронической болезни почек (ХБП) на пять стадий, проведенная Национальным почечным фондом в рамках Инициативы по качеству исходов при заболеваниях почек, стала основой для понимания прогрессирования почечной дисфункции. Конечная стадия болезни почек (ESRD) определяется значительным снижением функции почек, требующим проведения диализа, при этом расчетная скорость гломерулярной фильтрации (eGFR) ниже 15 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. За последние 25 лет была твердо установлена связь между ЭСРД и нейрокогнитивной дисфункцией у педиатрических пациентов, что в значительной степени способствовало повышенной заболеваемости и смертности, наблюдаемой в этой популяции.

В нашем исследовании у 35% % пациентов с ХБП 3-5 стадии были диагностированы неврологические нарушения. Этот результат подчеркивает корреляцию между стадией ХБП и частотой неврологических заболеваний ( $p=0,015$ ). В то время как некоторые неврологические осложнения могут возникать непосредственно вследствие почечной недостаточности, другие могут проявляться в результате сопутствующей патологии ЦНС или неврологического повреждения, вторичного по отношению к патологии первичного органа. Примечательно, что почечные патологии, связанные с синдромальными расстройствами, оказались значимыми факторами риска неврологических заболеваний ( $p=0,011$ ). Что касается осложнений почечной недостаточности, то, по нашим данным, наиболее значимыми факторами риска были тип плана лечения ( $p=0,009$ ) и использование противоэпилептических препаратов ( $p<0,001$ ). Судороги у пациентов с ХБП были скорее эпизодическими, чем хроническими явлениями: судорожные расстройства наблюдались у 15%. Специфические почечные патологии, такие как кистозная болезнь, обструкция и гемолитико-уремический синдром, показали значительную ассоциацию с судорожными расстройствами ( $p$ -values: 0,017, 0,036 и 0,034, соответственно). Эти данные подчеркивают важность тщательной оценки состояния пациента и тщательного учета баланса между необходимостью диализа и потенциальным риском неблагоприятных неврологических исходов при лечении ЦП. Что касается судорог, то у пациентов с ЦП они встречаются скорее эпизодически, чем хронически (3,7%). Специфические по-



чечные патологии, такие как кистозная болезнь, обструкция и гемолитико-уремический синдром, были значительно связаны с судорожными расстройствами ( $p$ -values: 0,017, 0,036 и 0,034, соответственно).

**Выводы.** Пациенты с хронической болезнью почек подвержены повышенному риску возникновения нейрокognитивных дефектов, включая задержку психомоторного развития, судорожные расстройства и др. Подход к лечению и специфическая почечная диагностика играют решающую роль в оценке вероятности поражения центральной нервной системы.

## ВОЗМОЖНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА С ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ

Саковский И.В.<sup>1</sup>, Помников В.Г.<sup>2</sup>, Липатова Л.В.<sup>1</sup>,  
Юшкова И.Д.<sup>1</sup>, Ящикина Т.А.<sup>1</sup>, Кайсинова З.К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ЧОУВО «СПбМСИ»,

<sup>2</sup>ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Проблема боли в спине с каждым годом приобретает все большую экономическую, социальную и медицинскую значимость. Об этом также свидетельствует и динамика инвалидности по данной нозологии. Патоморфологическим субстратом в данном случае являются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночного столба. Как показано в многочисленных исследованиях с возрастом дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника встречаются практически в ста процентах случаев. Важным представляется анализ путей профилактики прогрессирования этих изменений.

**Цель.** Целью исследования, был анализ распространения и выраженности дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и связанных с ними клинических проявлений у лиц молодого возраста с различными видами физической активности.

**Материалы и методы.** Было исследовано 232 пациента в условиях амбулаторного приема, из которых сформированы две группы. В первую группу вошло 133 человека, которые регулярно (не менее 4-5 раз в неделю на протяжении более 12 месяцев) посещали тренажерный зал и занимались фитнесом (йога, упражнения с собственным весом, пилатес, упражнения на растяжку) и 99 человек, которые не имели дополнительной физической активности. Стоит отметить, что почти 90% (208 человек) из общей группы были представителями офисных профессий, а значит имели фактор риска по заболеваниям позвоночника в виде длительной статической нагрузки (за счет нахождения в положении сидя от 8 часов в день и более). Всем пациентам проводился общеклинический осмотр, исследование неврологического статуса, рентгенография позвоночника. В некоторых случаях (при клинических признаках радикулопатии) использовалась магнитно-резонансная томография. Статистическая обработка производилась с использованием критериев [хи-квадрат Пирсона]. При расчетах использовался программный комплекс [Statistica от StatSoft].



**Результаты и обсуждения.** У молодых людей до 35 лет, которые имели фактор риска в виде длительной статической нагрузки на позвоночник (пребывание в положении сидя от 8 часов и более) регулярное посещение тренажерного зала или занятия фитнесом не влияли на развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Однако вероятность развития грыжевого выпячивания межпозвонкового диска значительно выше у той же группы лиц при регулярном посещении спортзала и занятиями фитнесом. Была установлена статистически значимая связь между занятием в тренажерном зале и наличием грыжи межпозвонкового диска.

**Выводы.** В ходе проведенного исследования гипотеза о том, что молодые люди, регулярно занимающиеся фитнесом и посещающие тренажерный зал, имеют менее выраженные дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника и связанные с ними клинические проявления, чем лица той же возрастной категории, не занимающиеся каким-либо спортом, не получила своего статистического подтверждения. Также была выявлена связь между риском развития межпозвонковой грыжи и занятием в тренажерном зале. При этом лица, занимающиеся без отягощения, с использованием веса собственного тела имели более низкую вероятность образования грыжевого выпячивания межпозвонкового диска.

## СИНДРОМ ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ КАК ПРИЧИНА БОЛИ В КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ

**Санькова М.В., Саньков А.В., Николенко В.Н.**

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России  
(Сеченовский Университет),  
Москва*

**Актуальность.** Согласно статистическим данным боль в крестцово-копчиковой области относится к наиболее распространенным жалобам, занимающим ведущие позиции среди всех причин временной нетрудоспособности, госпитализации и инвалидности людей трудоспособного возраста. Несмотря на существенный прогресс в диагностике причин возникающего в крестцово-копчиковой области болевого синдрома, стратегия ведения этих пациентов до сих пор остается трудноразрешимой задачей. Одной из наиболее частых источников неспецифической болевой импульсации в нижней части спины являются фасеточные суставы.

**Цель работы.** Изучить морфофункциональные особенности фасеточных суставов пояснично-крестцового сочленения для совершенствования поиска причин связанного с ними болевого синдрома, выбора оптимальной тактики ведения пациентов и предупреждения развития осложнений.

**Материалы и методы.** В процессе научно-аналитического исследования анализировались данные электронных ресурсов e-Library.ru, КиберЛенинка, Cochrane Library, Академии Google, Global Health, Medline, Elsevier, Scopus, Web of Science и PubMed. Использовались контент-анализ, системный и структурно-логический методы.

**Результаты.** Фасеточные (межпозвоночные, апофизеальные или дугоотростчатые) суставы пояснично-крестцового сочленения образованы верхними суставными отростками первого крестцового позвонка и нижними суставными отростками пятого поясничного позвонка. Согласно анатомическому строению, эти соединения предназначены, главным образом, для защиты от ротаторных и смещающих в разных направлениях воздействий. Установлено, что



боль в фасеточных суставах является следствием длительной микротравматизации, связанной с неоптимальным объемом движений этого отдела позвоночника и увеличением нагрузки на фасеточные суставы при дегенерации межпозвоночных дисков. При этом отмечается постепенное растягивание капсулы суставов, возникновение подвывихов в них, а также эрозии и деструкция хряща. Нейроанатомические исследования показали, что патология фасеточных суставов может быть самостоятельным источником болевого синдрома, так как структуры этих соединений, а именно хрящ, фиброзная капсула, синовиальная мембрана и околосуставные ткани, хорошо иннервируются и в них присутствуют инкапсулированные (тельца Фатера–Пачини) и свободные нервные окончания, содержащие медиаторы боли. На сегодняшний день имеются данные, что наряду с дегенеративными процессами в фасеточных суставах возникает воспалительная реакция, которая усиливает болевой синдром вследствие возникающего здесь отека и продукции большого количества специфических молекул, ассоциирующихся с повреждением тканей суставов и корешков близлежащих нервов. Боль, обусловленная синдромом фасеточных суставов (фасет-синдромом), наиболее часто возникает во время таких движений позвоночника как разгибание и ротация. По характеру боль монотонная, тупая, обычно двусторонняя, более выраженная утром и к вечеру, после нагрузки. Болевой синдром склонен к рецидивированию и проецированию в пах, область тазобедренного сустава, ягодиц и бедра, что имитирует иррадирующую боль при корешковом синдроме.

**Выводы.** Патология фасеточных суставов может быть самостоятельным источником болевой импульсации в крестцово-копчиковой области. Знание анатомо-морфологических особенностей этих соединений, их взаимоотношений с соседними анатомическими образованиями, а также понимание генеза возникающих в них патологических процессов во многом определяют своевременную диагностику причины болевого синдрома в крестцово-копчиковой области и оптимальную тактику ведения таких пациентов.

## КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ, ОСНОВАННАЯ НА ПРЕДИКТОРНЫХ, ПРЕВЕНТИВНЫХ И ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРОГРАММАХ

Саркисов А.А.<sup>1</sup>, Реверчук И.В.<sup>2</sup>, Зеленский В.А.<sup>3</sup>, Спицына А.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Астраханский государственный медицинский университет,  
г. Астрахань,*

<sup>2</sup>*ФГАОУ «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта»,  
г. Калининград,*

<sup>3</sup>*ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет»  
Минздрава России,  
г. Ставрополь*

**Актуальность.** Стоматология, как врачебная специальность, несколько отличается от других медицинских специальностей, уровень психоэмоционального перенапряжения значительно превышает аналогичные нагрузки на других медицинских работников, негативные последствия межличностных контактов с пациентами, администраций



медицинской организации (МО), большая конкуренция между специалистами, высокие требования к результату лечения.

**Цель исследования.** Создание и внедрение научно обоснованной системы реабилитации для специалистов стоматологического профиля, разработка персонализированных, предикторных, превентивных программ медико-психологической помощи при стресс-ассоциированных, психосоматических расстройствах.

**Материалы и методы.** Анализ состояния вегетативной нервной системы.

Для проведения аналитического исследования измеряли частоту дыхания (ЧД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), аритмии и показатели артериального давления (АД) и определяли автоматическим прибором (microlife BP A100). Измерения проводили на плечевых артериях правой и левой рук, с анализом показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического артериального давления (САД), диастолического АД (ДАД), асимметрии уровня АД. Исходный вегетативный тонус регистрировали в состоянии покоя вычисляли вегетативный индекс Кердо и коэффициент Хильдебранта.

Диагностика синдрома вегетативной дистонии. Для выявления признаков вегетативных нарушений использовали опросник Вейна А.М., (1998). Диагностика психоэмоционального выгорания. К симптомокомплексу эмоционального выгорания относятся симптомы: психосоматические и когнитивные расстройства, депрессия, апатия в трудовой деятельности, снижение самооценки, неудовлетворенность качеством жизни. Профессиональное выгорание, как деструктивный процесс, является вариантом психосоматической дезадаптацией и снижением работоспособности. Среди специалистов широкого признания, удостоился способ психоэмоциональной диагностики, предложенный К. Маслач (1982) «Опросник выгорания». Ввиду своей популярности способ неоднократно редактировался, мы использовали вариант, предложенный Водопьяновой М.Е. (2008) и дополненный математической моделью НИПНИ им. Бехтерева.

**Результаты и обсуждение.** Для реализации поставленных задач из специалистов стоматологического профиля, методом простой рандомизации, сформировали группы наблюдения: группа сравнения (159 чел.); контрольная группа (153 чел.). Итоговые показатели проведенных психологических исследований позволили не только оценить эффективность диагностических методик и медицинских технологий психологической реабилитации, но и разработать системный подход их применения и совершенствовать медицинскую реабилитацию для специалистов стоматологического профиля.

**Выводы.** 1. Диагностика симптоматики профессионального выгорания у специалистов стоматологического профиля, включает оценку функционального состояния вегетативной нервной системы, результаты которой подтвердили наличие признаков нарушения адаптационных способностей функциональных систем, следствием подобных отклонений от нормы, является перенапряжение адаптационных возможностей организма и формирование феномена истощения. 2. Индивидуальный подход к пациенту с соблюдением основных принципов деонтологии, с учетом психотипа пациента и его принадлежности к определенной личностной группе, способствует формированию, в процессе стоматологического лечения, позитивных межличностных взаимоотношений в триаде врач-пациент-представители медицинской подсистемы, предотвращает вероятность негативных реакций пациентов на вмешательство, облегчает лечебный процесс и делает его менее трудоемким для врача. Комплексная реабилитация специалистов



стоматологического профиля по предупреждению негативного влияния постстрессового синдрома на эффективность профессиональной деятельности, проводится по схеме уровней функционального воздействия: индивидуальный, групповой (в коллективе), симуляционный (меры социальной защиты и поддержки), медико-психологический (психосоматическая диагностика, лечебно-коррекционные мероприятия). Детальный анализ медико-психологических программ помощи специалистам стоматологического профиля с постстрессовыми расстройствами, подтверждает эффективность коррекционного воздействия на качество жизни и трудовой деятельности: выраженность синдрома вегетативной дистонии, оцененная через 12 месяцев, уменьшилась в 2,9 раза.

3. Психопрофилактика пограничных расстройств личности выстраивается с учетом этиологических компонентов (профессиональный, интрапсихический, социальный) формирования внутриличностного конфликта. При первичной профилактике психоневрозов необходимо тщательное изучение личностных поведенческих характеристик индивидуума и его способностей гармонизировать взаимоотношения в социальной среде, в кругу родных и близких. Вектор вторичной и третичной психопрофилактики определяются эффективностью личностно-ориентированной психотерапии и психокоррекции невротической дисфункции, ориентированных на коморбидность и патогенез интрапсихического конфликта.

## ВЛИЯНИЕ ДВУХСТОРОННЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ВНУТРЕННЕЙ ЧАСТИ БЛЕДНОГО ШАРА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕИ

Саркисян А.М.<sup>1</sup>, Скоромец Т.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Введение.** Дистонией называют стойкие, произвольные мышечные сокращения в одной или нескольких областях тела, обуславливающие появление патологических, как правило повторяющихся, движений/или патологических поз. Одним из наиболее частых вариантов дистонии является цервикальная дистония (ЦД), которая также называется спастической кривошеей, при котором происходит произвольное сокращение мышц шеи с насильственным положением головы (тортиколлис, латероколлис, анте- и ретроколлис). «Золотым» стандартом лечения ЦД считается ботулинотерапия. Однако, ботулинотерапия часто не оказывает значимого терапевтического эффекта, а у ряда больных имеется резистентность к этому лечению. Преодоление резистентности при цервикальной дистонии возможно с помощью глубокой стимуляции головного мозга (DBS). Это хирургическая операция, при которой в головной мозг имплантируются электроды, через которые осуществляется электрическая стимуляция определенных глубоких структур мозга. Альтернативным методом лечения ЦД является вестибулярная дерцепция (Нарышкин А.Г., 2006 г.).

**Цель.** Преодоление фармакорезистентности у пациентов с цервикальной дистонией.



**Материалы и методы.** В период с 2022 по 2023 год на базе нейрохирургического отделения НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева двум пациентам с цервикальной дистонией была проведена имплантация электродов для хронической стимуляции глубоких структур головного мозга в области внутренней части бледного шара (GPi) с двух сторон. Показанием к оперативному лечению являлась резистентность к ботулинотерапии и медикаментозным препаратам, а также отсутствие тяжелых психических расстройств, хирургических противопоказаний и стабильное соматическое состояние. Решение об операции принималось консилиумом (невролог, нейрохирург, психиатр) после проведения МРТ головного мозга 3 Тесла с разметкой для стереотаксической операции. Непосредственно в день операции пациентам проведено КТ головного мозга с закрепленной стереотаксической рамой. Результаты КТ и МРТ головного мозга объединялись в навигационной станции Radionics для определения оптимальной траектории имплантации электрода. Этап имплантации электродов проводился по методике awake surgery, с применением интраоперационного микроэлектродного регистратора ISIS Xpress для верификации мишени и определения оптимальной точки имплантации электродов, после чего пациента вводили в наркоз для проведения второго этапа операции – имплантации генератора импульсов. Первичная программирование проводилась через месяц после оперативного вмешательства, с последующей корректировкой параметров каждые 2 недели до получения оптимального результата. Для оценки клинического состояния пациентов использовались следующие шкалы и опросники: TWSTRS, CDQ-24, HADS до и через 1, 6 и 12 месяцев после операции.

**Результаты.** У обоих больных был правосторонний тортиколлис. Операция и послеоперационный период у обоих пациентов прошли без особенностей. Пациенты отмечали значительный регресс дистонической симптоматики. По шкале TWSTRS отмечалась динамика в виде снижения общего балла на 50% в среднем у обоих пациентов, преимущественно за счет уменьшения максимального отклонения головы от средней линии в сторону. Интенсивность боли в мышцах шеи после операции значительно снизилась у обоих пациентов вплоть до полного регресса у одного из пациентов. По шкале HADS также отмечалась положительная динамика в виде снижения тревоги и депрессии на 20 – 30% в среднем от дооперационного уровня. Качество жизни по шкале CDQ-24 также улучшалось в среднем на 50% у обоих пациентов. Одна пациентка продолжила курсы ботулинотерапии.

**Заключение.** Несмотря на небольшую выборку, полученные положительные результаты позволяют сделать вывод об эффективности применения DBS GPi для лечения фармакорезистентных форм ЦД. Снижение болевой и дистонической симптоматики, а также улучшение качества жизни и психоэмоционального состояния у пациентов с ЦД.

## **ИНДЕКСЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

**Сердюкова А.В.**

*ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет»,  
г. Белгород*

Атеросклероз сонных артерий является основной причиной ишемического инсульта на долю которого приходится более 80% всех случаев инсульта. Уязвимые



атеросклеротические бляшки, которые обычно содержат большое липидное ядро, тонкую фиброзную оболочку и внутрисплавовое кровоизлияние в бифуркациях сонных артерий, связаны с будущими транзиторными ишемическими атаками и инсультом. Роль воспаления в патогенезе атеросклероза сонных артерий хорошо установлена. Увеличение числа подтипов лейкоцитов, таких как эозинофилы, нейтрофилы и моноциты, связано с неблагоприятными сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными событиями и стенозом сонной артерии. Соотношение моноцитов/лимфоцитов (MLR, количество моноцитов/количество лимфоцитов), соотношение нейтрофилов/лимфоцитов (NLR, количество нейтрофилов/количество лимфоцитов) и соотношение тромбоцитов/лимфоцитов (PLR, количество тромбоцитов/количество лимфоцитов) являются показателями, отражающими степень воспаления. Прогностическая ценность этих результатов, полученных в результате лабораторных исследований, обеспечивает относительно неинвазивный и доступный способ получения информации и составления профиля отдельных пациентов с учетом времени при обследовании пациентов с инсультом. Роль различных воспалительных клеток и медиаторов, вовлеченных в заболевание сонных артерий и инсульт, должна быть тщательно исследована, чтобы лучше прогнозировать и выявлять пациентов из группы риска.

**Цель исследования.** Оценить индексы системного воспаления у больных с атеросклерозом сонных артерий до и после каротидной эндартерэктомии.

**Материалы и методы.** На базе областной клинической больницы Святителя Иоасафа (г. Белгород) обследовано 110 пациентов со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий, перенесших хирургическое лечение – каротидную эндартерэктомии. Средний возраст  $65,4 \pm 6,02$  лет, из них 78 (70,9%) мужчин, 32 (29,1%) женщин. Общий анализ крови был выполнен по стандартной методике с оценкой лейкоцитарной формулы, количества тромбоцитов до операции и через 6 месяцев после каротидной эндартерэктомии. Рассчитывали индексы: системный воспалительный индекс (SII) =  $\text{тромбоциты} \times \text{нейтрофилы} / \text{лимфоциты}$ ; NLR (количественное соотношение нейтрофилов и лимфоцитов):  $\text{NLR} = \text{N} / \text{L}$ ; PLR, соотношение абсолютного количества тромбоцитов (P) и лимфоцитов (L), по формуле:  $\text{PLR} = \text{P} / \text{L}$ . Статистическую обработку проводили с использованием программного обеспечения STATISTICA 2016.

**Результаты исследования.** По результатам общего анализа крови установлено, что количество лейкоцитов, в т.ч. лейкоцитарная формула, и тромбоцитов находились в пределах нормальных значений. Индексы воспаления у пациентов со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий до оперативного лечения были достоверно выше: NLR до операции 1,88, после операции 1,6 ( $p < 0,001$ ), PLR до 100,0, после операции 95,28 ( $p < 0,005$ ), SII до операции 451,8, через 6 месяцев 372,08 ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Индексы, свидетельствующие о системном воспалении, у пациентов со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий, были достоверно выше до операции, чем через 6 месяцев после каротидной эндартерэктомии. Таким образом, у пациентов с гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий, в том числе и с бессимптомным, может иметь место более выраженное системное воспаление. Индексы NLR, PLR и SII могут быть маркерами для прогнозирования прогрессирования стеноза сонной артерии.



## ОТ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА ДО ОТКРЫТИЯ РАДИКУЛО-МИЕЛОИШЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ИНСУЛЬТА

Скоромец А.А.<sup>1</sup>, Бондаренко Е.В.<sup>1</sup>, Макарова О.Т.<sup>2</sup>, Скоромец А.А.-мл.<sup>3</sup>,  
Скоромец А.П.<sup>1</sup>, Скоромец А.Т.<sup>4</sup>, Скоромец Т.А.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

<sup>2</sup>СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»,  
Санкт-Петербург,

<sup>3</sup>Международный университет Северного Кипра,  
Никосия, Кипр,

<sup>4</sup>ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

<sup>5</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,  
Санкт-Петербург

Один из нас уже в начале освоения клинической неврологии курировал пациента с фенотипом паралича верхнего ствола плечевого сплетения Дюшена-Эрба (акушерский паралич). Однако несвойственным было начало развития слабости мышц плечевого пояса – сначала возникала неожиданно резкая боль в шее и надплечье. Боль не купировалась известными анальгетиками. Она продолжалась несколько часов (3-5) и внезапно прекращалась. Но на этом фоне выявлялась слабость мышц плечевого пояса с невозможностью поднятия (и отведения) руки выше горизонтального уровня. А спустя 2-3 недели развивалась выраженная атрофия мышц лопатки характерная для акушерского паралича у детей. При поиске описания в литературе аналогичного наблюдения обнаружили около 60 публикаций с 1944 года в иностранной литературе. Первое описание привели военные врачи английской армии в Индии-Персонейдж и Тернер. Когда при ношении вещевого мешка и тяжелого автомата вдруг возникала жестокая боль в шее, надплечье и плече. Спустя несколько часов боль самостоятельно исчезала и утрачивалась возможность поднимать руку выше горизонтали. Спустя полторы – две недели от момента гипералгического криза развивалась грубая атрофия лопаточных мышц и надплечья. Нередко такое развитие паралича возникало у солдат после профилактической вакцинации. Слабели и атрофировались мышцы, иннервируемые структурами верхнего ствола плечевого сплетения. Авторы объясняли развитие такой клинической картины травматическим поражением ветвей плечевого сплетения ношением тяжелого вещевого мешка и стрелкового оружия.

В русскоязычной литературе аналогичных описаний мы не встретили. Провели подробное исследование нашего пациента (ЭНМГ, спондилографию шейного отдела, реовазографию, флебографию, термодермографию шеи и плечевого пояса). Продемонстрировали пациента на научном заседании общества врачей неврологов и нейрохирургов. Опубликовали это первое наблюдение в Журнале неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова (1962 г., №6). Вскоре после этой публикации стали публиковать таких пациентов и другие наши коллеги. Мы начали проводить системное исследование вопросов васкуляризации спинного мозга (ретроспективно изучили публикации до 1664 года – в книге Тома Виллизия «Анатомия мозга», в которой впервые приведена зарисовка артериального круга на основании больших полушарий головного мозга). Здесь же приведена зарисовка и сосудов шейного отдела спинного мозга: от позвоночных артерий отходят пе-



редние спинальные ветви, которые соединяются на уровне первого шейного спинального сегмента в одну – переднюю спинальную артерию, которая спускается вдоль спинного мозга до его конуса. И с каждым спинномозговым корешком подходят корешковые артерии (передние и задние) которые подкрепляют кровоток к спинному мозгу. Описание такого варианта васкуляризации спинного мозга проводилось до наших дней (более 300 лет).

В 1960 году нами проведено клинико-патанатомическое изучение инфаркта поясничного утолщения спинного мозга. Однако не было закупорки передней спинальной артерии. Это послужило мотивацией заняться наливками латексом сосудов спинного мозга через грудную и брюшную аорту. Были открыты многие индивидуальные варианты формирования передней спинальной и двух задних спинальных артерий несколькими крупными радикуло-медуллярными артериями, отходящими от сегментных артерий аорты (межреберные, поясничные, крестцовые артерии). Число таких радикуло-медуллярных артерий варииабельно – от нескольких – 3-4 (магистральный вариант) до 8 и более (рассыпной вариант). Частота таких вариантов примерно одинакова. Однако их вклад в развитие ишемических нарушений спинномозгового кровообращения естественно различен. Если число радикуло-медуллярных артерий небольшое, то выключение одной из них приводит к нарушению гемодинамики в определенных зонах поперечника и длинника спинного мозга. При наличии большого числа радикуло-медуллярных артерий (рассыпной вариант) выключение из кровотока одной и даже нескольких таких артерий клинических проявлений не вызовет, т.к. спинномозговой кровоток легко компенсируются сохранными по соседству выключенных артерий.

Наш поиск патогенетических и этиологических факторов нарушений спинномозгового кровообращения выявил их многочисленность и систематизированы в три группы:

1. Поражения собственно сосудистой системы спинного мозга (врожденные аномалии – аневризмы, стенозы, коарктация аорты) и приобретенные заболевания – васкулиты – артриты, флебиты; атеросклероз и его осложнения включая диссекции стенки).

2. Компрессии нормальных снабжающих спинной мозг сосудистых систем: сдавление брюшной аорты беременной маткой, сегментных ветвей аорты пакетами лимфатических узлов при лимфогранулематозе; сдавление радикуло-медуллярных артерий грыжей межпозвонкового диска, фрагментами переломов позвонка, пара- и интравертебральным воспалительным отеком и т.п.

3. Ятрогенные поражения спинномозговых сосудов: при операциях на позвоночнике и спинном мозге, при корешковых блокадах, спинномозговой анестезии, при грубых манипуляциях мануальной терапии и т.п.

Классификация нарушений кровообращений в спинном мозге аналогична с головным мозгом. Выделяются острые и хронические варианты по течению, преходящие и стойкие нарушения, транзиторные инсульты, геморрагические, ишемические и смешанные.

Клиническую картину можно классифицировать по локализации ишемии в плане поперечника спинного мозга (ишемия всего поперечника, вентральных структур – синдром ишемии передней спинальной артерии – Преображенского, синдром Броун – Секара, центромедулярной зоны – сирингомиелический, полиомиелоишемии, ишемия задних канатиков, боковых канатиков, БАС).

Клиническую классификацию приходится проводить и по распространенности ишемии и в плане длинника спинного мозга (шейные, грудные, пояснично-крестцовые, копчиковые сегменты).



Детальный анализ клинической картины в группе ишемических поражений нижней половины спинного мозга позволил определять преходящие варианты в виде миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты, их сочетания.

Среди типичных синдромов Персонейджа-Тернера нам удалось выявить и варианты острой ишемии одного спинномозгового корешка, т.е. радикулярный ишемический инсульт.

Из большого числа (более тысячи) наблюдений с гаммой клинических проявлений ишемических поражений спинного мозга на разных его уровнях (шейные, грудные и пояснично-крестцовые сегменты) мы выбрали 37 пациентов, у которых по клиническим проявлениям можно обосновать выключение функции одного спинномозгового корешка (передней и задней его порций) с ограниченной зоной сегмента спинного мозга (задний рога, задний канатик и ипсилатеральная с корешком половина поперечника спинного мозга (клиника синдрома Броун-Секара). Острота развития клиники и ее регресс при патогенетической терапии (вазоактивные, нейрцитопротекторы, антигипоксантами и т.п.) позволяют думать о сосудистом инсультообразном проявлении болезни, т.е. о радикуло-миелоишемическом инсульте.

Возраст этой когорты выборки наблюдений был от юношеского до пожилого, в частности: 14-20 лет (11 человек – %), 21-40 лет (23 человека, %) и 41-60 лет (3 пациента, %). По полу больные были: женщины 26 (%), мужчины 11 (%). В анамнезе все пациенты занимались спортом с резкими и крупноамплитудными движениями в шейном и поясничном отделах позвоночника (художественная гимнастика, фигурное катание на коньках, прыжки с трамплина, футбол, баскетбол). При таких экстремальных нагрузках на структуры позвоночника развивается функционально-морфологическая разбалансировка с формированием протрузий (а то и грыж) межпозвонковых дисков, ранних дегенеративно-дистрофических изменений (поражений) связочно-костных тканей позвоночника. Если к таким изменяющимся тканям прилежат сосуды (корешковые артерии и вены), которые компримируются с ишемическими поражениями их бассейна и нестандартными клиническими проявлениями. Тщательно собранный анамнез и детальное исследование неврологического статуса с возможным количественным определением (силы мышц – при динамометрии кисти, их трофики – определение окружности разных участков конечностей, состояние глубоких рефлексов, болевая и температурная чувствительность кожи, вибрационная чувствительность, дермато-термотопография и др.). Все это делает возможным уточнить топик поражения, а темп развития – предположить сосудистую природу заболевания с определением патогенетически обоснованной терапии.

## **РЕДКИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ДЕТЕЙ**

**Скрипченко Е.Ю., Петров И.Б., Марченко Н.В., Иванова Г.П.,  
Новокшонов Д.Ю., Ирикова М.А., Клишкин А.В.,  
Вишневецкая Е.М., Шевченко Е.Ю.**  
*ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Ветряная оспа представляет собой одно из самых распространенных инфекционных заболеваний детского возраста. Его коварство заключается в ней-



ротропности и возможной внутриклеточной персистенции самого вируса, в результате чего, инфицированный вирусом *varicella zoster* представляет собой не только эпидемиологическую угрозу для окружающих, но имеет возможность развития осложненного течения заболевания с неблагоприятным исходом. Как при первичном инфицировании, результатом которого является заболевание ветряной оспой, так и в результате реактивации вируса, самыми частыми неврологическими осложнениями являются энцефалиты и менингоэнцефалиты, значительно реже – поражения периферических нервов (моно- и полиневропатии). Тем не менее, в рутинной клинической практике целесообразно помнить о возможности развития редких неврологических синдромов и/или их сочетаний.

**Материалы и методы.** Проводился анализ особенностей атипичного течения и редких неврологических синдромов у детей, переносивших ветряную оспу в период 2018-2024 гг.

**Результаты и обсуждение.** В клинику ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России обратились родители мальчика 6 лет (ребенок от 5 беременности, 1й ребенок здоров, далее беременности прерывались медицинским способом; родился в срок, рос и развивался без особенностей, наблюдался у дерматолога по поводу очаговой алопеции волосистой части головы), с жалобами на сохраняющуюся у сына в течение 10 дней анизокории, появившейся одномоментно спустя 1 месяц после перенесенной ветряной оспы, осложненной конъюнктивитом. Ранее они обращались за медицинской помощью, ребенку было проведено лучевое обследование, онкопатология была исключена, офтальмологом выявлена деструкция стекловидного тела и снижение остроты зрения до 0,7 с двух сторон. Пациенту был установлен диагноз синдром Пти, вероятно ассоциированный с вирусом *varicella zoster*, проводилась внутривенная пульс-терапия глюкокортикостероидами, терапия ацикловиром 15 мг/кг/сут – без эффекта.

Синдром Пти представляет собой одностороннее сочетание экзофтальма с сужением сосудов хориоидеи и сетчатки глаза, мидриаза и является результатом поражения волокон периферической нервной системы, в частности, симпатических волокон, иннервирующих ресничную мышцу зрачка. Данный синдром является крайне редким осложнением любого инфекционного заболевания (и ранее в доступной литературе описан у пациентов с токсической формой дифтерии, различными патологическими процессами в области верхушки легких, при заболеваниях сердца, внутренних органов. До 90% случаев с развитием данного синдрома ассоциированно острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне, несколько реже – транзиторная ишемическая атака.

При осмотре в отделении ДНКЦИБ была выявлена только изолированная анизокория  $D>S$ , иной неврологической симптоматики, менингеальных знаков не выявлялось. При поступлении был установлен рабочий диагноз: подострый энцефалит, вероятно вызванный вирусом *varicella zoster*? Синдром Пти. Методами мультипараметрической МРТ головного и шейного отдела спинного мозга в различных режимах (T1-ВИ, T2-ВИ, FLAIR, FrA) очаги измененного сигнала выявлены не были. В ликворограмме определялась только протеинорагия до 0,7 г/л с нормальным уровнем лимфоцитов  $2 \cdot 10^6$  в 1 мкл. Инфекционные агенты в крови и ЦСЖ выявлены не были. В крови и ЦСЖ определялся высокий титр IgG к вирусу *varicella zoster*. Интрастекальный синтез IgG к данному вирусу в ЦСЖ не определялся, что свидетельствовало об отсутствии интрастекального нейровоспаления. С учетом проведенной ранее этиопатогенетической терапии пациенту был



назначен валацикловир 10 мг/кг в 2 введения, цитофлавин 0,6 мг/кг №10, ноотропные препараты, витамины с направленным нейротропным действием (В1, В6, В12). На фоне проводимой терапии состояние пациента оставалось стабильным на всем протяжении госпитализации.

Синдром Гийена-Барре в структуре поражений периферической нервной системы при ветряной оспе у детей преобладает, и именно в виду повышенной настороженности врачей к данному жизнеугрожающему осложнению, но, вместе с тем, ввиду этого, часто ложно диагностируется. Однако, в единичных случаях, поражение периферической нервной системы может появляться в продромальном периоде заболевания.

В клинику ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России была госпитализирована пациентка 5 лет, с жалобами на слабость в ногах, невозможность встать на ноги, одышку и чувство нехватки воздуха. Из анамнеза известно, что девочка от 4 беременности, протекавшей на фоне токсикоза и угрозы прерывания на сроке 20-22 недели, 1 родов на 37 неделе. Привита по возрасту. Заболела остро с появления болей в ногах, в течение суток отмечалась лихорадка до 38,8°C, ребенок стал отказываться от еды, появились жалобы на слабость и боль в ногах. Симптоматика в течение последующих несколько дней прогрессировала - перестала вставать на ноги, появилась одышка, в связи с чем, ребенок был госпитализирован в стационар по месту жительства, где при поступлении у пациентки определялись признаки дыхательной недостаточности, ослабление дыхания, хрипы в нижних отделах правого легкого, в связи с чем ребенку была выполнена рентгенограмма легких и диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония. Анализы крови показал наличие воспалительного процесса. Лишь на 6 сутки заболевания одномоментно на всех участках тела появилась типичная ветряночная пятнисто-папуло-везикулезная сыпь, на фоне чего отмечалось резкое прогрессирование неврологической симптоматики снизился объем и сила активных движений в нижних и в верхних конечностях, появились бульбарные нарушения, определялось расстройство болевой и тактильной чувствительности, более выраженное в ногах. В цереброспинальной жидкости определялся цитоз 25/3 (20 нейтрофилов, 5 моноцитов), протеиноррагия 0,33 г/л, увеличение уровня глюкозы – 3,6 г/л. Пациентка была переведена в профильное отделение ДНКЦИБ с направительным диагнозом: ветряная оспа. Энцефалит? Полирадикулоневропатия? Правосторонняя нижнедолевая пневмония.

При поступлении состояние ребенка тяжелое за счет неврологической симптоматики (оглушение, полирадикулоневропатия с бульбарными нарушениями) и дыхательной недостаточности 3 степени смешанного генеза. Признаков нарушения микроциркуляции нет. Отмечается сглаженность носогубной складки слева, легкая девиация языка влево, афония, дизартрия, небный и глоточный рефлексы снижены. Выраженная мышечная гипотония, D=S, объем активных движений в верхних и нижних конечностях снижен. Глубокие рефлексы с конечностей, брюшные, подошвенные – отсутствуют. Корешковые симптомы (Ласега, Нери) положительные. Отмечается субфебрилитет (37,5°C), на бледном фоне кожи – обильная везикулезная сыпь. Установлен рабочий диагноз: ветряная оспа. Энцефалополирадикулоневропатия. Учитывая наличие у ребенка нарушения сознания и симптомов вовлечения краниальных нервов, предполагался распространенный демиелинизирующий процесс с вовлечением, как периферических нервов, так и проводников ЦНС. По тяжести состояния пациентка переведена на ИВЛ. Проводилась комплексная этиопатогенетическая терапия: мегилпреднизолон из расчета 10 мг/кг в сутки в течение 3 дней,



ацикловир 45 мг/кг в сутки на 3 введения в течение 10 суток, виферон 1 млн. ЕД 2 раза в сутки в течение 10 дней, цефтриаксон 100 мг/кг в сутки, инфузионная терапия, диакарб, аспаркам. Ребенок был обследован современными лабораторными методами, в крови методом ПЦР была выявлена ДНК вируса *varicella zoster*, цитомегаловирусу и методом ИФА – антитела класса М и G к вирусу *varicella zoster*, IgG к вирусу простого герпеса 1 типа, IgG к вирусу Эпштейна-Барр. Методом ЭНМГ выявлены выраженные проявления полирадикулоневропатии аксонально-демиелинизирующего характера с поражением моторных и сенсорных волокон как нижних, так и верхних конечностей, а также лицевых нервов. На структурной МРТ головного и спинного мозга патологии не выявлено. По результатам комплексного лабораторного и инструментального обследования был установлен диагноз: Синдром Гийена-Барре сочетанной этиологии (вирус *varicella zoster* и цитомегаловирус). На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение состояния пациентки к 4м суткам с момента появления сыпи (восстановился уровень сознания, понимание речи, слежение за предметами глазами). Сохранялся двусторонний легкий полуптоз (глазные щели закрывала, но веки не зажмуривала), сглаженность носогубной складки справа, снижение супраорбитальных рефлексов, ограничение движения глазных яблок по горизонтали и вертикали, отсутствие глоточного и кашлевого рефлекса. Движений в конечностях, отсутствовали, но сохранялись движения головой и надплечий. Имела место диффузная мышечная атония, отсутствовали глубокие и поверхностные рефлексы. Больная находилась на зондовом питании. Ведущим патологическим синдромом остается дыхательная недостаточность 2 степени, тяжесть состояния обусловлена сохраняющимися проявлениями полирадикулоневропатии с вовлечением дыхательной мускулатуры. В ликворограмме при контрольном исследовании отмечалась белково-клеточная диссоциация (нарастание уровня белка – 0,44 г/л, снижение цитоза – 6/3). Проведена коррекция терапии – добавлены метаболические и сосудистые препараты. Устойчивая положительная динамика восстановления утраченных функций было отмечено спустя 10 дней. Полное восстановления мышечной силы отмечалось через 6 месяцев после выписки из стационара, а глубокие рефлексы восстановились через год после перенесенной нейроинфекции. Уникальностью представленного случая является развитие сочетания полинейропатии и невропатии лицевого нерва в продромальном периоде ветряной оспы, что является казуистикой.

Сочетанное поражение центральной и периферической нервной системы при ветряной оспе является достаточно редким состоянием, однако вполне объясняется свойствами самого вируса. В клинику ФГБУ ДНКЦИБ ФМБА России была госпитализирована пациентка 12 лет с диагнозом ветряная оспа, острый левосторонний наружный отит. Девочка с неблагоприятным преморбидным фоном (токсикоз 1 половины беременности на фоне хронического пиелонефрита, угрозы прерывания на 1 месяце жизни), не состоящая на диспансерном учете в поликлинике заболела ветряной оспой остро с гипертермией до 38,5°C, сохранявшейся в течение первых 3 суток заболевания и появлением пятнисто-папуло-везикулезной сыпи на теле, болей в левом ухе, что послужило поводом для госпитализации. При поступлении в стационар при осмотре выявлен мелкоразмашистый нистагм при взгляде влево, легкая сглаженность левой носогубной складки, выраженная интенция при выполнении координаторных проб, астазия-абазия в позе Ромберга. Пациентка осмотрена ЛОР-врачом, диагностирован острый ринофарингит, острый левосторонний буллезный отит, острый левосторонний наружный отит. В клиническом анализе крови выявлено наличие атипичных мононуклеаров, методом ПЦР в



крови был выделен ДНК VZV. На МРТ головного мозга очаговых изменений не выявлено. С учетом наличия у пациентки клинических проявлений церебеллита и периферического поражения лицевого нерва был установлен окончательный диагноз: ветряная оспа, среднетяжелое течение; осложнение: острый вирусный энцефалит, невропатия лицевого нерва слева; сопутствующий: острая респираторная инфекция, острый ринофарингит, острый левосторонний буллезный отит, острый левосторонний наружный отит. Была назначена адресная этиопатогенетическая терапия, на фоне которой в течение последующих 7 дней регрессировали проявления невропатии лицевого нерва и к моменту выписки (на 14 день пребывания в стационаре) сохранялся только легкий горизонтальный нистагм и легкий интенционный тремор. Представленное наблюдение демонстрирует возможность сочетания развития при ветряной оспе невропатии лицевого нерва и поражения мозжечка с развитием ветряночного энцефалита (церебеллита).

**Заключение.** Безусловно, атипичное течение ветряной оспы у детей, развитие редких неспецифических именно для данного заболевания неврологических симптомов замедляет постановку окончательного диагноза и обуславливает отсроченное назначение адресной этиотропной и патогенетической терапии. Однако, каждый конкретный случай подразумевает необходимость индивидуального определения объема дифференциально-диагностических, лечебных и реабилитационных мероприятий, что будет обуславливать благоприятный исход заболевания.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

**Смирнова А.Е.**

*СПБ ГБУЗ «Городская поликлиника № 54»,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Политравма – сложный патологический процесс, который сопровождается нарушением жизненно важных функций, имеет высокое медико-социальное значение и требует длительного периода восстановления. Одной из ведущих клинических проблем является черепно-мозговая травма, проявляется нарушением функции нейромедиаторных систем и разнообразием посттравматических осложнений. В дебюте ЧМТ одним из основных симптомов является головная боль, возникающая вследствие внутричерепной гипертензии, что может привести к риску дислокации структур мозга и резкому ухудшению состояния больного.

**Цель исследования.** Описание сложного клинического случая, наблюдение в динамике после перенесенной травмы.

**Материалы и методы.** Анализ данных истории болезни, оценка развития неврологического статуса, комплексное нейропсихологическое обследование.

**Результаты и обсуждение.** Пациентка Д., 25 лет. В августе 2021 года получила травму в результате падения с электросамоката. Сразу за медицинской помощью не обратилась, домой вернулась самостоятельно. Отмечала интенсивную головную боль, ощущение «разливающейся волны», сопровождающуюся рвотой. На следующий день ввиду отсутствия продуктив-



ного контакта доставлена бригадой СМП в стационар. Компьютерная томография головного мозга: острая эпидуральная гематома в правой лобно-височно-теменной области, смещение срединных структур. Диагноз: «Тяжелая сочетанная травма головы, груди, позвоночника. Ушиб головного мозга тяжелой степени со сдавлением гематомой правой лобно-височно-теменной области. Субарахноидальное кровоизлияние. Перелом чешуи правой височной и теменной костей. Ушиб легких. Правосторонний ротационный подвывих С1 позвонка». В экстренном порядке выполнена операция: декомпрессивная трепанация черепа, удаление гематомы. Осложнения послеоперационного периода: Дислокационный синдром III ст., постдислокационные вторичные ишемические изменения в среднем мозге, правой затылочной, височных долях. Тетравентрикулярная смешанная гидроцефалия. Посттравматическая энцефалопатия с формированием выраженного неврологического дефицита в виде грубого спастического тетрапареза, сенсо-моторной афазии. Мониторинг по шкалам CRS-R 23 балла, Рэнкин – 5, ШПМ – 5, Бартел – 30, Индекс Ривермид – 0. В сентябре 2022 года выполнена краниопластика (микрохирургическая реконструкция дефекта костей свода черепа в правой лобно-теменно-височной области титановым сетчатым имплантом). Ввиду степени тяжести состояния пациента продолжает курс восстановительного лечения под контролем реабилитационной команды по настоящее время. На момент осмотра в 2024 году в неврологическом статусе: сознание ясное, элементы моторной афазии, мышечный тонус повышен по пирамидному типу в правой руке и ноге, спастический умеренный правосторонний гемипарез, рефлексы D>S высокие, симптом Бабинского, Жуковского справа, координаторные пробы выполняет с дисметрией справа, походка гемипаретическая, передвигается с опорой на трость, ФТО сохранены. По шкале Рэнкина – 3, ШПМ – 3, Бартел – 70, Индекс Ривермид – 9. Нейроповеденческое тестирование: HADS тревога – 8, депрессия – 7, MoCA – 25, MMSE – 26, FAB – 18, психоорганический синдром, когнитивные нарушения легкой степени выраженности. КТ головного мозга от 2024 года: состояние после ДКТЧ, краниопластики справа; данных за гематому не выявлено; участки кистозно-атрофических изменений посттравматического генеза, в динамике снижение плотности, более четкие контуры, признаки внутренней, не напряженной гидроцефалии, уменьшение степени выраженности; компенсаторное расширение треугольника и височного рога правого бокового желудочка, боковые III и IV желудочек расширены, оболочечные пространства прослеживаются (D>S). На фоне проводимой терапии отмечается улучшение состояния в виде повышения уровня сознания, расширения двигательного режима, восстановления силы в левых конечностях и качества речевой продукции, уменьшения болевого синдрома (по ВАШ 4 балла).

**Выводы.** В представленном наблюдении отражена динамика состояния пациентки после тяжелой травмы (за период с 2021 по 2024 года). Цефалгия в структуре общемозговой симптоматики представляет особую значимость, является важным диагностическим критерием изменения внутричерепного давления, проявляется в разной степени выраженности на фоне его повышения. Обращение пациента в ранний временной интервал определяет своевременную диагностику и оказание специализированной медицинской помощи, позволяет предотвратить стремительное течение заболевания с неблагоприятным исходом. Полученные данные свидетельствуют об успешном поэтапном восстановлении, умеренном уровне реабилитационного потенциала. Длительный комплексный курс терапии, включая совместную работу стационарной и амбулаторной службы, высокая мотивация больного являются дополняющими друг друга факторами, определяющими благоприятный прогноз.



## СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ОТОЛИТИАЗ И НЕУСТОЙЧИВОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ

**Стариков А.С.**

*ФГОУ ВПО «СГУ им. Питирима Сорокина»,  
ГУ РК «Клинический кардиологический диспансер»,  
г. Сыктывкар*

**Актуальность.** Головокружение по встречаемости занимает третье место среди жалоб пациента после головной боли и боли в спине. Головокружение в большинстве случаев всего лишь симптом, а не самостоятельное заболевание и может быть проявлением различных страданий – сердечно-сосудистых, эндокринных, психических, заболеваний позвоночника, головного мозга и т. д., всего около 80 различных нозологических форм. Врачи первичного звена зачастую плохо информированы о современных представлениях о головокружении. Определение причин возникновения головокружения и его лечение часто требуют мультидисциплинарного подхода, в связи с этим правильный диагноз и адекватное лечение получают не более 20% пациентов. Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ) является нозологией, не требующей сложных методов обследования, а также отличается высокой курабельностью при правильной диагностике.

Возрастные изменения вестибулярной системы, а также сопутствующие неврологические или соматические заболевания могут обуславливать определенные особенности течения заболеваний, сопровождающихся головокружением. Так, клиническими особенностями ДППГ у пожилых можно считать развитие в некоторых случаях неустойчивости вместо типичных приступов позиционного головокружения, склонность к рецидивированию, трудности при проведении лечебных позиционных маневров.

**Цель исследования.** Оценить встречаемость отолитиаза у пожилых пациентов с жалобами на неустойчивость в Республике Коми.

**Материалы и методы.** Была произведена оценка всех случаев обращения пациентов к неврологу санатория СГУ с ведущей жалобой на неустойчивость в 2021-2023 гг.

Пациентам проводился полный неврологический, а также отоневрологический осмотр, проводилось консультирование ЛОР-врачом. Отдельным пациентам, преимущественно по их просьбе, а также в сомнительных и пограничных случаях производилась магнитно-резонансная томография головного мозга (1.5 Тл). У отдельных пациентов применялись тональная пороговая аудиометрия, калорические пробы. Отоневрологический осмотр включал в себя оценку медленного слежения, оценку окуло-вестибулярного рефлекса, тест поворота головы, пробы Дикс-Холпайк и Пагнини-Макклюра в видео-очках Френцеля. При положительных пробах на отолитиаз сразу же проводились лечебные репозиционные маневры.

Постановка диагноза производилась клинически в соответствии со следующими критериями:

1. Возраст пациентов старше 60 лет (в соответствии с классификацией ВОЗ).
2. Жалобы на неустойчивость.
3. Отсутствие жалоб на вестибулярное головокружение при любом положении или движении головы, даже при их активном выявлении врачом.
4. Положительная проба Дикс - Холпайк либо Пагнини-Макклюра.



**Результаты и обсуждение.** За 2021-2023 гг. было проконсультировано 64 пациента.

Средний возраст обследованных пациентов составил лет. Большая часть пациентов являлась жителями г. Сыктывкара (48,4%), также среди пациентов были представлены жители Ухты (15,6%), Сыктывдинского (10,9%), Корткеросского (7,8%), Прилузского (4,7%), Усть-Куломского (4,7%), Усть-Вымского (4,7%) районов, г Усинска (4,7%). Остальные районы республики были представлены отдельными пациентами. Из представленных цифр видно, что контингент пациентов представляет крупные промышленные центры или территории, относительно близко расположенные к столице республики.

При проведении пробы Дикс-Холпайк у 40 (62,5%) пациентов возникал горизонтально-ротаторный нистагма типа «крещендо-декрещендо» направленного в сторону нижележащего уха с наличием латентного периода между перемещением головы и возникновением головокружения; при этом жалобы на головокружение или его усиление фиксировались у 26 (40,6%) пациентов. У 15 (23,4%) пациентов выявлялся отолитиаз правого заднего полукружного канала, у 13 (20,3%) – отолитиаз заднего полукружного канала, у 12 (18,85%) пробы были положительные с 2-х сторон.

При проведении пробы Пагинни-Макклюра у 11 человек (17,2%) выявлялся отолитиаз горизонтальных каналов.

Пациентам с положительными пробами проводились соответствующие репозиционные маневры: Эпли/Симона для заднего канала, Лемперта для горизонтального канала. После проведения маневров все пациенты отмечали умеренное улучшение самочувствия, при этом ни у одного не было нарастания неустойчивости, которое часто бывает при клинически явном доброкачественном позиционном пароксизмальном головокружении после выполнения маневров. При самостоятельном выполнении гимнастики Брандт-Дарофф многие пациенты отмечал длительное улучшение своего состояния и уменьшение неустойчивости.

**Выводы.** Диагностика неустойчивости, особенно у пожилых пациентов - сложная задача. В большинстве случаев речь идет о мультисенсорной недостаточности. Тем не менее, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение имеет свои особенности у пожилых пациентов. Учет этих особенностей при составлении плана лечения способен существенно повысить эффективность терапии, избежать избыточного медикаментозного лечения, улучшить качество их жизни.

## ПОЛИМОРФНЫЕ ВАРИАНТЫ RS1143627 ГЕНА IL-1B КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ

Стагинова Е.А., Фоминова Н.В., Кишеня М.С.

ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России,  
г. Донецк

**Актуальность.** Дегенерация межпозвонковых дисков (ДМПД) является следствием действия множества, как экзогенных, так и эндогенных факторов. Среди факторов риска, которые чаще всего индуцируют процесс дегенерации межпозвонковых



дисков, выделяют физические нагрузки, связанные с профессией, спортом, травмами спины, курением и др. К важным факторам развития дегенеративных повреждений относят и наследственные: установлена связь с полиморфными вариантами генов рецептора витамина D, коллагена IX, агрекана и матричной металлопротеиназы-3. В патогенезе ДМПД ведущая роль принадлежит воспалению. Провоспалительный цитокин IL-1 $\beta$  принимает участие в индукции ферментов, разрушающих протеогликаны. IL-1 $\beta$  вызывает повышение активности фосфолипазы A2 и увеличение образования простагландина E2 в клетках фиброзного кольца, пульпозного ядра и концевых пластинках, способствуя дегенеративным изменениям межпозвонкового диска. В настоящее время большой интерес приобретают исследования по изучению молекулярно-генетических механизмов течения и прогноза ДМПД. Методологический подход в исследовании тех или иных генетических факторов на развитие, клиническое течение и исход заболевания основан на индивидуальных различиях человека по наличию полиморфных вариантов генов белков, являющихся патогенетически значимыми в развитии и прогрессировании заболевания.

**Цель исследования.** Изучить влияние полиморфных вариантов rs1143627 гена IL-1 $\beta$  на развитие клинико-неврологических признаков для прогноза течения и исхода ДМПД.

**Материал и методы.** В исследовании «случай-контроль» участвовали пациенты с хронической вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатией в стадии обострения (121 человек), медиана возраста – 41(35;49) лет. Контрольную группу составили 100 условно здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту ( $p > 0,05$ ).

Исследование полиморфизма rs1143627 гена IL-1 $\beta$  осуществляли методом PCR-RT с использованием тест-системы (Литех, Россия) на амплификаторе IQ5 (BIO-RAD). При статистическом анализе рассчитывали частоту встречаемости аллелей и генотипов, отношение шансов (ОШ), 95%-й доверительный интервал (95%ДИ). Все различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Тест равновесия Харди-Вайнберга для контролей и случаев соответствовал случайному характеру наследования (соответственно,  $p = 0,065$  и  $p = 0,46$ ). Анализ распределения генотипов rs1143627 между пациентами с ДМПД и лицами контрольной группы показал отсутствие статистически значимой ассоциации с заболеванием ( $\chi^2 = 4,92$ ;  $p = 0,093$ ). Сравнение частот распределения аллелей позволило установить значимые различия ( $\chi^2 = 3,93$ ;  $p = 0,049$ ) с увеличением риска развития ДМПД в 1,5 раза (ОШ = 1,51; 95% ДИ 1,0-2,26) при увеличении частоты аллеля T, ответственного за увеличение синтеза IL-1 $\beta$ . Анализ влияния rs1143627 на распределение пациентов с ДМПД по возрасту и клиническим параметрам показал наличие значимых различий для количества обострений  $> 2$  в год ( $p = 0,028$ ) и продолжительности лечения ДМПД  $> 14$  суток ( $p = 0,023$ ), что подтверждено следующими показателями: при возрасте пациентов  $\leq 41$  лет генотип CC, n (%) составил 22 (51,2%), CT – 36 (52,9%), TT – 6 (6,0%), а при возрасте  $> 41$  года – 21 (48,8%), 32 (47,1%) и 4 (4,0%) соответственно ( $p = 0,881$ ). При количестве обострений за год  $\leq 2$  CC составил 18 (41,9%), CT – 13 (19,1%), TT – 2 (2,0%), при количестве обострений  $> 2$ : 25 (58,1%), 55 (80,9%) и 8 (8,0%) соответственно ( $p = 0,028$ ). При продолжительности лечения (в сутках)  $\leq 14$ : CC составил 16 (37,2%), CT – 10 (14,7%), TT – 2 (2,0%); при длительности лечения  $> 14$  суток: 27 (62,8%), 58 (85,3%) и 8 (8,0%) соответственно ( $p = 0,023$ ).



В группах пациентов с количеством обострений более 2 раз в год и продолжительности лечения ДМПД более 14 суток наблюдалось преобладание носителей генотипов с Т-аллелем риска (СТ и ТТ) в 4-5 раз в сравнении с предковым генотипом СС.

**Заключение.** Анализ ассоциации полиморфных вариантов rs1143627 в гене IL-1 $\beta$  с ДМПД позволил оценить роль полиморфных вариантов как прогностических факторов течения и исхода заболевания. Так в случае нуклеотидной замены полиморфизма rs1143627 в гене IL-1 $\beta$  при наличии гомозиготного (ТТ) или гетерозиготного варианта (СТ) с носительством высокопродуцирующего Т-аллеля полиморфизма rs1143627 гиперэкспрессия цитокина IL-1 $\beta$  приводит к развитию наиболее тяжелых форм ДМПД, требующих дополнительных лечебных подходов.

## РЕДКАЯ ФОРМА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ ВРОЖДЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ГИПОТОНИЕЙ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Субоч К.В., Зобикова О.Л.

*ГУ РНПЦ «Мать и дитя»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Симптомкомплекс «вялого ребенка» наблюдается в младенческом возрасте при широком спектре заболеваний. Он характеризуется рядом неспецифичных симптомов: диффузной мышечной гипотонией, снижением двигательной активности, угнетением рефлексов, задержкой моторного развития. В зависимости от причины гипотонии с возрастом могут появляться дополнительные, специфические симптомы, однако в раннем возрасте провести дифференциальную диагностику на основании клинической картины может быть крайне трудно. В то же время, постановка диагноза в ранние сроки очень важна для своевременного назначения лечения. Для установления наследственного генеза гипотонического синдрома используется ряд генетических исследований.

**Цель исследования.** Представить клинический случай редкого наследственного заболевания соединительной ткани, «мимикрирующей» в раннем возрасте под нервно-мышечную патологию.

**Материалы и методы.** Пробанд – девочка в возрасте 4 месяцев. Молекулярно-генетическая диагностика (МГД) выполнена в рамках полного экзомного секвенирования (ПЭС).

**Результаты и обсуждение.** Пробанд – 1 ребенок в семье. Беременность и роды протекали без осложнений. Девочка родилась в сроке 37 недель, с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов. В неонатальном периоде определялись дыхательная недостаточность, гипотония, сниженный сосательный рефлекс. В дальнейшем отмечена незначительная динамика: девочка приподнимала голову в положении на животе, сосательный рефлекс стал активнее. В 4 месяца сохранялась диффузная мышечная гипотония. В положении на спине девочка двигала конечностями преимущественно вдоль плоскости, кратковременно отрывала от поверхности, при тракции не группировалась, при вертикальном удержании провисала, рефлексы – без патологии.



По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, электронейромиографии патологии не выявлено. Креатинфосфокиназа – 96 Ед/л. Исключена спинальная мышечная атрофия, синдром Прадера-Вилли, болезнь Помпе. По результатам ПЭС установлено гомозиготное носительство патогенного варианта нуклеотидной последовательности с.362dupС в гене FKBP14. Учитывая клинический фенотип, данные ПЭС установлен диагноз: синдром Элерса-Данлоса, кифосколиотический тип (кСЭД).

**Выводы.** Симптомкомплекс «вялого ребенка» является одним из проявлений большого спектра наследственных заболеваний, в том числе группы нервно-мышечной патологии, что предполагает проведение многочисленных исследований.

Симптомы кСЭД на 1 году жизни ребенка выражены незначительно. Среди основных проявлений – выраженная мышечная гипотония в неонатальном периоде, уменьшающаяся в течение первого года жизни. По мере роста ребенка в клинической картине начинают преобладать симптомы поражения соединительной ткани: кифосколиоз, гипермобильность суставов, повышенная растяжимость кожи. Представленное наблюдение показывает важность проведения уточняющей МГД, так как она позволяет идентифицировать генетический дефект и расширить спектр понимания вариативности клинических проявлений наследственной патологии. В рамках генетического консультирования в данном случае предоставлена информация о типе наследования кСЭД, рисках повторения для sibсов, возможностях пренатальной диагностики. Понимание молекулярных механизмов способствует более эффективному ведению пациента.

## ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОБЫТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Сырова И.Д., Тарасова И.В., Трубникова О.А., Ложкин И.С.

*ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,  
г. Кемерово*

**Цель.** Оценить развитие церебральных событий и прогрессирование стенозов сонных артерий (СА) у пациентов в отдаленном периоде коронарного шунтирования (КШ).

**Материалы и методы.** В проспективное исследование включено 152 пациента, средний возраст 57 лет. Перед КШ и через 5-7 лет после операции всем пациентам проводили нейропсихологическое тестирование, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА) с цветным доплеровским картированием кровотока и исследование показателей липидного обмена. Статистический анализ выполнялся в программе STATISTICA 10.

**Результаты.** При проведении ЦДС БЦА перед операцией стенозы СА были выявлены у 56 (37%) больных (малые стенозы – у 18 (12%), умеренные – у 38 (25%)). Через 5-7 лет после КШ количество пациентов со стенозами СА вне зависимости от их степени выраженности увеличилось до 86 (57%),  $p=0,0001$ . У 30 (20%) больных стенозы были выявлены впервые, у 29 (19%) произошло прогрессирование уже имевшихся до операции стенозов, тогда как у 27 (18%) прогрессирование отсутствовало. По результатам шкалы



MMSE деменция обнаружена у 4 (2,6%) пациентов, из них у 2 (1,3%) тяжелая деменция с определением группы инвалидности (в одном случае после перенесенного ишемического инсульта, в другом в течение года после операции), причем у обоих этих пациентов до операции были выявлены стенозы СА. Синдром умеренных когнитивных расстройств (УКР) на фоне хронической ишемии головного мозга был диагностирован до КШ у 67 (44%) пациентов, через пять лет – у 62 (40,8%) больных,  $p=0,3$ . Доля лиц с УКР до операции, имеющих стенозы СА, составила 27 (17,8%), через пять лет увеличилась до 35 (23%), но это увеличение не достигло уровня статистической значимости. Целевых концентраций общего холестерина в сыворотке крови ( $<4,0$  ммоль/л) до КШ достигали лишь 11 (15%) пациентов, а при обследовании через пять лет 44 (29%) больных. Треть всех обследованных пациентов в течение 5-7 лет после КШ отказалась от приема статинов.

**Заключение.** В течении пяти лет произошло увеличение числа лиц, имеющих стенозы СА, у части пациентов развились ишемические инсульты, деменция. Целевых значений концентраций липидов, рекомендованных для больных ИБС, достигла лишь малая часть обследуемых, что указывает на необходимость формирования приверженности назначенному лечению.

## ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Танрыбердиева Т.О.**

*Государственный медицинский университет Туркменистана имени М. Гаррыева,  
г. Ашхабад, Туркменистан*

**Актуальность.** Изучение мозговой гемодинамики при артериальной гипертензии (АГ) очень важно для прогнозирования цереброваскулярных осложнений.

**Цель исследования.** Оценить особенности тонуса сосудов полушарий мозга при АГ в зависимости от возраста.

**Материалы и методы.** Было обследовано 134 больных эссенциальной АГ I и II стадий, 78 мужчин и 56 женщин, были разделены на 2 группы: в возрасте от 37 до 44 лет (39 больных АГ I и 25 больных АГ II) и в возрасте от 60 до 65 лет (27 больных АГ I и 43 больных АГ II). Больные обследовались методом реоэнцефалографии (на 4-канальной приставке 4РГ-1А с использованием фронто-мастоидальных отведений, отражающих мозговой кровоток в бассейне внутренних сонных артерий).

**Результаты и обсуждение.** Продолжительность распространения реографической волны ( $Q - \alpha$ ) во второй группе с АГ I была выше на 11,8% ( $p<0,01$ ). У пожилых больных АГ II  $Q - \alpha$  была достоверно ( $p<0,01$ ) ниже на 15,7%, что отражает увеличение тонуса мозговых сосудов. Индекс анакротической фазы  $\alpha$ , то есть максимальная продолжительность наполнения увеличивалась у пожилых на 54,5% ( $p<0,05$ ) при АГ I и более чем в 2 раза ( $p<0,001$ ) при АГ II, в основном за счет времени медленного наполнения. Возрастание мозгового сосудистого сопротивления проявлялось в сглаживании и смещении дикротического зубца к вершине реографической волны, в удлинении систолической фазы ( $Q - U$ ) (на 13%;  $p<0,05$  при АГ I и 16,3%;  $p<0,01$  при АГ II). У пожи-



лых больных АГ II также отмечалось увеличение внутричерепного венозного давления. Венозный отток ухудшался на 46% ( $p < 0,05$ ). Начальные явления проявлялись изменением катакротической фазы  $\beta$ , которая становилась выпуклой. Частая и значительная по амплитуде межполушарная асимметрия наполнения встречалась главным образом у пожилых и была достоверно ( $p < 0,05$ ) выше на 50,4% при АГ I и 60,2% при АГ II.

**Выводы.** Нарушение артериальной и венозной компонент мозговой гемодинамики у пожилых больных АГ увеличивает риск цереброваскулярных осложнений.

## ВИЗУАЛЬНЫЕ МР-ШКАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Танташева А.М., Воробьев С.В., Ефимцев А.Ю., Соколов А.В.

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Когнитивные нарушения входят в число основных причин дезадаптации больных, резко снижая их социальные, бытовые, профессиональные способности и приводя к полной утрате возможности самостоятельного функционирования на поздних этапах. Основной причиной развития нарушений высших корковых функций у пожилых лиц является болезнь Альцгеймера. Изучение особенностей вовлечения на ранних этапах в процесс нейродегенерации отдельных областей головного мозга позволяет осуществлять прогноз течения заболевания, более рационально назначать схемы терапии.

**Цель исследования.** Исследовать корреляционную взаимосвязь выраженности когнитивных нарушений на ранних этапах болезни Альцгеймера с результатами визуальных МР-шкал.

**Материалы и методы.** Нами были обследованы 35 пациентов с верифицированным диагнозом болезнь Альцгеймера, которые были разделены на 2 группы. Первую группу (20 человек) составили пациенты с амнестическим вариантом умеренных когнитивных нарушений, вторую группу (15 человек) пациенты с начальной (легкой) деменцией. Для исследования нарушений высших корковых функций было проведено комплексное нейропсихологическое обследование, включающее в себя выполнение краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE), батареи лобных тестов (Frontal Assessment Battery, FAB), теста рисования часов, теста 5 слов, теста слежения, теста повторения цифр в прямом и обратном порядке, а также теста свободного и ассоциированного селективного распознавания с непосредственным воспроизведением (Free and Cued Selective Reminding Test - Immediate Recall, FCSRT). Для оценки изменений вещества мозга были применены такие визуальные полуколичественные шкалы как шкала Fazekas (определение степени поражения субкортикального и перивентрикулярного белого вещества), шкала атрофии медиальных отделов височной доли (MTA), шкала атрофии теменной доли (Koedam), шкала глобальной кортикальной атрофии (GCA или шкала Pasquier), шкала полуколичественной оценки изменений белого вещества (Scheltens P), а также шкала оценки изменений белого вещества по данным МРТ и КТ (Wahlund L.O.).



**Результаты и обсуждение.** При проведении корреляционного анализа Спирмана нами были обнаружены ряд достоверных изменений между тяжестью заболевания и результатами выполнения определенных нейропсихологических тестов. Так, наиболее значимая корреляция с тяжестью заболевания установлена по тестам MMSE (-0,85,  $p < 0,05$ ), тесту повторения цифр в обратном порядке (-0,84,  $p < 0,05$ ), а также отсроченному воспроизведению по тесту 5 слов (-0,82,  $p < 0,05$ ). Значимая корреляционная связь обнаружена между степенью выраженности когнитивных и шкалой Koedam (0,72,  $p < 0,05$ ), шкалой Pasquier (0,64,  $p < 0,05$ ) и шкалой МТА (0,55,  $p < 0,05$ ). Также установлен ряд достоверных корреляций между этими шкалами и рядом нейропсихологических тестов. Сильная связь установлена между шкалой Koedam и тестами MMSE, повторения цифр в прямом и обратном порядке (-0,78; -0,76; -0,76 соответственно,  $p < 0,05$ ), и шкалой Pasquier с тестами MMSE и повторения цифр в обратном порядке (-0,72; -0,72  $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученный нами ряд данных может быть использован для прогностической оценки трансформации умеренных когнитивных нарушений в деменцию. Кроме того, изменения, выявляемые с помощью визуальных МР-шкал, отражающих состояние серого вещества, демонстрирует топическое распространение нейродегенеративного процесса при болезни Альцгеймера и коррелируют с клинической симптоматикой. При этом шкалы, визуализирующие белое вещество, практически не имеют значимых корреляционных связей с результатами нейропсихологических тестов. Это может говорить о том, что поражение проводящих путей в рамках нейродегенерации развивается на более поздних стадиях. Имеющиеся изменения могут быть рассмотрены в рамках альтернативного цереброваскулярного поражения.

## К ВОПРОСУ ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Тибеккина Л.М., Аль-Сахли У.А.М., Иванова А.Е.

*Санкт-Петербургский государственный университет,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** Цереброкардиальный синдром (ЦКС) представляет собой комплекс кардиальных нарушений, которые обусловлены поражением центральной нервной системы (ЦНС). По данным литературы ЦКС чаще встречается при инсультах, особенно геморрагическом, однако и другая острая церебральная патология, например, черепно-мозговая травма, энцефалиты, менингоэнцефалиты, а также нейрохирургические вмешательства могут сопровождаться развитием ЦКС. Особое место в структуре цереброкардиальных расстройств занимает эпилепсия, протекающая с разными типами и тяжестью эпилептических приступов. Особенно опасна внезапная смерть больных в момент приступа (Sudden unexpected death in epilepsy - SUDEP).

Предполагается, что именно нарушения ритма и проводимости сердца, возникающие в иктальном периоде, являются одной из основных причин внезапной смерти у этих пациентов. Изменения сердечного ритма у больных эпилепсией могут варьировать от синусовой тахикардии и брадикардии до асистолий и фатальных желудочковых аритмий. Нарушения сердечного ритма могут сопровождаться тяжелой гипоксемией, снижением



церебрального кровотока и даже приводить к летальному исходу. У больных эпилепсией риск развития инсульта становится в 3 раза выше, чем в общей популяции. В развитии сердечных нарушений при эпилепсии и потенциальным стратегиям профилактики внезапной смерти при эпилепсии особое внимание уделяется роли вегетативной нервной системы (ВНС). Механизмы и факторы риска развития цереброкардиальных нарушений у этой категории больных, несмотря на достаточно большое количество исследований и публикаций на эту тему, остаются недостаточно изученными.

**Цель исследования.** Анализ данных литературы по изучению механизмов развития сердечно-сосудистых нарушений при эпилепсии и предикторов их развития.

**Результаты и обсуждение.** По данным литературы возникновение икctalной тахикардии происходит в 54,5-99% случаев у больных эпилепсией. Другие нарушения ритма сердца, в частности, наджелудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия и асистолии регистрируются примерно у 25% больных. Известно, что синусовая тахикардия, нарушения ритма и проводимости сердца, возникающие в икctalном периоде, являются следствием дисбаланса ВНС, существование которого характерно для пациентов с сохраняющимися эпилептическими приступами.

В норме регуляция ритма сердца находится под доминирующим влиянием парасимпатического отдела ВНС, повышение тонуса которого уменьшает склонность миокарда нормальных и ишемизированных желудочков к развитию фибрилляций. В поддержании его тонуса важная роль принадлежит импульсам, поступающим в ЦНС от рецепторов, расположенных в сосудистой системе и представленных в виде нервных скоплений рефлексогенных зон в области каротидного синуса, дуги аорты, коронарных сосудов.

В целом иерархическая структура уровней регуляции работы сердца включает нервный аппарат самого сердца, спинной мозг, ствол мозга, область гипоталамуса, кору головного мозга. Высшими структурами ЦНС, осуществляющими контроль в системе «мозг-сердце», считаются премоторная и островковая зона коры головного мозга (инсула). Структурное ремоделирование поврежденных участков мозга при эпилепсии с вовлечением высших центров ВНС, включенных в многоуровневую эпилептическую систему, приводит к разнообразным регуляторным нарушениям, усугубляя дальнейшее течение заболевания.

Надо также учитывать тот факт, что на работу сердца оказывают влияние внутрисердечные периферические рефлексы, дуги которых замыкаются не в ЦНС, а в интрамуральных ганглиях миокарда. Их поражение влияет на ауторегуляцию сердечно-сосудистых функций. Нарушение межклеточных взаимодействий в миокарде приводит к асинхронному возбуждению клеток миокарда и появлению сердечных аритмий. Одной из основных причин нейрогенного аритмогенеза, вероятно, является нарушение автономного контроля сердечной деятельности и усиление влияний надсегментарных вегетативных аппаратов. Этот феномен до конца неясен.

В развитии кардиальных нарушений целесообразно учитывать фактор латерализации функций в полушариях мозга: правое полушарие в целом ассоциируется с симпатической активностью, в то время как левое – с парасимпатической. Однако, убедительных данных о четких различиях в нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы у больных эпилепсией не получено.

Данные литературы в большинстве случаев указывают на преобладание синусовой тахикардии и нарушения ритма сердца при правостороннем расположении очага, что,



по-видимому, связано со стимуляцией симпатической нервной системы при очаге ирритации, расположенном в правой островковой коре, либо при быстром распространении возбуждения в эту область или в область гипоталамуса.

Остаются недостаточно изученными факторы риска развития ЦКС у больных эпилепсией – значение расположения структурного и функционального очага в головном мозге, типы, частота приступов и их тяжесть, пол пациентов, циркадная приуроченность приступов, влияние противоэпилептических препаратов на частоту возникновения сердечных аритмий, что активно обсуждается и требует дальнейших исследований.

**Заключение.** Изучение цереброкардиальных расстройств у больных эпилепсией должно быть комплексным, с учетом неврологического и соматического статуса, особенно состояния сердечно-сосудистой системы. Раннее выявление пациентов с высоким риском развития сердечных нарушений и их адекватное лечение может значительно улучшить качество жизни и снизить риск SUDEP. Дальнейшие исследования в этой области необходимы для разработки эффективных методов профилактики и лечения, а также для понимания сложных механизмов взаимодействия между надсегментарными, сегментарными центральными и периферическими отделами ВНС, участвующими в регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Персонализированные вмешательства, ориентированные на неврологические и кардиологические проблемы, имеют решающее значение для оптимизации результатов лечения пациентов с эпилепсией и связанными с ней сердечными проявлениями.

## МИАСТЕНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Ткачева Н.В.<sup>1</sup>, Казьмирчук О.Н.<sup>2</sup>, Цоцонава Ж.М.<sup>1</sup>, Хыдыров М.Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,

<sup>2</sup>ГБУЗ АО «Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой»,  
г. Астрахань

**Актуальность.** Распространенность миастении составляет от 4,8 до 17,5 случая на 100 тыс. населения. Детская миастения встречается достаточно редко и составляет 9-15% больных миастенией.

**Цель исследования.** Анализ особенностей дебюта клинических проявлений миастении у детей.

**Материалы и методы исследования.** У пациентов тщательно собирался семейный анамнез. Детям был проведен неврологический осмотр, общеклинические анализы, исследование в крови уровня глюкозы, мочевины, креатинина, кальция, печеночных ферментов, белкового состава; УЗИ органов брюшной полости, УЗИ щитовидной железы, КТ органов грудной клетки, электромиография с фармакологическим тестом, кровь на антитела ацетилхолиновым рецепторам, к скелетным мышцам (исследованы у 1 ребенка).

**Результаты и обсуждение.** Обследовано 2 ребенка в возрасте 2,5-3 лет. Родители пациентов состояли в неродственном браке. Наследственный анамнез не отягощен. Развитие моторного и речевого развития детей происходило по возрасту. При обращении к врачу основная жалоба была на появление сужения глазных щелей, ограничение



движения глазных яблок, возникшее после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции (1 пациент), травмы лица во время игры (1 пациент). При проведении МРТ головного мозга патологических изменений вещества головного мозга не выявлено. Возраст дебюта клинических проявлений 2,5-3 года.

При оценке неврологического статуса у пациентов был выявлен двусторонний птоз, более выраженный во второй половине дня. У одного ребенка офтальмоплегия, ограничены движения глазных яблок по вертикали и горизонтали. Носогубные складки симметричны. Бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус удовлетворительный. Сила мышц 5 баллов. Коленные, ахилловы рефлексы вызываются, симметричны с двух сторон. Патологических рефлексов нет. Походка не нарушена.

По результатам иммунологического обследования антитела к ацетилхолиновым рецепторам, к скелетным мышцам отрицательны.

По данным электромиографии ритмическая стимуляция при стимуляции круговой мышцы глаза – наблюдалось снижение амплитуды и площади М-ответов более чем на 10% (декремент). Использовались стимуляцию редкими (3 Гц) импульсами, посттетаническое облегчение (ПТО) и увеличения декременты – посттетаническое истощение (ПТИ) не проводилось в виду малого возраста пациентов. Заключение: нарушение нервно-мышечной передачи миастенического типа.

КТ органов грудной клетки - тимус однородной структуры, не увеличен, КТ данных за очаговые и инфильтративные поражения легочной паренхимы и органов грудной клетки не получено.

Учитывая полученные данные, детям был выставлен диагноз: Миастения. Глазная форма.

На фоне проводимого лечения антихолинэстеразными препаратами у пациентов отмечалась положительная динамика в виде уменьшения выраженности птоза.

**Выводы.** Результаты исследования свидетельствуют о том, что в практической деятельности врача для подтверждения миастении у детей, особенно раннего возраста, необходима комплексная оценка клинических, фармакологических, электрофизиологических и иммунологических критериев. Особенностью данных клинических наблюдений был ранний дебют заболевания. Так как антитела к антихолинэстеразным рецепторам выявляются у детей в пределах 60-80%, исследование нервно-мышечной передачи имеет большое значение для уточнения диагноза миастении.

## **ПАРЕЗ И БОЛЬ В ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК**

**Токарева Д.В.<sup>1,2</sup>, Полякова А.В.<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе,*

*<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

Одной из главных причин инвалидности пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) являются двигательные нарушения различной степени выраженности. По оценке некоторых авторов, ведущей причиной потери трудоспособ-



ности у 80% таких пациентов является парез руки (особенно кисти), при этом полное восстановление функции через 6 месяцев после развития заболевания наблюдается только в 11,6% случаев. Распространенность постинсультного болевого синдрома в области плеча варьирует от 16 до 80%. Сроки возникновения постинсультной боли в плече – от 2 нед. до 2-3 мес. после перенесенного инсульта.

Боли в области плечевого сустава у пациентов после ОНМК возникают в результате воздействия ряда факторов, которые можно разделить на две группы: 1. причины, связанные с неврологическими механизмами; 2. локальные причины, обусловленные повреждениями околосуставных тканей.

Основой профилактики боли в плече у пациентов после инсульта являются правильные уход и перемещение, а также позиционирование конечности, что крайне важно в первые дни после инсульта.

Лечение болевого синдрома в области плеча у пациентов после ОНМК должно быть направлено на: 1) нормализацию мышечного тонуса и уменьшение степени подвывиха (электростимуляция мышц плечевого сустава, лечебная физкультура, массаж, ботулинотерапия, фиксация плечевого сустава); 2) уменьшение боли (применение лекарственных препаратов, диадинамических (ДДТ) и синусоидально модулированных токов (СМТ), электрофорез анальгетиков на область сустава, ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) на область первичной двигательной коры или дорсолатеральной префронтальной коры); 3) лечение воспаления капсулы плечевого сустава (инъекции стероидных препаратов, ультрафонофорез противовоспалительных препаратов, лазеротерапия).

рТМС на область первичной двигательной коры или дорсолатеральной префронтальной коры оказывает долгосрочный анальгетический эффект у пациентов с хроническим болевым синдромом и вызывает стимуляцию нейропластичности.

**Цель исследования.** Обоснование и оценка эффективности применения рТМС в комплексной реабилитации пациентов с болевым синдромом в верхней конечности после ОНМК.

**Методы и материалы.** В исследование были включены 25 пациентов (средний возраст  $59,3 \pm 3,4$  года) в остром периоде ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии (СМА) со средним сроком от начала заболевания  $28,4 \pm 2,4$  дня. Все пациенты имели выраженный двигательный дефицит с акцентом в верхней конечности, значительное нарушение двигательной активности, болевой синдром в области верхней конечности.

Критериями исключения стали наличие противопоказаний для аппаратной (в частности, транскраниальной) физиотерапии в виде наличия металлических инородных тел, особенно в голове, кардиостимулятора или водителя ритма, беременности, эпилептических приступов в анамнезе.

Результаты лечения оценивались по шкалам оценки силы по Braddom для верхней конечности, по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ), выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS, мобильность – по шкале Rivermead.

Пациентам 1 группы проводили рТМС в режиме высокочастотной стимуляции (10 Гц) на первичную моторную кору пораженного полушария в течение 10 дней. Пациенты 2 группы получали лечение в соответствии с современными стандартами, но без применения рТМС.



**Выводы.** Предварительные результаты проведенного исследования показали, что рТМС является возможным немедикаментозным средством в реабилитации различных моторных и не моторных клинических проявлений инсульта, в частности постинсультного болевого синдрома. Купирование или уменьшение выраженности боли и спастичности после инсульта является важным условием повышения степени восстановления функций пациентов, уровня их социально-бытовой адаптации и улучшения качества жизни.

Нейростимулирующие методы являются эффективными методами комплексной реабилитации больных в остром периоде инсульта, курсовое использование которых позволяет добиться ускорения восстановления двигательного дефицита.

## **ГЕНДЕРНЫЕ, ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИО-КОГНИТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ**

**Трофимова Е.В., Реверчук И.В.**

*ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта»,  
г. Калининград,*

*Самаркандский государственный медицинский университет,  
г. Самарканд, Узбекистан,*

*АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья»,  
г. Калининград*

Снижение когнитивной функции является одним из важнейших факторов, определяющих качество жизни пациентов пожилого возраста. К когнитивным нарушениям (КН) относится снижение высших мозговых функций, обеспечивающих процессы восприятия, осуществления сложных целенаправленных движений, речи, памяти, внимания и исполнительной деятельности. Распространенность, тяжесть и гетерогенность КН наряду с ограниченными возможностями терапии определяют актуальность проблемы своевременной диагностики когнитивной дисфункции у лиц пожилого возраста (McCullum L, Karlawish J). КН в рамках нормальных возрастных изменений характеризуется различной степенью снижения исполнительной и мнестической функции, внимания и перцепции. Наряду с физиологическим когнитивным старением выделяют понятие патологического старения, обусловленного сосудистым, дегенеративным и смешанным (сосудисто-дегенеративным) поражением (Han F, Luo C, Lv D, Семенова Т.Н., Гузанова Е.В., Сорокина Т.А.). В настоящее время диагностика КН базируется на данных психометрических тестов, которые позволяют выявить доминирующий компонент когнитивного расстройства. В случае превалирования КН сосудистой природы, на первое место выходят нарушения исполнительной функции и внимания, тогда как клинический фенотип в рамках дегенеративных изменений манифестирует с нарушения сложного вида праксиса, восприятия, мнестической и семантической дисфункции (Локшина А.Б., Гришина Д.А., Захаров В.В.). Для потенциального прогноза возможного типа старения целесообразно разработка математических моделей, основанных на объективном исследовании КН у людей пожилого возраста с оценкой когнитивных, психоэмоциональных, анамнестических и демографических показателей. С целью решения данной задачи в



настоящее время используются методы многофакторного дискриминантного анализа с применением алгоритмов машинного обучения (machinelearning, ML), которые являются перспективным направлением в области фундаментальной медицины (Custodio N, Montesinos R, Lira D).

**Цель исследования.** Изучить психопатологические, нейрофизиологические особенности и качество жизни у ортопедических больных пожилого возраста.

Для достижения этой цели необходимо решить следующие задачи:

1. Изучить особенности психопатологического статуса у пожилых ортопедических больных, включая тревожные и депрессивные состояния, когнитивные нарушения и другие психические симптомы.

2. Исследовать нейрофизиологические параметры, такие как электроэнцефалография (ЭЭГ), вызванные потенциалы (ВП) и другие методы, для оценки функционального состояния головного мозга у пожилых пациентов с ортопедической патологией.

3. Оценить качество жизни пожилых ортопедических больных с использованием стандартизированных опросников и шкал, таких как SF-36, EQ-5D и других.

4. Проанализировать взаимосвязь между психопатологическими, нейрофизиологическими характеристиками и качеством жизни у пожилых пациентов с ортопедическими заболеваниями.

5. Разработать рекомендации по оптимизации лечения и реабилитации пожилых ортопедических больных на основе полученных результатов исследования.

Объект исследования – индивидуально-психологические особенности больных в возрасте обратного развития в раннем ортопедическом послеоперационном периоде.

Предмет исследования – роль когнитивных расстройств и личностных особенностей пожилых людей в условиях операционного дистресса.

Гипотезы исследования:

1. Нейродегенерация имеет специфические психопатологические предикторы когнитивных расстройств и психоорганических состояний.

2. Имеются возрастные психопатологические и когнитивно-поведенческие различия, влияющие на качество жизни в условиях операционного ортопедического дистресса.

3. Психопатологические особенности в пожилом возрасте являются компенсаторными для процесса старения головного мозга.

4. Адаптационный потенциал является предиктором преждевременного и патологического старения и играет детерминантную, преципитирующую и патопластическую роль в когнитивном снижении и психосоматической декомпенсации у больных.

В соответствии с поставленной целью были сформулированы следующие

Теоретико-методологические основания исследования: 1). биопсихосоциальная модель психической патологии (Коцюбинский А. П., 2002; Кабанов М. М., 2003; Незнанов Н. Г., 2003); 2). психологическая теория отношений В.Н. Мясищева; 3). социо-когнитивный подход (Главатских М.М., Реверчук И.В., 2018-2023).

**Методы исследования.** 1) Клинический – беседа и клиническое интервью, направленное на сбор анамнеза, наличие сопутствующих заболеваний, и анализ лабораторных исследований; 2) Клинико-психопатологический: исследование уровня дистресса (4DSQ, Бостонский тест); эмоциональная сфера (тревога: GAD-7, 4DSQ; депрессия: PHQ9, 4 DSQ; астения: MFI-20; соматизация: 4DSQ, шкала Сандоз); когнитивная сфера (IST1, IST2, IST3 опросники Амтхауэра, MoCa, тест Струпа, шкала Сандоз); личностная сфера (тест



Роттера); поведенческая сфера (опросник Лазариуса); качество жизни (опросник SF-36); 3) Нейрофизиологический (ЭЭГ-ВП, динамометрия); 4) Математико-статистический (описательная статистика, расчет мощности исследования, непараметрические критерии Манна-Уитни, Краскелла-Уоллиса, системно-аналитический (факторный анализ по методу главных компонент).

Выборка составила 101 пациентов, поступивших на оперативное лечение в отделение травматологии и ортопедии ФГБУ «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Минздрава России (п. Родники, Калининградская область) для планового проведения эндопротезирования коленного или тазобедренного сустава. Основной диагноз при поступлении посттравматический или первичный гоноартроз (коксоартроз) 3 степени. Диагноз ставился на основании жалоб, клинической картины и данных рентгенологического обследования. Оперативное вмешательство проводилось по стандартной методике с установкой эндопротезов коленного или тазобедренного суставов. Операции проводились под комбинированной эпидуральной анестезией (нейроаксиальной анестезией). Послеоперационный период у пациентов составлял 5 дней.

Возраст пациентов составил от 65 до 85 лет. По половой принадлежности распределение составило 2,2:1,3(Ж:М). При поступлении в клинику все испытуемые дали Информированное согласие на участие в исследовании. На проведение исследования получены положительные Заключение независимого этического комитета ФГАО ВО БФУ им. И. Канта (№25 от 30.06.2021 г.) и Этического комитета ФГБУ «ФЦВМТ» МЗ РФ (№553 от 07.07.2021 г.).

При поступлении в отделение пациенты проходили измерение роста, веса, с помощью динамометра по стандартной методике определялась сила мышц кисти, измерялось артериальное давление, частота сердечных сокращений и дыхания. уточнялся анамнез и наличие сопутствующих заболеваний, профессиональный статус.

Этапы исследования:

1. Подготовительный этап:

- Формулирование проблемы и определение цели исследования.
- Изучение научной литературы по теме исследования.
- Разработка программы исследования (определение объекта и предмета исследования, выбор методов сбора и анализа данных).

2. Сбор данных:

- Проведение опроса или анкетирования пациентов для получения информации о психопатологических и нейрофизиологических особенностях, а также о качестве их жизни.

- Сбор медицинских данных о состоянии здоровья пациентов (результаты анализов, обследований и т.д.).

- Наблюдение за поведением и реакциями пациентов в различных ситуациях.

3. Анализ данных:

- Обработка полученных данных с помощью статистических методов.
- Выявление закономерностей и тенденций в поведении и состоянии пациентов.
- Сравнение полученных результатов с данными других исследований.

4. Интерпретация результатов:

- Объяснение выявленных закономерностей и тенденций.



- Оценка влияния психопатологических, нейрофизиологических особенностей и качества жизни на состояние пациентов.
- Определение возможных путей улучшения состояния пациентов.
- 5. Оформление результатов исследования:
  - Подготовка научного отчета или статьи с описанием проведенного исследования и полученных результатов.
  - Представление результатов на научных конференциях или публикация в научных журналах.
- 6. Внедрение результатов в практику:
  - Использование полученных результатов для разработки новых методов лечения и реабилитации пациентов.
  - Распространение информации о результатах исследования среди специалистов и общественности.
- 7. Оценка эффективности исследования:
  - Анализ результатов внедрения новых методов лечения и реабилитации.
  - Оценка изменений в состоянии пациентов после внедрения новых подходов.

Каждый этап исследования имеет свои специфические задачи и методы, которые позволяют получить объективные и достоверные результаты.

**Выводы.** 1. Более серьезные психологические симптомы, возникшие в ортопедическом раннем постоперационном периоде, привели не только к снижению качества жизни и функций, но также к усилению послеоперационной боли. 2. На качество жизни, воспринимаемую функцию суставов и боль у пациентов в ортопедическом раннем постоперационном периоде существенно влияют психопатологические синдромы, такие как соматизация и депрессия. 3. Послеоперационная тревога выступала в качестве значимого предиктора снижения качества жизни в ортопедическом раннем постоперационном периоде. 4. Реакция на стресс не зависит от возраста, но с возрастом в группе мужчин снижается физическая активность и уровень психического здоровья. 5. У женщин стресс проявляется симптомами в теле с бессознательным тревожным реагированием. 6. У мужчин ниже уровень тревоги и более конструктивные варианты реагирования на стресс. 7. В ситуации старения происходит возрастное снижение ресурсов, и человек пересматривает свое отношение ко многим сторонам жизни – это становится преимуществом и помогает самосохранению. Снижение включенности в области профессиональных отношений и семейных отношений против ориентации на здоровье и межличностное общение. Именно у данных больных выражен удовлетворительный показатель адаптационного потенциала. 8. Помимо клинко-диагностических показателей в фактор удовлетворительной адаптивности связан с более молодым возрастом и низкой общей интернальностью. 9. Таким образом, с возрастом значение локуса контроля приобретает все более важный смысл для адаптационного потенциала личности: человек все более склонен приписывать влияние обстоятельствам, случаю, судьбе, передавать ответственность другим людям. Это позволяет человеку смиряться с течением лет, с нарастающим ослаблением сил. Экстернальность выступает как копинг-стратегия, что и позволяет в пожилом и старческом возрасте сохранять стабильность и иметь удовлетворительный адаптационный потенциал.



**Обсуждение результатов исследования.** Проявления старения в разных сферах организма, включая биологические, психологические и социальные процессы сложны и многообразны. Помимо клинико-диагностических показателей в фактор удовлетворительной адаптивности связан с более молодым возрастом и низкой общей интернальностью. С возрастом значение локуса контроля приобретает все более важный смысл для адаптационного потенциала личности: человек все более склонен приписывать влияние обстоятельствам, случаю, судьбе, передавать ответственность другим людям. Это позволяет человеку смириться с течением лет, с нарастающим ослаблением сил. Экстернальность выступает как копинг-стратегия, что и позволяет в пожилом и старческом возрасте сохранять стабильность и иметь удовлетворительный адаптационный потенциал.

## КАЛИБРОМЕТРИЯ ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИЕЙ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Тургель В.А.<sup>1</sup>, Тульцева С.Н.<sup>2</sup>, Инсаркина Л.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»  
Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,  
Санкт-Петербург

**Актуальность.** Глазной ишемический синдром (ГИС) – является одной из важных причин безвозвратной потери зрения у пациентов старше 50 лет. Заболевание протекает в виде острого нарушения кровообращения зрительного нерва и сетчатки и в форме хронической недостаточности кровообращения органа зрения. Скорость развития ГИС и тяжесть его течения связаны со степенью, локализацией атеросклеротического стеноза брахиоцефальных артерий, а также с выраженностью коллатералей между сосудами системы ВСА и ОСА или двумя ВСА. Наличие коллатерального кровотока исключает развитие ГИС, при отсутствии же коллатералей ГИС может развиваться даже при 50% стенозе ВСА. В настоящее время не существует методов лечения ГИС, единственным методом профилактики развития поражения глаза является восстановление проходимости сосудов системы БЦА в доклинический период.

**Цель исследования.** Определение маркеров недостаточности кровообращения органа зрения в раннюю, доклиническую стадию ГИС.

**Задачи.** С помощью анкеты выявить основные офтальмологические жалобы у пациентов с односторонним гемодинамически значимым стенозом ОСА или шейного отдела ВСА.

С помощью оптической когерентной томографии сетчатки и калиброметрии оценить диаметр перипапиллярных сосудов сетчатки до и после восстановления кровотока в системе БЦА.

С помощью измерения диаметра артериол и вен сетчатки после вазореконструктивных вмешательств оценить возможность обратимости доклинических проявлений ГИС.

**Материалы и методы.** Исследование выполнялось в отделении комплексных исследований «РНХИ им. проф. А. Л. Поленова». За период с мая по август 2023 года было



обследовано 18 пациентов с односторонним атеросклеротическим стенозом в системе ОСА или шейного сегмента ВСА, у 2 пациентов дополнительно имелась окклюзия ВСА. Диагноз был подтвержден КТ-ангиографией, выраженность стеноза от 65 до 90%.

Среди пациентов 10 женщин, медианный возраст составил 65,5 (44-82) года. Всем пациентам было выполнено хирургическое вмешательство – баллонная ангиопластика со стентированием. За сутки до операции и спустя 2 суток после него пациенты участвовали в анкетировании с полным описанием офтальмологических жалоб. Также выполнялось офтальмологическое обследование, включавшее структурную ОКТ сетчатки с последующей калиброметрией перипапиллярных сосудов. Оценивался средний диаметр артериол (СДА) и венул (СДВ).

**Результаты исследования.** Предоперационное анкетирование пациентов выявило наличие кратковременных зрительных нарушений на стороне поражения у 16 пациентов, из которых 7 отмечали эпизоды кратковременной монокулярной слепоты. Ни у одного пациента не было выявлено снижения остроты зрения и изменений на глазном дне, характерных для ГИС. При этом калиброметрия сосудов по ОКТ-томограммам сетчатки показала значимое сужение артериол (СДА 77,0 против 82,8 мкм,  $P < .001$ ) и расширение венул (СДВ 122,2 мкм против 113,7 мкм,  $P < .001$ ) на стороне поражения в сравнении с данными парного глаза. Соотношение калибра артерий к венам составил 0,61 на стороне поражения и 0,71 на противоположной стороне.

После хирургического лечения показатель СДА на стороне вмешательства увеличился с 77,0 мкм до 83,4 мкм ( $P < .001$ ) и значимо не отличался от СДА на противоположном глазу (82,7 мкм,  $P = .784$ ). СДВ значимо не изменился ни на стороне стеноза (с 122,2 мкм до 121,1 мкм,  $P = .652$ ), ни на противоположной стороне (с 113,7 мкм до 112,5 мкм,  $P = .461$ ). Среднее отношение СДА и СДВ на стороне поражения возросло с 0,61 до 0,69. Других изменений со стороны органа зрения после операции выявлено не было.

**Выводы.** Пациенты с односторонним гемодинамически значимым стенозом ОСА и шейным сегментом ВСА более чем в 50% случаев отмечают эпизоды кратковременной монокулярной слепоты и не имеют других проявлений ГИС.

В доклиническую стадию ГИС на стороне поражения можно выявить значимое сужение перипапиллярных артериол и расширение перипапиллярных венул. Также соотношение диаметров артерий и вен значимо меняется на стороне стеноза в сравнении с показателями противоположного глаза.

Стеноз артериол сетчатки у пациентов с гемодинамически значимым односторонним стенозом ОСА и шейного сегмента ВСА носит обратимый характер и быстро восстанавливается после вазореконструктивных вмешательств.

## ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИЮ COVID-19

Улюкин И.М.

*Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова,  
Санкт-Петербург*

**Цель исследования.** Проанализировать особенности когнитивных нарушений у лиц, перенесших инфекцию COVID-19, с целью улучшения их дальнейшего медико-психологического сопровождения.



**Материалы и методы.** Анализ научной литературы, согласно цели исследования, размещенной в зарубежных и отечественных научных библиографических базах.

**Результаты и обсуждение.** Отмечено, что у людей с тяжелой формой инфекции COVID-19 могут наблюдаться симптомы, которые сохраняются после купирования острой фазы заболевания, в том числе в подострой и ранней хронической фазе. В частности, по разным данным, описанный так называемый «длительный COVID» больные характеризуют как «мозговой туман» с широким спектром психоневрологических симптомов (который включает упадок сил, дезориентацию, проблемы с концентрацией внимания, снижение производительности труда, трудности с поиском информации, правильных слов; также затронуты такие когнитивные функции, как рассуждение, решение проблем, пространственное планирование и обнаружение целей); на этом фоне развивается клиническая картина, характерная для воспалительного синдрома, инсульта, микрокровоизлияния, аутоиммунных реакций. Показано, что среднее время между когнитивными нарушениями и временем с момента появления клинических симптомов COVID-19 симптомов составило 1,96 мес. (с верхним пределом 9 мес.). Однако важно принимать во внимание социально-демографическое распределение распространенности вируса SARS-COV-2, любую связанную с этим популяционную изменчивость когнитивных функций, возраст больных и наличие у них ранее существовавших заболеваний. Так, с помощью тестов на внимание, рабочую память, решение проблем, обработку эмоций выявлено увеличение степени когнитивной недостаточности (по сравнению с контрольной группой) в зависимости от уровня медицинской помощи, полученной при респираторных симптомах инфекции COVID-19 (например, люди, попавшие в больницу, показали некоторое когнитивное снижение в зависимости от того, были ли они подключены к аппарату искусственной вентиляции легких; у тех, кто обошелся без стационарной поддержки, наблюдались небольшие общие нарушения работоспособности). Отмечено значительное замедление ответов (особенно в группе искусственной вентиляции легких). Дефицит долговременной эпизодической памяти у лиц, перенесших заболевание в тяжелой форме, положительно коррелировал с эмоциональной апатией, анозогнозия у них коррелировала с депрессией, а сниженное распознавание эмоций у лиц, перенесших заболевание средней тяжести, положительно коррелировало с гипосмией / аносмией. Самооценка настроения, охватывавшая такие аспекты, как депрессия, тревога, бессонница, усталость, также показала связь со снижением когнитивных функций, у некоторых больных они сохранялись в течение 5 лет наблюдения. В то время как пациенты с тяжелым течением болезни демонстрировали анозогнозию в связи с их нарушением памяти и более выраженным долговременным нарушением вербальной памяти по сравнению с пациентами, перенесшими заболевание в легкой форме, у последних было больше когнитивных жалоб; это, как полагают, хорошо согласуется с полученными данными о том, что пациенты с серьезными когнитивными жалобами не имели большего количества нервно-психических нарушений. В этом плане склонность «тяжелых» пациентов сообщать о благополучии в оценке, например, качества жизни, а также недостаточная осведомленность об их когнитивных трудностях могут быть клинической характеристикой, которую следует иметь в виду при необходимых медико-психологических вмешательствах. Вместе с тем, некоторые когнитивные расстройства можно объяснить психическими расстройствами, подчеркивая широкий спектр психических симптомов на фоне/по завершении острой фазы заболевания.



Показано, что выздоровление от инфекции COVID-19 может быть связано с выраженными проблемами в аспекте высших когнитивных, или «исполнительных», функций. Полагают, что наблюдаемые когнитивные нарушения связаны с продолжающимися симптомами инфекции COVID-19 (например, высокая температура, респираторные проблемы), и они могут наблюдаться в течение 6-9 месяцев постинфекции, независимо от тяжести и длительности заболевания в острой фазе (это оказывало влияние на качество жизни, особенно у пациентов с легким течением болезни). В том случае, если когнитивные нарушения на начальных стадиях инфекции имеют только стрессовый генез, то специфические воздействия на определенные психиатрические переменные могут значительно уменьшить их долгосрочное воздействие (хотя есть данные о нейротропности вируса SARS-CoV-2, и о его косвенных нейробиологических эффектах).

**Выводы.** Полученные данные поддерживают гипотезу о том, что инфекция COVID-19 связана с когнитивным дефицитом, который сохраняется на этапе выздоровления; наблюдаемые нарушения различались по масштабу в зависимости от тяжести респираторных симптомов, не могли быть объяснены различиями в возрасте, образовании или других демографических и социально-экономических переменных. Новые проведенные исследования должны дополнительно подтвердить когнитивное воздействие инфекции COVID-19 на ментальный статус переболевшего и, возможно, определить продолжительности его жизни в зависимости от тяжести респираторных симптомов. Важно изучить и предполагаемые защитные факторы, такие, как когнитивный резерв головного мозга. Более полное понимание отмеченных проблем, как считается, позволит повысить готовность в деле восстановления пациентов в постпандемический период.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

**Файзиева М.Д., Якубова М.М.**

*Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Введение.** В настоящее время распространенность сахарного диабета среди людей старше 65 лет составляет 18,8%. Количество людей с сахарным диабетом в возрастной группе 65-99 лет в 2017 году составило 122,8 млн. Число жителей мира, страдающих деменцией, достигло 46,8 миллиона человек в 2015 году, и ожидается, что это число удвоится в следующие два десятилетия.

**Цель исследования.** Определение важности маркера адипонектина в развитии когнитивной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** Пациенты с диагнозом сахарного диабета 2 типа, проходившие лечение во второй клинике Ташкентской медицинской академии, были выбраны в качестве участников исследования. Исследование проводилось на 110 пациентах в возрасте от 45 до 81 лет, со средним возрастным показателем 56,7±2,1. Когнитивные функции всех участников исследования оценивались с помощью тестов MMSE (Folstein, Folstein & McHugh, 1975) и MoCA. Адипонектин в сыворотке крови был измерен с использованием наборов ELISA для адипонектина (HUFIO2974, AssayGenie, Дублин, Ирландия).



**Полученные результаты.** В исследование вошли 110 взрослых и пожилых пациентов, госпитализированных в Ташкентскую медицинскую академию, среди которых было 50 мужчин и 60 женщин. Участники были разделены на две группы в соответствии с результатами когнитивных тестов: пациенты с когнитивными расстройствами (1-группа) и пациенты без когнитивных нарушений (2-группа). В первой группе средний балл MMSE составил  $22,92 \pm 0,79$ , средний балл MoCA  $22,25 \pm 0,47$ . Во второй группе у больных сахарным диабетом 2 типа без когнитивных нарушений средний балл MMSE составил  $27,4 \pm 1,17$ , средний балл MoCA составил  $28,35 \pm 0,91$ . При анализе концентрация адипонектина в сыворотке крови составила в первой группе  $5,19 \pm 0,6$ . У больных 2-й группы – больных СД2, но без когнитивных нарушений этот показатель составил  $9,95 \pm 0,3$ . Как видно из результатов, количество адипонектина было ниже у пациентов с высокими когнитивными нарушениями по сравнению со второй группой.

**Выводы.** Пациенты с сахарным диабетом 2 типа имеют большую вероятность когнитивных нарушений. Уровень адипонектина обладает свойствами нейропротектора, и его недостаток связан с развитием когнитивных нарушений. Адипонектин также является важным нейробиомаркером для ранней диагностики когнитивных нарушений.

## ДИАГНОСТИКА ТИКОВ У ДЕТЕЙ

**Фесенко Ю.А., Фесенко Е.Ю.**

*СПбГКУЗ Центр восстановительного лечения  
«Детская психиатрия» имени С.С. Мнухина,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Тики чаще встречаются в возрасте от 5 до 12 лет и являются весьма распространенной патологией детского возраста (по некоторым авторам – до 23% случаев у детей в возрасте от 2 до 13 лет). У мальчиков они встречаются в 2-4 раза чаще, чем у девочек.

Термином «тик» называются быстрые, непроизвольные, стереотипно повторяющиеся движения определенных мышечных групп. Чаще это относится к мышцам лица: моргания, мигания, наморщивание, нахмуривание лба, шмыганье носом, раздувание крыльев носа, облизывание губ, растягивание рта, чмоканье, «гримасы», которые возникают в результате фиксации какого-либо защитного действия, имевшего сначала целесообразный защитный характер («смаргивание соринки», насморк, стоматит и т.п.). У детей очень быстро подобные действия закрепляются по типу патологической условной связи, и в дальнейшем повторяются уже без внешнего раздражителя.

Авторы относят тики к резидуально-неврологическим синдромам или монополярным пограничным психическим расстройствам. Их причиной являются вредности, повреждающие мозг ребенка во внутриутробном, перинатальном и раннем (до 2-3-х лет) постнатальном периодах развития. Тики представляют собой конечное звено сложного болезненного процесса. По нашему мнению, основной причиной их возникновения является нарушение межструктурных взаимоотношений головного мозга, главным образом, из-за минимальной дисфункции мозга, которая, по мнению Ю.А. Александровского (2000) «является объективным выражением патологической почвы, необходимой для развития пограничного состояния».



**Цель исследования.** Выявить нейрофизиологические изменения по данным электроэнцефалографического обследования (ЭЭГ) у детей с тиками.

**Материалы и методы.** В настоящее исследование вошли 344 ребенка с тиками в возрасте от 5 до 9 лет: 252 мальчика и 92 девочки. Регистрация ЭЭГ проводилась по биполярной или монополярной (в основном) схеме с усредненным ушным электродом на компьютерной энцефалографической приставке «Телепат» с записью на жесткий носитель компьютера и последующей обработкой по специальным программам кросскорреляционного и спектрального анализа. В качестве контроля использовались данные ЭЭГ-обследования 200 практически здоровых детей 3-9 лет, полученные нами ранее.

**Результаты.** Общая картина ЭЭГ-активности в фоновой записи, при проведении функциональных проб и в последствии характеризовалась как патологическая у 90% обследованных детей с тиками. При этом, нормальное распределение альфа-активности (с учетом возрастных особенностей) отмечено у 55% пациентов; ирритация корковых структур головного мозга – у 36%; дисфункция стволовых образований – у 61%; пароксизмальная активность в фоновой записи – у 70%; эпилептиформная активность при проведении нагрузочной пробы с гипервентиляцией (в течение 2-х минут) – у 63%; длительное сохранение эпилептиформной активности в последствии (более 40 секунд после окончания нагрузочной пробы) – у 26% обследованных.

**Обсуждение.** Полученные нами результаты ЭЭГ-обследования позволяют отнести подавляющее большинство тиков к неврозоподобной и невропатической формам.

За 35-летний период наблюдения и лечения детей с тиками в психотерапевтическом отделении ЦВЛ «Детская психиатрия» имени С.С. Мнухина, мы пришли к выводу, что преобладают три основные формы тиков: неврозоподобные тики резидуально-органического происхождения, основным критерием диагностики которых служит обнаружение на электроэнцефалограммах больных грубых изменений биоэлектрической активности головного мозга: ирритативных, очаговых, пароксизмальных, эпилептиформных); невропатические тики, появляющиеся на фоне невропатии, так называемой «врожденной детской нервности», на фоне негрубых резидуально-органических изменений центральной и периферической нервной системы и невротические тики (как один из симптомов невроза). В отличие от мнения многих специалистов в области неврологии, мы не признаем приоритета невротической формы тиков. Более того, неврозоподобные тики в современных условиях встречаются как минимум в 4 раза чаще, чем невротические. Тики, возникающие на почве резидуальной церебральной органической недостаточности, отличаются упорным течением, мало зависящим от действий внешних, ситуативных или психологических факторов.

**Выводы.** Тики, преимущественно являясь неврозоподобными, требуют особого внимательного отношения к себе как в плане диагностики, терапии, так и в отношении прогноза на будущее. Прерывистое течение тиков (у большинства больных отмечается летнее исчезновение или ослабление тиков) и их самопроизвольное исчезновение в течение первого года заболевания не означает полного выздоровления. Тики могут вновь появиться через несколько лет с той же или более тяжелой клинической картиной. Поэтому лечение тиков под контролем ЭЭГ (раз в полгода) должно продолжаться до момента нормализации ЭЭГ-показателей.



## К ПРОБЛЕМАМ ДИАГНОСТИКИ РЕДКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Хоманов К.Э., Серебровская О.Л.

ООО МИР,  
Москва

**Актуальность.** Всего в мире насчитывается более 7 тысяч редких заболеваний (РЗ), ими страдают до 350 млн больных; около 80% таких нозологий имеют генетическое происхождение. Симптомы РЗ могут дебютировать в период новорожденности и раннем детстве; но более 50% РЗ проявляются уже во взрослом возрасте. В России болезнь считается орфанной при встречаемости менее 10: 100 000 человек: около 5% РЗ диагностируется в нашей стране на ранней (1-й) стадии, 10-12% – на 2-й, порядка 60-70% – на 3-й. Все остальные – на 4-й, терминальной.

**Цель исследования.** Изучить факторы, влияющие на диагностику РЗ в России.

**Материалы и методы.** В опросе, проведенном 18-28.04.2023 г. в мобильном приложении «Справочник врача», приняли участие 956 врачей разных специальностей: терапевты (45%), педиатры (28%), неврологи (14%), кардиологи (10%), нефрологи (2%), гематологи (1%). Респонденты отвечали на вопросы, связанные с диагностикой РЗ.

**Результаты и обсуждение.** На вопрос об оценке своих знаний в области РЗ по шкале от 0 до 5 ответы распределились следующим образом: 2 и 3 балла поставили себе 28,6% и 28,5% врачей соответственно, 1 балл – 24,4%, «хорошо» и «отлично» оценили свои знания 5,3% и 2,2% врачей соответственно. Нулевые знания в данной области признали 11% докторов. Больше половины опрошенных (51,9%) никогда не встречались с РЗ; более трех случаев с лично выставленным диагнозом отметили 2% врачей, однократную встречу с пациентом, имеющим уже диагностированную редкую болезнь – 19%, до трех случаев за всю практику с хотя бы одним выставленным диагнозом самим специалистом – 12,2%, и один случай за практику с лично выставленным диагнозом – 6,4% ответивших.

Врачи отметили, с какими РЗ они чаще всего сталкивались. На болезнь Гоше пришлось 5%, болезнь Фабри 3%, по 1% на синдром Хантера и наследственный ангиоотек; 0,4% респондентов ответили, что встречали в практике синдром короткой кишки. Однако большинство ответов (80%) пришлось на другие орфанные болезни: болезнь Гиппеля-Линдау, МЭН, синдром Прадера-Вилли, нейропатия Лебера, спинальная мышечная атрофия 3 типа, плечелопаточная миопатия Ландузи-Дежерина и др.

Треть опрошенных диагнозов РЗ выставляли в возрасте пациента до 30 лет (21,9%), также лидируют 30-40 (17%) и 40-60 (14,1%) лет. В возрасте до 17 лет включительно орфанные болезни диагностируют в 47% случаев; из них до трех лет почти у половины (23,3%). Время от обращения до постановки диагноза составляло либо несколько месяцев (38,9%), либо несколько недель (31,1%). В течение года диагноз был выставлен в 15,7% случаев, нескольких лет – 13%, десятилетий – 1,3%. Чаще всего респонденты не были теми специалистами, которые лично поставили диагноз РЗ – пациенты приходили с ранее определенной нозологией (69,8%). При этом отсутствие проблем с диагностикой отметили только 18,7% респондентов.

Лидирующими ответами, как увеличить скорость диагностики РЗ и улучшить качество оказания медпомощи таким пациентам, по мнению врачей, были (множествен-



ный вариант ответа): доступ к современным методам лабораторной и инструментальной диагностики (74,9%), повышение квалификации врачей (проведение бесплатных курсов, вебинаров и пр.) – 74,4%, внедрение в практику цифровых диагностических помощников (чат-боты, калькуляторы, искусственный интеллект) – 48,2%.

При этом желание в дальнейшем заниматься диагностикой и лечением пациентов с РЗ выразили больше половины (57,2%) врачей. Тремя наиболее интересными аспектами работы с РЗ респонденты указали (множественный вариант ответа): алгоритмы диагностики (81,9%), клиническую картину (69,2%) и маршрутизацию пациентов (62%). Также докторов интересует лечение (58,7%) и основы реабилитации (38,7%).

Для идеального интерактивного помощника в ранней диагностике РЗ тремя главными характеристиками респонденты назвали (множественными вариант ответа): подробное описание алгоритмов диагностики и маршрутизации пациентов (74%), возможность по нескольким признакам получить спектр патологий для дифференциальной диагностики (70,2%) и обратную связь с ведущими специалистами из федеральных центров (67,7%). Также врачи хотели бы иметь возможность загружать анализы и снимки для обработки искусственным интеллектом (48,1%) и интуитивно понятный интерфейс (46,2%).

**Выводы.** Главные факторы, влияющие на диагностику РЗ в России: ограниченная возможность проведения необходимых лабораторных и инструментальных исследований, нехватка знаний у врачей, сложности в получении консультации профильных коллег и недостаточное понимание принципов маршрутизации таких пациентов.

Рутинное применение интерактивных методов скрининга при подозрении на РЗ может быть эффективной мерой раннего выявления и увеличения информированности врачей в отношении РЗ. В России для диагностики и маршрутизации больных есть инструмент «Орфаный помощник» в бесплатном мобильном приложении «Справочник врача».

## ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПУТИ ПАЦИЕНТОВ С ОРФАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

**Хоманов К.Э., Серебровская О.Л.**

*ООО МИР,*

*Москва*

**Актуальность.** Всего в мире насчитывается более 7000 редких заболеваний (РЗ). Некоторые РЗ очевидны в очень раннем возрасте (например, омфалоцеле и гастрошизис), но чаще РЗ проявляются неспецифическими симптомами, которые нередко рассматриваются как «личная особенность» пациента, а не диагностический признак. Срок от первого обращения к врачу до постановки правильного диагноза может составлять до нескольких десятков лет.

**Цель исследования.** Изучить продолжительность диагностического поиска при РЗ.

**Материалы и методы.** Путем поиска в базе PubMed по словосочетанию «редкие [орфанные] заболевания», «продолжительность диагностики» отобраны 19 статей, в которых указывались сроки постановки диагноза РЗ от момента первого обращения.



**Результаты и обсуждение.** Среди 19 статей среднее время или медиана были указаны в 17 работах; проведен непосредственный анализ времени диагностики РЗ. Продолжительность диагностического пути пациента с РЗ чаще составляет от нескольких месяцев до 2 лет (8 исследований). 2-3 года заняла диагностика в 4 работах, 3-5 лет в трех исследованиях, 5-10 и более 10 лет – по одной статье. Самый короткий срок постановки диагноза РЗ был у трех детей: одного ребенка, у родителей которого было диагностировано такое же заболевание, диагноз РЗ поставили еще до рождения, у двух – сразу после. Самый длинный – 10 лет (2 статьи) и 13,7 лет (1).

Также в рассматриваемой литературе (6 статей из 19) указано количество диагностических генетических исследований, проведенных для постановки диагноза РЗ: до 10 тестов в четырех работах и свыше 10 в двух.

Факторами, препятствующими своевременной диагностике (указаны в 3 статьях) являются: низкий уровень осведомленности врачей (2 статьи), пациентов и их родителей (2), отсутствие доступа к генетическим тестам (3), задержка в получении результатов генетических анализов (2), длительное ожидание приема врача (1) и иные причины (2), включающие недостоверную интерпретацию исследований, результатов УЗИ, отсутствие комплаенса, ошибочно отложенное генетическое тестирование, неубедительные/утраченные результаты тестирования, атипичные или неклассифицированные симптомы у пациента.

**Выводы.** Средний срок диагностического пути для РЗ, согласно данным проанализированной литературы, около 2 лет. Задержка диагностики вероятнее всего связаны с низкой информированностью медработников и отсутствием широкого доступа к генетическому тестированию. Необходимы меры для повышения осведомленности врачей о РЗ, их диагностике, маршрутизации и лечении. В России для помощи медработникам и их информирования о РЗ существует инструмент «Орфанный помощник» в бесплатном мобильном приложении «Справочник врача».

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ БИФРЕНА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ

Хусаинова Л.Т.<sup>1</sup>, Абдурашидов А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Клиника АГМИ имени Ю. Атабекова,

<sup>2</sup>Андижанский государственный медицинский институт,  
г. Андижан, Узбекистан

Отсутствие четкого представления о этиопатогенезе и путях излечения пароксизмальных заболеваний делают проблему пароксизмов актуальной в медицине. Пароксизм (греч. *paroxysmos*) острый приступ – внезапно развивающийся преходящее проявление болезни, которое является важным клиническим признаком: мигрени, эпилепсии, невралгии тройничного нерва, вегетативных кризов.

Разнообразны они по патогенезу и проявлениям, но в механизме возникновения пароксизмов имеется заинтересованность неспецифических интегративных систем мозга. Все это и определяет в терапии применения препаратов, которые воздействуя на надсегментарные структуры мозга, подавляют пароксизмальную активность, нивелируя при этом основной симптом заболевания – приступ.



**Цель работы.** Изучение влияния бифрена на вегетативные проявления пароксизмальных состояний.

**Материалы и методы.** Кроме тщательного и традиционного изучения соматоневрологического статуса в работе использованы: электрополиграфическая регистрация различных модулируемых состояний бодрствования, включающие одновременную регистрацию ЭЭГ, ЭКГ, ЧСС и КГР, балльная оценка изучения вегетососудистых нарушений, исследования функционирования вегетативной нервной системы до и после лечения. Под нашим наблюдением находились 82 больных из них: страдающих эпилепсией – 28, вегетативными кризами – 31, мигренью – 13, невралгией тройничного нерва – 10. Средний возраст больных от 20 до 45 лет.

Средняя суточная доза бифрена колебалась от 750 мг до 1000 мг/сут, хотя доза препарата была индивидуальной для каждой нозологии и нередко для каждого больного. Продолжительность лечения составила в среднем 4-6 недель.

Терапия бифреном сопровождалась помимо снижения и ликвидаций приступов, также снижением, нивелированием объективных проявлений и субъективных восприятий вегетативных реакций (на 5-7 сутки), таких как: чувства нехватки воздуха, тахикардия, гипергидроза, тремора, похолодание кистей и стоп, повышенная чувствительность к колебаниям погоды, дискомфортное ощущение в области сердца и т.д., которые коррелировались с нормализацией ЭЭГ показателей, увеличение фонового альфа-индекса, его ритма и снижением его реактивности и нередко исчезновением патологической пароксизмальной активности.

Обобщая клинико-физиологический анализ эффективности препарата бифрена при пароксизмальных заболеваниях мы отметили следующие их позитивные сдвиги: хороший антипароксизмальный эффект, сопровождается нормализующим влиянием на церебральные, включая высшие вегетативные структуры, благоприятно сказываясь на системных и межсистемных взаимоотношениях систем и органов; благоприятно сказываясь как вегетотропное средство и средство нивелирующее эмоционально-неврастенические наслоения.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ДО И ПОСЛЕ ПАНДЕМИИ

Цаплинская С.А.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>, Ямпольская Ю.В.<sup>1</sup>,  
Глебов Д.С.<sup>1</sup>, Лазарева М.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорочкина,  
г. Сыктывкар

**Цель работы.** Анализ деятельности первого неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ № 26 до и после пандемии.

Первое неврологическое отделение в структуре больницы оказывает помощь пациентам с широким спектром неврологической патологии. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, ежегодно возрастает, количество их в 2021 году (второй год пандемии новой коронавирусной инфекции) превысило число госпитализированных в 2020 году, почти в 1,2 раза, составив 3185 пациентов. В 2022 году число



госпитализированных пациентов существенно (почти в 1,4 раза) снизилось, составив 2259 человек. При этом снизилось и число дней работы неврологической койки с 516 до 449.

Показатели госпитализации, летальности и число выписанных пациентов в 2022 году, достоверно ( $p \leq 0,05$ ) увеличившись в период пандемии, практически, вернулись к допандемийным цифрам. А вот работа койки и средняя длительность пребывания в стационаре увеличились, практически, в полтора раза, отражая возросшую в период и после пандемии нагрузку на медицинский персонал и рост тяжести госпитализированных пациентов после ее окончания.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, на первом месте в структуре госпитализированных в отделение, находятся пациенты с хронической цереброваскулярной патологией, количество которых составляло в 2019 году 1303. Оно несколько снизилось в первый год пандемии до 1102 в 2020, затем возросло до 1347 в 2021 году – в 1,2 раза, при той же доле в структуре заболеваемости, и, наконец, численно снизилось в 2022 году до 1142, практически, до прежних, допандемийных значений. В структуре госпитализации в отделение доля пациентов с этой нозологией составляла в 2019 году 49,8%, существенно ( $p \leq 0,001$ ) снизилась в 2020 и 2021 годах – 41,5% и 42,2% соответственно, и после пандемии вновь возросла до 50,6%, незначимо превзойдя допандемийные цифры. Таким образом, можно констатировать, что удельный вес хронической цереброваскулярной патологии в структуре госпитализаций в неврологический стационар вернулся к прежним, «доковидным» значениям.

Пандемия никак не повлияла на долю целого ряда нозологических форм в структуре госпитализированных больных в отделении, значимо не различаясь до, в период и после пандемии. Так, вопреки предположениям и прогнозам, доля пациентов, госпитализированных с воспалительными заболеваниями нервной системы (менее 1%), в ходе пандемии не увеличилась, существенно не выросла она и после ее окончания. Доля пациентов с поражением периферической нервной системы, в том числе – с острыми полиневропатиями) также не возросла, а наоборот, существенно снизилась – 5,7% в 2019 г. против 2,6% в 2021 г., не вернувшись к исходным цифрам и после окончания пандемии, составив в 2022 году 3,3% (различия с 2019 годом значимы с  $p \leq 0,0001$ ). Не претерпела особой динамики по окончании пандемии и доля госпитализированных пациентов с эпилепсией. На первом году пандемии доля эпилепсии в структуре госпитализации значимо не отличалась от «доковидного» года (10,5% в 2019 и 10,7% в 2020), а затем, на втором году пандемии, снизилась до 7,8%, а в 2022 году, при уменьшении численности госпитализированных пациентов с эпилепсией, вновь возросла: удельный вес их в структуре госпитализаций составил 8,1%, будучи, тем не менее, ниже «доковидного» (отличия от 2019 г. значимы с  $p = 0,01$ ). По окончании пандемии новой коронавирусной инфекции существенно не изменилась, вернувшись к прежним значениям, доля госпитализированных пациентов с миастенией, увеличивавшаяся в ее период. Не вернулась к прежним значениям по окончании пандемии и существенно ( $p = 0,01$ ) снизилась доля госпитализированных пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы (0,3% против 1% в 2019), а доля пациентов с миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, возросшая в период пандемии, значимо ( $p \leq 0,001$ ) снизилась и сократилась до 0.

Безусловный интерес представляют заболевания, доля которых в структуре госпитализаций в отделение по окончании пандемии возросла. Отметим, что увеличение числа госпитализированных с токсическими поражениями нервной системы связано не



с пандемией, а с изменением маршрутизации этой категории больных, доля которых в структуре госпитализированных в отделение составила на 2022 год 21,2%, более 1/5 от всех пациентов, против прежних 1% ( $p \leq 0,001$ ). Существенно ( $p=0,03$ ) увеличилась по окончании пандемии доля пациентов с неврологическими проявлениями болезней костно-мышечной системы – с 25,7% в 2019 году до 28,4% в 2022 году, что видимо, связано с возросшей по окончании пандемии доступностью медицинской помощи. В период и после пандемии достоверно ( $p=0,01$ ) возросла часть пациентов с вегетативными нарушениями и мигренью (с 1,3% в структуре госпитализаций в отделение в 2019 году до 3,4% в 2021 и 2,3% в 2022, так и не снизившись к допандемийным цифрам). В сравнении с периодом до пандемии, резко увеличилась ( $p \leq 0,001$ ) доля пациентов с опухолями ЦНС и метастазами в центральную нервную систему, достигнув 3,6% против прежних 0,7%, вероятно, отражая отсутствие наблюдения и раннего выявления этих нозологических форм в 2020-2021гг. Можно отметить тенденцию к увеличению в структуре госпитализированных пациентов доли больных с демиелинизирующими заболеваниями, удельный вес которых составил в 2022 году 1,1% против 0,7% в 2019 ( $p=0,11$ ).

Таким образом, структура госпитализированных в неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов несколько изменилась по окончании пандемии: уменьшилось до прежних, «доковидных», цифр количество госпитализированных пациентов. Рост в 2022 году числа дней работы койки и некоторое увеличение среднего койко-дня, в определенной мере, отражают возросшую тяжесть госпитализированных по окончании пандемии пациентов. Не все показатели структуры госпитализации вернулись, согласно проведенному анализу, к «доковидным». В связи с изменением маршрутизации, в структуре госпитализаций существенно возросла доля токсических энцефалопатий ( $p \leq 0,001$ ). По окончании пандемии существенно увеличилось число госпитализированных пациентов с неврологическими проявлениями болезней костно-мышечной системы ( $p \leq 0,05$ ), вегетативными нарушениями и мигренью ( $p=0,01$ ), опухолями ЦНС ( $p \leq 0,001$ ), имеется тенденция ( $p=0,11$ ) к росту доли госпитализированных пациентов с демиелинизирующей патологией. Снижился удельный вес пациентов с эпилепсией ( $p=0,01$ ) и дегенеративными заболеваниями ЦНС ( $p=0,01$ ) Резко упала доля миелопатий в структуре госпитализаций ( $p \leq 0,001$ ).

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – В 2008 И 2023 ГГ.

**Черепянский М.С.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup>ГБУЗ РК Республиканская клиническая больница,  
г. Сыктывкар,

<sup>2</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорочкина,  
г. Сыктывкар

Проблема борьбы с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) может найти оптимальное решение при одновременном развитии двух направлений: совершенствование оказания медицинской помощи больным с уже развившимся ин-



сультом и активная первичная профилактика. Мозговой инсульт является важнейшей медицинской и социальной проблемой. По данным Республиканского медико-аналитического центра (РМИАЦ) мозговые инсульты в Республике Коми в структуре цереброваскулярной патологии составляют около 40 процентов.

С целью изучения динамики основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми с населением 974617 человек (на 01.01.2008 г.) согласно Приказа МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008 г., начато ведение регионального регистра инсульта. Методом регистра инсульта в течение всех последующих лет мы изучали частоту, характер и исходы мозговых инсультов у жителей Республики. Проводился демографический (гендерный и по-возрастной) анализ патологии, изучалась и оценивалась сезонность, анализировалась смертность и летальность.

Заболеваемость инсультом в целом по республике составила, по данным 2008 года 2,4 случая на 1000 населения (2362 человека). Анализ информации территориально-популяционного регистра за 2023 год показывает, что этот показатель составил 1,97 случая на 1000 населения (всего 1434 случая ОНМК), что свидетельствует о его снижении. В 2008 году инсульты регистрировались на протяжении всего года, но наиболее часто встречались в весеннее время года (март, апрель, май), что составило 26,7% (631 человек) от всех заболевших инсультом, значимо больше, чем в летний период. В то же время, в 2023 году наибольшее количество пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения отмечено осенью (с сентября по ноябрь) – 29,2% (419 человек) от всех заболевших инсультом в этом году. И в 2008, и в 2023 году наименьшее число пациентов с инсультом регистрировалось в летний период. Возможно, это связано с воздействием климато-географических факторов.

Большинство заболевших в 2008, по данным Регистра, находились в возрасте от 19 до 78 лет, средний возраст их при этом составил –  $62,6 \pm 1,4$  лет; у мужчин –  $59,5 \pm 1,9$  лет, у женщин –  $66,0 \pm 1,5$  лет. Гендерный индекс у больных с ОНМК был 1,1 с преобладанием лиц женского пола (мужчин - 1138 (48,2%), женщин – 1224 (51,8%)). Большинство заболевших в 2023 году, по данным Регистра, находились в возрасте от 21 до 99 лет, средний возраст их при этом составил –  $66,6 \pm 12,1$  лет; у мужчин –  $63,4 \pm 11,1$  лет, у женщин –  $70,2 \pm 12,3$  лет. Обращает на себя внимание увеличение среднего возраста пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в динамике это увеличение составляет около 4 лет, как для мужчин, так и для женщин. Гендерный индекс, однако же, не изменился и в 2023 году составил у больных с ОНМК 1,1 с преобладанием лиц женского пола (мужчин – 686, женщин – 748 (52,1%)).

В 2008 году более чем в 2/3 случаев (75,7%) инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста (1782 человека) ( $p \leq 0,05$ ). Количество лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике составило около 24,3% (573 человека), причем мужчин среди них было в 2,5 раза больше, чем женщин (соответственно 415 и 158 больных) ( $p \leq 0,05$ ). Интересно, что и в 2023 году более, чем в 3/4 случаев (76,2%) инсульты регистрировались у лиц 60 лет и старше (1093 человека) ( $p \leq 0,05$ ). Доля лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике несколько уменьшилась и составила около 23,7% (341 человек), причем мужчин среди них по-прежнему почти в 2,5 раза больше, чем женщин (соответственно 240 и 101 больных) ( $p \leq 0,05$ ). Подобная ситуация складывается на всей территории республики.



Самым распространенным фактором риска развития инсульта в 2008 году явилась, по данным Регистра, артериальная гипертензия, отмеченная у 2107 (89,2%) больных. Второе место по частоте среди повышающих вероятность инсульта факторов занимают заболевания сердца – 32,9% (776 человек), курение – на третьем месте – 32% (757 человек), на четвертом месте – дислипидемия – 27,7% (654 человек) и т.д. В 2023 году структура факторов риска, согласно Регистру, несколько изменилась. По прежнему самым распространенным фактором риска развития инсульта явилась артериальная гипертензия, отмеченная у 1372 (95,7%) больных. Однако второе место по частоте среди повышающих вероятность инсульта факторов занимает дислипидемия – 62,4% (895 человек), а только потом заболевания сердца – 52,3% (750 человек), курение – на четвертом месте – 31,6% (453 человек) и т.д.

По данным Регистра за 2008 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 81,7% больных ( $p \leq 0,05$ ). Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 12,8% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 5,8:1. По данным Регистра за 2023 год, в структуре церебрального инсульта также достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались уже у 85,7% больных ( $p \leq 0,05$ ). Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 11,99% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 7,1:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра, отмечались у 1,5% больных с мозговым инсультом в 2008 и у 2,2% – в 2023 году.

Среди всех инфарктов мозга, внесенных в Регистр в 2008 году, основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений являлся атеротромботический вариант развития ишемического инсульта – в 44,5% случаях. Инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий, имеет наибольший удельный вес в структуре ишемического инсульта и в 2023 году, составляя 40,1% случаев ишемического ОНМК. Надо отметить, что процент неуточненного инфаркта мозга также относительно высок и составил среди всех острых ишемий 26,9% в 2008 и 25,0% в 2023 году. Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации в районах республики. Среди геморрагических ОНМК значимо чаще встречались внутримозговые кровоизлияния, которые регистрировались у 67,5% больных в 2008 году, и доля которых возросла до 84,3% в 2023 году.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за 2008 год составила 0,26 на 1000 населения (по Российской Федерации – 1,17). Летальность от мозгового инсульта – 20,5% (по Российской Федерации – 35,4%). В 2023 году, по данным Регистра инсульта показатель летальности от ОНМК составляет 12,6% от числа лиц с установленным диагнозом инсульта. Смертность от инсульта в пересчете на 1000 населения, составила, по данным Регистра, 0,249. Снижение показателя летальности, на наш взгляд, свидетельствует о повышении качества оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК.



Таким образом, сопоставление эпидемиологических показателей инсульта в Республике Коми в динамике за 15 лет свидетельствует о положительной динамике и некотором снижении заболеваемости острыми нарушениями мозгового кровообращения у жителей Республики Коми. Возможно, это связано с активной профилактической работой и повышением качества и доступности медицинской помощи для жителей республики, а не только с оттоком населения из северных ее территорий. Более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста ( $p \leq 0,05$ ), среди трудоспособного населения достоверно чаще ОНМК встречались у мужчин ( $p \leq 0,05$ ). Основным и ведущим фактором риска развития инсульта явилась артериальная гипертензия. По данным Регистра диспропорция в соотношении ишемического и геморрагического инсульта среди пациентов растет за счет увеличения доли ишемического инсульта, что сказывается, вероятно, и на показателях смертности и летальности, которые ниже при ишемическом инсульте. Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений при инфарктах мозга являлся инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий. Интересные изменения в сезонности заболевания требуют дальнейшего изучения и сопоставлений. Полученные результаты исследования и дальнейшее ведение регистра помогут рационально проводить первичную профилактику, планировать оказание помощи при инсультах.

## РАЗЛИЧИЯ В СТРУКТУРЕ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ (НА ПРИМЕРЕ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ)

Черных Е.М., Хасанова Н.М.

*ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет»  
Минздрава России,  
г. Архангельск*

**Актуальность.** Бремя инсульта продолжает расти и обуславливает третье место среди причин инвалидности в мире. Факторы, влияющие на динамику восстановления и функциональный исход в остром периоде инсульта изучены не до конца. Коморбидность при инсульте – один из таких факторов, влияющий на направление мероприятий реабилитации и профилактики.

**Цель.** Провести сравнительный анализ структуры коморбидных заболеваний и выраженности коморбидной нагрузки у пациентов с инсультом среди жителей г. Архангельска и Архангельской области.

**Материалы и методы.** Анализировали 2 когорты пациентов с острым инсультом, находящихся на лечении в неврологических отделениях региональных сосудистых центров городской больницы (Первая ГКБ г. Архангельска) (2507 человек) и областной больницы (АОКБ) (1655). Сравнивали их половозрастные характеристики, распределение в зависимости от типа инсульта, структуры коморбидных заболеваний и выраженности коморбидной нагрузки.

**Результаты.** У городских пациентов по сравнению с областными больше была доля женщин старше 80 лет (32,56%,  $p < 0,001$ ), а доля мужчин была больше в группах 70-



79 лет (22,0%,  $p < 0,001$ ) и старше 80 (8,38%,  $p < 0,001$ ). Областные пациенты преобладали в более молодых возрастных группах: больше женщин 41-49 (4,95%,  $p = 0,025$ ) и 50-69 лет (49,1%,  $p < 0,001$ ), мужчин в возрасте 50-69 лет (69,9%,  $p < 0,001$ ). Лиц старческого возраста обоих полов было больше среди городских пациентов. Среди областных пациентов обоих полов более многочисленной была группа среднего и пожилого возраста (50-69 лет) и группа молодых женщин (41-49 лет).

В зависимости от типа инсульта пациенты распределились следующим образом: в возрастной группе 50-69 лет у городских пациентов больше была доля криптогенных инсультов (7,18%,  $p < 0,001$ ), у областных – выше доля атеротромботического и лакунарного инсультов (42,81%,  $p < 0,001$ ), а также внутримозговых кровоизлияний (7,56%,  $p < 0,001$ ). В группе пациентов 70-79 лет больше криптогенных инсультов у архангелогородцев (7,18%,  $p < 0,001$ ). В возрастной группе старше 80 лет выявлено статистически значимое преобладание всех вариантов инсульта у жителей г. Архангельска. Не было статистически значимых отличий в младших возрастных группах (младше 49 лет), а также не отличались между собой группы городских и областных пациентов с кардиоэмболическим инсультом.

Более высокая коморбидная нагрузка была выявлена у лиц с инсультом, проживающих в г. Архангельске: доля пациентов с наличием 5, 6 и 7 заболеваний среди них была больше (16,3%,  $p < 0,001$ ; 8,92%,  $p < 0,001$  и 2,59%,  $p = 0,002$  соответственно) против пациентов из АОКБ. Среди областных пациентов выше были доли пациентов с 2 и 3 заболеваниями (26,3%,  $p < 0,001$  и 21,8%,  $p < 0,001$ ). В группах с отсутствием и 1 сопутствующим заболеванием, а также в группах с 4, 8 и 9 сопутствующими заболеваниями статистически значимых различий выявлено не было.

В целом, без учета возраста, у пациенток с инсультом из городской когорты статистически значимо чаще наблюдались артериальная гипертензия (АГ) ( $p < 0,001$ ), сахарный диабет (СД) ( $p = 0,005$ ), фибрилляция предсердий (ФП) ( $p < 0,001$ ), ишемическая болезнь сердца (ИБС) ( $p < 0,001$ ), онкозаболевания ( $p < 0,001$ ), у областных пациенток статистически значимо чаще выявлены церебральный атеросклероз (ЦА) ( $p < 0,001$ ) и стенокардия напряжения (СН) ( $p < 0,001$ ). При расчетах с учетом возрастных групп получены следующие результаты: в возрастной группе старше 80 лет у городских пациенток статистически значимо чаще встречались АГ ( $p < 0,001$ ), ФП ( $p < 0,001$ ), ИБС ( $p < 0,001$ ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН) ( $p < 0,001$ ), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС) ( $p < 0,001$ ), СД ( $p < 0,001$ ). У областных пациенток статистически значимо чаще наблюдались АГ ( $p < 0,001$ ), ЦА ( $p < 0,001$ ), ИБС ( $p = 0,001$ ), ХСН ( $p < 0,001$ ) в группе 50-69 лет. АГ чаще встречалась у молодых (41-49 лет) областных пациенток ( $p = 0,029$ ), а СН у областных пациенток старше 80 ( $p = 0,029$ ).

Среди городских пациентов-мужчин статистически значимо большей была доля АГ ( $p < 0,001$ ), СД ( $p < 0,001$ ), ЦА ( $p = 0,003$ ), ФП ( $p < 0,001$ ), ПИКС ( $p < 0,001$ ), онкозаболеваний ( $p = 0,007$ ), среди областных – СН ( $p < 0,001$ ). Все выше указанные заболевания чаще диагностировались в возрастных группах старше 70 лет среди пациентов 1 ГКБ, а СД также в группе 50-69 лет ( $p < 0,001$ ). У областных пациентов-мужчин определено статистически значимое преобладание АГ ( $p < 0,001$ ), ИБС ( $p < 0,001$ ), ХСН ( $p < 0,001$ ), СН ( $p < 0,001$ ) в возрастной группе 50-69 лет.

**Выводы.** Выявлены различия в структуре коморбидных заболеваний и коморбидной нагрузке среди городских и областных пациентов с инсультом. Высокая



коморбидная нагруженность, преобладание кардиологической патологии среди сопутствующих заболеваний потенциально ограничивают реабилитационные мероприятия, изменяя реабилитационную маршрутизацию. Выделенные половозрастные группы с различными вариантами коморбидного распределения и нагрузки будут способствовать формированию программ первичной профилактики в указанных группах, а также коррективке мероприятий по лекарственному обеспечению в рамках вторичной профилактики.

## **НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ, ЛИЧНОСТНОГО И ДУХОВНОГО РОСТА: ИССЛЕДОВАНИЯ МЕДИТАЦИИ В ЗАПАДНОЙ ПСИХОЛОГИИ И НЕЙРОНАУКАХ**

**Чернышов А.В., Ефимова М.А., Реверчук И.В.**

*Институт медитации «Сатори»,*

*г. Краснодар,*

*АНО ДПО «Биоинститут охраны соматопсихического здоровья»,*

*г. Калининград,*

*Самаркандский государственный медицинский университет,*

*г. Самарканд, Узбекистан*

Медитация впервые появилась в западной психологической литературе в 1930-х годах (Александр, 1931; Костер, 1934). Ранние объяснения медитации показали, что основные эффекты такой практики дают результаты, аналогичные эффектам методов релаксации. Александр (1931) исследовал связь между разумом и телом, используя медитацию как ключевой элемент избавления от психических заболеваний. Однако он утверждал, что эта техника неэффективна и представляет собой искусственную кататонию с психотерапевтическими преимуществами.

Вначале западные исследования медитации были сосредоточены на изучении мастерства индийских йогов в управлении различными физиологическими процессами.

Впоследствии в этой области появилось множество публикаций, в которых оценивалась эффективность различных медитативных техник в снижении гипертонии, снижении физиологических показателей стресса, контроле вегетативных функций и содействии релаксации среди людей.

Чаще всего в этих исследованиях людей обучают разновидности медитативной техники дзен или ТМ, которую их просят практиковать в течение периода от одного дня до двенадцати недель, после чего отмечают изменения в их физиологических процессах или личности.

В 1970-х годах исследования медитации снова набрали обороты в литературе по психологии. Герберт Бенсон и его коллеги продемонстрировали, что медитация оказывает уникальное успокаивающее действие помимо расслабления (Wallace, Benson & Wilson, 1971; Benson & Klipper, 1976). Уоллес, Бенсон и Уилсон (1971) провели новаторское исследование в Калифорнийском университете, которое проинформировало исследователей о физиологических эффектах медитации. Исследование выявило сни-



жение потребления кислорода и частоты сердечных сокращений, а также увеличение гальванического сопротивления кожи у опытных медитирующих. Эти физиологические преимущества усилили важность реакции расслабления, что побудило исследователей лучше понять, как медитация действует в организме. Исследование Уоллеса, Бенсона и Уилсона (1971) включало 36 практиков Трансцендентальной Медитации (ТМ). Цель состояла в том, чтобы исследовать создание гипометаболического состояния бодрствования с помощью ТМ. Участников просили спокойно сидеть от 10 до 30 минут, медитировать от 20 до 30 минут, а затем сидеть спокойно еще от 10 до 20 минут. Исследователи измерили потребление кислорода, кровяное давление, частоту сердечных сокращений и взяли образцы крови до и после фактической практики медитации. Результаты показали снижение потребления кислорода на 17%, снижение выведения углекислого газа на 31,9 мл/мин, снижение частоты дыхания, приводящее к трем вдохам в минуту, и значительное снижение уровня лактата в крови. Кроме того, у участников повысился уровень резистентности кожи (Wallace, Benson, & Wilson, 1971).

Впоследствии Уоллес и др. (1971) отметили, что практика медитации создает гипометаболическое состояние, отличное от сна, гипноза и других паттернов гибернации человеческой физиологии. Это исследование имело несколько ограничений, например, не было описания набора участников или группы сравнения. Тем не менее, результаты стали критически важными для сбора доказательств преимуществ медитации в западной литературе по психологии. Кроме того, Уоллес и соавт. (1971) стали первыми, кто продемонстрировал, что медитация может создавать стойкое гипометаболическое состояние бодрствования, вызывающее расслабление и другие психофизиологические изменения у людей.

Такие критики, как Смит (1975), утверждали, что эффективность медитации не связана ни с чем более изощренным, чем ожидание облегчения или расслабляющий эффект от простого сидения в тишине. Другие исследователи начали задаваться вопросом, отличается ли краткосрочная медитация от различных других стратегий релаксации, включая режимы биологической обратной связи и систематические процедуры десенсибилизации, или превосходит их. Хотя в опубликованных исследованиях показано, что медитация в целом более эффективна, чем отсутствие какого бы то ни было лечения, в снижении стресса, напряжения, беспокойства и аддиктивного поведения, нет убедительных доказательств ее эффективности.

Нейрофизиологические исследования измененного самоощущения в результате медитативной практики в значительной степени отсутствуют из-за сложности количественной оценки самоощущения. Были разработаны психометрические показатели состояния и характеристик (Dittrich, 1998; Friedman, 1983; Friedman & MacDonald, 1997; Vaitl et al. 2005), и в некоторых исследованиях этот подход начал использоваться для усиления результатов медитации в ЦНС (Lehmann et al., 2001; Трэвис и др. 2002, 2004).

Вскоре после этого Бенсон и Клиппер (1976) изучили причины индивидуально-го удовлетворения от медитации. Одна из причин, которая неоднократно упоминалась в исследованиях, заключалась в том, что люди медитируют, чтобы преодолеть психологические и эмоциональные проблемы и обрести внутренний покой и солидарность – явление, обычно называемое саморегуляцией (Benson & Klipper, 1976; Cardoso, Souza, Camano, и Лейте, 2004). Люди также утверждали, что медитируют, чтобы лучше понять жизнь, расширить свое сознание и обрести мудрость (Benson & Klipper, 1976). Несмотря



на эти выводы, большей части литературы не хватало эмпирической строгости, чтобы поддержать заявления о медитации как о практическом и основанном на опыте терапевтическом инструменте (ср. Smith, 1975).

Согласно Национальному исследованию здоровья (NHIS), медитация считается одним из пяти лучших дополнительных альтернативных лекарств в Соединенных Штатах (Barnes et al. 2002, Clarke et al. 2015). CAMS – это группа практик и техник, которые не считаются частью традиционной медицины и в основном включают в себя подходы к исцелению разумом и телом. CAMS включает, помимо прочего, такие практики, как йога, биологическая обратная связь, тай-чи, цигун и медитация. Опрос NHI, проведенный в 2002 году, показал, что около 62% взрослых в США использовали CAMS, в частности психофизическую терапию, например медитацию, для улучшения своего физиологического здоровья (Barnes et al. 2002). Различия между подгруппами из этого опроса показали, что женщины чаще использовали CAMS, чем мужчины. Кроме того, было отмечено, что взрослые в возрасте от 18 до 44 лет чаще использовали такие подходы, чем взрослые в других подгруппах. С точки зрения расы или этнической принадлежности взрослые афроамериканцы и азиаты чаще использовали CAMS по сравнению с белыми взрослыми (Barnes et al. 2002). Последующее наблюдение NHIS было проведено в 2012 г. по результатам которого не было выявлено значительных изменений в распространенности CAMS среди взрослых в возрасте 18-44 лет (Clarke et al. 2015). Однако с 2002 по 2012 год среди взрослых латиноамериканцев и белых неиспаноязычных взрослых наблюдалось небольшое увеличение использования CAMS (Clarke et al. 2015). Из данных, представленных выше, можно сделать вывод, что медитацию, которая является формой CAMS, чаще используют женщины афроамериканского или азиатского происхождения в возрастной группе 18-44 лет по сравнению с другими женщинами младшего возраста. группы в демографических подгруппах по полу, возрасту и расе/этнической принадлежности.

Дополнительная и альтернативная медицина (CAM) – это разнообразная группа методов лечения, практик и продуктов, которые в настоящее время не считаются частью традиционной медицины. Список мероприятий, рассматриваемых CAM, постоянно меняется, поскольку методы и методы лечения CAM считаются такими же безопасными и эффективными, как и «традиционные» методы. В настоящее время практику КАМ можно разделить на пять основных направлений: альтернативная медицина, вмешательства в разум и тело, биологическая медицина, мануальные и медикаментозные методы лечения, а также силовые методы лечения.

Хотя их взгляды на профилактику и лечение общего состояния здоровья различаются, все же есть несколько общих моментов. Этот процесс основан на вере в то, что человеческое тело обладает способностью самовосстанавливаться. Лечение часто является междисциплинарным, затрагивающим разум, тело и дух. Лечение часто индивидуализируется в зависимости от симптомов.

Основные принципы терапии включают сотрудничество между пациентом и врачом во время лечения, использование лекарств и других методов лечения, способствующих положительной реакции организма, а также понимание всех аспектов здоровья, благополучия и болезней. Это предполагает размышление о вещах: Разум, Дух, Сообщество и Тело; идея непринятия традиционной медицины или непринятия альтернативной медицины; вера в то, что хорошее здравоохранение должно основываться на



хороших исследованиях; приверженность исследованиям и инновациям, основанная на естественном вмешательстве и минимально инвазивном подходе, а также на комплексных концепциях укрепления здоровья, профилактики заболеваний и борьбы с ними. В настоящее время проводятся исследования для определения безопасности и эффективности различных САМ-технологий.

Исследование 1998 года показало, что употребление рецептурных лекарств в США возросло с 33,8% в 1990 году до 42,1% в 1997 году. Наиболее часто используемыми методами САМ в США в 2002 году были молитва (45,2%), фитотерапия (18,9%), медитация (11,6%), хиропрактика (7,5%) и йога (5,1), физическая активность (5,0%), питание (3,5%), релаксация (3,0%), мегавитаминная терапия (2,8%). Существует мало доказательств, подтверждающих идею о том, что использование САМ широко распространено и растет в Великобритании.

Все больше медицинских школ предлагают курсы клинической медицины. Аккредитованные колледжи натуропатии становятся все более популярными и известными в Соединенных Штатах. Они обеспечивают лучшую клиническую подготовку по доступным в настоящее время бесплатным лекарствам. В Великобритании нет традиционных медицинских школ, в которых есть клинические факультеты альтернативной медицины. Однако в некоторых нетрадиционных школах в рамках учебной программы преподают другие лекарства. Обучение часто основано на клинической практике и понимании, а также на возможностях взаимодействия с другими практикующими врачами.

Натуропатия – это целостное лечение, основанное на немецких корнях. Он был разработан в США в конце 19 – начале 20 веков и сейчас является частью САМ. Натуропатия направлена на поддержку естественных целебных способностей организма посредством изменения диеты и образа жизни, а также САМ-терапии, такой как травы, массаж и интегративная медицина. Натуропатия – это комплексное лечение. Оно рассматривает боль как результат изменений в процессах заживления организма и фокусируется на реабилитации, а не на болезни. Врачи-натуропаты практикуют различные медицинские методы, включая питание и терапию, гомеопатию, иглоукалывание, фитотерапию, гидротерапию, терапию позвоночника и мягких тканей, а также лучевую терапию, физическое обследование, ультразвук и фототерапию, медицинские консультации и терапию. Сегодня натуропатия практикуется во многих странах, включая США, Канаду, Великобританию, Австралию и Новую Зеландию.

Трансцендентальная медитация развилась из индийской ведической традиции, откуда, как полагают, зародилась медитация (Александр, 1994). Этот метод был разработан Махариши Махеш Йоги в середине 1950-х годов (Александр, 1994; Оспина и др. 2007). Махариши часто приписывают то, что он принес идеалы восточного мистицизма на Запад в 1950-е годы и успешно продолжил их деятельность в 1960-е годы, когда его послание мира нашло отклик в росте сопротивления (Бу, 2008, с. 2). К середине 1970-х годов насчитывалось около 600 000 практикующих ТМ, а к 2008 году некоторые лидеры ТМ утверждали, что в 130 странах насчитывалось более 5 миллионов практикующих (Бу, 2008).

Трансцендентальная Медитация предполагает повторение мантры до тех пор, пока она не произойдет и ум не станет спокойным и бездумным. «В тихом, интровертном состоянии покоя сознание полностью пробуждается к самому себе, без мыслей и объектов мысли», что в конечном итоге приводит к реализации всего его потенциала. (Александр, 1994, с. 545). Махариши Махеш Йоги разработал ТМ, опираясь на теоретическую основу,



основанную на природе сознания. Однако некоторые исследователи (Александр, 1994; Фэрроу и Герберт, 1982) утверждают, что основа практики и ее влияние на духовность не являются частью практики Трансцендентальной Медитации, поскольку никаких изменений в образе жизни или убеждениях не происходит. Секуляризация медитации с духовной точки зрения очевидна, когда она происходит на Западе, что видно из снятия стресса на основе осознанности.

Некоторые исследования в области когнитивной феноменологии и нейрофеноменологии уже проводятся. Этот подход предполагает наличие «...людей, участвующих в построении и описании конкретных и устойчивых групп переживаний или событий» и «...устанавливающих стандарты мышления и хорошее понимание содержания мышления». Например, Лучакова-Шварц сравнивает два типа медитации Ваджраяны: один (Ригпа) без знания, но без идентификации, и другой (Божественная медитация), включающий в себя комплекс полезных образных визуализаций [58].

## ГОМОЦИСТЕИН КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

**Чистова И.В., Бурмакина П.Д.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Гомоцистеин образуется в процессе обмена метионина и цистеина, является серосодержащей аминокислотой. Различные исследователи указывают на большие колебания в норме уровня гомоцистеина в крови. Одни утверждают, что нормальный уровень составляет 10-11 мкмоль/л, в то время как другие говорят о диапазоне 5-15 мкмоль/л. Известно, что целевой уровень гомоцистеина для пациентов с высоким риском цереброваскулярных заболеваний составляет менее 10 мкмоль/л, а для тех, у кого уровень выше 10,0 мкмоль/л, рекомендуется следовать диете, богатой фолиевой кислотой. Согласно данным Минздрава России, каждый год в стране регистрируется более 450 тысяч случаев инсульта. Заболеваемость острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в России составляет 2,5-3,5 случая на 1000 человек в год, при этом 44% пациентов умирают в течение 5 лет после инсульта. Исследования утверждают, что увеличение уровня гомоцистеина в крови на 2,5 мкмоль/л увеличивает риск инсульта на 20%. Гомоцистеин связан с повышенным риском ОНМК независимо от обычных факторов риска, таких как гиперлипидемия, диабет, гипертония и курение. Гомоцистеин не включен в стандартные шкалы оценки риска, однако он является важным биомаркером здоровья и связан с различными патологическими состояниями. Изучение высокого уровня гомоцистеина остается актуальной темой сегодняшнего дня.

**Цель.** Оценить уровень гомоцистеина у пациентов с высоким и низким риском цереброваскулярных заболеваний неврологического отделения № 1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова.

**Материалы и методы.** Входе научно-исследовательской работы было обследовано 38 пациентов неврологического отделения № 1 на уровень гомоцистеина в крови на тощак. Для оценки риска ОНМК использовалась шкала CHA2DS2-VASC.



Полученные результаты: Средний возраст пациентов составил  $68 \pm 4,3$  года. У 17 (43,5%) из 39 обследуемых по шкале CHA2DS2-VASC отмечался высокий риск ОНМК, и показатель гомоцистеина превышал 10.0 мкмоль/л, где минимальное значение составило 10.87 мкмоль/л, максимальное – 37.8 мкмоль/л. Девять обследуемых имели высокий риск ОНМК и уровень гомоцистеина ниже 10.0 мкмоль/л. Двое пациентов имели низкий риск развития ОНМК, при этом показатели гомоцистеина составили 15,6 и 16,3 мкмоль/л. В ходе работы было выявлено, что у 8 из 19 пациентов с повышенным уровнем гомоцистеина отмечались когнитивные нарушения, у остальных 11 когнитивные дисфункции обнаружены не были, в результате чего связь между высоким уровнем гомоцистеина и развитием деменции в данной исследовательской работе не подтверждается. Оценка когнитивных функций проводилась по шкалам МОСА и MMSE. По данным МРТ у пациентов с высоким уровнем гомоцистеина отмечались очаговые изменения преимущественно (в 89% случаев) сосудистого генеза. Троице пациентам с высоким уровнем гомоцистеина была назначена терапия фолиевой кислотой длительностью в один месяц, по итогу значения гомоцистеина снизились до целевых значений. Стоит отметить, что 13 из 19 пациентов не злоупотреблял алкоголем, кофе и курением табака (со слов), также все либо отрицали заболевание новой коронавирусной инфекцией, либо были вакцинированы.

**Выводы.** При анализе данных обнаружено, что пациентам с высоким риском развития острого нарушения мозгового кровообращения важно оценивать уровень гомоцистеина в крови. Если значение превышает 10 мкмоль/л, вероятность инсульта увеличивается в 3-4 раза, что требует коррекции лечения и постоянного наблюдения у специалистов. Для людей с низким риском острых цереброваскулярных заболеваний также рекомендуется проверять уровень гомоцистеина в целях первичной профилактики.

## НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ЛЕБЕРА: КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

**Чистова И.В., Мясищев М.Р.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Наследственная оптическая нейропатия Лебера или атрофия зрительного нерва Лебера; международное название Leber hereditary optic neuropathy – LHON (МКБ-10: H47.2) – наследственное заболевание, которое обусловлено мутацией митохондриальной ДНК, наследуется по материнской линии и сопровождается двусторонним поражением зрительного нерва с нарастающим снижением зрения, приводящее к инвалидизации преимущественно соматически здоровых лиц молодого возраста. Наследственная оптическая нейропатия (НОНЛ) входит в группу митохондриальных заболеваний, главной особенностью которых является нарушение работы электротранспортной цепи митохондрий, которое приводит к снижению мембранного потенциала, росту продукции активных форм кислорода (АФК), снижению уровня АТФ - основного



источника клеточной энергии, с последующей атрофией зрительных нервов, вследствие гибели ганглиозных клеток сетчатки и их аксонов [1,2].

Результаты последних исследований свидетельствуют, что распространенность заболевания недооценивают, так как у части пациентов НОНЛ не диагностируют или этиологию заболевания диагностируют некорректно [4], только у 50% мужчин и 10% женщин с мутацией  $m.11778G>A$  развивается НОНЛ в течение жизни. Именно поэтому родственники больного, имеющие незначительные нарушения зрительных функций, могут даже не знать об имеющейся патологии зрительного нерва [1,3]. В исследованиях ряда авторов приводятся данные, что более 50% мужчин и более 85% женщин с мутацией никогда не теряют зрение. Большинство пациентов с нейропатией Лебера остаются слепыми, часть может испытывать спонтанное частичное выздоровление, часто в течение первого года после появления симптомов. Степень восстановления остроты зрения варьировала от незначительного улучшения (0,1-0,3) до полного восстановления остроты зрения до 1,0. По данным литературы, спонтанное восстановление остроты зрения замечено приблизительно у 5% пациентов с мутацией  $m.11778G>A$ , примерно у 22% пациентов – с мутацией  $m.3460G>A$ , у 37-65% пациентов – с мутацией  $m.14484T>C$  [1,5].

**Цель исследования.** Изучить и проанализировать результаты клинических и нейрофизиологических данных генетически подтвержденных случаев нейропатии Лебера в рамках одной семьи с восстановленной остротой зрения, для разработки новых подходов к своевременной диагностики, назначения патогенетически обоснованной терапии и/или профилактики.

**Материал и методы.** Проведен анализ 4 клинических случаев пациентов, проходивших лечение в СПб ГБУЗ «ДГМКЦ ВМТ им. К.А. Раухфуса» поступивших с неутонченной атрофией зрительных нервов (данные анамнеза, определение максимальной остроты зрения (ОЗ) и цветового зрения по таблицам И.Б. Рабкина, результатов лабораторных, инструментальных обследований (электрофизиологическое исследование, МРТ, ОКТ, компьютерная периметрия, офтальмоскопия) и генетических исследований).

**Результаты.** В процессе госпитализации пациентам выполнено подробное нейроофтальмологическое обследование, были исключены другие возможные причины нарушения зрения. Проведено генетическое обследование с целью подтверждения НОНЛ, по результатам которого выявлена мутация  $m.4171C>A$  в гомоплазматическом состоянии. Всех пациентов клиническая картина НОНЛ сопровождалась снижением зрения на обоих глазах до 0,1 и ниже. 3 пациента из 4 наблюдаемых пациентов отмечали частичное восстановление остроты зрения. Восстановление остроты зрения варьировалось от незначительного улучшения (0,4-0,6) у брата, до полного восстановления остроты зрения до 0,9-1,0 – у сестер. Восстановление зрения у пациентов было зафиксировано в диапазоне от 12 до 36 месяцев от начала заболевания, причем максимальная острота зрения на текущий период наблюдения сохраняется в течение 35 лет (мать). Повышение показателей остроты зрения у всех пациентов, сопровождалось снижением плотности и размеров центральной скотомы, отмечалась положительная динамика по индексам периметрии, отмечалось увеличение количества читаемых полихроматических таблиц. Частичное восстановление остроты зрения зафиксировано на фоне выраженных структурных изменений. Все пациенты, вне зависимости от показателей остроты зрения, по данным оптической когерентной томографии в макулярной зоне отмечалось истончение комплекса ганглиозных клеток сетчатки, который объединяет слой нервных волокон сетчатки, ганглиозных клеток сетчатки и вну-



тренний плексиформный слой. Следует отметить, что из-за наличия у пациентов характерной для НОНЛ центральной скотомы и остроты зрения ниже 0,1, коррекция аметропии или гиперметропии не приводила к существенным изменениям остроты зрения, в связи с чем пациенты с НОНЛ практически не пользуются коррекцией зрения при помощи очков. Острота зрения при повторном наблюдении, через 24 месяца у 1 пациентки с гиперметропией слабой степени отмечалось существенное улучшение остроты зрения с коррекцией (с исходной ОЗ в 0,7 до 0,9 бинокулярно).

Все пациенты получали на начальных этапах антибактериальную и гормональную терапию. Своевременная постановка диагноза позволила скорректировать лечение и назначить нейрометаболическую терапию, влияющую на внутриклеточные процессы энергообмена, и показанную при митохондриальной патологии, в том числе идебенон – короткоцепочечный бензохинон.

**Выводы.** Таким образом, диагностика наследственной оптической нейропатии Лебера – тяжелой инвалидизирующей патологии зрительного анализатора, поражающая преимущественно людей молодого и среднего возраста, остается сложной задачей. Установление диагноза во всех случаях безболезненной амблиопии требует тесного взаимодействия между неврологами и офтальмологами и необходимость индивидуализации терапии. Изучение клинко-нейрофизиологических особенностей течения оптической нейропатии Лебера в рамках одной семьи является важным аспектом для понимания генетических и клинических особенностей этого заболевания. Дальнейшие исследования в этой области могут способствовать разработке более эффективных методов диагностики и лечения, а также помочь семьям с этим заболеванием более эффективно управлять его проявлениями.

## ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АСИММЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛАРГИНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Чистова И.В., Ким А.Г.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Содержание асимметричного диметиларгинина (АДМА) в крови исследуют у пациентов для оценки риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и их осложнений, для обследования пациентов с факторами риска развития цереброваскулярных заболеваний, атеросклероза. Повышенное содержание в плазме крови содержания АДМА является одной из причин эндотелиальной дисфункции. Повышение концентрации асимметричного диметиларгинина в плазме крови снижает эндотелий зависимую вазодилатацию, а увеличение его концентрации в крови здорового человека в 3 раза увеличивает системное сосудистое сопротивление на 24%.

**Цель.** Оценить уровень асимметричного диметиларгинина, сопоставить показатели АДМА с данными ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий и определить состояние сосудов микроциркуляторного русла по данным магнитно-резонансной ангиографии у пациентов с высоким и низким риском цереброваскулярных заболеваний.



**Материалы и методы.** Было проведено обследование 33 пациентов (из которых никто не злоупотреблял алкоголем, кофе и курением табака, также все либо отрицали заболевание новой коронавирусной инфекцией, либо были вакцинированы) средним возрастом  $61 \pm 24$  года, проходивших лечение на неврологическом отделении №1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова с диагнозом – хроническая ишемия головного мозга. Произведен забор венозной крови и последующее исследование содержания асимметричного диметиларгинина в образцах. У каждого пациента также произведена оценка показателей краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE-тест), Монрельской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), теста «Батарея лобной дисфункции» (FAB), госпитальной шкалы тревоги и депрессии. Пациентам с высоким уровнем АДМА выполнена МРТ с МР-ангиографией.

**Полученные результаты.** При оценке неврологического статуса у всех пациентов выявлена двусторонняя пирамидная недостаточность и легкие статико-локомоторные нарушения. При анализе результатов ультразвукового триплексного сканирования экстракраниальных сосудов у всех пациентов были выявлены признаки уплотнения и утолщения комплекса интима-медиа (КИМ). Анализ показателей асимметричного диметиларгинина:

В первой группе пациентов – 19 из 33 исследуемых пациентов (57,6%) был значительно повышен показатель асимметричного диметиларгинина относительно референсных значений (норма  $<100$  нг/мл) в среднем на  $122,5 \pm 2,5$  нг/мл. У остальных 14 испытуемых (42,4%) – уровень АДМА в пределах нормы. Результаты ультразвукового триплексного сканирования экстракраниальных сосудов у пациентов с превышением показателей АДМА относительно нормы признаки выявили уплотнения и утолщения КИМ (значения варьировались от 1,6 до 1,9 мм).

При анализе когнитивной функции в группе пациентов с повышенным уровнем АДМА выявлены предметные нарушения по шкале MMSE у 3 исследуемых (16%), у 16 (84%) нет когнитивных нарушений; у 10 пациентов (53%) по шкале MoCA были выявлены нарушения когнитивных функций; у 6 исследуемых (32%) по шкале FAB были выявлены признаки умеренной лобной дисфункции, 13 (68%) пациентов не имели когнитивных нарушений по результатам данного тестирования. По результатам тестирования по шкале HADS для определения уровня тревоги и депрессии: у 3 пациентов (16%) из группы пациентов с повышенным уровнем АДМА определилась субклинически выраженная тревога, у 1 пациента (5%) – клинически выраженная тревога, у 5 пациентов (26%) данной группы была субклинически выраженная депрессия, у 2 пациентов (11%) - клинически выраженная депрессия.

Для оценки состояния сосудов микроциркуляторного русла 10 пациентам из группы с повышенным уровнем АДМА выполнена МРТ головного мозга и МР-ангиография. У всех исследуемых описаны очаговые изменения обеих гемисфер головного мозга сосудистого генеза, как проявление церебральной микроангиопатии. У двух пациентов описана незамкнутая картина Виллизиева круга.

Во второй группе пациентов (14 из 33) с нормальным уровнем АДМА выявлено уплотнение и утолщение КИМ до 1,1-1,4 мм. При анализе когнитивных шкал в данной группе пациентов по шкале MMSE у 3 исследуемых (21%) определились предметные нарушения, не имели когнитивных нарушений 11 (79%) пациентов; по шкале MoCA нарушения когнитивных функций выявлены у 3 (21%) пациентов; при анализе результатов



по шкале FAV у 3 исследуемых (21%) обнаружены признаки умеренной лобной дисфункции, у 11 (79%) когнитивных нарушений не выявлено. По результатам анализа госпитальной шкалы тревоги и депрессии у 2 (14%) пациентов данной группы определилась субклинически выраженная тревога, у 2 (14%) – количество баллов по шкале тревоги составило 13 и 14, что соответствует клинически выраженной тревоге, и у 3 (21%) пациентов в данной группе, количество баллов по шкале депрессии составило 10, что соответствовало субклинически выраженной депрессии.

**Выводы.** Анализ полученных данных свидетельствует о том, что у пациентов с показателем асимметричного диметиларгинина выше референсных значений, определяются более выраженные признаки уплотнения и утолщения КИМ по данным УЗДГ БЦА, по данным нейровизуализации выявлены проявления церебральной микроангиопатии, а также выявлен более низкий показатель когнитивной функции, чем у пациентов с показателем АДМА в пределах нормы.

## СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ (КЛИНИЧЕСКОГО, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО, НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО) ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ

**Чистова И.В., Кула И.И., Коновалова А.А., Машегова А.А.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,*

*Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Актуальность исследования обусловлена наблюдаемым во всем мире ростом частоты возникновения тревожных и депрессивных расстройств у людей самого разного возраста, профессиональной принадлежности и состояния здоровья. Психопатологическая симптоматика преимущественно связана с нарушением функционирования лимбико-гипоталамо-ретикулярной системы. Известно, что М- и Н-холинорецепторы находятся в разных отделах ЦНС, в том числе в лимбической системе, что и может объяснять ассоциацию миастении и психопатологических расстройств.

**Цель.** Оценить взаимосвязь клинических проявлений, результатов электрофизиологического обследования с результатами нейропсихологического тестирования пациентов с миастенией.

**Материалы и методы.** Были проанализированы выписки 67 пациентов за 2020-2024 год, которые находились на неврологическом отделении № 1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова с диагнозом миастения. Средний возраст пациентов составил  $55 \pm 16,5$  лет, женщин –  $52 \pm 16,4$  лет, мужчин –  $61 \pm 15,5$  лет. Для анализа были использованы следующие критерии: форма миастении, степень тяжести по классификации MGFA, степень тяжести по шкале QMGs, наличие антител к ацетилхолиновым рецепторам, госпитальная шкала тревоги и депрессии, наличие изменений на ЭНМГ.



**Результаты и обсуждения.** Среди обследованных больных глазная форма миастении была выявлена у 9% (MGFA 1 класс), у 91% генерализованная. Среди пациентов с генерализованной формой 46% – 2А класс MGFA, 21% – 2В класс MGFA, 15% – 3А класс MGFA, 16% – 3В класс MGFA, 2% – 4В класс MGFA.

Среди обследованных по шкале QMGs у 58% выявлена легкая степень тяжести, у 40% – умеренная, у 2% – тяжелая.

Среди всех обследованных больных у 9% пациентов была серонегативная форма, у 91% – серопозитивная.

При оценке по госпитальной шкале тревоги, было выявлено: у 69% отсутствуют симптомы тревоги, у 21% – субклинически выраженные симптомы тревоги, у 10% – клинически выраженные симптомы тревоги. У пациентов с количеством баллов по шкале QMGs менее 10 (1 группа) были выявлены следующие результаты: у 63% пациентов симптомы тревоги отсутствовали, у 21% пациентов субклинически выраженные симптомы тревоги, у 16% – клинически выраженные симптомы тревоги. В группе пациентов с количеством баллов по шкале QMGs от 11 до 15 (2 группа): у 74% пациентов симптомы тревоги отсутствовали, у 22% пациентов субклинически выраженные симптомы тревоги, у 4% – клинически выраженные симптомы тревоги. В группе пациентов с количеством баллов по шкале QMGs более 15 (3 группа) симптомы тревоги отсутствовали.

При оценке по госпитальной шкале депрессии, было выявлено, что среди всех пациентов у 76% отсутствуют симптомы депрессии, у 15% – субклинически выраженные симптомы депрессии, у 9% – клинически выраженные симптомы депрессии. У пациентов первой группы по были выявлены следующие результаты: у 74% пациентов симптомы депрессии отсутствовали, у 21% пациентов – субклинически выраженные симптомы депрессии, у 5% – клинически выраженные симптомы депрессии. Во второй группе пациентов: у 82% пациентов симптомы депрессии отсутствовали, у 7% пациентов – субклинически выраженные симптомы депрессии, у 11% – клинически выраженные симптомы депрессии. В третьей группе – 100% клинически выраженные симптомы депрессии.

При оценке по госпитальной шкале тревоги и депрессии было выявлено, что у пациентов 1 группы преобладали симптомы тревоги над симптомами депрессии, у пациентов второй группы значения по шкалам были одинаковые. У пациентов третьей группы преобладали симптомы депрессии.

Изменения нервно-мышечной проводимости по постсинаптическому типу (наличие декремента) на ЭНМГ были выявлены у 69%, у 29% изменения нервно-мышечной проводимости по постсинаптическому типу (наличие декремента) на ЭНМГ не были выявлены, у 2% на ЭНМГ был выявлен инкремент.

**Вывод.** Анализ множества параметров дает более полное представление о характере и особенностях течения миастении, особенно у пациентов с умеренным и тяжелым течением заболевания, что при своевременной коррекции лечения может способствовать повышению качества жизни пациентов.

Сопоставление баллов по шкале тревоги и депрессии с тяжестью течения миастении является важным аспектом в оценке психологического состояния пациентов. Высокие баллы по этим шкалам указывают на более тяжелое течение заболевания и более низкое качество жизни. Поэтому регулярная оценка тревоги и депрессии у пациентов с миастенией является необходимой частью комплексного подхода к ведению пациентов с этим заболеванием.



## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ПО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМУ ПОДТИПУ

**Чистова И.В., Токарева М.С., Агбайн Г.Г., Михайленко О.В.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность проблемы.** Наиболее частыми последствиями ОНМК (острое нарушение мозгового кровообращения) является развитие пареза различной степени выраженности, различные виды сенсорных расстройств, когнитивные нарушения, тревога и депрессия. Все это в конечном итоге становится причиной стойкой утраты трудоспособности, нуждаемости в постоянном уходе и иных мерах медико-социальной поддержки. Нарушение мозгового кровообращения является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности среди населения. По данным ВОЗ ежегодно регистрируются до 300 инсультов на каждые 100 тыс. населения. В РФ этот показатель составляет в среднем около 500 тыс. инсультов за год, смертность в остром периоде ОНМК достигает 35%, увеличиваясь на 15% к концу 1 года после заболевания; за 5 лет после инсульта умирают 44% пациентов. Разработка и широкое распространение информации среди медицинских работников о важности первичной профилактики ОНМК, в виде адекватной коррекции артериальной гипертензии с достижением целевого уровня АД у различных категорий пациентов, а также достижения целевого уровня гликемии у больных сахарным диабетом, коррекция факторов риска развития ИИ (ишемический инсульт) у пациентов с ФП и т.д., позволило снизить количество первичных случаев ИИ. Широкое распространение методов нейровизуализации таких как КТ и МРТ, позволило улучшить выявляемость данной нозологической единицы, а уместное проведение реперфузионной терапии в остром периоде ИИ, позволило снизить показатели летальности. Не стоит забывать и про реабилитацию, которая также оказалась важным этапом в восстановлении неврологического дефицита, а следовательно, и в снижении показателей инвалидизации пациентов, перенесших ИИ. В ряде стран, правильная поэтапная система реабилитации позволяет восстановить способность к самообслуживанию, а также вернуть к трудовой деятельности в 60% случаев у пациентов трудоспособного возраста, после перенесенного ОНМК по ишемическому типу. В настоящее время в РФ среди пациентов, перенесших инсульт к труду, возвращаются лишь 10%, требуют постоянной медико-социальной помощи 85%, а 25% остаются до конца жизни инвалидами.

**Цель.** Оценить влияние различных методов реабилитации на уменьшение выраженности неврологического дефицита у пациентов, перенесших ишемический (атеротромботический) инсульт. Сопоставить полученные результаты среди групп пациентов, проходящих курс восстановительного стационарного лечения и реабилитации без применения методов биологической обратной связи, с пациентами регулярно получавших дополнительные занятия с помощью тренингов, включающих использование биологической обратной связи.



**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 2 категории пациентов в позднем восстановительном периоде инсульта. Первую группу ( $n=10$ , возраст  $60,4 \pm 10,7$  года) составили пациенты, получающие реабилитационное лечение в условиях стационара, с дополнительными тренингами, включающими применение биологической обратной связи (входят в стандарт оказания высокоспециализированной медицинской помощи). Вторая группа больных ( $n=10$ , возраст  $53,7 \pm 11,2$  года), проходили стационарное лечение на отделении неврологии №1 в СЗГМУ им. И.И. Мечникова, без изначальной госпитализации с целью оказания ВМП. Эффективность проводимых мероприятий оценивалась в динамике общепринятых клинических шкал (Рэнкин, индекс Бартелл, NIHSS, индекс мобильности Ривермид), проводилась оценка когнитивных функций по шкалам MoCA, MMSE, FAB, а также уровень шкала тревоги и депрессии по HADS, до начала терапии и после.

**Полученные результаты.** В каждой из групп пациентов была отмечена положительная динамика в виде частичного регресса неврологического дефицита, улучшения когнитивных функций, снижения уровня тревоги и депрессии, однако в группе пациентов, которые изначально получали ВМП, результаты восстановления были лучше, чем у пациентов, проходившим курс стационарного лечения и реабилитации без применения методов биологической обратной связи. Полученные результаты у пациентов получавших реабилитационное лечение в условиях стационара, с дополнительными тренингами включающими применение биологической обратной связи в момент поступления в стационар и по завершению курса стационарного лечения и реабилитации: MoCA 236/256, FAB 156/196, MMSE -226/ 286, Госпитальная шкала тревоги и депрессии 76-96/56-56. Результаты пациентов, получавших реабилитационное лечение в условиях стационара, без дополнительных тренингов, включающих применение биологической обратной связи: MoCA 226/246, FAB 166/176, MMSE 256/276, Госпитальная шкала тревоги и депрессии – в начале курса стационарного лечения и реабилитации – 96-106/76-96.

**Выводы.** ИИ – серьезное заболевание, требующее комплексного подхода к реабилитации. Применение методов биологической обратной связи в реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт по атеротромботическому подтипу, позволяет достоверно улучшить результаты восстановления, что в итоге приводит к улучшению трудового прогноза и качества жизни пациентов. Психологическая поддержка, использование шкал тревоги и депрессии, а также когнитивных шкал играют важную роль в этом процессе, помогая пациентам вернуться к полноценной жизни после инсульта. Результаты этих шкал могут помочь специалистам разработать индивидуальную программу поддержки и лечения для каждого пациента

## КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЗОНИСАМИДА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Шалыгин Д.Ю., Иванова Н.Е., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** В Российской Федерации на текущий момент зарегистрировано 23 противоэпилептических препарата (ПЭП), имеющих различные механизмы действия и



профили безопасности. В актуальных клинических рекомендациях «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» (2022 г.) нет однозначных критериев для назначения конкретного ПЭП при фокальной эпилепсии. В такой ситуации важным является комплексный персонализированный подход при выборе ПЭП с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента, особенно при развитии фармакорезистентности.

**Цель исследования.** Проанализировать эффективность и переносимость зонисамида в условиях клинической практики у взрослых пациентов и по данным литературы.

**Материал и методы.** Первый этап исследования – поиск публикаций выполнен в базах данных “PubMed”, “Cochrane Collaboration”, “Scopus”, “eLIBRARY” с использованием ключевых слов “zonisamide”, “epilepsy”. Второй этап – ретроспективное когортное исследование в рамках ГЗ 123021000127-7.

**Объект исследования:** пациенты с верифицированным диагнозом «Фокальная эпилепсия». **Предмет исследования** – зонисамид в клинической практике.

В когорту вошли 37 пациентов с фокальной эпилепсией, получавшие в анамнезе консервативную терапию зонисамидом в моно- и/или политерапии, которые были разделены в зависимости от пола: в 1 группу вошли мужчины, во 2 группу – женщины.

**Критерии включения:**

1. Подписанная форма информированного согласия.

2. Установленный диагноз «Фокальная эпилепсия» в соответствии с клиническими рекомендациями Российской Федерации.

3. Пациенты мужского и женского пола в возрасте от 18 лет.

4. Прием зонисамида в моно- и политерапии.

**Критерии исключения:**

1. Наличие психогенных неэпилептических приступов.

2. Отказ от коммуникации.

Исследованы демографические, клинические показатели: нежелательные явления, принимаемые противосудорожные препараты и препараты в анамнезе.

Расчеты выполнены с использованием методов описательной статистики.

**Результаты и обсуждение.** Зонисамид блокирует потенциал-чувствительные натриевые и кальциевые каналы, усиливает тормозное влияние гамма-аминомасляной кислоты, снижает выраженность синхронизированного нейронного возбуждения, тормозит развитие приступов и предотвращает дальнейшее распространение эпилептической активности от коры головного мозга до подкорковых структур. Препарат показан в монотерапии и дополнительной терапии фокальной эпилепсии с/без вторичной генерализации с 6 лет. Важно отметить, что у молодых и пожилых пациентов нет достоверных различий в фармакокинетике зонисамида: препарат полностью абсорбируется после перорального приема, максимальная концентрация в плазме достигается в течение 2-5 ч. после приема, период полувыведения – около 60 ч., препарат принимается перорально 1 раз в сутки с предварительным повышением начальной дозы с 50-100 мг в неделю. Отмена зонисамида также проводится постепенно на 100 мг в неделю. По данным литературы зонисамид имеет благоприятный профиль безопасности, а также может быть препаратом выбора в монотерапии и дополнительной терапии для пациентов с низкой комплаентностью, с избыточной массой тела, с риском аггравации у коморбидных пациентов, получающих терапию сопутствующих заболеваний, что соответствует данным проведенного нами исследования. Зонисамид в большинстве случаев хорошо переносился и продемонстри-



ровал высокую эффективность при применении средних терапевтических доз (взрослые – 300 мг/сут.) при фокальных приступах с/без вторичной генерализации.

В исследуемую когорту вошли 10 мужчин и 27 женщин, средний возраст которых составил  $35,9 \pm 8,1$  лет. Длительность заболевания в когорте –  $19,2 \pm 10,7$  лет (в 1-й группе –  $21,3 \pm 10,8$ , во 2-й –  $18,4 \pm 10,7$ ). В 10,8% зонисамид использовался в монотерапии, в политерапии – в 89,2%. Средняя дозировка у мужчин составила – 280 мг/сут., у женщин – 309 мг/сут. В когорте в политерапии преобладало сочетание зонисамида с леветирацетамом, лакосамидом, вальпроевой кислотой по убывающей. У 89,2% пациентов (респондеры) отмечен контроль приступов, снижение тяжести и/или их продолжительности при сочетании с другими препаратами.

Побочные действия при приеме зонисамида в политерапии отмечались у 8 человек (21,6%), в виде снижения аппетита и массы тела, а также дискомфорта и боли в животе. В 4-х случаях препарат отменен: у 2-х пациентов из-за непереносимости, у 2-х по неэффективности.

**Выводы.** Зонисамид показал свою эффективность как в моно-, так и в политерапии несмотря на длительный анамнез заболевания – произошло уменьшение длительности и/или тяжести приступов, их контроль у 89,2% пациентов. В большинстве случаев зонисамид использовался в среднетерапевтических дозах (300 мг/сут.) в составе комбинированной терапии один раз в сутки. У пятой части пациентов были выявлены побочные эффекты преимущественно в виде снижения аппетита и массы тела, боли в животе. У десятой части отменен в результате непереносимости или неэффективности. Полученные данные согласуются с результатами зарубежных и отечественных исследователей и требуют дальнейших углубленных исследований.

## ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ БЕЗ ТРОМБОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

**Шарапова А.Л.**

*ГБУЗ «Новгородская областная клиническая больница»,  
г. Великий Новгород*

**Актуальность.** Инсульт является лидирующей причиной смертности и инвалидизации в экономически развитых странах. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди причин первичной инвалидности. Влияние гендерных различий на течение инсульта до настоящего времени изучено недостаточно.

**Цель исследования.** Определить гендерные различия факторов риска инсульта, возникающего без тромбоза крупных магистральных сосудов (сонной, М1, М2 сегментов СМА, базилярной, позвоночной).

**Материалы и методы.** Наблюдение за пациентами проводилось на базе неврологического отделения для больных с ОНМК Регионального сосудистого центра «Новгородская областная клиническая больница» (г. Великий Новгород). Обследованы пациенты со среднетяжелой или тяжелой ИИ. Основную группу составили 106 больных, у которых по данным КТ-ангиографии не было выявлено тромбоза брахиоцефальных артерий и группу сравнения – 105 пациентов с тромбозом магистральных сосудов.



**Результаты и обсуждение.** В основную группу ( $n=106$ , возраст  $69,6\pm 9,9$  года) были включены 43 (40,6%) мужчины в возрасте  $67,4\pm 10,2$  года и 63 (59,4%) женщины в возрасте  $71,2\pm 9,5$  лет. Группу сравнения ( $n=105$ , возраст  $65,0\pm 9,6$  лет) составили 74 (70,5%) мужчины в возрасте  $64,7\pm 9,2$  года и 31 (29,2%) женщина в возрасте  $65,8\pm 10,5$  лет. Доля женщин в основной группе была достоверно ( $p<0,01$ ) выше, чем в группе сравнения. Возраст женщин основной группы был значимо ( $p<0,05$ ) выше, чем в группе сравнения. Возрастных различий среди лиц мужского пола в обследуемых группах выявлено не было. Также было проанализировано влияние сопутствующей патологии на исход ИИ в сравниваемых группах. Частота возникновения ИИ без тромбоза магистральных артерий оказалась достоверно более высокой ( $p<0,001$ ) у лиц с ожирением, в то время как в группе сравнения была более высокая доля обследуемых с нормальным весом ( $p<0,05$ ). Артериальная гипертензия была выявлена у всех пациентов, включенных в исследование. Доля пациентов основной группы ( $n=106$ ), с выявленной ФП, составила 44,4% ( $n=47$ ), у 55,6% ( $n=59$ ) нарушения ритма не зарегистрированы. У пациентов группы сравнения ( $n=105$ ), указанные значения составили соответственно 23 (21,9%) и 82 (78,1%). Наблюдалась достоверно ( $p<0,001$ ) более высокая доля пациентов с ФП в основной группе. У женщин основной группы ФП выявлялась достоверно ( $p<0,01$ ) чаще, чем в группе сравнения. СД 2 типа у пациентов основной группы был выявлен у 27 (25,5%), в группе сравнения у 21 (20,0%), статистически значимого различия доли пациентов с СД 2 типа выявлено не было.

**Выводы.** Пациенты с ишемическим инсультом без тромбоза магистральных артерий головы по данным КТ-ангиографии характеризовались более старшим возрастом и преимущественно женским полом. Преобладание женщин в группе пациентов с ФП, вероятно, связано с более высоким средним возрастом женщин, переносящих ОНМК, а также с тем, что в момент инсульта женщины обычно имеют более широкий спектр сопутствующих заболеваний.

## МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С КИСТОЙ ЭПИФИЗА

Шилова А.В.<sup>1</sup>, Лукина Л.В.<sup>1</sup>, Ананьева Н.И.<sup>2</sup>, Сафонова Н.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Киста эпифиза является частой случайной находкой на МРТ и до настоящего времени генез, а также клиническое значение этой находки остаются до конца не ясными. Замечено, что пациенты с кистой эпифиза имеют ряд психологических особенностей, таких как мнительность, тревожность, частая бессонница.

**Цель исследования.** Изучение нейропсихологического профиля и микроструктурных особенностей головного мозга у лиц с кистозной трансформацией эпифиза.

**Материалы и методы.** Обследовано 149 условно здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 70 лет, из которых 62 (41,6%) мужчин и 87 (58,4%) женщин. Основную группу составили 79 человек с кистозной трансформацией эпифиза, группу контроля - 70 человек с нормальным строением шишковидной железы.



Все участники исследования были осмотрены неврологом для исключения обще-мозговой и очаговой неврологической симптоматики.

Всем добровольцам было выполнено МР-исследование на магнитном томографе Toshiba Exelart Vantage с магнитной индукцией 1.5 Тесла по протоколу, включающем в себя: Sg T2, 3D-MPRAGE. На первом этапе МР-исследования исключалось органическое поражение головного мозга. На следующем этапе, для изучения микроструктурных особенностей вещества головного мозга у лиц с кистой эпифиза, был применен метод обработки нейровизуализационных данных – МР-воксель-базированная морфометрия.

Нейропсихологическое обследование включало в себя: тест интеллектуального потенциала (модификация Л. И. Вассермана и др.), модифицированную цифровую корректурную пробу (модификация Л. И. Вассермана), тест зрительного удержания А. Бентона, Адденбрукскую когнитивную шкалу, тест словесно-цветовой интерференции Струпа.

**Результаты и обсуждение.** На основании МР-морфометрии с использованием обобщенной линейной модели с коррекцией кластеров была получена достоверная разница толщины коры, как в левом, так и в правом полушарии у лиц с кистой эпифиза в сравнении с контрольной группой.

В левом полушарии у лиц с кистой эпифиза был выявлен статистически значимый кластер, расположенный в постцентральной извилине ( $p=0.00420$ ). При этом установлено, что выявленный кластер располагается четко в срединных отделах коры и не выходит за пределы других участков по данным используемых для представления данных атласов, поставляемых с FreeSurfer: атласе Desikan Killiany и атласе Destrieux, содержащим более мелкие фрагменты.

В основной группе правом полушарии также был выявлен статистически значимый кластер, расположенный в верхней теменной извилине ( $p=0.02660$ ). Тот же феномен расположения этого кластера коры в структуре только одной извилины повторяется аналогично левой постцентральной извилине.

Таким образом, установлено, что у лиц с кистозной трансформацией эпифиза имеются участки увеличения толщины коры в теменных долях обоих полушарий по сравнению со здоровыми добровольцами. Закладка и формирование данных извилин приходится примерно на один и тот же срок гестации, что может быть обусловлено воздействием гормонов, в том числе мелатонина. В нашем исследовании, полученные изменения скорее свидетельствуют о вариативности нормального строения вещества головного мозга у здоровых лиц.

При анализе результатов нейропсихологического обследования различий между группами при проведении тестов интеллектуального потенциала, теста Бентона, Цифровой корректурной пробы и Адденбрукской когнитивной шкалы выявлено не было. При проведении теста Струпа группа лиц с кистой эпифиза быстрее справилась с выполнением первой, второй и третьей пробы, а также имела более высокий показатель гибкость/ригидность познавательного контроля. При анализе показателя вербальности значимых различий между двумя группами выявлено не было ( $p>0,05$ ). Данные изменения могут быть связаны с более молодым средним возрастом основной группы (31,5 лет) в сравнении с контрольной (44 года).

**Выводы.** Наши данные показали особенность строения теменных долей у лиц с кистой эпифиза в виде наличия участков утолщения коры в постцентральной и верхней теменной извилине, что при отсутствии клинических и нейропсихологических на-



рушений, скорее говорит о вариабельности нормы. Для дальнейшей оценки значимости микроструктурных изменений головного мозга необходимо рассмотреть изменения при различных видах кистозной трансформации эпифиза.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЛИЦ С БЕССИМПТОМНОЙ КИСТОЙ ЭПИФИЗА

Шилова А.В.<sup>1</sup>, Сафонова Н.Ю.<sup>1</sup>, Лукина Л.В.<sup>1</sup>, Ананьева Н.И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,

<sup>2</sup>ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Киста эпифиза (КЭ) является частой случайной находкой при проведении МРТ и по данным разных авторов составляет 25-40% случаев (Семичева Т.В., 2000; El Damaty A. et al., 2019; Gheban B. A. et al., 2021). Кистозная трансформация эпифиза считается морфологическим вариантом строения железы, который до настоящего времени не могут четко отнести к норме или патологии. Генез кист до сих пор остается во многом неясным, как и их клиническое значение, подходы к наблюдению таких пациентов, кратности проведения повторных обследований и прогнозу.

В своей повседневной работе мы обратили внимание на то, что пациенты со случайно обнаруженной бессимптомной кистой эпифиза имеют некоторые сходные черты личности, такие как тревожность, мнительность, сенситивность и повышенная озабоченность состоянием здоровья. Это определило цель нашего исследования.

**Цель исследования.** Изучить личностные особенности лиц с бессимптомной кистой эпифиза (КЭ) с целью уточнения клинической значимости данной лучевой находки.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 63 условно здоровых добровольца в возрасте от 18 до 70 лет. Участники исследования не имели жалоб на самочувствие, были компенсированы по соматическим заболеваниям, при неврологическом осмотре отсутствовала общемозговая и очаговая симптоматика. Всем добровольцам было выполнено МР-исследование головного мозга на магнитном томографе Toshiba ExelartVantage с магнитной индукцией 1.5 Тесла по протоколу, включавшему импульсные последовательности: Sg T2, Ax FLAIR, Ax T2, Ax НЕМО, DWI, прицельную сагиттальную срединную SSFP ИП для детальной оценки размеров и строения эпифиза. По результатам МРТ все пациенты были разделены на 2 группы: основная – с кистой эпифиза 33 человека (средний возраст 31,5 лет) и контрольная – без кисты 30 человек (средний возраст 44 года).

Все испытуемые прошли расширенное анкетирование в виде самоопросников, включающее: 1. анкету личностных характеристик; 2. опросник Спилбергера (гнев); 3. индекс общего (хорошего) самочувствия/ВОЗ (вариант 1999 г.); 4. шкалу сонливости Эпворта; 5. госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS); 6. психологический опросник личности «Большая пятерка» (BigFive).

**Результаты и обсуждение.** 1. Госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS).

В основной группе было выявлено 8 человек с субклинической тревогой и депрессией, однако при статистической обработке данных с применением непараметрического



критерия Манна-Уитни достоверной разницы по параметрам тревога и депрессия выявлено не было ( $p=0,603$ ,  $p=0,655$  соответственно).

2. Психологический опросник личности «Большая пятерка» (эмоции и чувства).

Результаты опросника получены в виде средних значений по параметрам в каждой группе. При статистической обработке данных была получена значимая разница по параметру «Озабоченность» ( $p=0,019$ ). По остальным параметрам различий в эмоциональной сфере между двумя группами испытуемых выявлено не было.

3. Шкала сонливости Эпворта.

В группе лиц с кистой эпифиза 9 человек испытывают легкую дневную сонливость, в то время как у лиц без кисты, сонливость чувствовали всего 2. Сильной сонливостью не отличался ни один из испытуемых. Однако при проведении сравнительного анализа значимой разницы по степени сонливости между двумя группами выявлено не было ( $p=0,507$ ).

4. Анкета личностных характеристик. Результаты в обеих группах не отличались друг от друга и не выходили за границы нормальных значений.

5. Опросник Спилбергера (гнев). Полученные средние значения тестов в каждой из групп соответствовали нормальным показателям.

6. Индекс общего (хорошего) самочувствия/ВОЗ (вариант 1999г.). Средний балл в каждой из групп при проведении сравнительного анализа значимо не отличался ( $p=0,477$ ).

**Выводы.** По данным экспериментально-психологического тестирования значимое различие между группами было получено только по параметру «Озабоченность» в опроснике личности «Большая пятерка», что говорит о склонности лиц с кистой эпифиза быть поглощенными заботами, мыслями о чем-либо, а также выражать тревогу, беспокойство, что подтверждает выдвинутую в начале исследования теорию о личностных особенностях лиц с КЭ. Значимых различий между группами при оценке аффективной сферы и эмоционального состояния испытуемых выявлено не было. В группе с КЭ количество человек с субклинической тревогой и депрессией было больше, однако статистически значимой разницы между группами по этим параметрам выявлено не было.

Для уточнения и дальнейшего изучения вопроса полученные результаты планируются сопоставить с данными фМРТ.

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

**Шимченко Е.В., Клещенко Е.И.**

*ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России,  
г. Краснодар*

**Цель исследования.** Провести анализ показателей магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга у недоношенных детей для ранней диагностики и прогнозирования последствий перинатального гипоксического поражения головного мозга.



**Материалы и методы.** В исследование были включены 68 новорожденных детей (гестационный возраст 29-37 недель), находившихся по поводу тяжелой асфиксии и/или внутриутробной гипоксии в отделении реанимации и интенсивной терапии краевого перинатального центра ГБУЗ ДККБ г. Краснодара. Критериями исключения из исследования были токсико-септические состояния, респираторный дистресс-синдром, эндокринные и генетические болезни, врожденные пороки развития.

После выписки из стационара наблюдение за детьми осуществлялось в отделении катмнеза до трехлетнего возраста. В дальнейшем у 38 (56%) детей выявлены функциональные расстройства нервной системы – гиперактивное поведение, темповая задержка речевого, познавательного, моторного развития, ситуационно обусловленные пароксизмальные расстройства. У остальных 30 (44%) детей сформировался неврологический дефицит, проявившийся детским церебральным параличом, нарушениями психоречевого развития, симптоматической эпилепсией.

Всем детям на 2-10 сутки жизни была проведена МРТ головного мозга в диффузионно-взвешенном режиме. Для количественной оценки выраженности ишемии мозговых структур проводилось определение величины измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) белого вещества больших полушарий головного мозга на уровне передних и задних рогов, тел боковых желудочков, серого вещества больших полушарий на уровне базальных ядер, коры лобных долей.

**Результаты и обсуждение.** Оценка результатов МРТ-исследования проведена с учетом данных катмнестического наблюдения за детьми. Сопоставление исхода перинатального гипоксического поражения ЦНС с показателями ИКД серого и белого вещества головного мозга в неонатальном периоде позволило определить диапазоны значений ИКД как при формировании неврологического дефицита, так и при благоприятном исходе, проявившемся функциональными нарушениями нервной системы.

Неблагоприятный исход с формированием неврологического дефицита определен у 12 (18%) детей с очень высокими значениями ИКД белого вещества больших полушарий  $1,88 - 2,00 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ , серого вещества больших полушарий  $1,36 - 1,47 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$  и у 11 (16%) детей с низкими значениями ИКД белого вещества больших полушарий  $1,05 - 1,24 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ , серого вещества больших полушарий  $0,93 - 1,06 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ . Высокие значения ИКД головного мозга отражали воздействие острой антенатальной гипоксии, низкие значения ИКД проявились в результате воздействия острой интранатальной гипоксии.

Функциональные расстройства нервной системы выявлены в дальнейшем у всех детей ( $n=30/44\%$ ), имеющих показатели диффузионных процессов мозговых структур в диапазоне значений ИКД белого вещества  $1,38 - 1,75 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ , серого вещества  $1,19 - 1,34 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ .

Промежуточные значения ИКД белого вещества  $1,25 - 1,37 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$ , серого вещества  $1,07 - 1,18 \times 10^{-3} \text{мм}^2/\text{сек}$  определены у 15 (22%) детей. Из них у 8 (53%) детей выявлены функциональные нарушения нервной системы, у остальных 7 (47%) детей, имевших задержку внутриутробного развития, сформировался неврологический дефицит. Дети с промежуточными значениями ИКД перенесли воздействие хронической антенатальной гипоксии. Следует отметить, что при одних и тех же показателях ИКД, вошедших в диапазон промежуточных значений, дети имели различные исходы перинатального гипоксического поражения головного мозга, свидетельствовавшие о различном потенциале компенсации повреждения нервной системы.



**Заключение.** Проведение МРТ-исследования с количественной оценкой интенсивности диффузионных процессов головного мозга у детей, подвергшихся воздействию гипоксии, дает возможность своевременно диагностировать последствия нарушения мозгового кровообращения и прогнозировать дальнейший неврологический исход, что особенно важно для своевременной разработки тактики лечения и реабилитации.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНВАЗИВНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА С ПОМОЩЬЮ ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЕЛЯ ЛЕВОДОПА-КАРБИДОПА

Шипилова Н.Н.<sup>1,2</sup>, Катунина Е.А.<sup>1,2</sup>, Белова Г.В.<sup>1</sup>, Малыхина Е.А.<sup>1,2</sup>,  
Грязнев Р.А.<sup>1</sup>, Катунин Д.А.<sup>1</sup>, Погорова А.Р.<sup>1</sup>,  
Богомазова В.А.<sup>1</sup>, Таирова Р.Т.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России,  
<sup>2</sup>ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский  
университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России,  
Москва

**Введение.** Болезнь Паркинсона (БП) – одно из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний с высокими темпами роста заболеваемости. Золотым стандартом лечения БП является терапия леводопасодержащими препаратами. Однако долгосрочная терапия леводопой (ЛД) ассоциируется с развитием таких неизбежных осложнений как моторные флуктуации и лекарственные дискинезии. В среднем, через 5 лет лечения моторные флуктуации развиваются у 30-50% больных, а после 10 лет – у 80-85%. Почти три десятилетия назад было показано, что постоянный уровень инфузии леводопы в кровь заметно стабилизирует двигательные проявления у пациентов с выраженной БП, уменьшая периоды «выключения» и дискинезии.

**Цель.** Оценить эффективность инфузии препарата ЛКИГ (Duodopa®) при помощи помпы CADD-Legacy® с принадлежностями (далее – помпа) на моторные и немоторные симптомы БП у пациента спустя 6 месяцев лечения.

**Материал и методы.** Пациенту Д., 68 лет, длительное время страдающему болезнью Паркинсона смешанной формы (17 лет), в связи с развитием моторных флуктуаций, ночной акинезии и дискинезий пика дозы, а также в связи с неэффективностью других противопаркинсонических препаратов было показано хирургическое лечение. Учитывая наличие развернутой стадии заболевания согласно критериям Дельфийского консенсуса развернутых стадий БП (2018г), хороший эффект от леводопатерапии, наличие умеренных на грани с выраженными когнитивных нарушений, отсутствие грубой соматической патологии, наличие ухаживающих лиц, пациент был переведен на еюнальную инфузию геля леводопы-карбидопы при помощи помпы. До хирургического вмешательства пероральная дофаминергическая терапия включала семикратный прием препаратов леводопы (ЛД) в сутки, суммарная эквивалентная доза ЛД составляла 1000 мг/сут. Эпизоды «выключения» составляли в среднем 5 ч/сут. Лекарственные дискине-



зии «пика дозы» периодически достигали выраженной степени и занимали около 2ч/сут, вызывая социальную дезадаптацию и неустойчивость. Госпитальный этап перевода пациента на ЛКИГ с прохождением назоинтестинальной фазы, установки стомы и последующее наблюдение осуществлялось в неврологическом отделении ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России. Оценка моторных и немоторных симптомов БП проводилась за 5 дней до и через 6 месяцев после установки помпы с помощью опросников MDS-UPDRS, PDQ-39, PDSS-2, SCOPA-OUT.

**Результаты и обсуждение.** На фоне перевода пациента на ЛКИГ суточная доза ЛД снизилась на 7,2% и составила 928 мг. Согласно опросу, у пациента спустя 6 месяцев получения ЛКИГ эпизоды «включений» с дискинезиями практически не наблюдались (не ежедневно и практически незаметные для самого больного). Суммарная длительность периода «выключения» сократилась на 2,5 ч/сут (50%).

Оценка по шкале MDS-UPDRS улучшилась на 7 баллов – в части II – с 18 до 13 б (за счет улучшения жевания, уменьшения трудностей при выполнении повседневных обязанностей и занятиями хобби, уменьшения затруднений при поворотах в постели); в части III – с 45б до 43б (улучшение вставания, походки, общей подвижности). По моторным осложнениям динамика составила 2б. Качество жизни пациента улучшилось на 8,3% согласно шкале PDQ-39.

Общий балл по шкале нарушений сна PDSS-2 уменьшился на 2 балла за счет уменьшения двигательных нарушений в течение ночи.

Суммарный балл по шкале Scopa-Out снизился с 24 до 14 баллов.

Таким образом, у пациента с развернутой стадией БП после применения инвазивного метода лечения ИГЛК отмечалось сокращение периодов «выключения» на 2,5 часа без развития дискинезий, улучшилась двигательная активность по шкале MDS-UPDRS, некоторые немоторные симптомы, что сопровождалось повышением качества жизни больного. Осложнений, связанных со стомой зафиксировано не было.

**Выводы.** Полученные данные демонстрируют эффективность использования ИГЛК при БП на развернутой стадии и требуют дальнейшего изучения влияния ЛКИГ на немоторные проявления болезни.

## ЛИЦЕ-ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНАЯ МИОДИСТРОФИЯ ЛАНДУЗИ-ДЕЖЕРИНА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Шляпников Н.В., Букреева Е.Г., Салина Е.А., Колоколов О.В.**  
*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,  
г. Саратов*

**Актуальность.** Болезнь Ландузи-Дежерина, или лице-плече-лопаточная дистрофия, является одним из лидирующих по частоте встречаемости вариантом наследственной миопатии после миодистрофий Дюшенна и Беккера. Данная форма миодистрофии передается по аутосомно-доминантному типу наследования и обладает сложными и не до конца изученными механизмами патогенеза. Ключевым компонентом в развитии синдрома является недостаточная репрессия ретрогена DUX4, локализованного в суб-



теломере 4q35 хромосомы, который обычно репрессируется соматически. Выделяют лице-плече-лопаточную дистрофию первого (95% случаев) и второго типа (5% случаев), которые практически не имеют различий в клинических проявлениях, но имеют разные механизмы нарушения сайленсинга DUX4. К типичным клиническим проявлениям данной формы миодистрофии относят мышечную слабость и дистрофические изменения преимущественно мышц лица, верхних и дистальных отделов нижних конечностей. В 10-20% случаев затрагивается мускулатура тазового пояса. Зачастую лице-плече-лопаточная дистрофия сопровождается и рядом экстрамускулярных симптомов, таких как ретинопатия, характеризующаяся полиморфными изменениями с образованием микроаневризм и телеангиоэктазий сосудов сетчатки, нейросенсорной тугоухостью и сколиозом. При лабораторных исследованиях уровень креатинфосфокиназы в крови в пределах нормы или несколько повышен.

Диагноз устанавливается на основании молекулярно-генетического исследования – выявлении в четвертой хромосоме делеции массива повторов D4Z4 с последующим гаплотипированием аллеля на 4qA тип, а также поиском мутаций в аллелях генов, ответственных за 2 тип заболевания.

**Цель исследования.** Проанализировать клинический случай миодистрофии Ландузи-Дежерина.

**Материалы и методы.** Рассмотрен клинический случай пациентки с синдромом Ландузи-Дежерина первого типа. Было получено согласие пациентки на публикацию обезличенных данных.

**Результаты и обсуждение.** Пациентка 35 лет, предъявляющая жалобы на слабость и похудание мышц плечевого пояса, ограничение объема движений в руках при попытке их поднять выше уровня плечевого пояса.

Из анамнеза жизни известно, что ранние рост и развитие пациентки без особенностей. Семейный анамнез не отягощен. Больна с 30 лет, симптомы заболевания медленно прогрессируют. Есть сын 6 лет, наблюдается с гипертонусом в мышцах шеи и нижних конечностях, тугоподвижностью голеностопных суставов. Во взрослое неврологическое отделение УКБ №1 им. С.П. Миротворцева поступила в 2023 г.

В неврологическом статусе выявлены: гипотрофия мышц плечевого пояса с формированием миопатических черт в виде «крыловидных» лопаток, активные движения в верхних конечностях ограничены на 50%. Руки вверх пациентка поднимает рывком, не может поднять руки выше плеча или удержать пассивно поднятые руки. Мышечный тонус несколько снижен. Уровень креатинфосфокиназы сыворотки крови составил 163.3 ЕД/л.

По данным результатов игольчатой ЭМГ от августа 2023 года признаков первично-мышечных изменений, текущей денервации при исследовании не выявлено, ренервационные изменения вторичного нейрогенного характера в ромбовидной мышце.

На основании изложенных данных была заподозрена мышечная дистрофия Ландузи-Дежерина. Проведен анализ ДНК выделенной из клеток крови на определение пермиссивного аллеля массива повторов D4Z4 хромосомы 4 с определением числа повторов и гаплотипа-выявлено наличие 9 повторов D4Z4, в связи с чем, поставлен диагноз: Миодистрофия Ландузи-Дежерина первого типа подтвержден. Пациентке рекомендовано продолжить динамическое наблюдение и проведение комплексной нейрометаболической терапии.



**Выводы.** В представленном клиническом случае диагноз лице-плече-лопаточной дистрофии установлен на основании данных неврологического осмотра и генетического исследования. Особенностью у данной пациентки является отсутствие четких первично-мышечных изменений по данным ЭНМГ, что указывает на полиморфизм проявлений данной патологии, важность дополнительных методов диагностики. Своевременная верификация диагноза позволяет выбрать оптимальную тактику ведения таких пациентов, а также улучшить их качество жизни.

## ПЕРВИЧНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

**Шова Н.И., Касьянов Е.Д., Михайлов В.А.,  
Осичкина А.О., Большакова А.К.**

*ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

Высокая распространенность таких первичных расстройств настроения, как униполярная депрессия и биполярное аффективное расстройство (БАР), у пациентов, страдающих эпилепсией, не вызывает сомнений. В отношении биполярных колебаний известно, что БАР I и II на протяжении жизни встречается у 3,9% населения, а среди пациентов с эпилепсией в исследовании А.М. Каннер и соавт. доля лиц, страдающих расстройствами настроения, составила 23,6%. При этом распространенность депрессии была несколько выше, чем БАР (9,5% против 6,9% соответственно).

**Цель.** Оценить распространенность биполярного расстройства среди больных эпилепсией.

**Материалы и методы.** Обследовано 47 пациентов с установленным диагнозом эпилепсия. Из них 23 со структурной, 24 с идиопатической формой. Верификация коморбидного психического расстройства проходила с помощью международного нейропсихиатрического интервью (Mini-Mental State Examination, M.I.N.I.).

**Результаты.** Выявлено, что наиболее распространенным коморбидным аффективным расстройством является биполярное расстройство (29%), паническое расстройство (ПР, 33,3%) и генерализованное тревожное (ГТР, 25%). При этом данные нарушения были в большинстве случаев только в группе пациентов с идиопатической формой эпилепсии. БАР не встречался у пациентов со структурной эпилепсией. Среди структурных форм: рекуррентное депрессивное (РДР, 8,7%), социальное тревожное расстройство (СТР, 8,7%), паническое расстройство (4,3%). Расстройство пищевого поведения (РПП), обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР), генерализованное тревожное наблюдалось только в группе пациентов с идиопатической формой эпилепсии (16,7%, 8,3%, 25%). При проведении психиатрического интервью также были выявлены комбинации психического расстройств: БАР+РПП, БАР+РПП+ПР, ОКР+ГТР+РПП+ПР, ГТР+РПП и так далее.

**Заключение.** Если вопросы связи депрессии и эпилепсии широко обсуждаются в научной литературе, то коморбидности эпилепсии с БАР уделяется существенно меньше внимания. Применение стандартных психометрических инструментов имеет существенное ограничение, что диктует необходимость разработки специализированных шкал для скрининга с учетом показателей, связанных с течением основного заболевания



## РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В НАРУШЕНИЯХ СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Шокиров Ш.Ш., Толибов Д.С., Абзалова М.Б.

*Ташкентская медицинская академия,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Хроническая ишемия головного мозга, характеризующаяся длительным недостаточным кровоснабжением головного мозга, представляет собой серьезную проблему для здоровья, особенно среди стареющего населения. Его неврологические последствия хорошо известны, но изучение связанных с ним нарушений сна у этой популяции пациентов приобретает все большее значение. Нарушения сна включают состояния, которые влияют на когнитивные функции, здоровье сердечно-сосудистой системы и общее благополучие. Нелеченные нарушения сна могут усугубить когнитивные нарушения, затруднить реабилитацию и снизить общее качество жизни. Будущие направления исследований должны изучить временные взаимосвязи, нейробиологические механизмы, эффективность вмешательств и включать более разнообразную выборку, чтобы лучше понять различия в нарушениях сна в этой популяции.

**Цель исследования.** Целью этого исследования является изучение распространенности, генетических ассоциаций и клинических особенностей нарушений сна у пациентов с диагнозом хронической ишемии головного мозга, чтобы получить информацию, которая может помочь в разработке более эффективных стратегий клинического ведения и вмешательства.

**Материалы и методы.** Проведено поперечное исследование с участием 150 пациентов с диагнозом хроническая ишемия головного мозга в возрасте от 40 до 75 лет из Многопрофильной клиники ТМА. Использовались стандартизированные опросники и оценки, в том числе опросник для оценки сна Лидса (LSEQ), шкалу сонливости Эпворта (ESS) и генотипирование распространенных генетических полиморфизмов, связанных со сном (PER3). Для сравнительного анализа пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия нарушений сна.

**Результаты исследования.** Среди 150 пациентов с хронической ишемией головного мозга средний возраст составил 61,4 года, при этом среди них было 54% мужчин и 46% женщин. Распространенность нарушений сна составила 72%, наиболее распространенными из них были бессонница (45%) и чрезмерная дневная сонливость (35%). В общей популяции распространенность нарушений сна составила 30%, что указывает на значительно более высокую частоту встречаемости среди нашей когорты пациентов ( $p < 0,01$ ). Генетический анализ показал, что 59% пациентов с нарушениями сна имели хотя бы один полиморфизм в гене PER3 по сравнению с 24% пациентов без нарушений сна ( $p < 0,01$ ). Полученные нами данные свидетельствуют о том, что генетические факторы вносят значительный вклад в развитие нарушений сна у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Пациенты с этими генетическими полиморфизмами чаще сообщали о тяжелых нарушениях сна и худшем качестве жизни ( $p < 0,05$ ). Кроме того, невылеченные нарушения сна у этих пациентов могут усугубить когнитивные нарушения и ухудшить общие показатели здоровья.



**Выводы.** Данное исследование выявило высокую распространенность нарушений сна среди пациентов с хронической ишемией головного мозга и значительную роль генетических факторов. Проактивная оценка и лечение нарушений сна у этой группы пациентов имеют решающее значение. Необходимы дальнейшие разработки для изучения механизмов, генетических полиморфизмов, влияющих на сон, обеспечивающих улучшение лечения пациентов.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ У ШАХТЕРОВ ЮГА КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ – КУЗБАССА

Шпагина Л.Н.<sup>1</sup>, Филимонов С.Н.<sup>2</sup>, Никифоров В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ ГКБ 29,

<sup>2</sup>ФГБНУ НИИ КППГЗ,

г. Новокузнецк

**Актуальность.** Вибрационная болезнь (ВБ) является одним из основных видов профессиональной патологии и представляет собой серьезную медицинскую и социальную проблему. ВБ особенно часто возникает у шахтеров, работающих с виброгенерирующей техникой, при сочетанном воздействии вибрации и охлаждения и нередко имеет прогрессивное течение.

**Цель.** Провести анализ клинических признаков вибрационной патологии у шахтеров юга Кемеровской области – Кузбасса.

**Материалы и методы.** Клинические проявления вибрационной патологии изучены у 288 шахтеров, подвергающихся длительному воздействию локальной вибрации. Обследовано 116 ГРОЗ (горнорабочих очистного забоя), 82 проходчика (68 человек), 13 МГВМ (машинистов горно-выемочных машин), 17 машинистов электровозов, а также 40 шахтеров с отдельными признаками воздействия локальной вибрации. Исследования проведены с обязательным соблюдением этических принципов, изложенных в Хельсинкской декларации 1975 г. с дополнениями 1983 г. и получением информированного согласия пациентов. Программа исследования одобрена комитетом по биомедицинской этике ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний». Результаты обработаны методами вариационной статистики.

**Результаты и обсуждение.** Ведущим синдромом, как при начальных формах ВБ, так и при выраженной вибрационной патологии является периферический ангиодистонический синдром с приступами акроспазмов, который при выраженных формах ВБ нередко сменялся ангиодистоническим синдромом с преобладанием ангиогипотонии. Среди жалоб больных ВБ ведущими были диффузные боли в руках ноющего характера, иногда жгучего, ощущение «ломоты» в руках. Если при I стадии ВБ боли в руках чаще беспокоили в покое, во время сна, нарушая его качество, то при II стадии ВБ боли в руках беспокоили как в покое, так и во время физического напряжения, резко усиливаясь при охлаждении. У всех больных наблюдались парестезии в виде онемения в дистальных отделах верхних конечностей, ощущения «ползания мурашек», покалывания, гипалгезия в дистальных отделах верхних конечностей. У 7,6% пациентов с I стадией ВБ и у 22,7% рабочих со II стадией ВБ установлены проявления вегетативно-сенсорной полинейропатии, компрессионные нейропатии нервов рук: синдром карпального канала, компрессионная нейропатия локтевого нерва в канале Гийона, кубитальная нейропатия срединного нерва в локтевой области. У большинства ГРОЗ и проходчиков уже



при I стадии ВБ, отмечались миодистонические и миодистрофические изменения с повышением тонуса в мышцах предплечий. При II стадии ВБ миодистрофические нарушения у ГРОЗ и проходчиков выявлены у 66,7 и 57,1% обследованных, соответственно, при этом отмечалась умеренная гипотрофия мышц кистей и предплечий. Выносливость мышц к статическому напряжению была снижена в группе лиц с отдельными признаками воздействия вибрации и была значительно изменена при выраженных формах ВБ, особенно у ГРОЗ и проходчиков. Периферический ангиодистонический синдром у ГРОЗ и проходчиков диагностировался практически во всех случаях при I стадии и II стадии ВБ, у МГВМ и машинистов электровозов при I стадии ВБ он установлен у 77,9 и 80,0% обследованных соответственно. Если при I стадии ВБ ангиодистонический синдром характеризовался гипотермией и чаще бледностью кистей (в 62% случаев), а в 38% случаев – умеренно выраженным цианозом, то при II стадии ВБ в преобладающем большинстве случаев (96,0%) отмечался цианоз кистей (умеренный и резко выраженный). Пастозность кистей различной степени выраженности выявлена у 34% обследованных при I стадии ВБ и у 78% больных II стадией ВБ.

**Заключение.** Таким образом, клиническая картина ВБ у шахтеров юга Кемеровской области – Кузбасса, вызванной совместным воздействием локальной вибрации, физического напряжения и охлаждения, характеризуется периферическим ангиодистоническим синдромом и вегетативно-сенсорной полинейропатией с разной степенью выраженности чувствительных, нейрососудистых, мышечных и трофических расстройств.

## ИЗУЧЕНИЕ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПРИ ПОМОЩИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА

**Шпаковский А.Ю., Мулица А.В., Благодичная К.В.**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Описание патоморфологических проявлений РС регламентированы критериями MAGNIMS [2016], которые в комплексе с диагностическими критериями McDonald с.а. позволяют с высокой специфичностью и чувствительностью устанавливать диагноз данного заболевания. МРТ выступает методом динамического мониторинга для оценки субклинического течения заболевания и принятия обоснованного решения в отношении тактики ведения и лечения конкретного пациента. Активность РС по данным МРТ – состояние, определяемое по нейровизуализационным данным и характеризующееся появлением новых и/или увеличением размера старых очагов на T2-ВИ и/или наличием накапливающих контраст очагов на T1-ВИ в головном и/или спинном мозге. Однако множественность очагов демиелинизации и дискретность характера течения заболевания выступает препятствием в работе врача-диагноста для быстрого и точного анализа произошедших изменений.

**Цель.** Разработать дополнительный критерий оценки активности/неактивности патоморфологических очагов демиелинизации при рассеянном склерозе с использованием технологий искусственного интеллекта автоматизированной программы «Brain Snitch».

**Материалы и методы.** Разработанная кафедрой нервных и нейрохирургических болезней совместно с лабораторией информационных и компьютерных технологий НИЧ



БГМУ автоматизированная система анализа МРТ сканов «Brain Snitch» позволяет отслеживать актуальное состояние очага поражения. На основе анализа МРТ-сканов программа выдает значения площади, объема и яркости очагов демиелинизации в режиме T2. Единицы яркости, вычисляемые программой, в работе приведены в виде SM-единиц. Основные этапы исследования: 1. Отбор наиболее показательных МРТ данных с одновременным наличием активных, неактивных очагов на одной серии МРТ изображений (в режим T1 с контрастированием) конкретного пациента в Radiant Dicom Viewer. Селекция происходила исходя из последних критериев MAGNIMS (2016). В качестве активных очагов принимались анатомически изолированные очаги, равномерно накапливающие контраст (Гадолиний). В качестве неактивных очагов принимались анатомически изолированные, представляющие собой «черные дыры» (полости). 2. Полуавтоматическая сегментация и последующая 3D-реконструкция очагов в автоматизированной системе анализа МРТ сканов «Brain Snitch», основанной на работе искусственного интеллекта. 3. Определение и сравнение значений яркости активных и неактивных на МРТ очагов, измеренной в SM-единицах, в автоматизированной системе анализа МРТ сканов «Brain Snitch».

**Результаты и их обсуждение.** Из изученных сканов МРТ-исследований головного мозга 39 пациентов были отобраны МРТ-последовательности только 15 пациентов, у которых активные и неактивные очаги соответствовали изначальным требованиям селекции. У 13 пациентов была выявлена следующая тенденция: «квазиинтенсивность» очагов, которые в режиме T1 накапливали контрастное вещество (активные), в режиме T2 была снижена относительно остальных очагов, определявшихся в режиме T1 в качестве «черных дыр», по табличным данным абсолютной яркости, определяемой автоматизированной программой «Brain Snitch». Среднее арифметическое квазиинтенсивности активных очагов составило 830,9 SM при стандартной ошибке в 69,6 SM, а неактивных очагов – 1056,2 SM при стандартной ошибке в 82,6 SM.

**Выводы.** Яркость активных очагов демиелинизации в режиме T2 МРТ ( $830,9 \pm 69,6 \text{ SM}$ ) была ниже яркости неактивных очагов демиелинизации в режиме T2 МРТ ( $1056,2 \pm 82,6 \text{ SM}$ ), согласно значениям, вычисляемым программой «Brain Snitch», основанной на работе искусственного интеллекта. Полученные данные могут помочь в дальнейшем в разработке новых критериев оценки патоморфологических изменений при рассеянном склерозе.

## КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ВЫПОЛНЕНИЕМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Шубина К.М., Воробьев С.В.

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Введение.** В настоящее время острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из основных причин летальности и инвалидности пациентов неврологического профиля. При этом, существенное влияние на дезадаптацию больных, снижение их возможностей в социальной и бытовой сферах играет развитие когнитивных наруше-



ний. Имеющиеся в литературе данные позволяют предположить наличие определенной взаимосвязи между тяжестью формирующихся при инсульте нарушений высших корковых функций и наличием факторов риска цереброваскулярной патологии.

**Цель исследования.** На основании анамнестических, клинико-инструментальных и лабораторных данных оценить наличие и значимость корреляционных связей между сосудистыми факторами риска и результатами выполнения нейропсихологических тестов.

**Материалы и методы.** Группу обследованных пациентов составили 46 человек (26 мужчин и 20 женщин), которые находились стационарном лечении на находившихся на стационарном лечении в региональном сосудистом центре НМИЦ им. В.А. Алмазова по поводу кардиоэмболического инсульта. В рамках исследования нарушений высших корковых функций через 10-14 дней после поступления было выполнено комплексное нейропсихологическое обследование, которое включало выполнение монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Monreal Cognitive Assessment, MoCA) краткой шкалы оценки психического статуса (Mini-mental State Examination, MMSE), батареи лобных тестов (Frontal Assessment Batter, FAB), теста рисования часов, теста 5 слов, символично-цифрового теста, теста вербальных ассоциаций (литеральных и категориальных), теста повторения цифр в прямом и обратном порядке.

**Результаты и обсуждение.** Было установлено наличие достоверной обратной корреляционной связи между наличием у пациентов сердечной недостаточности и результатом ряда нейропсихологических тестов. К ним, в частности относились MMSE ( $r=-0,33$ ,  $p<0,05$ ), MoCa ( $r=-0,32$ ,  $p<0,05$ ) и теста литеральных ассоциаций ( $r=-0,29$ ,  $p<0,05$ ). При диагностировании дислипидемии отмечено достоверное ухудшение выполнение теста FAB ( $r=-0,38$ ,  $p<0,05$ ). При этом, не обнаружено влияние сахарного диабета на качество решения задач нейропсихологических тестов. В тоже время, большее влияние оказывало предшествующее инульту формирование хронической цереброваскулярной патологии в виде дисциркуляторной энцефалопатии и ее степени выраженности. Так обнаружена связь с результатами MMSE ( $r=-0,38$ ,  $p<0,05$ ), MoCa и тестом рисования часов ( $r=-0,34$ ,  $p<0,05$ ). Кроме того, подтверждением влияния хронической церебральной ишемии на состояния когнитивных функций является наличие корреляционных связей между результатами нейропсихологического обследования и данными, полученными с применением шкалы Fazekas, оценивающей изменения белого вещества. Наиболее значимые корреляции получены для шкал MMSE ( $r=-0,87$ ,  $p<0,05$ ), MoCa ( $r=-0,88$ ,  $p<0,05$ ), теста рисования часов ( $r=-0,88$ ,  $p<0,05$ ) и теста литеральных ассоциаций ( $r=-0,81$ ,  $p<0,05$ ).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о возможном влиянии ряда факторов риска цереброваскулярной патологии на тяжесть формирующихся при кардиоэмболическом инсульте когнитивных нарушений. Однако это влияние не равнозначно и может определяться дополнительными аспектами, такими как степень их выраженности, длительность воздействия и рядом других. Это требует целенаправленного изучения механизмов формирования нарушений высших корковых функций при комплексном обследовании больных в условии развития острых нарушений мозгового кровообращения.



## ДЫХАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ МИАСТЕНИИ

Юлдашев Х.Ф., Алибеков Э.Р., Мунасипова А.Д., Вставская Т.Г.,  
Афанасьева М.Ю., Голдобин В.В.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Резюме.** Миастения – аутоиммунное заболевание, возникающее вследствие нарушения нервно-мышечной передачи и проявляющееся патологической мышечной утомляемостью.

Один из наиболее грозных симптомов при миастении – вовлечение в патологический процесс дыхательной мускулатуры, так как данное осложнение часто требует оказания экстренной помощи в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Дыхательные мышцы (межреберные, лестничные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, большие и малые грудные, а также диафрагма, мышцы верхних дыхательных путей и брюшного пресса) вовлекаются в патологический процесс в 14–30% случаев, приводя к развитию респираторной дисфункции.

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ нарушений дыхательной мускулатуры у пациентов с генерализованной формой миастении и пациентов без миастении.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 48 пациентов в возрасте  $60,6 \pm 15,8$  года, проходившие стационарное лечение с 2022 по 2023 г. на базе неврологических отделений клиник ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России. Обследуемые были разделены на основную и контрольную группы. В основную группу были включены 38 пациентов с генерализованной формой миастении в возрасте  $61 \pm 16,6$  года, в группу сравнения – 10 пациентов без миастении в возрасте  $59,1 \pm 13,1$  года.

Для оценки тяжести клинических проявлений использовались шкала количественной оценки тяжести клинических проявлений миастении (QMGS). Всем пациентам для оценки дыхательных нарушений была проведена оценка функции внешнего дыхания методом спирометрии и ультразвуковое исследование диафрагмы.

**Результаты.** При оценке результатов QMGS у 17 (44,7%) пациентов с генерализованной формы миастении было выявлено снижение показателей форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) относительно возрастной нормы. Так у 9 (24%) пациентов данный показатель составил меньше 80%, у 6 (16%) – ниже 64% и у 2 (5%) – меньше 50%. Полученные данные могут отражать вовлечение в патологический процесс дыхательных мышц почти в половине случаев генерализованной миастении.

При сравнительном анализе данных спирометрии у пациентов основной группы и группы сравнения, статистически значимых отличий не выявлено, что может быть связано с малой выборкой пациентов в группе сравнения. При анализе показателей, выявленных при ультразвуковом исследовании диафрагмы, отмечались статистически достоверные ( $p < 0,05$ ) различия толщины диафрагмы при спокойном выдохе в положении сидя и лежа на спине, а также экскурсии диафрагмы при глубоким выдохе.



**Заключение.** Миастения является неврологическим заболеванием, требующим особого подхода к диагностике и лечению. В результате проведенного нами исследования получены данные о возможном нарушении функции дыхательных мышц у 44,7% пациентов с генерализованной формой миастении. Дыхательные нарушения у пациентов с генерализованной миастенией обусловлены уменьшением толщины мышечного слоя диафрагмы и снижением экскурсии диафрагмы при активном дыхании. Таким образом, очевидна необходимость дальнейших детальных исследований дыхательных нарушений у пациентов с миастенией с целью оптимизации диагностики, профилактики осложнений и разработки алгоритма лечения.

## ВЫЗВАННАЯ ЭЭГ В БЫСТРОВОЛНОВОМ СПЕКТРЕ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ

Яковенко Е.А., Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю.

*ФГБУН Институт мозга человека им Н.П. Бехтеревой РАН,  
Санкт-Петербург*

Вызванная синхронизация/ десинхронизация ЭЭГ – это информативный показатель для изучения активации головного мозга при обработке сенсорной информации, психической и двигательной деятельности человека. Следовательно, исследование вызванной активности является существенным для понимания нейрофизиологических механизмов избирательности внимания, его устойчивости, тормозный контроль и распределение усилий направленных на решение тех или иных поставленных задач, как правило, с использованием вариаций различных тестов odd.

Симптомы синдрома нарушения внимания с гиперактивностью (СДВГ) – это невнимательность, гиперактивность, импульсивность. Многочисленные исследования показали гетерогенность этого заболевания, а нейрофизиологические исследования приводят доказательства наличия нарушений в нейронных сетях, нарушения когнитивных функций, дефицит нисходящего контроля внимания за процессами восприятия стимула.

**Цель.** Изучить изменения бета-ритма ЭЭГ у детей с СДВГ в тесте Go-NoGo.

**Методы исследования.** В исследовании приняло участие 10 практически здоровых детей и 30 школьников в возрасте 10-15 лет, которым был поставлен диагноз СДВГ. В ходе регистрации ЭЭГ испытуемые выполняли тест на внимание в парадигме Go-NoGo, состоящий из 480 проб. Перед испытуемым стояла задача нажимать на кнопку в случае предъявления пары с низкими звуками (НН) – условия вовлечения в действие, и не нажимать на предъявление пары низкий – высокий тон (НВ) – условия подавления действия. Вероятность предъявления стимулов 50%. Подсчитывалось количество пропусков значимых (НН) пар стимулов (невнимательность), количество ложных нажатий на кнопку при предъявлении незначимых (НВ) пар (импульсивность) для каждого испытуемого.

С помощью Wavelet-преобразования вычислялись усредненные частотно-временные спектры для детей с СДВГ и здоровых испытуемых. Была выделена частотная полоса в бета1-диапазоне в пределах 16-18 Гц и временной интервал для последующего сравнения.



**Результаты исследования.** В условиях вовлечения в действие отмечается выраженная синхронизация ЭЭГ в бетаI диапазоне (16-18 Гц) в интервале 600-750 мс у здоровых испытуемых, которая достигает своего максимума в лобно-височных и центральных отделах коры больших полушарий мозга. У детей с СДВГ, напротив, в интервале 600-750 мс наблюдается небольшая вызванная десинхронизация ЭЭГ бета-I диапазона. Проведенный дисперсионный анализ выявил, что данные различия в отведениях F3, C3, C4 статистически значимы ( $p < 0,03$ ).

В условиях подавления действия у детей с СДВГ отмечается уменьшение величины вызванной синхронизации ЭЭГ описываемого диапазона в отведениях Fz, F4, C3, Cz, P3, Pz по сравнению с величиной этого показателя в группе здоровых детей. Данное уменьшение статистически не значимо ( $p < 0,06$ ).

**Обсуждение:** Известно, что в этом временном интервале бета- активность связывают с движением пальцев рук, ее также называют постдвигательной бета- активностью, которая связана с мышечной релаксацией, т.е. с восстановлением моторной коры, и с активацией ретикулярной формации ствола мозга, и с подготовкой к приходу следующего стимула.

Известно, у детей с СДВГ отмечается нарушение подавления вызванной альфа-активности в областях мозга, связанных с выполнением когнитивных задач, что более типично для невнимательного подтипа СДВГ, тогда как у пациентов с симптомами как невнимательности, так и гиперактивности наблюдается нарушение подавления в бета-диапазоне, что, связывают с плохим планированием движений во время подготовительный период в задачах Go-NoGo. Также дети с СДВГ показывают ослабление функциональных связей между среднефронтальной тета-активностью и затылочной альфа-активностью, что свидетельствует о дефиците нисходящего контроля внимания за процессами восприятия. Все эти особенности вызванной ЭЭГ у детей с СДВГ указывают на дефицит активирующих влияний и преобладание синхронизирующих влияний таламических структур.

**Выводы.** Используя метод вызванной синхронизации/десинхронизации ЭЭГ, выявлена недостаточная активация лобно-центральных отделов коры больших полушарий мозга в условиях вовлечения в действие у детей с СДВГ по сравнению с практически здоровыми сверстниками.

## ПОСТКОВИДНЫЙ РАБДОМИОЛИЗ – АЛГОРИТМ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

**Яковлев А.Ю., Яковлева А.Н., Ильин Ф.Ф.,  
Бершадский Ф.Ф., Селиванов Д.Д.,  
ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко»,  
г. Нижний Новгород**

**Введение.** Выраженные миалгии и морфологические изменения мышечной ткани отмечаются у 5-17% пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию (НКИ). Провоцирующими факторами рабдомиолиза чаще всего являются повторные инфекции, прием ряда лекарственных препаратов и физическая нагрузка. Течение рабдомиолиза



после НКИ часто имеет «злокачественный» характер течения и осложняется миастеническим синдромом. Тяжелое течение рабдомиолиза с развитием полиорганной недостаточности сопровождается полинейропатией критических состояний, обратимость которой напрямую зависит от скорости коррекции нарушений метаболизма и детоксикации и влияет на продолжительность лечения в стационаре.

**Цель исследования.** Изучить эффективность комплексной метаболической и детоксицирующей терапии при рабдомиолизе, развивающимся в период 3-12 месяцев после перенесенной новой коронавирусной инфекции.

**Материалы и методы.** За период 2021-2024 года терапия рабдомиолиза прошла 3 этапа развития. В 1-й группе у 4 пациентов, согласно общемировым стандартам, применялась массивная инфузионная терапия растворами Рингера, 5% глюкозы и гидрокарбоната натрия с последующим применением заместительной почечной терапии для ускоренного выведения миоглобина. Во 2-й группе у 7 пациентов перед проведением заместительной почечной терапии (ЗПТ) дополнительно применялась гемосорбция («Эфферон ЦТ»). В 3-й группе 8 пациентам дополнительно перед гемосорбцией и ЗПТ пациенту проводился однократный плазмаферез с замещением растворами «Реамберин» и «Ремаксол», которые использовали в течение 11 дней в максимально разрешенной дозировке. Проанализирована динамика лабораторных показателей рабдомиолиза и полиорганной недостаточности с целью создания алгоритма упреждающего интра- и экстракорпорального лечения рабдомиолиза.

**Результаты.** Исходные лабораторные и клинические показатели рабдомиолиза и полиорганной недостаточности были одинаковыми во всех группах исследования.

В 1-й группе снижение уровня миоглобина и КФК ниже пороговых для постановки диагноза рабдомиолиза отмечалось только на 14-е сутки у 2 выживших пациентов. Летальность составила 50%. При этом у 1 пациента разрешение острой почечной недостаточности не произошло, что потребовало перевода на хронический гемодиализ с длительным процессом реабилитации и невозможностью самостоятельного обслуживания вследствие тяжелого миастенического синдрома.

Во 2-й группе ускорение элиминации миоглобина и других эндотоксинов за счет раннего применения гемосорбции позволило сократить срок купирования лабораторных проявлений рабдомиолиза до 8,5 суток. Умер 1 пациент (14,3%). Средняя продолжительность нахождения в отделении реанимации составила 9,2 суток, госпитальный койко-день – 30,2 суток. Формирование хронической почечной дисфункции и тяжелого миастенического синдрома отмечено в 1 случае.

В 3-й группе сроки купирования рабдомиолиза сократились до 7,1 суток, реанимационный койко-день – до 7,5 суток, а госпитальный койко-день – достоверно до 22,4 суток. «Хронизации» почечного повреждения, миастенического синдрома и летальных исходов не было.

**Обсуждение.** Эффективность купирования рабдомиолиза зависит не только от скорости элиминации свободного миоглобина и других эндотоксинов, участвующих в повреждении почек, системы гемостаза и эндотелия, но и от скорости восстановления метаболизма в скелетной мускулатуре до развития по окончании первой недели интенсивной терапии повреждений гладкой мускулатуры кишечника, сосудов и миокарда, а также полинейропатии критических состояний, имеющей сложный генез и не менее трудоемкий процесс обратного развития. Включение в комплекс терапии инфузионных антигипоксантов позволило сократить сроки гиперлактатемии и гиперлипидемии за счет восстановления их метаболизма, в том числе свободных жирных кислот в мышечной ткани за счет коррекции «Ремаксолом» острой карнитиновой недостаточности при кри-



тических состояниях. Поэтому постепенная модификация экстракорпорального и метаболического лечения рабдомиолиза позволила сократить сроки госпитального лечения пациентов и вероятно косвенно повлияла на процессы реабилитации пациентов, что в настоящее время трудно оценить из-за удаленности их проживания.

**Заключение.** Разработанная комплексная тактика лечения больных с рабдомиолизом после НКИ позволяет эффективно сократить продолжительность лечения в стационаре и летальность.

## МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМ ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ

Яковлев Е.В.<sup>1</sup>, Бутко Д.Ю.<sup>1</sup>, Давыдов А.Т.<sup>1</sup>, Гневышев Е.Н.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,

<sup>2</sup>Институт прикладного психоанализа и психологии

при Автономной некоммерческой организации высшего образования

«Университет при Межпарламентской Ассамблее ЕвразЭС»,

Санкт-Петербург

**Актуальность.** Учитывая сложный патогенез чувствительных расстройств, наблюдаемых при дорсопатии поясничной локализации, рациональным представляется применение комплексной схемы восстановительного лечения пациентов с данной патологией. На сегодняшний день существует достаточный арсенал методов медицинской реабилитации при дорсопатии, тем не менее выбор оптимальных схем терапии у данной категории пациентов остается актуальным до сих пор. Для лечения чувствительных нарушений при дорсопатии, в том числе с развитием болевого синдрома, применяются различные методы лечебно-реабилитационного воздействия, направленные не только на эффективное уменьшение боли, но и на предупреждение развития сенсорного дефицита.

**Цель.** Проанализировать терапевтическую эффективность методик восстановительного лечения у пациентов с сенсорными нарушениями при острой дорсопатии поясничной локализации.

**Материалы и методы.** Анализ эффективности восстановительных методик проводился у 68 респондентов с поясничной дорсопатией (M54.5) с выраженностью боли не менее 9 баллов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Обследуемые группы были однородны по полу (48% мужчин и 52% женщины) и возрасту (средний возраст 45,4±2,5 года). Лечение в первой группе пациентов (n=38) включало лекарственную терапию, физиотерапию (ультрафонофорез мелоксикама №5, лекарственный электрофорез с ипидакрином №5). В медикаментозное лечение входило пероральное использование аминофенилмасляной кислоты по 250 мг два раза в сутки после еды в течение 10 дней и фиксированного комплекса витаминов группы В по 1 таблетке 3 раза в сутки во время приема пищи (10 дневным курсом). Во второй группе испытуемых (n=30) использовалась стандартная методика терапии в соответствии с основными положениями клинических рекомендаций (внутри нестероидные противовоспалительный препарат мелоксикам 15мг в течение 10 дней, миорелаксант с центральным действием 2 мг (суточная доза 6мг в три приема) на протяжении 10 дней, лазер- и магнитотерапия в триггерные области №10). Общий курс лечения для обеих групп



составил 10 дней. Все пациенты подписывали информированное согласие на медицинское вмешательство и участие в научном исследовании, после чего проводилась детальная оценка неврологического статуса по общепринятой методике с анализом чувствительных расстройств, определение уровня боли с применением ВАШ.

**Результаты и обсуждение.** В обследуемых параллельных группах пациентов обе методики достоверно привели к редукции болевой симптоматики, при этом в первой группе боль регрессировала более значительно (в среднем до  $5,3 \pm 2,1$  балла по ВАШ) через  $5 \pm 1,3$  дней от начала терапии ( $p < 0,05$ ), в сравнении со второй группой респондентов (в среднем до  $6,2 \pm 1,7$  балла по ВАШ) через  $6,5 \pm 2,1$  дней ( $p < 0,05$ ). Комплексное применение методов восстановления сенсорных нарушений (болевой синдром) у пациентов с острой дорсопатией поясничной области обуславливают терапевтическую эффективность медицинской реабилитации у лиц данной категории.

**Вывод.** Очевидно, что методика, использованная в первой группе пациентов, воздействует не только на ЦОГ-зависимый, но и на ЦОГ-независимый механизм анальгезии. Такое сочетание методов лечебного воздействия в первую очередь потенцируют полисинергетический эффект за счет применения в острой фазе заболевания: нейротропных витаминов группы, аминифенилмасляной кислоты, а также ингибитора холинэстеразы методом лекарственного электрофореза. Предложенная схема лечения с использованием в комплексной терапии агониста ГАМК, продемонстрировала свою эффективность в отношении уменьшения болевого синдрома у пациентов с острой вертеброгенной дорсопатией поясничной зоны. Однако ограничение в дизайне исследования требуют дальнейшего изучения методов медицинской реабилитации с включением в исследование большего числа пациентов и применением расширенного спектра количественных и качественных параметров статистической обработки данных для оценки неврологических нарушений у лиц данного профиля. Поэтому целесообразно продолжить анализ в этом направлении с целью установления эффективности применения в комплексном лечении острой дорсопатии ко-анальгетических средств, в том числе аминифенилмасляной кислоты, что позволит улучшить терапию пациентов с дорсалгиями поясничной локализации.

## ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ II СТАДИИ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СЕВЕРЯН

Яковчук Е.Д.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ РК «Сыктывкарская городская поликлиника №3»,

г. Сыктывкар,

<sup>2</sup>СПБ ГБУЗ «Городская больница №26»,

Санкт-Петербург,

ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,

г. Сыктывкар

**Цель исследования.** Оценка качества жизни северян с дисциркуляторной энцефалопатией II стадии и артериальной гипертензией в сравнении со средними показателями качества жизни по России по возрастным характеристикам.



Методом сплошного исследования в неврологическом отделении ГБУЗ РК «Коми республиканская клиническая больница», ГБУЗ РК «Сыктывкарская городская поликлиника №3», ГБУЗ РК «Республиканский госпиталь ветеранов войн и участников боевых действий», ГБУЗ «Эжвинская городская поликлиника» нами лично осмотрены 119 пациентов с ХИМ II стадии и артериальной гипертензией (46 человек (38,7%) в возрасте от 44 до 60 лет, в возрасте старше 60 лет – 73 человек (61,3%)). Оценка качества жизни пациентов проводилась с помощью опросника SF-36, который состоит из 8 пунктов. Результаты были нами проанализированы и затем разделены на 2 группы: первая группа – от 0 до 60 баллов, которая включает в себя низкий, пониженный и средний показатели качества жизни, вторая группа – от 61 до 100 баллов, включает в себя повышенный и высокий показатели качества жизни. В качестве контроля использованы стандартизованные показатели качества жизни в общей популяции жителей России по данным В.Н. Амиджановой (контрольная группа).

Нами исследовано 119 человек с ДЭП II стадии. Средний возраст обследованных лично 119 пациентов с ДЭП II стадии составил  $64,1 \pm 11,1$  лет. Среди них 46 человек (38,7%) были в возрасте от 44 до 60 лет, в возрасте старше 60 лет – 73 человек (61,3%). Можно отметить, что более половины пациентов относятся к лицам пожилого и старческого возраста.

Средние суммарные результаты среди лиц моложе 60 лет по пунктам SF-36 составили по пункту «физическое функционирование» –  $52,6 \pm 9,7$  баллов (контрольная группа –  $48,2 \pm 9,8$  баллов), «ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием» –  $38,7 \pm 12,6$  баллов (контрольная группа –  $47,9 \pm 9,9$  баллов), «интенсивность боли» –  $55,4 \pm 5,4$  баллов (контрольная группа –  $47,5 \pm 9,6$  баллов), «общее состояние здоровья» –  $54,1 \pm 10,4$  баллов (контрольная группа –  $47,7 \pm 9,4$  баллов), «жизненная активность» –  $48,6 \pm 10,6$  баллов (контрольная группа –  $48 \pm 9,8$  баллов), «социальное функционирование» –  $54,4 \pm 6,9$  баллов (контрольная группа –  $47,9 \pm 9,9$  баллов), «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» –  $31,5 \pm 7,4$  баллов (контрольная группа –  $49,1 \pm 10,1$  баллов), «психическое здоровье» –  $53,3 \pm 9,3$  баллов (контрольная группа –  $48,6 \pm 10,2$  баллов).

Средние суммарные результаты среди лиц старше 60 лет по пунктам SF-36 составили по пункту «физическое функционирование» –  $45,7 \pm 12,2$  баллов (контрольная группа –  $40,4 \pm 11,1$  баллов), «ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием» –  $39,6 \pm 10,8$  баллов (контрольная группа –  $44,3 \pm 9,2$  баллов), «интенсивность боли» –  $52,9 \pm 14,9$  баллов (контрольная группа –  $44,7 \pm 8,7$  баллов), «общее состояние здоровья» –  $50,9 \pm 9,1$  баллов (контрольная группа –  $44,4 \pm 8,9$  баллов), «жизненная активность» –  $50,5 \pm 8,6$  баллов (контрольная группа –  $45,7 \pm 9,8$  баллов), «социальное функционирование» –  $42,9 \pm 8,2$  баллов (контрольная группа –  $46,5 \pm 10,5$  баллов), «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием» –  $28,9 \pm 11,4$  баллов (контрольная группа –  $45,8 \pm 9,9$  баллов), «психическое здоровье» –  $52,1 \pm 5,9$  баллов (контрольная группа –  $46,5 \pm 10,1$  баллов).

**Выводы.** Показатели качества жизни в исследуемой группе моложе 60 лет были ниже стандартизованных показателей качества жизни по регионам России по пунктам опросника SF-36 «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, физическим состоянием», а в группе старше 60 лет по пунктам «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием»,  $p < 0,05$ . По другим



пунктам опросника SF-36 показатели были на уровне показателей по России, без статистически значимых различий.

## ФЕНОМЕН РОТАЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО ОБРАЗА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Якунина О.Н.

*ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,  
Санкт-Петербург*

**Актуальность.** Исследование особенностей восприятия, переработки, хранения и воспроизведения информации больными эпилепсией важно для понимания их психического статуса и генеза эпилептического процесса в целом.

**Цель исследования.** Изучение феномена ротации зрительного образа у больных эпилепсией. Он заключается в том, что при воспроизведении по памяти геометрических фигур, цифр и других изображений пациент поворачивает фигуру на несколько градусов, сохраняя при этом общие ее очертания. Такие ошибки встречаются при выполнении теста визуальной ретенции больными эпилепсией и относятся к категории ошибок органического круга. Подобная ошибка встречается и при выполнении цифровой корректурной пробы.

**Материалы и методы.** Обследовано 242 пациента с различными клиническими проявлениями эпилепсии в возрасте от 17 до 76 лет, 103 – мужчины и 139 – женщин. Контрольная группа включала 40 здоровых лиц. При сравнении данных психологического обследования больных и здоровых проводилось их попарное уравнивание по полу, возрасту и уровню образования. Для оценки зрительной памяти, зрительно-моторной координации применялся тест визуальной ретенции (VRT) или «Бентон-тест» (A.L. Benton, 1962). Процедура исследования данной методикой, следующая: испытуемому, последовательно предъявляются 10 карточек с геометрическими фигурами. По мере увеличения порядкового номера предъявляемой карточки повышается и сложность изображенных на ней геометрических фигур. Время экспозиции каждой карточки составляет 10 секунд. После демонстрации геометрических фигур испытуемый воспроизводит запомнившееся ему изображение на листке бумаги одно под другим. Успешность выполнения теста оценивается по количеству правильно воспроизведенных карточек из 10 предъявленных, по числу и качеству допущенных ошибок. Все возможные ошибки при выполнении теста подразделяются на ошибки опущения (полное забывание фигуры), деформации, ротации, персеверации, смещения и величины. Для исследования уровня активного внимания, зрительно-моторной координации и темпа умственной работоспособности в монотонной перцептивной деятельности применялась цифровая корректурная проба (В.Н. Амагуни, 1968).

**Результаты и обсуждение.** Здоровые испытуемые из 10 последовательно предъявленных карточек с геометрическими фигурами правильно воспроизводили по памяти в среднем –  $7,75 \pm 0,20$ , а больные эпилепсией –  $5,75 \pm 0,26$  ( $p \leq 0,001$ ). Увеличение числа ошибок у больных, сопровождалось изменением их качественного состава. У здоровых испытуемых типичными являлись ошибки смещения малых периферических фигур и отчасти ошибки опущения и деформации при воспроизведении более сложных изображений. У 94,6% обследованных больных эпилепсией имелись ошибки деформации



фигур, у 63,2% – ошибки опущения, ротации – у 47,9% и персеверации (40,1%). 51,6% пациентов при зарисовке фигур по памяти уменьшали их размер по сравнению с эталоном. Если пациенты с эпилепсией в среднем допускали  $6,55 \pm 0,49$  ошибок, то здоровые лица  $2,90 \pm 0,26$  ( $p \leq 0,001$ ). Ошибки чаще возникали к концу задания на фоне усложнения проб и утомлении. Наиболее сложны для правильного воспроизведения 7,9 и 10 карточки.

При обследовании пациентов с помощью цифровой корректурной пробы, направленной на исследование внимания, зрительно-моторной координации и темпа умственной работоспособности было обнаружено, что некоторые из них при инструкции вычеркивать цифры «6» и «2» зачеркивали и цифру «9», которую можно рассматривать как ротацию цифры «6». Предполагая, что такая ошибка могла быть случайной, было проведено повторное обследование испытуемого этой методикой, но оно дало такой же результат. Причем, при указании пациентам на эту ошибку и просьбе быть внимательными, их количество несколько уменьшалось, но они полностью не исчезали. Одна пациентка даже сообщала, что «ее прямо тянет зачеркивать цифру «9». Эти ошибки крайне редки. Если бы второго и последующих эпизодов не наблюдалось, то можно было бы говорить о единичном, индивидуальном варианте, но появление в дальнейшем схожих результатов исследования позволяет думать о существовании феномена ротации зрительного образа у больных эпилепсией и при выполнении цифровой корректурной пробы. При исследовании зрительной памяти у этих испытуемых тестом визуальной ретенции выявлялись ошибки ротации геометрических фигур. Любопытно, что при простом перерисовывании, моментальном копировании без запоминания пациенты правильно и четко воспроизводили предъявленные фигуры Бентон-теста. Можно предположить, что деформация изображения происходит не на уровне восприятия, а трансформируется в процессе запоминания.

**Выводы.** Таким образом, проведенное психологическое исследование особенностей восприятия и памяти при эпилепсии выявило феномен ротации зрительного образа, который, вероятно, является результатом поломки механизмов удержания и воспроизведения информации в системе зрительного анализатора, вследствие, органического поражения головного мозга у больных эпилепсией.

## ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМ ГОДОМ

Ямпольская Ю.В.<sup>1</sup>, Пенина Г.О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,  
Санкт-Петербург,

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,  
г. Сыктывкар

СПб ГБУЗ «Городская больница №26» работает в режиме стационара скорой медицинской помощи.

**Цель работы.** Анализ деятельности первого неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ № 26 перед пандемией коронавирусной инфекции и в ее ходе.



Первое неврологическое отделение в структуре больницы оказывает помощь пациентам с широким спектром неврологической патологии. Согласно проведенному нами анализу, число пациентов, пролеченных в отделении, ежегодно возрастает и количество их в 2021 году (второй год пандемии новой коронавирусной инфекции) превысило число госпитализированных в 2019 году, почти в 1,3 раза.

Согласно исследованию структуры нозологий госпитализированных пациентов, на первом месте в структуре госпитализированных в отделение, находятся пациенты с хронической цереброваскулярной патологией (1303 человека в 2019, 1102 в 2020 и 1347 в 2021 году). Сравнительное изучение динамики госпитализаций показывает, что абсолютное число этих пациентов несколько снизилось в 2020 году и вновь возросло в 2021 году, превысив «доковидные» цифры. Однако анализ структуры заболеваемости показывает, что доля этих пациентов существенно ( $p \leq 0,001$ ) снизилась в годы пандемии, составив в 2019 году 49,8%, а в 2020 и 2021 годах – 41,5% и 42,2% соответственно.

Доля целого ряда нозологических форм в структуре больных в отделении не изменилась в период пандемии в сравнении ситуацией накануне ее. Так, вопреки ожиданиям и прогнозам, практически не изменилась доля пациентов, госпитализированных с воспалительными заболеваниями нервной системы (около 0,6%). Доля пациентов с поражением периферической нервной системы, в том числе – с острыми полиневропатиями также не возросла, а наоборот, существенно снизилась – 5,7% в 2019 г. и 2,6% в 2021 г. Не претерпела существенных изменений на первом году пандемии (около 25%) и даже затем несколько снизилась доля пациентов с неврологическими проявлениями болезней костно-мышечной системы. Резко снизилась на первом году пандемии, а затем вернулась к прежним значениям доля пациентов с опухолями ЦНС и метастазами в центральную нервную систему, оставаясь менее 1%. Не претерпела динамики на первом году пандемии (10,5% в 2019 и 10,7% в 2020), а затем снизилась до 7% доля госпитализированных пациентов с эпилепсией. Почти в три раза (с почти 1% до 0,3%) снизилась за два года пандемии доля госпитализированных пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы.

Безусловный интерес представляют заболевания, доля которых в структуре госпитализаций в отделение на фоне пандемии возросла. Заранее скажем, что увеличение числа госпитализированных с токсическими поражениями нервной системы связано не с пандемией, а с изменением маршрутизации этой категории больных, доля которых в структуре госпитализированных в отделение составила на 2021 год 18,6% против прежних 1%. На фоне пандемии новой коронавирусной инфекции значительно ( $p \leq 0,1$ ) повысилась доля госпитализированных пациентов с миастенией, существенно ( $p = 0,01$ ) увеличилась доля пациентов с миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, достоверно ( $p \leq 0,001$ ), практически, в два с половиной раза, возросла часть пациентов с вегетативными нарушениями и мигренью (с 1,3% до 3,4%).

Таким образом, структура госпитализированных в неврологическое отделение СПб ГБУЗ ГБ № 26 пациентов существенно изменилась во время пандемии: увеличилось количество госпитализированных пациентов, в структуре госпитализаций снизилась роль хронической сосудистой патологии, существенно возросла доля токсических энцефалопатий в связи с изменением маршрутизации этих пациентов. На фоне пандемии не увеличилось число пациентов с воспалительными заболеваниями нервной системы, зато выросла доля пациентов, госпитализированных с вегетативными нарушениями, миелопатиями и заболеваниями спинного мозга, миастенией.



## АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

### А

Абакаров Р.М.	3, 246
Абакумов М.О.	4, 61, 62
Абдурашидов А.А.	332
Абзалова М.Б.	5, 364
Абрамов К.Б.	155, 182
Агбайи Г.Г.	184, 351
Агошкова К.С.	201
Адамбаев З.И.	7, 8, 9, 11, 206
Адрианов А.В.	156, 157
Акмурзина М.В.	12
Алексеева Л.А.	13
Алибеков Э.Р.	369
Аль-Сахли У.А.М.	15, 315
Ананьева Н.И.	355, 357
Андреев С.М.	16
Андросюк Ю.Г.	223
Антонен Е.Г.	17, 19, 158
Антонова Л.В.	102
Арапов А.С.	20, 22
Астапенко А.В.	257
Асташонок А.Н.	23
Афанасьева М.Ю.	369
Ахметгалеева Н.Ф.	25
Ахутина Т.В.	71
Ачкасов Е.Е.	172

### Б

Бабушкин И.Е.	231
Бакиева Р.Ф.	113
Балабанова П.Г.	271
Балтин М.Э.	72
Баринаова И.А.	186
Барыкина Е.И.	27
Барыкин В.Е.	27
Багищева Е.И.	29, 31
Бахтиярова К.З.	25
Беккер Р.А.	47, 48, 50
Белова Г.В.	360
Беляева А.В.	271

Беляева Е.Л.	98, 246
Березина И.Ю.	32
Бершадский Ф.Ф.	371
Бессонова Т.В.	13
Бирюкова И.Ю.	147
Благоразумова М.Г.	34
Благочинная К.В.	366
Богомазова В.А.	360
Бойко С.В.	19
Большакова А.К.	363
Бондаренко Е.В.	38, 300
Бофанова Н.С.	39, 40, 41
Боярчик В.П.	45
Будагова Л.Ф.	43, 44, 287
Букреева Е.Г.	361
Булатасов О.Н.	113
Буняк А.Г.	45
Бурмакина П.Д.	344
Бусень К.А.	197
Бутин Е.В.	147
Бутко Д.Ю.	373
Быкова А.Ю.	47, 48, 50
Быковский П.В.	52
Быков Ю.В.	47, 48, 50

### В

Вагапова А.А.	71
Василенко А.В.	53, 55, 56, 57, 60
Васильченко В.А.	4, 61, 62
Васько О.Н.	63, 143
Ващилин В.В.	258
Веселова Т.С.	65
Вильниц А.А.	13, 136
Виноградова А.В.	66, 154
Виноградова Е.А.	120
Вихарева А.В.	84
Вишневецкая Е.М.	302
Вишневецкая Е.М.	136
Воробьев С.В.	314, 367
Вставская Т.Г.	184, 369



## Г

Гавликовская Л.А.	242
Гайнетдинова Г.Р.	68
Галанин И.В.	213, 216
Гамирова Р.Г.	69, 71
Гармаш А.А.	84
Гейвандов А.И.	271, 272
Герасимов А.П.	118
Герасимов О.В.	72
Гиленко М.В.	256
Главатских М.М.	34, 197
Глебов Д.С.	73, 333
Гневышев Е.Н.	373
Голдобин В.В.	177, 184, 369
Голикова В.В.	75
Гончаров А.Г.	277
Горбачева А.О.	19
Горбунов А.П.	77
Горобец Е.А.	69, 71
Грибова Н.П.	275
Грязнев Р.А.	80, 360
Гудим А.Л.	22
Гузева В.В.	81, 83
Гузева В.И.	81, 83
Гузева О.В.	81, 83
Гуляев С.А.	84
Гумин И.С.	80
Гусева В.Р.	217
Гусева М.В.	160
Гусина А.А.	88, 194

## Д

Давыдов А.Т.	373
Давыдова Т.В.	12
Дадаев Х.Х.	284
Данилова Т.В.	68
Демидович Т.Г.	89, 90
Деньгина Н.О.	92, 155, 182, 237, 238, 352
Джаббаров А.М.	7, 11
Джафаров В.М.	80
Диль А.В.	177
Дмитриева И.В.	19

Добреско Ю.А.	93
Долгополов И.С.	94
Долгушин М.Б.	80
Дорофеев В.И.	98, 246
Дорофеев Е.В.	120
Дрозд А.В.	63
Дружинина В.Е.	53, 56
Дудайте В.В.	246
Дудкина К.А.	101
Дудкина О.В.	101, 102

## Е

Еремеев А.А.	72, 104
Еремкина Ю.А.	81, 83
Ефимова Д.В.	104
Ефимова М.А.	105, 340
Ефимцев А.Ю.	314

## Ж

Жадан О.Н.	130
Жалейкина М.Н.	110
Железникова Г.Ф.	13
Жигалова Е.Л.	113
Жирков А.А.	13
Жохова А.И.	112
Журавлев М.Н.	113
Жучок А.Н.	115

## З

Забродец Г.В.	116, 207
Забродская Ю.М.	118, 283, 284
Зайцев О.С.	120
Залялов Ю.Р.	270
Заруба Т.С.	130
Захарова Н.А.	75
Захматова Т.В.	133
Зеленский В.А.	295
Зобикова О.Л.	311
Зуев А.В.	277



**И**

Иванова А.А.	160
Иванова А.Е.	315
Иванова А.М.	12
Иванова В.А.	134
Иванова Г.П.	136, 302
Иванова Г.Р.	120
Иванова Н.Е.	92, 352
Иванова О.А.	69, 71
Иванов О.В.	102
Извозчиков С.Б.	138
Изюмов Д.П.	139, 140
Ильин Ф.Ф.	371
Ильясевич И.А.	63, 141
Инсаркина Л.А.	324
Ирикова М.А.	302
Искаков Н.Г.	72
Искандарова Д.К.	8
Исмаилов С.Г.	57
Ишанходжаева Г.Т.	142

**К**

Казьмирчук О.Н.	317
Кайсинова З.К.	293
Каменецкая М.И.	120
Кандыбо И.В.	143
Касаткина Е.Е.	145
Касимова Л.Н.	120
Касьянов Е.Д.	363
Катунина Е.А.	80, 360
Катунин Д.А.	80, 360
Кдырбаева Ф.Р.	146
Кечек Г.А.	147
Кизаева Д.О.	201
Ким А.Г.	347
Кимирилова О.Г.	148, 149
Киселева Т.В.	191, 192
Кишenea М.С.	309
Клебан А.В.	116, 151, 199
Клебанский Д.В.	152
Клещенко Е.И.	358
Климкин А.В.	302
Климов Л.В.	191, 192

Кобусь Н.В.	220
Ковтун В.И.	66, 154
Кодирова З.М.	142
Козорез А.О.	88
Кокухин А.В.	113
Колоколов О.В.	168, 228, 361
Колотева А.В.	155
Колчева Ю.А.	156, 157
Колыбенко М.И.	88
Комарова Д.А.	237, 238
Коновалова А.А.	349
Корзун Д.Ж.	17, 158
Коровина С.А.	160
Королев Ю.Н.	162
Косимов О.К.	7, 11
Коток В.А.	17, 158
Коценко Ю.И.	163
Кошкарев М.А.	164, 167
Кравцова С.В.	118
Крамаренко А.Н.	200
Кривец А.С.	168
Кривцова А.Ю.	186
Крицкая Л.А.	102
Крук А.Н.	143
Кручек М.М.	17, 19, 158
Крымская О.С.	170
Кудратходжаева Ш.Ш.	289
Кузнецова В.Е.	113
Кузнецова Д.П.	41
Кузьмина И.О.	120
Кулагин А.Д.	270
Кула И.И.	349
Куликова Н.	172
Куликова С.Л.	207
Кулинич Т.С.	173
Курникова Е.А.	98, 246

**Л**

Лазарева М.В.	175, 333
Лалова М.Ю.	177
Лапко И.В.	179, 181
Лебедева Е.Н.	182
Липатова Л.В.	293
Лихачев С.А.	45, 116, 151, 194



Лихачёв С.А.	257
Лобзина А.С.	184
Ложкин И.С.	312
Лопатина Е.И.	270
Лорина Л.В.	186
Лукина Л.В.	355, 357
Лупиногина Л.А.	187
Луцкий Е.И.	189
Луцкий И.С.	189
Лютикова Л.В.	189
Лянг О.В.	191, 192
Ляскина И.Ю.	213

Михайлов В.А.	363
Михайлюк И.Г.	112, 145, 209
Михаляук Р.А.	211
Михаляук С.Ф.	211
Можейко М.П.	151, 199
Москвина А.О.	177
Мошкина А.Ю.	212
Мулица А.В.	366
Мунасипова А.Д.	369
Мурзаев Д.С.	17, 158
Мурунов С.А.	113
Мясищев М.Р.	345

## М

Маджидова Ё.Н.	139, 140
Макарова О.Т.	300
Максютина М.А.	215
Малыхина Е.А.	80, 360
Малышев С.М.	118
Мальгина Е.В.	194
Мальцев С.Б.	196
Маматханова Ч.В.	206
Манакова И.Д.	17, 19
Маныкина А.А.	186
Марская Н.А.	191, 192
Мартынова А.Г.	197
Марченко Н.В.	302
Марьенко И.П.	116, 151, 199, 200
Масенко В.В.	287
Масютина С.М.	201
Матусевич Л.И.	220
Машегова А.А.	349
Медведев Д.С.	196
Мелешкина В.Ю.	69
Мизина А.Д.	203
Минеева О.И.	204
Мирджураев Э.М.	8, 206
Мирзаева Л.М.	184
Мирзоян А.Р.	207
Мирошниченко О.А.	208
Митина И.В.	12
Михайленко О.В.	351
Михайлик Л.В.	162
Михайлов А.Ю.	32

## Н

Найденов П.В.	172
Нарышкин А.Г.	213, 215, 216
Нездоровина В.Г.	118, 155
Нечипуренко Н.И.	220
Никитина В.В.	217
Никифоров В.В.	365
Никич А.-К.	219
Николаева Ю.З.	88
Николенко В.Н.	294
Никулина Л.А.	162
Новикова Л.Н.	220
Новиков Д.А.	152
Новичкова Д.А.	55, 221
Новокшенов Д.Ю.	302
Нугманова Н.П.	223
Нурмухамедова М.А.	224

## О

Объедкова Ю.А.	225, 226
Овсянник Ю.А.	227
Огнянова Е.В.	113
Одинцова Г.В.	92, 155, 182, 237, 238, 352
Ойкин И.В.	228
Олейник Е.А.	230
Олейников А.А.	231, 232
Олейникова М.А.	232
Олейников М.А.	231



Ольховская Ю.А.	233
Олюшин В.Е.	283, 284
Орел В.В.	81, 83
Орлова Г.Д.	235
Орлов И.А.	213, 216
Осичкина А.О.	363
Осколкова Е.С.	237, 238
Охрим И.В.	81, 83
Охунова Д.А.	239

## П

Павлинич С.Н.	240
Павловская Т.С.	45
Панов И.О.	242
Панченко Н.И.	243
Парамонова Н.М.	118
Парусова А.В.	80
Паршина К.В.	40
Патрина Е.А.	245
Пашковская И.Д.	220
Пашов А.И.	77, 277
Пенина Г.О.	3, 73, 98, 175, 187, 203, 235, 246, 248, 250, 333, 335, 374, 377
Пенин А.С.	3
Перкова В.Е.	252, 254
Петров И.Б.	302
Петухов В.П.	243
Пилечев Д.А.	256
Пилипенко П.И.	93
Плесенская Н.М.	187
Плешко И.В.	257, 258
Погорова А.Р.	360
Поддубный А.А.	151
Поздеев В.К.	259
Поздняков Ю.Н.	147
Полещук Н.Н.	23
Полушин А.Ю.	270
Полякова А.В.	271, 272, 318
Помников В.Г.	101, 102, 293
Пономарева Г.М.	250
Пономарева Е.А.	113
Пономарева С.Д.	274
Попкова Е.В.	170

Пронина Н.А.	12
Пульман Н.Ф.	136
Пунина А.А.	275

## Р

Разумовский М.А.	81, 83
Рахимбаева Г.С.	239
Реверчук И.В.	34, 77, 105, 120, 197, 277, 295, 320, 340
Роговая В.О.	43
Романычев В.Р.	282
Росстальная А.Л.	284
Ростовцев Д.М.	283, 284
Рубцова И.В.	147
Рушкевич Ю.Н.	194
Рыков М.Ю.	94
Рында А.Ю.	283, 284
Рябоконе А.Г.	173

## С

Сабиров Д.М.	284
Савельева Г.О.	286
Сагиров В.И.	43, 287
Саидходжаева С.Н.	288, 289
Саковский И.В.	293
Салина Е.А.	361
Самочерных К.А.	118, 182
Самусенкова Д.В.	238
Саньков А.В.	294
Санькова М.В.	294
Саркисов А.А.	295
Саркисян А.М.	215, 216, 297
Сафонова Н.Ю.	355, 357
Севастьянов М.А.	196
Селиванов Д.Д.	371
Сергеева Т.В.	133
Сердюкова А.В.	298
Серебровская О.Л.	330, 331
Серииков В.В.	272
Сигуа Б.В.	271
Сидорович Р.Р.	258



Ситкали И.В.	168, 228
Ситник А.А.	143
Ситовская Д.А.	118
Скиба Я.Б.	270
Скитёва Е.Н.	118
Скоромец А.А.	300
Скоромец А.А.-мл.	300
Скоромец А.П.	300
Скоромец А.Т.	300
Скоромец Т.А.	213, 215, 297, 300
Скрипченко Е.Ю.	136, 302
Скрипченко Н.В.	136
Сладков И.С.	147
Сментина А.В.	200
Смирнова А.Е.	306
Смирнов О.И.	60
Соколов А.В.	314
Соколовский О.А.	63
Солдатов М.А.	191, 192
Сонькин И.Н.	101
Сосновский И.В.	17, 158
Сохина В.С.	44
Сошникова Е.В.	141
Спицына А.В.	295
Стариков А.С.	308
Стафинова Е.А.	43, 44, 309
Стаценко Ф.А.	197
Стремаус Е.П.	113
Субоч К.В.	311
Сукманова Е.Е.	197
Сурушкина С.Ю.	370
Сырова И.Д.	312
Сычугов Е.М.	120

## Т

Таирова Р.Т.	80, 360
Талыбов Р.С.	113
Тамаев Т.И.	272
Танрыбердиева Т.О.	313
Танташева А.М.	314
Тарасова Г.В.	256
Тарасова И.В.	312
Тахиров А.У.	284
Тесаков Д.К.	141

Тибеккина Л.М.	15, 315
Тимченко Л.В.	16, 130
Титова Н.В.	80
Ткачева Н.В.	317
Токарева Д.В.	271, 318
Токарева М.С.	351
Толибов Д.С.	364
Тотолян Н.А.	270
Трофимова Е.В.	277, 320
Троцюк Д.В.	196
Трубникова О.А.	312
Туаршева С.М.	173
Тульцева С.Н.	324
Тургель В.А.	245, 324

## У

Улитин А.Ю.	57
Улюкин И.М.	325

## Ф

Файзиева М.Д.	327
Фарфудинова Г.Ш.	89, 90
Федянин А.О.	72
Фесенко Е.Ю.	328
Фесенко Ю.А.	328
Филимонов С.Н.	365
Фоминова Н.В.	309

## Х

Хадисова А.Г.	133
Хайруллин А.Е.	104
Халиков С.В.	9
Хангельдыева О.В.	17, 19
Ханухова Л.М.	84
Харченко Г.А.	148, 149
Хасанова Н.М.	338
Ходякова П.И.	197
Хоманов К.Э.	330, 331
Хомячук А.А.	113
Хрулев А.Е.	282



Хусаинова Л.Т.	332
Хыдыров М.Б.	317

## Ц

Цаплинская С.А.	333
Цоконава Ж.М.	317
Цындин Д.В.	196
Цынченко А.А.	270

## Ч

Чайковская И.И.	212
Чайковская М.В.	212
Чапко И.Я.	227
Черепянский М.С.	3, 246, 250, 335
Чернуха Т.Н.	115, 207
Черных Е.М.	338
Чернышов А.В.	105, 340
Чистова И.В.	344, 345, 347, 349, 351
Чудиевич С.Н.	55, 60
Чутко Л.С.	370

## Ш

Шаймурзин М.Р.	189
Шалатонина О.И.	143
Шалыгин Д.Ю.	92, 352
Шамалов Н.А.	191, 192
Шарапова А.Л.	354
Шахабадинов В.Я.	60
Шевченко Е.Ю.	302
Шендеров С.В.	98
Шидловский В.А.	217
Шилова А.В.	355, 357
Шимченко Е.В.	358
Шипилова Н.Н.	80, 360
Шляпников Н.В.	361
Шова Н.И.	363
Шокиров Ш.Ш.	5, 364
Шпагина Л.Н.	365
Шпагин М.В.	20, 22

Шпаковский А.Ю.	366
Штарк М.Б.	152
Шубина К.М.	367
Шулешова Н.В.	243
Шумилина Е.К.	40

## Щ

Щепанкевич Л.А.	93
-----------------	----

## Ю

Юлдашев Х.Ф.	369
Юшкова И.Д.	196, 293

## Я

Яковенко Е.А.	370
Яковлева А.Н.	371
Яковлев А.Ю.	371
Яковлев Д.С.	228
Яковлев Е.В.	373
Яковчук Е.Д.	374
Якубова М.М.	5, 327
Якунина О.Н.	160, 376
Ямпольская Ю.В.	333, 377
Яровая Л.А.	12
Яценко Я.В.	113
Яшихина Т.А.	293





## СОДЕРЖАНИЕ

ИНСУЛЬТ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ В 2023 Г. ПО ДАННЫМ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА Абакаров Р.М., Пенина Г.О., Черепянский М.С., Пенин А.С.....	3
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ Абакумов М.О., Васильченко В.А.....	4
ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ИНСУЛЬТЕ Абзалова М.Б., Якубова М.М., Шокиров Ш.Ш.....	5
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ Адамбаев З.И., Джаббаров А.М., Косимов О.К.....	7
КОРРЕКЦИЯ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЕЙ ГОЛОВЫ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА Адамбаев З.И., Мирджураев Э.М., Искандарова Д.К.....	8
РЕАБИЛИТАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ТРАВЯНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СБОРОМ Адамбаев З.И., Халиков С.В.....	9
ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Адамбаев З.И., Джаббаров А.М., Косимов О.К.....	11
УШНОЙ ШУМ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СТЕНОЗАХ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Давыдова Т.В., Пронина Н.А., Иванова А.М., Митина И.В.....	12
ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ГНОЙНЫХ МЕНИНГИТАХ У ДЕТЕЙ Алексеева Л.А., Бессонова Т.В., Вильниц А.А., Жирков А.А., Железникова Г.Ф.....	13



СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ  
ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Аль-Сахли У.А.М., Тибекина Л.М. .... 15

ШИЛОКАРОТИДНЫЙ СИНДРОМ  
КАК ПРИЧИНА ИНСУЛЬТА

Андреев С.М., Тимченко Л.В. .... 16

МЕТРИКИ РАСПОЗНАВАНИЯ РАССТРОЙСТВ  
КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ (СТАТИКИ) ДЛЯ РАЗРАБОТКИ  
МЕТОДИКИ РАННЕЙ ПЕРСОНАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ  
ПОСЛЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Антонен Е.Г., Манакова И.Д., Хангельдыева О.В., Коток В.А.,  
Сосновский И.В., Мурзаев Д.С., Корзун Д.Ж., Кручек М.М. .... 17

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕДУЩИХ КЛИНИЧЕСКИХ  
СИНДРОМОВ ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ КАЧЕСТВЕННОЙ  
ПРОГРАММЫ РЕАБИЛИТАЦИИ НА АМБУЛАТОРНОМ  
ЭТАПЕ В РАННИЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД  
ПОСЛЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА

Антонен Е.Г., Дмитриева И.В., Хангельдыева О.В.,  
Манакова И.Д., Кручек М.М., Бойко С.В., Горбачева А.О. .... 19

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА  
ХРОНИЗАЦИИ БОЛИ В СПИНЕ

Арапов А.С., Шпагин М.В. .... 20

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАЛОИНВАЗИВНОЙ ТЕРАПИИ  
В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬЮ  
В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Арапов А.С., Шпагин М.В., Гудим А.Л. .... 22

АНАЛИЗ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОСТРАНСТВЕННО-ГЕТЕРОГЕННЫХ  
ИНФЕКЦИОННЫХ БЕТА-АМИЛОИДОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩЕЙ МИКРОСКОПИИ

Асташонок А.Н., Полещук Н.Н. .... 23

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ С ПЕДИАТРИЧЕСКИМ  
НАЧАЛОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Ахметгалеева Н.Ф., Бахтиярова К.З. .... 25

ПРИМЕНЕНИЕ КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ  
В УСЛОВИЯХ ПРОВЕДЕНИЯ СВО

Барыкин В.Е., Барыкина Е.И. .... 27



ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ – ОЧЕНЬ ЧАСТАЯ ЖАЛОБА, КОТОРАЯ ТРЕБУЕТ НЕСТАНДАРТНОГО ПОДХОДА К НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ Батищева Е.И.	29
ЧТО СКРЫВАЕТСЯ ЗА ПЕРСИСТИРУЮЩИМ ПЕРЦЕПТИВНЫМ ПОСТУРАЛЬНЫМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ? Батищева Е.И.	31
ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ Березина И.Ю., Михайлов А.Ю.	32
СПЕЦИФИКА ПСИХОКОРРЕКЦИОННОЙ ПРОГРАММЫ СИСТЕМНО-СЕМЕЙНОЙ АРТ-ТЕРАПИИ ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ РАЗВИТИЯ Благоразумова М.Г., Реверчук И.В., Главатских М.М.	34
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАНИЯ «WET И DRY NEEDLE» В ЛЕЧЕНИИ МИОФАЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Бондаренко Е.В.	38
СТАБИЛОТРЕНИНГ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ Бофанова Н.С.	39
СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МУЗЫКОТЕРАПИИ С ТЕХНОЛОГИЕЙ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА Бофанова Н.С., Паршина К.В., Шумилиная Е.К.	40
ТЕХНОЛОГИЯ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У СТУДЕНТОВ Бофанова Н.С., Кузнецова Д.П.	41
АСТЕНОНЕВРОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПОЗДНЕМ ПОСТКАСТРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ Будагова Л.Ф., Статинова Е.А., Роговая В.О., Сагиров В.И.	43



ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ФАКТОРЫ РИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА Будагова Л.Ф., Статинова Е.А., Сохина В.С.....	44
НЕЙРОМОДУЛЯЦИЯ GPI ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСКИНЕЗИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА: АНАЛИЗ СОБСТВЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ Буняк А.Г., Лихачев С.А., Боярчик В.П., Павловская Т.С.....	45
НЕЙРОБРУЦЕЛЛЕЗ С АТИПИЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.....	47
ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЙ ЛИМБИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ КАК ПЕРВОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ МЕЛКОКЛЕТОЧНОГО РАКА ЛЕГКИХ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.....	48
УЗЕЛКОВЫЙ ПОЛИАРТЕРИИТ С МАНИФЕСТНЫМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ И ПСИХИАТРИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.....	50
ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕЙРОФИДБЭКА И РОЛЬ САМОЭФФЕКТИВНОСТИ В ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ Быковский П.В.....	52
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЗАТЫЛОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ НА ФОНЕ ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ШВАННОМЫ У ПАЦИЕНТКИ 18 ЛЕТ Василенко А.В., Дружинина В.Е.....	53
МИГРЕНЬ И ЭПИЛЕПСИЯ – ТАК ЛИ РАЗЛИЧНЫ ЭТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ? Василенко А.В., Чудиевич С.Н., Новичкова Д.А.....	55
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ: ОСОБЕННОСТИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ИНТРАПАРЕНХИМАТОЗНОЙ ШВАННОМОЙ Василенко А.В., Дружинина В.Е.....	56
ОСОБЕННОСТИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ БЕРЕМЕННЫХ Василенко А.В., Улитин А.Ю., Исмаилов С.Г.....	57



СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ЭПЕНДИМОМЫ У ВЗРОСЛЫХ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ Василенко А.В., Смирнов О.И., Чудиевич С.Н., Шахабадинов В.Я.....	60
ВЛИЯНИЕ БОЛЕЗНЬ-МОДИФИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Васильченко В.А., Абакумов М.О.....	61
ГИПЕРСОМНОЛЕНЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Васильченко В.А., Абакумов М.О.....	62
КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЭКВИНУСНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ СТОП РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ Васько О.Н., Ильясевич И.А., Соколовский О.А., Дрозд А.В.....	63
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ АППАРАТНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ЛАМИНЭКТОМИИ Веселова Т.С.....	65
ИНСУЛЬТЫ И СПОСОБЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПРИ НИХ Виноградова А.В., Ковтун В.И.....	66
ВЛИЯНИЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ДЕПРЕССИИ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕЧЕВОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Гайнетдинова Г.Р., Данилова Т.В.....	68
ПРОИЗВОЛЬНАЯ СЛУХОРЕЧЕВАЯ ПАМЯТЬ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА Гамирова Р.Г., Горобец Е.А., Иванова О.А., Мелешкина В.Ю.....	69
СЕРИЙНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ДВИЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА И У ДЕТЕЙ С РЕЧЕВЫМ ДИЗОНТОГЕНЕЗОМ Гамирова Р.Г., Горобец Е.А., Ахутина Т.В., Иванова О.А., Вагапова А.А.....	71



ОЦЕНКА ПРОЧНОСТИ КОСТЕЙ КРЫС В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ Герасимов О.В., Искаков Н.Г., Еремеев А.А., Балтин М.Э., Федянин А.О.....	72
ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ И ПО ЕЕ ОКОНЧАНИИ Глебов Д.С., Пенина Г.О.....	73
КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОГРАНИЧЕНИЯ СПОСОБНОСТИ К САМООБСЛУЖИВАНИЮ У ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ Голикова В.В., Захарова Н.А.....	75
ТРЕВОЖНОСТЬ, ДИСТРЕСС И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ БАЛАНСИРОВАНИЕ У ЖЕНЩИН С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ Горбунов А.П., Пашов А.И., Реверчук И.В.....	77
РЕЗУЛЬТАТЫ 12-МЕСЯЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ С ЭССЕНЦИАЛЬНЫМ ТРЕМОРОМ ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ФУЗ-ТАЛАМОТОМИИ С МРТ НАВИГАЦИЕЙ Грязнев Р.А., Катунина Е.А., Шипилова Н.Н., Малыхина Е.А., Катунин Д.А., Титова Н.В., Парусова А.В., Джафаров В.М., Долгушин М.Б., Гумин И.С., Таирова Р.Т.....	80
ОСОБЕННОСТИ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА ПО ОТНОШЕНИЮ К НЕРВНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ Гузева В.И., Еремкина Ю.А., Гузева О.В., Гузева В.В., Разумовский М.А., Охрим И.В., Орел В.В.....	81
ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА СЕРОТОНИНА У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ И НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПАРОКСИЗМАМИ Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Разумовский М.А., Еремкина Ю.А., Охрим И.В., Орел В.В.....	83
БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ АКТИВНОСТИ НЕЙРОННЫХ СЕТЕЙ ПАССИВНОЙ РАБОТЫ МОЗГА В УСЛОВИЯХ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Гуляев С.А., Вихарева А.В., Ханухова Л.М., Гармаш А.А.....	84



РЕДКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ: СИНДРОМ ТРИЗМА-ПСЕВДОКАМПТОДАКТИЛИИ Гусина А.А., Колыбченко М.И., Николаева Ю.З., Козорез А.О.....	88
АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ. 2021-2023 ГГ. Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш.....	89
АНАЛИЗ ИНВАЛИДНОСТИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ В 2021-2023 ГГ. Демидович Т.Г., Фарфудинова Г.Ш.....	90
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Деньгина Н.О., Иванова Н.Е., Шалыгин Д.Ю., Одинцова Г.В.....	92
ОПРОСНИК НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ В ОТНОШЕНИИ ОЦЕНКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, ВЫЗВАННОЙ ХИМИОТЕРАПИЕЙ, У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Добреско Ю.А., Пилипенко П.И., Щепанкевич Л.А.....	93
ПРОТОКОЛ NLSCOV (NEUROLOGICAL LATE SEQUELAE AFTER COVID-19): ПРИМЕНЕНИЕ НЕМАНИПУЛИРОВАННОГО ЛЕЙКОКОНЦЕНТРАТА, ОБОГАЩЕННОГО АУТОЛОГИЧНЫМИ СД34+ КЛЕТКАМИ, ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, ВЫЗВАННЫМИ КОРОНАВИРУСОМ Долгополов И.С., Рыков М.Ю.....	94
ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ РСЦ СПБ ГБУЗ ГБ №26 ПО НЕВРОЛОГИЧЕСКОМУ ПРОФИЛЮ ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ПАНДЕМИИ (ОНМК) Дорофеев В.И., Пенина Г.О., Беляева Е.Л., Курникова Е.А., Шендеров С.В.....	98
ИШЕМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПРОЦЕССАХ В БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДАХ Дудкина О.В., Помников В.Г., Сонькин И.Н., Дудкина К.А.....	101



ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РЕАБИЛИТАЦИИ (КРЕСЛА-КОЛЯСКИ) У ЛИЦ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А., Иванов О.В., Антонова Л.В. ....	102
ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРЫС НА МОДЕЛИ РАССТРОЙСТВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА Ефимова Д.В., Еремеев А.А., Хайруллин А.Е. ....	104
НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ МЕДИТАЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ, ЛИЧНОСТНОМ И ДУХОВНОМ РАЗВИТИИ В ИССЛЕДОВАНИЯХ ВОСТОКА Ефимова М.А., Чернышов А.В., Реверчук И.В. ....	105
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА Жалейкина М.Н. ....	110
ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ МОБИЛИЗАЦИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ КАК МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА Жохова А.И., Михайлюк И.Г. ....	112
АНАЛИЗ 12 СЛУЧАЕВ КЛИНИКО-РАДИОЛОГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ОБРАТИМОГО ПОРАЖЕНИЯ ВАЛИКА МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА Журавлев М.Н., Кокухин А.В., Пономарева Е.А., Талыбов Р.С., Мурунов С.А., Жигалова Е.Л., Стремаус Е.П., Бакиева Р.Ф., Яценко Я.В., Кузнецова В.Е., Хомячук А.А., Булатасов О.Н., Огнянова Е.В. ....	113
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К БОТУЛИНОТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПОВ ГЕМИФАЦИАЛЬНОГО СПАЗМА Жучок А.Н., Чернуха Т.Н. ....	115
ОСОБЕННОСТИ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ ВЫЗВАННЫХ МИОГЕННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Забродец Г.В., Клебан А.В., Марьенко И.П., Лихачев С.А. ....	116



ЗНАЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА В РАЗВИТИИ ФАРМАКО-РЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Забродская Ю.М., Кравцова С.В., Парамонова Н.М., Герасимов А.П., Ситовская Д.А., Нездоровина В.Г., Малышев С.М., Скитёва Е.Н., Самочерных К.А.	118
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АСИММЕТРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА: ИННОВАЦИОННЫЙ ТЕСТ НА ЛЕВОРУКОСТЬ В ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ Зайцев О.С., Каменецкая М.И., Реверчук И.В., Касимова Л.Н., Сычугов Е.М., Дорофеев Е.В., Иванова Г.Р., Виноградова Е.А., Кузьмина И.О.	120
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТА С ПОЗВОНОЧНО-СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ, ИМПРЕССИОННЫМ ПЕРЕЛОМОМ С5 ПОЗВОНКА А1 ПО АО SPINE. ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПРОТРУЗИЕЙ ДИСКА С3-С4. УШИБОМ СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ С3-С4, МИЕЛОПАТИЧЕСКИМ ОЧАГОМ НА ДАННОМ УРОВНЕ Заруба Т.С., Жадан О.Н., Тимченко Л.В.	130
КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ЛУЧЕВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ТРОМБЭКСТРАКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Захматова Т.В., Хадисова А.Г., Сергеева Т.В.	133
АБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА С РАССТРОЙСТВАМИ НЕЙРОПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ЦЕНТРА Иванова В.А.	134
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ Иванова Г.П., Скрипченко Н.В., Скрипченко Е.Ю., Вильниц А.А., Пульман Н.Ф., Вишневецкая Е.М.	136
ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ПОНЯТИЙ ТАЗОВОЙ И НИЖНЕЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛИ КАК ВАЖНЫЙ АСПЕКТ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ Извозчиков С.Б.	138



КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПСИИ В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ Изюмов Д.П., Маджидова Ё.Н. ....	139
КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Изюмов Д.П., Маджидова Ё.Н. ....	140
ВЛИЯНИЕ КИФОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА НА СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИЙ СЕНСОМОТОРНЫХ СТРУКТУР СПИННОГО МОЗГА Ильясевич И.А., Сошникова Е.В., Тесаков Д.К. ....	141
ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ПАНЭНЦЕФАЛИТ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ Ишанходжаева Г.Т., Кодирова З.М. ....	142
ИЗМЕНЕНИЕ ПРОВОДИМОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ ПОСЛЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ РАЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ НА ЭТАПАХ РЕГЕНЕРАЦИИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Ситник А.А., Васько О.Н., Крук А.Н. ....	143
ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ПОСТУРАЛЬНОГО ПЕРЦЕПТИВНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ Касаткина Е.Е., Михайлюк И.Г. ....	145
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СВОЕВРЕМЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ Кдырбаева Ф.Р. ....	146
ДУПЛЕКСНОЕ АНГИОСКАНИРОВАНИЕ ОРБИТЫ И ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В ДИАГНОСТИКЕ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОГО СОУСТЬЯ В ПРАКТИКЕ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГА: КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ Кечек Г.А., Рубцова И.В., Поздняков Ю.Н., Сладков И.С., Бирюкова И.Ю., Бутин Е.В. ....	147



---

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРБОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ШТАММОМ ВИРУСА 64 Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.....	148
ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ВИРУСНЫХ МЕНИНГИТОВ У ДЕТЕЙ Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.....	149
ХАРАКТЕРИСТИКА ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИХ СИМПТОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П., Лихачев С.А., Поддубный А.А.....	151
СТРУКТУРНАЯ КОННЕКТИВНОСТЬ КОМИССУРАЛЬНЫХ СВЯЗЕЙ В КУРСЕ ИНТЕРАКТИВНОЙ ТЕРАПИИ МОЗГА (ФМРТ-ЭЭГ-НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЕ) ПЕРЕНЕСШИХ ИНСУЛЬТ ПАЦИЕНТОВ Клебанский Д.В., Новиков Д.А., Штарк М.Б.....	152
ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОГО ИНДЕКСА НА РАЗВИТИЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Ковтун В.И., Виноградова А.В.....	154
ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Колотева А.В., Одинцова Г.В., Нездоровина В.Г., Абрамов К.Б., Деньгина Н.О.....	155
ГИПОТИРЕОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ДАУНА: НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ Колчева Ю.А., Адрианов А.В.....	156
ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДАУНА: ВЗГЛЯД ДЕТСКОГО НЕВРОЛОГА Колчева Ю.А., Адрианов А.В.....	157
ЦИФРОВОЙ АССИСТЕНТ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ КООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВЕ ТЕХНОЛОГИИ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ Корзун Д.Ж., Коток В.А., Сосновский И.В., Мурзаев Д.С., Антонен Е.Г., Крчук М.М.....	158



КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СООТНОШЕНИЯ ПАМЯТИ И ВНИМАНИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Коровина С.А., Якунина О.Н., Иванова А.А., Гусева М.В. ....	160
ПРОФИЛАКТИКА ПОСТРАДИАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ Королев Ю.Н., Никулина Л.А., Михайлик Л.В. ....	162
ДИССОМНИЯ, КАК РАННИЙ ПРИЗНАК ДЕМЕНЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ Коценко Ю.И. ....	163
СИСТЕМА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ ОБЛАСТИ ПОЗВОНОЧНИКА ПО МЕТОДУ ЦИКЛИЧНОЙ ТРАКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ Кошкарёв М.А. ....	164
ЧАСТИЧНЫЙ РЕГРЕСС ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЛЮМБАЛЬНОГО СТЕНОЗА ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Кошкарёв М.А. ....	167
СИНДРОМ КЕРНСА-СЕЙРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Кривец А.С., Ситкали И.В., Колоколов О.В. ....	168
БОЛЕЗНЬ МОЯ МОЯ У РЕБЕНКА МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА Крымская О.С., Попкова Е.В. ....	170
КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СПОРТСМЕНОВ-ФУТБОЛИСТОВ С РАССЕКАЮЩИМСЯ ОСТЕОХОНДРИТОМ ТКАНЕЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА Куликова Н., Ачкасов Е.Е., Найденов П.В. ....	172
ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ИНВАЛИДНОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РАССЕЙАННОГО СКЛЕРОЗА В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ Кулинич Т.С., Рябокони А.Г., Туаршева С.М. ....	173



---

ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ Лазарева М.В., Пенина Г.О.....	175
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ДЕБЮТА МИАСТЕНИИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Лалова М.Ю., Москвина А.О., Диль А.В., Голдобин В.В.....	177
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ БОЛЯХ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ Лапко И.В.....	179
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОХРАНЕНИЯ МЕНТАЛЬНОГО ЗДОРОВЬЯ Лапко И.В.....	181
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПРИ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ Лебедева Е.Н., Абрамов К.Б., Самочерных К.А., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.....	182
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА MELAS В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Лобзина А.С., Мирзаева Л.М., Агбайи Г.Г., Голдобин В.В., Вставская Т.Г.....	184
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АМИОТРОФИЕЙ В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ Лорина Л.В., Кривцова А.Ю., Барина И.А., Манькина А.А.....	186
ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СОСУДИСТЫМ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ И ПО ЕЕ ОКОНЧАНИЮ Лупиногина Л.А., Пенина Г.О., Плесенская Н.М.....	187
ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ AGT И ACE В ФОРМИРОВАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ДЕЙСТВИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА Луцкий И.С., Луцкий Е.И., Лютикова Л.В., Шаймурзин М.Р.....	189



МАРКЕРЫ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК И НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ Лянг О.В., Солдатов М.А., Климов Л.В., Киселева Т.В., Марская Н.А., Шамалов Н.А.....	191
ОРГАНИЗАЦИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Лянг О.В., Солдатов М.А., Климов Л.В., Киселева Т.В., Марская Н.А., Шамалов Н.А.....	192
БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ЭКСПАНСИЕЙ GGGGCC ПОВТОРОВ В ГЕНЕ C9orf72 (СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ) Мальгина Е.В., Рущкевич Ю.Н., Гусина А.А., Лихачев С.А.....	194
РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОСТУРАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ Мальцев С.Б., Медведев Д.С., Троцюк Д.В., Севастьянов М.А., Цындин Д.В., Юшкова И.Д.....	196
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СТУДЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ КОНТАКТА С АУДИТОРИЕЙ В СИТУАЦИИ ПУБЛИЧНОГО ВЫСТУПЛЕНИЯ Мартынова А.Г., Бусень К.А., Ходякова П.И., Сукманова Е.Е., Стаценко Ф.А., Реверчук И.В., Главатских М.М.....	197
ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ СТАТОКИНЕТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПОДИМОДАЛЬНОЙ АФФЕРЕНТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В СРЕДЕ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ Марьенко И.П., Можейко М.П., Клебан А.В.....	199
ЗНАЧЕНИЕ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ Марьенко И.П., Крамаренко А.Н., Сментина А.В.....	200



---

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ Масюткина С.М., Кизаева Д.О., Агошкова К.С.	201
ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК, ФАКТОРОВ РИСКА И ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ Мизина А.Д., Пенина Г.О.	203
«СКРЫВАЮЩИЕСЯ ПОД МАСКАМИ»: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕДКОГО СЛУЧАЯ ИЗОЛИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА ЦНС Минеева О.И.	204
КОНСЕРВАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИЕЙ Мирджурраев Э.М., Адамбаев З.И., Маматханова Ч.В.	206
ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ МАГНИТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Заброец Г.В., Куликова С.Л.	207
ДОСТУПНАЯ СРЕДА: ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ИЗМЕНЕНИЙ Мирошниченко О.А.	208
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРВИКОГЕННОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ Михайлюк И.Г.	209
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КОМПЛЕКСЕ КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП Михалюк Р.А., Михалюк С.Ф.	211
ВИРТУАЛЬНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ Мошкина А.Ю., Чайковская М.В., Чайковская И.И.	212



ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ НА ОРГАНИЗАЦИЮ КОННЕКТОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ Нарышкин А.Г., Скоромец Т.А., Галанин И.В., Орлов И.А., Ляскина И.Ю.....	213
ГАЛЬВАНИЧЕСКАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ Нарышкин А.Г., Саркисян А.М., Максютин М.А., Скоромец Т.А.....	215
СУЩНОСТЬ КОННЕКТОПАТИИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА) Нарышкин А.Г., Галанин И.В., Орлов И.А., Саркисян А.М.....	216
МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ Никитина В.В., Шидловский В.А., Гусева В.Р.....	217
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА КИНЕЗИОТЕЙПИРОВАНИЯ В ЛЕЧЕНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА Никич А.-К.....	219
РАННЯЯ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЦЕРЕБРАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Кобусь Н.В., Матусевич Л.И.....	220
ЭПИЛЕПСИЯ ПОСЛЕ АНЕВРИЗМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ Новичкова Д.А.....	221
ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ Нугманова Н.П., Андросюк Ю.Г.....	223
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ Нурмухамедова М.А.....	224



РЕПРОДУКТИВНЫЙ СТАТУС ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Объедкова Ю.А. ....	225
ТИРЕОДНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕ ВЫСОКОДОЗНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Объедкова Ю.А. ....	226
ОЦЕНКА СПОСОБНОСТИ К САМОСТОЯТЕЛЬНОМУ ПЕРЕДВИЖЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ТАЗОВЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА Овсянник Ю.А., Чапко И.Я. ....	227
СИНДРОМ ЛЬЮИСА-САМНЕРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПОВСЕДНЕВНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА Ойкин И.В., Яковлев Д.С., Колоколов О.В., Ситкали И.В. ....	228
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ПРОЦЕНТНОГО ИНДЕКСА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ШЕЙНОМ ОСТЕОХОНДРОЗЕ Олейник Е.А. ....	230
ВОЗМОЖНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ Олейников А.А., Олейников М.А., Бабушкин И.Е. ....	231
САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ РАДИКУЛОПАТИИ Олейников А.А., Олейникова М.А. ....	232
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ КИФОЗЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Ольховская Ю.А. ....	233
ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ СОСУДИСТОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМ ГОДОМ Орлова Г.Д., Пенина Г.О. ....	235



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КАТАМЕНИАЛЬНОЙ  
ЭПИЛЕПСИИ

Осколкова Е.С., Комарова Д.А., Одинцова Г.В., Деньгина Н.О. .... 237

ЭПИЛЕПСИЯ, ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ  
И ПРИСТУПЫ: ОПАСЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ

Осколкова Е.С., Комарова Д.А., Самусенкова Д.В.,  
Одинцова Г.В., Деньгина Н.О. .... 238

РАННИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ  
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Охунова Д.А., Рахимбаева Г.С. .... 239

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ  
ЗРЕЛОСТИ КОРКОВЫХ ЦЕНТРОВ ПО КРОСС-КОРРЕЛЯЦИИ  
НА ЭЭГ У ДЕТЕЙ С ПАРОКСИЗМАМИ  
И МОТОРНОЙ АЛАЛИЕЙ  
НА ФОНЕ ТЕРАПИИ

Павлинич С.Н. .... 240

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА  
У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Панов И.О., Гавликовская Л.А. .... 242

ОТЕК ДИСКОВ ЗРИТЕЛЬНЫХ НЕРВОВ  
У ПАЦИЕНТКИ С АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ  
МАЛЬФОРМАЦИЕЙ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Панченко Н.И., Шулешова Н.В., Петухов В.П. .... 243

ПЕРСПЕКТИВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
ОПТИЧЕСКОЙ-КОГЕРЕНТНОЙ  
ТОМОГРАФИИ-АНГИОГРАФИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ  
ЗРИТЕЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ  
СТЕНТИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ ОФТАЛЬМИЧЕСКОГО  
СЕКМЕНТА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Патрина Е.А., Тургель В.А. .... 245

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИНСУЛЬТА  
У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ С НИЗКОЙ  
ПЛОТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ (РЕСПУБЛИКА КОМИ)  
И МЕГАПОЛИСА (САНКТ-ПЕТЕРБУРГ) В ПЕРВЫЙ ГОД  
ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ПАНДЕМИИ

Пенина Г.О., Курникова Е.А., Дорофеев В.И., Беляева Е.Л.,  
Абакаров Р.М., Черепянский М.С., Дудайте В.В. .... 246



СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА 2023 Г. Пенина Г.О.....	248
ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ ЗА ПЕРВЫЙ ГОД ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДЫДУЩИМ ГОДОМ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА Пенина Г.О., Черепянский М.С., Пономарева Г.М.....	250
АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕХНОЛОГИЙ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ И КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ С ПОЗИЦИЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ (МКФ) Перкова В.Е.....	252
СПЕЦИФИКА ЭКСПЕРТНО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ СПОСОБНОСТИ К РЕЧЕВЫМ КОММУНИКАЦИЯМ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ С ПОЗИЦИЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ (МКФ) Перкова В.Е.....	254
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРИВЛЕКАЕМЫХ К УГОЛОВНОЙ ОТВЕТСТВЕННОСТИ Пилечев Д.А., Гиленко М.В., Тарасова Г.В.....	256
ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПЕНИЦИЛЛАМИНОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА Плешко И.В., Астапенко А.В., Лихачёв С.А.....	257
ТЕЛЕМЕДИЦИНСКОЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В РНПЦ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ Плешко И.В., Сидорович Р.Р., Ващилин В.В.....	258



НЕГАТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ТЕРАПИИ ВАРИАНТОВ ЭПИЛЕПТОГЕНЕЗА, ИНИЦИИРУЕМЫХ ДЕФЕКТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА, ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ, ОБОЗНАЧАЕМЫМИ КАК «ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ» Поздеев В.К. ....	259
ВЫСОКОДОЗНАЯ ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ С АУТОЛОГИЧНОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ РАЗНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА Полушин А.Ю., Лопатина Е.И., Цынченко А.А., Залялов Ю.Р., Скиба Я.Б., Тотолян Н.А., Кулагин А.Д. ....	270
ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ, КАК СЛЕДСТВИЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ Полякова А.В., Беляева А.В., Балабанова П.Г., Сигуа Б.В., Гейвандов А.И., Токарева Д.В. ....	271
СТАБИЛОТРЕНИНГ, КАК МЕТОД ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА Полякова А.В., Тамаев Т.И., Сериков В.В., Гейвандов А.И. ....	272
КОГНИТИВНЫЕ, ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ И АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 Пономарева С.Д. ....	274
ИЗМЕНЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПОСЛЕ ТРЕХМЕСЯЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА Пунина А.А., Грибова Н.П. ....	275
НОРМАЛЬНОЕ, РАННЕЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СТАРЕНИЕ: РОЛЬ ДИСТРЕССА, АКТИВАЦИИ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА И МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ Реверчук И.В., Гончаров А.Г., Зуев А.В., Пашов А.И., Трофимова Е.В. ....	277



СИНДРОМ ЛИ-ФРАУМЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОГО ОПУХОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА Романычев В.Р., Хрулев А.Е.....	282
ФЛЮОРЕСЦЕНТНАЯ НАВИГАЦИЯ В ХИРУРГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ Рында А.Ю., Ростовцев Д.М., Олюшин В.Е., Забродская Ю.М.....	283
ФОТОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ Рында А.Ю., Ростовцев Д.М., Олюшин В.Е., Забродская Ю.М.....	284
РЕСПИРАТОРНАЯ ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ Сабиров Д.М., Росстальная А.Л., Дадаев Х.Х., Тахиров А.У.....	284
ПОЛИПРАГМАЗИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ГЕРИАТРИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ Савельева Г.О.....	286
ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ КАК ПРОФИЛАКТИКА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ Сагиров В.И., Будагова Л.Ф., Масенко В.В.....	287
АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ DRD2 И DRD4 У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ Саидходжаева С.Н.....	288
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК Саидходжаева С.Н., Кудратходжаева Ш.Ш.....	289
ВОЗМОЖНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА С ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ Саковский И.В., Помников В.Г., Липатова Л.В., Юшкова И.Д., Ящикина Т.А., Кайсинова З.К.....	293
СИНДРОМ ФАСЕТОЧНЫХ СУСТАВОВ КАК ПРИЧИНА БОЛИ В КРЕСТЦОВО-КОПЧИКОВОЙ ОБЛАСТИ Санькова М.В., Саньков А.В., Николенко В.Н.....	294



КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ, ОСНОВАННАЯ НА ПРЕДИКТОРНЫХ, ПРЕВЕНТИВНЫХ И ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРОГРАММАХ Саркисов А.А., Реверчук И.В., Зеленский В.А., Спицына А.В. ....	295
ВЛИЯНИЕ ДВУХСТОРОННЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ВНУТРЕННЕЙ ЧАСТИ БЛЕДНОГО ШАРА НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ СПАСТИЧЕСКОЙ КРИВОШЕИ Саркисян А.М., Скоромец Т.А. ....	297
ИНДЕКСЫ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ Сердюкова А.В. ....	298
ОТ СИНДРОМА ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА ДО ОТКРЫТИЯ РАДИКУЛО-МИЕЛОИШЕМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ИНСУЛЬТА Скоромец А.А., Бондаренко Е.В., Макарова О.Т., Скоромец А.А.-мл., Скоромец А.П., Скоромец А.Т., Скоромец Т.А. ....	300
РЕДКИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ДЕТЕЙ Скрипченко Е.Ю., Петров И.Б., Марченко Н.В., Иванова Г.П., Новокшонов Д.Ю., Ирикова М.А., Клишкин А.В., Вишневецкая Е.М., Шевченко Е.Ю. ....	302
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ Смирнова А.Е. ....	306
СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ОТОЛИТИАЗ И НЕУСТОЙЧИВОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ Стариков А.С. ....	308
ПОЛИМОРФНЫЕ ВАРИАНТЫ rs1143627 ГЕНА IL-1 $\beta$ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДА ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ Стафинова Е.А., Фоминова Н.В., Кишеня М.С. ....	309



РЕДКАЯ ФОРМА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПАТОЛОГИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ ВРОЖДЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ГИПОТОНИЕЙ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ) Субоч К.В., Зобикова О.Л.	311
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОБЫТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ Сырова И.Д., Тарасова И.В., Трубникова О.А., Ложкин И.С.	312
ОСОБЕННОСТИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Танрыбердиева Т.О.	313
ВИЗУАЛЬНЫЕ МР-ШКАЛЫ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Танташева А.М., Воробьев С.В., Ефимцев А.Ю., Соколов А.В.	314
К ВОПРОСУ ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Тибеккина Л.М., Аль-Сахли У.А.М., Иванова А.Е.	315
МИАСТЕНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ) Ткачева Н.В., Казьмирчук О.Н., Цоцонава Ж.М., Хыдыров М.Б.	317
ПАРЕЗ И БОЛЬ В ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОНМК Токарева Д.В., Полякова А.В.	318
ГЕНДЕРНЫЕ, ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИО-КОГНИТИВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАРЕНИЯ Трофимова Е.В., Реверчук И.В.	320
КАЛИБРОМЕТРИЯ ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ СОСУДОВ СЕТЧАТКИ КАК МЕТОД ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИЕЙ ГЛАЗНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА Тургель В.А., Тульцева С.Н., Инсаркина Л.А.	324



ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИЮ COVID-19 Улюкин И.М. ....	325
ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА Файзиева М.Д., Якубова М.М. ....	327
ДИАГНОСТИКА ТИКОВ У ДЕТЕЙ Фесенко Ю.А., Фесенко Е.Ю. ....	328
К ПРОБЛЕМАМ ДИАГНОСТИКИ РЕДКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Хоманов К.Э., Серебровская О.Л. ....	330
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПУТИ ПАЦИЕНТОВ С ОРФАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Хоманов К.Э., Серебровская О.Л. ....	331
КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ БИФРЕНА НА ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ Хусаинова Л.Т., Абдурашидов А.А. ....	332
ХАРАКТЕРИСТИКА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ДО И ПОСЛЕ ПАНДЕМИИ Цаплинская С.А., Пенина Г.О., Ямпольская Ю.В., Глебов Д.С., Лазарева М.В. ....	333
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – в 2008 и 2023 гг. Черепянский М.С., Пенина Г.О. ....	335
РАЗЛИЧИЯ В СТРУКТУРЕ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ (НА ПРИМЕРЕ АРХАНГЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ) Черных Е.М., Хасанова Н.М. ....	338
НЕЙРОТЕХНОЛОГИИ РЕАБИЛИТАЦИИ, ЛИЧНОСТНОГО И ДУХОВНОГО РОСТА: ИССЛЕДОВАНИЯ МЕДИТАЦИИ В ЗАПАДНОЙ ПСИХОЛОГИИ И НЕЙРОНАУКАХ Чернышов А.В., Ефимова М.А., Реверчук И.В. ....	340



---

ГОМОЦИСТЕИН КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА Чистова И.В., Бурмакина П.Д.....	344
НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОПТИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ ЛЕБЕРА: КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Чистова И.В., Мясищев М.Р.....	345
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АСИММЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛАРГИНИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Чистова И.В., Ким А.Г.....	347
СОПОСТАВЛЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ (КЛИНИЧЕСКОГО, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО, НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОГО) ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ Чистова И.В., Кула И.И., Коновалова А.А., Машегова А.А.....	349
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ПО АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОМУ ПОДТИПУ Чистова И.В., Токарева М.С., Агбайи Г.Г., Михайленко О.В.....	351
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЗОНИСАМИДА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Шалыгин Д.Ю., Иванова Н.Е., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.....	352
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ БЕЗ ТРОМБОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ Шарапова А.Л.....	354
МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ С КИСТОЙ ЭПИФИЗА Шилова А.В., Лукина Л.В., Ананьева Н.И., Сафонова Н.Ю.....	355
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ЛИЦ С БЕССИМПТОМНОЙ КИСТОЙ ЭПИФИЗА Шилова А.В., Сафонова Н.Ю., Лукина Л.В., Ананьева Н.И.....	357



РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ Шимченко Е.В., Клещенко Е.И.....	358
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНВАЗИВНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ РАЗВЕРНУТОЙ СТАДИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА С ПОМОЩЬЮ ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЕЛЯ ЛЕВОДОПА-КАРБИДОПА Шипилова Н.Н., Катунина Е.А., Белова Г.В., Малыхина Е.А., Грязнев Р.А., Катунин Д.А., Погорова А.Р., Богомазова В.А., Таирова Р.Т.....	360
ЛИЦЕ-ПЛЕЧЕ-ЛОПАТОЧНАЯ МИОДИСТРОФИЯ ЛАНДУЗИ-ДЕЖЕРИНА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Шляпников Н.В., Букреева Е.Г., Салина Е.А., Колоколов О.В.....	361
ПЕРВИЧНЫЕ АФФЕКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Шова Н.И., Касьянов Е.Д., Михайлов В.А., Осичкина А.О., Большакова А.К.....	363
РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В НАРУШЕНИЯХ СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА Шокиров Ш.Ш., Толибов Д.С., Абзалова М.Б.....	364
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ У ШАХТЕРОВ ЮГА КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ – КУЗБАССА Шпагина Л.Н., Филимонов С.Н., Никифоров В.В.....	365
ИЗУЧЕНИЕ ОЧАГОВ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ ПРИ ПОМОЩИ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА Шпаковский А.Ю., Мулица А.В., Благодичная К.В.....	366
КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА ВЫПОЛНЕНИЕМ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Шубина К.М., Воробьев С.В.....	367



---

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМОЙ МИАСТЕНИИ Юлдашев Х.Ф., Алибеков Э.Р., Мунасипова А.Д., Вставская Т.Г., Афанасьева М.Ю., Голдобин В.В. ....	369
ВЫЗВАННАЯ ЭЭГ В БЫСТРОВОЛНОВОМ СПЕКТРЕ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ НАРУШЕНИЯ ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ Яковенко Е.А., Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. ....	370
ПОСТКОВИДНЫЙ РАБДОМИОЛИЗ – АЛГОРИТМ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ Яковлев А.Ю., Яковлева А.Н., Ильин Ф.Ф., Бершадский Ф.Ф., Селиванов Д.Д. ....	371
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ВЕРТЕБРОГЕННЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМ ПОЯСНИЧНОЙ ОБЛАСТИ Яковлев Е.В., Бутко Д.Ю., Давыдов А.Т., Гневывшев Е.Н. ....	373
ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ II СТАДИИ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ СЕВЕРЯН Яковчук Е.Д., Пенина Г.О. ....	374
ФЕНОМЕН РОТАЦИИ ЗРИТЕЛЬНОГО ОБРАЗА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ Якунина О.Н. ....	376
ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПАНДЕМИИ В СРАВНЕНИИ С ПРЕДШЕСТВУЮЩИМ ГОДОМ Ямпольская Ю.В., Пенина Г.О. ....	377

Научное издание

XXVI

Всероссийский конгресс с международным участием  
**ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ**

**ISBN 978-5-6051524-2-2**

Технические редакторы:  
Трофимова А.И., Крылова Я.В.  
Дизайн, верстка:  
Куделина Т.П.

Подписано в печать 06.09.2024  
Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная.  
Гарнитура «Таймс Нью Роман»  
Печать офсетная. Тираж 100 экз.