



**XXVII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
ДАВИДЕНКОВСКИЕ
ЧТЕНИЯ**

**18-19 СЕНТЯБРЯ 2025
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ**

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

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»



XXVII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

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

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

Санкт-Петербург
2025

Научное издание

XXVII Всероссийский конгресс с международным участием
ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Материалы конгресса: / Под редакцией проф. Ключевой Е.Г., проф. Голдобина В.В.
СПб.: 2025. – 354 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 978-5-6051524-7-7

© «Человек и его здоровье», составление, оформление, 2025
© Коллектив авторов, 2025



ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Азовцева О.В.

*Новгородский государственный университет,
г. Великий Новгород*

Актуальность. Количество ВИЧ-инфицированных пациентов ежегодно увеличивается. Среди ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдаются пациенты, которые по личным убеждениям не принимают специфическую антиретровирусную терапию (АРВТ), что приводит к прогрессированию заболевания и к развитию оппортунистических инфекций.

Одно из самых тяжелых оппортунистических заболеваний с поражением головного мозга является прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ), вызываемая вирусом Джона Каннингема (JC вирус).

Возбудителем заболевания является Human polyomavirus 2. По литературным данным известно, что около 80-90% населения планеты инфицированы данным вирусом. У большинства людей вирус в течение жизни находится в латентном состоянии, а у пациентов с ВИЧ-инфекцией, на фоне выраженной иммуносупрессии вирус начинает активно размножаться с поражением нейроглии (олигодендроцитов, астроцитов) и разрушением миелина. В результате в головном мозге происходит прогрессирующая демиелинизация с ростом и слиянием очагов поражения.

Клиническая картина ПМЛ очень разнообразна.

Цель. Изучить клинические, лабораторные и радиологические изменения при ПМЛ у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы. Данное исследование проспективное, общее количество пациентов составило 22. Все лечебные и диагностические процедуры проводились в соответствии с действующими стандартами клинической практики.

МРТ головного мозга проводили на томографах с величиной индукции магнитного поля 1,5 и 3,0 Тл. Методика МР-сканирования включала импульсные последовательности T2 FSE, T2 FLAIR, T1 FLAIR, DWI, T1 SE до и после внутривенного контрастирования.

Лабораторное подтверждение JC вируса проводилось с использованием молекулярно-генетического метода, материалом для исследования являлась спинномозговая жидкость и кровь.

Патоморфологическое исследование включало: вскрытие умерших больных, описание макро- и микроскопических изменений внутренних органов, гистологическое исследование.

Окончательный диагноз устанавливали с учетом клинических, лабораторных, радиологических и патоморфологических исследований в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Статистический анализ проведен в системе Statistica for Windows v.9.

Исследование соответствует этическим нормам, так как в нем не разглашаются персональные данные отдельных пациентов.



Результаты. Среди наблюдаемых больных у 13,6% ВИЧ-инфекция была выявлена впервые, остальные больные имели длительный стаж инфицирования ВИЧ (более 5 лет). АРВТ никто не применял, среднее количество СД4-лимфоцитов на момент постановки диагноза ПМЛ было 32 ± 7 кл/мкл, средний уровень РНК ВИЧ 6748564 ± 2476 копий.

Клиническими проявлениями ПМЛ было постепенное начало (100%), мышечная слабость (100%), когнитивные нарушения (100%) от легких нарушений концентрации внимания до деменции, моно- и гемипарезы (90,9%), нарушение координации движений (90,9%), нарушение речи (86,4%), нарушения ориентации (77,3%), нарушение зрения (18,2%), судороги (13,6%).

Радиологическая картина ПМЛ характеризовалась двусторонним поражением головного мозга у 72,7% больных, при этом поражение мозга чаще носило ассиметричный характер, с частым вовлечением U-волокон в патологический процесс, без накопления контрастного вещества, с частым повышением МР-сигнала на ДВИ в центральных отделах поражения.

У всех больных отсутствовали признаки воспаления в спинномозговой жидкости. ДНК JC-вируса в спинномозговой жидкости выявлены у 63,6% больных.

В период наблюдения 72,7% больных умерли. Основной причиной смерти являлось развитие отека с набуханием головного мозга.

Специфического лечения данного заболевания не существует. Сегодня надежды возлагаются на два новых препарата – камптотecin и митазапинин, которые рассматриваются как дополнение к АРВТ.

Камптотecin – алкалоидный цитостатик, который ингибирует топоизомеразу I – ядерный фермент, для репликации вируса JC. Пока данных о применении этого препарата недостаточно.

Митазапин – антидепрессант, блокирующий распространение JC вируса благодаря связыванию рецепторов, через которые вирус инфицирует клетки нейроглии.

Выводы. Доля больных с ВИЧ-инфекцией и поражением ЦНС неуклонно растет. Отрицательный результат ПЦР на JC вирус не исключает диагноз ПМЛ, особенно на ранних стадиях. На сегодняшний день – основной способ лечения и профилактики ПМЛ – это раннее обращение к специалистам, а также назначение АРВТ.

ОСТРОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА И ОСТРЫЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНЫЙ СИНДРОМ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

**Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Пронина Н.А.,
Хазиева К.А., Зеленова Р.Е.**

*ФГБУ «Поликлиника № 2» Управления делами Президента РФ,
Москва*

Актуальность темы. Вопросы дифференциальной диагностики поражения периферического отдела вестибулярного анализатора и мозжечкового синдрома возникают на амбулаторном приеме практически ежедневно, требуя привлечения нескольких



специалистов для определения тактики ведения пациентов. В нашей работе мы проанализировали у 5 пациентов клинические проявления вестибулярной дисфункции, которые были ярко выражены и сопровождались различными дополнительными симптомокомплексами.

Цель работы. Уточнить дифференциально диагностические критерии поражения периферического вестибулярного анализатора и острого мозжечкового синдрома.

Материалы и методы. За период 2022-2024 гг. включены 5 пациентов в возрасте с 47 до 75 лет: 2 человека острым вестибулярным нейронитом (ОВН) одновременно с острой сенсоневральной тугоухостью, 1 пациентка с острым инфарктом лабиринта (с потерей слуха и координации), 2 пациента с острым нарушением мозгового кровообращения в вертебро базилярном бассейне (ОНМК в ВББ) по ишемическому типу с очагом поражения в мозжечке. Состояние пациентов при первичном обращении средней тяжести. Все пациенты при обращении были госпитализированы для стационарного лечения. Все они предъявляли жалобы на головокружение, тошноту и многократную неукротимую рвоту, выраженную неустойчивость, шум в голове, нестабильность цифр давления. Пациенты с ОВН за несколько дней до развития приступа отмечали кратковременные приступы неустойчивости при изменении положения тела и шума в ухе по типу «ауры», которые разрешались самопроизвольно, эти пациенты четко указывали сторону поражения. Во время развития приступа пациенты с ОВН отмечали вращательное продолжительное головокружение, сопровождающееся потерей координации, тошнотой и многократной рвотой, с тенденцией к артериальной гипертензии. Головокружение при ОВН имело тенденцию к медленному затуханию при фиксации тела в определенной позе, открытии глаз и попытке фиксации взора на удаленных предметах. У данных пациентов с ОВН произошла острая потеря слуха с ипсилатеральной стороны. Пациенты с ОНМК в ВББ отмечали внезапное начало, головную боль в затылочной области, шум в голове, нарушение координации и слабость в конечностях с одной стороны, падение в сторону очага при попытке опоры на ноги, непрекращающееся головокружение с многократной рвотой, не зависящее от позиции глаз (открыты или закрыты), нарушение речи по типу дизартрии. Пациентка с инфарктом лабиринта имела симптомы, похожие на выше указанные жалобы пациентов: острое внезапное начало вращательного головокружения, многократная рвота, головная боль в затылочной области, односторонняя глухота, резкое нарушение координации и падение в сторону пораженного лабиринта при попытке опоры на ноги, тенденцию к артериальной гипертензии в момент приступа. Всем пациентам было выполнено бесконтрастное МРТ головного мозга в день госпитализации. После стабилизации острейшего состояния пациентам выполнялось полное отоневрологическое обследование (простая и усложненная проба Ромберга, тест Хальмаги, тест на диадохокinez, фланговая походка), пациентам с потерей слуха – аудиологическое обследование.

Результаты и обсуждение. При поступлении в приемное отделение по данным МРТ у пациентов с ОНМК в ВББ выявлены ишемические очаги в полушариях мозжечка, у остальных – данных за очаговое поражение головного мозга не получено. Пациенты после стабилизации состояния с ОНМК в ВББ в позе Ромберга одинаково неустойчивы как при открытых, так и при закрытых глазах, с отклонением в сторону очага в мозжечке. Пациенты с ОВН и с пациентка инфарктом лабиринтной артерии в позе Ромберга отклонялись в сторону, противоположную большому уху. Нистагм мог быть мелко- или



крупноразмашистым, быстрый компонент направлен в сторону очага в мозжечке у пациентов с нарушением в ВББ, у пациентов с ОВН, – в противоположную сторону от больного уха. У пациентов с ОНМК в ВББ тест Хальмаги был отрицательным, у остальных – положительным. У пациентов с острым ВББ тест на диадохокинез положительный, у остальных отрицательный. Для пациентов с ОВН и у пациентки с инфарктом лабиринта было характерно изменение направления падения с закрытыми глазами в позе Ромберга, в зависимости от поворота головы. На тональной аудиограмме – у пациентов с ОВН, инфарктом лабиринта и потерей слуха ипсилатеральной стороны выявлено резкое повышение порогов частот до 3-4 ст. со стороны больного уха по типу нарушения звуко-сприятия, без формирования костно-воздушного интервала, на здоровой стороне – норма порогов слуха. У пациентов с ОНМК в ВББ – возрастные симметричные изменения с двух сторон на тональной аудиограмме.

Выводы. 1. Пациенты с впервые возникшим острым выраженным вестибуло-атактическим синдромом наблюдаются круглосуточно, необходимо нейровизуализационное исследование. 2. Для дифференциальной диагностики состояний необходимо наблюдение врача невролога и оториноларинголога (отоневрологическое обследование). 3. Пациентам с жалобами на потерю слуха необходимо проводить аудиологическое обследование.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ВИСОЧНОЙ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

**Аль-сахли Усама Абдулвахаб Мохаммед,
Тибеккина Л.М., Кушниренко Я.Н.**

*Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Височная эпилепсия составляет около 60% всех случаев фокальной эпилепсии. У 30-40% пациентов она не поддается медикаментозному лечению. Хирургические методы – антеромедиальная височная лобэктомия (АМВЛЭ) и селективная амигдалогиппокампэктомия (САГЭ) являются эффективными методами лечения, обеспечивающими снижение приступов у 60-80% пациентов. Однако после операции у 20-40% пациентов возникают или усугубляются когнитивные нарушения, психоэмоциональные расстройства (30-50%), а также ухудшается качество жизни (КЖ). Это требует комплексного подхода к реабилитации данных пациентов с использованием разных реабилитационных мероприятий.

Цель исследования. Выявить ключевые аспекты реабилитации пациентов с височной фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ) в послеоперационном периоде.

Материал и методы. Проведен анализ научной литературы, включая рецензируемые статьи, клинические исследования и систематические обзоры последних двух десятилетий. Для поиска данных использовались базы PubMed, Scopus и Google Scholar. В работе также представлены результаты собственного исследования.



Результаты и обсуждение. Послеоперационная реабилитация пациентов с височной ФРЭ включает несколько ключевых задач. 1. Контроль над приступами, который обеспечивается продолженным приемом противоэпилептических препаратов (ПЭП) в адекватной дозе с постепенной отменой их через 2-3 года. При этом важно обсуждать с пациентом риски и преимущества отмены ПЭП. Снижение лекарственной нагрузки улучшает КЖ после операции. 2. Когнитивные нарушения, которые могут возникать или усугубляются после хирургических вмешательств. При этом чаще страдает слухоречевая память, оптико-пространственный синтез, буквенно-числовая последовательность. По нашим данным у пациентов после САГЭ баллы теста МоСА были выше ($p=0,001$), чем у пациентов после АМВЛЭ. Поэтому такие пациенты нуждаются в нейропсихологической коррекции с использованием когнитивной терапии, которая направлена на развитие когнитивных навыков с помощью структурированных упражнений и компенсаторных стратегий. Когнитивно-поведенческая терапия может помочь в решении эмоциональных проблем и улучшении механизмов преодоления трудностей. 3. Психоэмоциональный статус, который у таких пациентов часто бывает нарушен. В литературе отмечается повышенный уровень тревоги и депрессии у пациентов с ФРЭ. В наших исследованиях получена статистически значимая разница в уровне тревоги у пациентов с АМВЛЭ и САГЭ ($p=0,010$), что могло частично обуславливаться менее успешным контролем над приступами у пациентов с САГЭ. Различий в уровне депрессии между группами не было. Установлено, что в позднем постоперационном периоде психоэмоциональный статус у большинства пациентов улучшался по сравнению с дооперационным периодом, но оставался вне референсных значений. По мнению ряда авторов, депрессия может усиливать когнитивные нарушения, поэтому ее необходимо учитывать при реабилитации таких больных. 4. В соответствии с Международной классификацией функционирования предусматривается оценка активности и участия, а также учет факторов окружающей среды пациента. По данным опросника КЖ QOLIE-31 установлено, что пациенты после САГЭ имеют более низкие баллы по субшкалам «страх приступов», «общее качество жизни» и «эмоциональное благополучие», чем после АМВЛЭ. Также отмечена тенденция к снижению по субшкалам «энергичность», «побочные эффекты ПЭП» и «социальное функционирование». В свою очередь, группа АМВЛЭ показала худшие результаты по «когнитивной деятельности». В целом, пациенты после АМВЛЭ набрали достоверно больше баллов ($p=0,003$). Нами установлено, что в позднем послеоперационном периоде у пациентов с височной ФРЭ ключевыми факторами КЖ, влияющими на исход по классификации Engel, являются общее качество жизни, эмоциональное благополучие, когнитивный статус и социальное функционирование. Поэтому необходимы мероприятия социально-психологической реабилитации: профориентация (обучение, переобучение, повышение квалификации), развитие коммуникативной активности и межличностных взаимодействий. Факторы окружающей среды включают поддержку и позитивные отношения, установки семьи, родственников, друзей и общества, что требует активного участия не только пациента, но и его окружения в реабилитации. Программы социальной реинтеграции, поощряющие участие в общественной деятельности, также могут сыграть важную роль в повышении КЖ таких пациентов.



Выводы. Реабилитация пациентов с височной ФРЭ в послеоперационном периоде – многозвеньевой процесс, требующий комплексного и индивидуального подхода. Персонализированные программы реабилитации, включающие нейропсихологическое тестирование, когнитивный тренинг и поведенческую терапию, могут смягчить когнитивное снижение и улучшить эмоциональную адаптацию. Более того, интеграция обучения пациентов и вовлечение семьи в процесс реабилитации улучшит механизмы преодоления трудностей и будет способствовать долгосрочному соблюдению терапевтических рекомендаций.

ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Амосова Н.В.¹, Кучеренко С.С.^{1,2}

¹ФГБУ СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова ФМБА России,

²ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Частота неврологических осложнений на фоне коронавирусной инфекции составляет от 15% до 57%. Неврологические осложнения приводят к увеличению вероятности госпитализации, удлиняют сроки стационарного лечения и повышают риски летального исхода. Представлены результаты первого проспективного исследования поражения периферической нервной системы (ПНС) у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в Российской популяции.

Цель исследования. Оптимизация диагностики патологии периферической нервной системы при коронавирусной инфекции с учетом разработанного клинико-диагностического алгоритма.

Материалы и методы. Работа выполнена в «СЗОНКЦ им. Л.Г. Соколова» ФМБА России. Обследовано 97 пациентов основной группы (52 мужчины и 45 женщин в возрасте от 20 до 56 лет) с дебютом патологии ПНС в течение первых 90 дней от момента верификации новой коронавирусной инфекции методом ПЦР. В контрольной группе было 34 пациента (17 мужчин и 17 женщин в возрасте от 19 до 55 лет) с дебютом патологии ПНС и отсутствием в анамнезе данных за коронавирусную инфекцию в предшествующие 6 месяцев. Объективная оценка тяжести поражения ПНС проводилась в соответствии с критериями тяжести моторной и сенсорной невропатии; оценка болевого синдрома по шкале ВАШ, опросникам DN4 и PainDetect; оценка тревожно-депрессивных нарушений – по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS. Всем пациентам проводилась стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) на аппарате Keypoint G4. По срокам дебюта неврологической патологии пациенты были распределены на 3 группы: с развитием симптомов в первые 2 недели (1-14 день), на 3-4 неделе (15-28 день) или на 2-3 месяце (29-90 день). В зависимости от тяжести перенесенной коронавирусной инфекции пациенты основной группы были распределены на 3 подгруппы: бессимптомное течение; легкое течение; среднетяжелое течение.



Статистический анализ проводился с использованием программных средств Statistica for Windows 10.0 и электронных таблиц Microsoft Office Excel.

Результаты. В основной группе чаще встречались мононевропатии (70 пациентов – 72,1%), множественные невропатии (14 пациентов – 14,4%), полиневропатии (11 пациентов – 11,4%) и мультиневропатии (2 пациента – 2,1%). В контрольной группе у 26 пациентов (76,4%) диагностирована мононевропатия, у 7 пациентов (20,6%) множественные невропатии, у 1 мультиневропатия (3,0%).

Анализ показателей основной и контрольной групп по критериям тяжести моторной и сенсорной невропатии установил, что у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, наблюдались более тяжелые двигательные нарушения и расстройства чувствительности.

Показатели интенсивности болевого синдрома по ВАШ значительно не отличались в основной 5 [4; 6] и контрольной 5 [4; 6] группах, $p > 0,05$. При этом результаты тестирования для диагностики нейропатического компонента болевого синдрома, установили, что частота его встречаемость в основной группе достоверно выше, $p < 0,05$. Вероятность нейропатического компонента болевого синдрома по результатам опросника DN4 достоверно выше при интенсивности боли по ВАШ от 5 баллов, по результатам опросника PainDetect от 6 баллов, $p < 0,05$. Аффективные нарушения чаще встречались у пациентов с перенесенной коронавирусной инфекцией. Сравнительный анализ результатов ЭНМГ показал, что тяжелое поражение периферических нервов чаще встречалось в основной группе (35,1%) по сравнению с контрольной (14,7%), $p > 0,05$.

У пациентов со среднетяжелым течением инфекции верификация патологии периферической нервной системы чаще определялась на 3-4 неделе заболевания (65,0%). Также у этих пациентов чаще, чем в других группах, наблюдался ранний дебют симптоматики (10,0%), $p < 0,05$.

Чем раньше при COVID-19 развивались двигательные нарушения ($p < 0,001$) и расстройства чувствительности ($p < 0,05$), тем тяжелее было поражение ПНС.

По результатам корреляционного анализа с применением критерия Спирмана в основной группе установлена прямая положительная связь между результатами шкалы ВАШ и тревожным синдромом ($r = 0,29$, $p < 0,01$), шкалы ВАШ и депрессивным синдромом ($r = 0,24$, $p < 0,05$), опросника Pain Detect и тревожным синдромом ($r = 0,47$, $p < 0,001$), опросника DN4 и тревожным синдромом ($r = 0,35$, $p < 0,001$).

Выводы. Патология ПНС представлена мононевропатиями в 72,1% наблюдений, с преимущественным поражением тройничного нерва (16,5%) и наружного кожного нерва бедра (16,5%). У пациентов с коронавирусной инфекцией и патологией ПНС достоверно выше тяжесть двигательных нарушений и расстройств чувствительности ($p < 0,05$).

Для клинической картины невропатий характерно раннее формирование нейропатического компонента болевого синдрома (49,4%) и высокая частота тревожно-депрессивных нарушений (71,1% и 21,6% соответственно). У пациентов основной группы степень поражения периферических нервов по данным ЭНМГ была достоверно выше ($p < 0,05$).

Среднетяжелое течение COVID-19 и ранний дебют неврологической симптоматики являются факторами риска неблагоприятного течения патологии ПНС у пациентов с коронавирусной инфекцией ($p < 0,05$).



НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ МЕЛКИХ СОСУДОВ КАК ПРИЧИНА ОНМК В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Андрианова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвищ Т.Г., Антоненко Д.А.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Болезнь мелких сосудов мозга 1-го типа – это редкое аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся нарушением альфа-1-субъединицы коллагена 4 типа в базальной мембране микрососудистого русла, извитостью и хрупкостью внутримозговой сосудистой сети, что приводит к геморрагическим и ишемическим инсультам, поражению глаз и почек.

Цель исследования. Представить анализ клинического наблюдения наследственного заболевания мелких сосудов головного мозга 1 типа с аномалиями зрения или без них (BSVD1- Brain small vessel disease-1), ассоциированного с мутацией гена COL4A1 в двух поколениях (мать и дочь) с целью привлечь внимание неврологов на особенности клинической картины, постановку диагноза, аспекты медикаментозной терапии.

Материалы и методы. Данные клинического исследования, лабораторных и инструментальных методов диагностики, литературные источники.

Результаты и обсуждение. Пациентка Н., 47 лет, поступила в РНПЦ неврологии и нейрохирургии (РНПЦ ННх) в марте 2025 г. с жалобами на периодическое головокружение. Анамнез заболевания: в апреле 2021 г. развилась преходящая слабость в правой руке и ноге, в июле 2021 г. эпизод преходящей слабости в левых конечностях. Для уточнения диагноза была госпитализирована в РНПЦ ННх в 2022 г. МРТ ГМ 14.01.2022 г.: В белом веществе лобно-теменных областей с обеих сторон определяются зоны повышения сигнала на T2ВИ и flair режиме без четких контуров; гиперинтенсивные очаги в проекции мозжечка и моста; расширение периваскулярных пространств Вирхова-Робина. Заключение: МР-признаки лейкоэнцефалопатии. Диагноз: мультифокальная лейкоэнцефалопатия с двумя ТИА в анамнезе (16.04.2021, 31.07.2021) с микроочаговой симптоматикой. Рекомендовано: наблюдение в отношении CADASIL, консультация генетика. По результатам контрольного МРТ ГМ от 06.11.2022 выявлен очаг острой ишемии в области базальных ганглиев слева. Проведено полное секвенирование экзона (2024 г.), выявлен патогенный вариант нуклеотидной последовательности с.2263G>C (p.Gly755Arg) гена COL4A1 в гетерозиготном состоянии. Заключение: наследственное заболевание мелких сосудов головного мозга 1 типа с аномалиями зрения или без них.

Неврологический статус: Слабость конвергенции. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Сила в конечностях достаточная. Глубокие рефлексy D=S, средней живости. Брюшные рефлексy D<=S. Подошвенные рефлексy снижены с 2х сторон. Патологических знаков нет.

Результаты обследований: ОАК, БАК, коагулограмма, ОАМ, ANA-8, АФС-синдром патологий не выявили. Офтальмолог от 11.03.25: Иридо-корнеальное сращение OD. Артифакция OD. Начальная заднекапсулярная катаракта OS. Периферическая дистрофия сетчатки OS, лазеркоагулированная. Простой гиперметропический астигматизм OS. МРТ ГМ от 12.03.25: В белом веществе лобно-теменных областей с обеих сторон



определяется зоны повышения сигнала на T2ВИ и FLAIR режиме без четких контуров; гиперинтенсивные очаги в проекции мозжечка и моста. В режиме SWAN в вышеописанных областях множество депозитов гемосидерина. В подкорковых ядрах слева зона кистозно-глиозных изменений 7x12 мм и кистовидно расширенные периваскулярные пространства Вирхова-Робина с отложением гемосидерина. На МРА в кавернозном сегменте и развилке левой ВСА милиарные аневризмы, признаки милиарной аневризмы сегмента М3 правой СМА. Заключение: МР-признаки лейкоэнцефалопатии. МР-картина милиарных аневризм левой ВСА и правой СМА. Рентгенэндоваскулярный хирург от 14.03.25 г.: хирургическое лечение не показано (риски возможных осложнений хирургического вмешательства превышают риски естественного течения заболевания).

На основании жалоб, анамнеза, результатов обследований выставлен диагноз: наследственное заболевание мелких сосудов головного мозга 1 типа с аномалиями зрения или без них, ассоциированное с мутацией гена COL4A1 в гетерозиготном состоянии с милиарными аневризмами правой СМА, левой ВСА (в области кавернозного отдела и бифуркации ВСА) без разрыва, с транзиторными ишемическими атаками в левом КБА (16.04.2021) и правом КБА (31.07.2021) в анамнезе, лакунарным инфарктом мозга в области базальных ганглиев слева с геморрагической трансформацией (по данным МРТ от 06.11.2022), микроочаговой симптоматикой.

У дочери 22 лет с жалобами на периодическое головокружение также подтверждена мутация с.2263G>C (p.Gly755Arg) гена COL4A1 в гетерозиготном состоянии.

Лечение. Назначение антиагрегантной терапии при наличии ишемических эпизодов. Применение двойной антиагрегантной терапии нецелесообразно, т.к. наличие микрокровоточиваний определяет риск церебральных геморрагических осложнений.

Выводы. Представленный клинический случай иллюстрирует редкое аутосомно-доминантное заболевание мелких сосудов ГМ 1 типа с аномалиями зрения или без них (BSVD1), ассоциированное с мутацией гена COL4A1 из группы наследственных болезней мелких сосудов, которое может быть причиной ОНМК в молодом возрасте.

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ КЛИНИКИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ НА ФОНЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ДОРСОПАТИЙ (ОСТЕОХОНДРОЗА, СПОНДИЛЕЗА, СПОНДИЛОАРТРОЗА)

Антонен Е.Г., Базарова Е.Н., Бойко С.В.
*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

Актуальность. Хронический болевой синдром (ХБС) не обеспечивает защитную функцию в организме, является дизадаптирующим, патологическим, вызывает нарушение формирования нейропластических процессов в ЦНС. Патогенетические механизмы ХБС, чаще носят смешанный характер (нейропатический, ноцицептивный, антиноцицептивный, психогенный). Для адекватного контроля боли при ХБС, т.е. устойчивого обезболивания



(<4 баллов по ВАШ), кроме анальгетиков и НПВС могут использоваться адьювантные анальгетики (глюкокортикостероиды, противосудорожные, миорелаксанты центрального действия, антидепрессанты). Предпочтение в выборе адьювантного препарата и его целесообразность в назначении часто вызывает трудности у практического врача.

Цель. Оценить значимость эмоционально-волевых нарушений (ЭВН) в структуре клиники неспецифического ХБС в нижней части спины на фоне невоспалительных дорсопатий (остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза) для обоснования выбора в терапии адьювантного препарата.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили пациенты с ХБС (длительностью от 3-х до 12 месяцев; подписавшие ДИС, $n=61$; в возрасте от 25 до 86 лет; преобладали женщины – 67,21%, $n=40$), получавшие амбулаторное и стационарное лечение в ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Петрозаводск». Проводили неврологический осмотр, диагноз подтвержден рентгенологическим обследованием и нейровизуализацией (МРТ позвоночника), ЭНМГ, лабораторным исследованием. Для выявления ЭВН использовали Госпитальную шкалу депрессии (Д) и тревоги (Т) (HADS), шкалу депрессии Бека, шкалу Гамильтона (НАМ-D), шкалу личностной и ситуативной тревожности Спилбергера – Ханина, оценку боли проводили по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Использовали методы вариационной статистики ($M \pm m$; %), база данных – в Excel, 2016.

Результаты и обсуждение. В группе наблюдения (в 100% случаев) ХБС был умеренной степени интенсивности (ВАШ – 6 ± 2 б.). При ХБС у обоих полов ($p \geq 0,05$) по шкале HADS (t) субклиническая Т (9 ± 1 б.) составила 22,95% случаев, клинически значимая Т (13 ± 2 б.) в 6,56%; по HADS (d) субклинический уровень Д (9 ± 1 б.) выявлен в 16,39% случаев, клинически значимая Д (13 ± 1 б.) – в 6,56%. Анализ Т по шкале Спилбергера – Ханина выявил у всех пациентов наличие ситуативной Т. Все воспринимали ХБС как значимую угрозу в широком понимании ситуаций (социальной и бытовой ограниченности; утраты внешней привлекательности, здоровья, страха смерти; их неконтролируемость, страх за будущее; непредсказуемость ситуаций и др.). Чувство внутренней напряженности, беспокойство сопровождалось повышением артериального давления (АД), ЧСС (в пределах физиологически высоких цифр нормального АД у молодых и контролируемых показателей на фоне гипотензивной терапии у лиц, страдающих артериальной гипертензией), выраженной потливости или зябкости. При оценке личностной Т, выявленной в 57,38% у обоих полов, преобладал уровень выраженной степени Т (53 ± 6 б.) над умеренным (39 ± 4 б.). Все пациенты, при наличии у них личностной Т, отмечали снижение их профессиональных компетенций из-за ХБС и указывали на растущее беспокойство, увеличение угрозы потери профпригодности, социальной или бытовой независимости от родственников. У пациентов (в 9,84%) с ХБС на момент обращения по шкале НАМ-D отмечалось легкое Д расстройство. Анализ наличия Д по шкале Бека выявил ее в 49,18%: субД (12 ± 2 б.) в 16,39% и среднюю степень Д (17 ± 1 б.) в 32,79% случаев. Преобладали симптомы Д: подавленное настроение, чувство несостоятельности, неудовлетворенности, утраты работоспособности, нарушение сна, охваченность мыслей телесными ощущениями, снижение либидо.

Исследование выявило, что ЭВН в структуре клиники неспецифического ХБС в нижней части спины на фоне невоспалительных дорсопатий составляют более 50% случаев вне зависимости от пола и возраста. Для всех обострение ХБС явилось стрессовой ситуацией, с ростом эмоциональной напряженности и вегетативным дискомфортом. Уровень личностной тревожности, выявленный в 57,38% случаев, указывает на мультифакториальность причин возникновения ХБС, где наследственный – конституционный



базис, является определяющим в развитии ХБС, и сопровождается в 49,18% развитием депрессии, средней степени выраженности. Высокий уровень ЭВН у пациентов с ХБС, указывает на повышение уровня возбуждающих нейромедиаторов в ЦНС, нарушении функции антиноцицепции боли (АНЦБ).

Выводы. При обращении за медицинской помощью пациентов с ХБС, на фоне обострения, требуется обязательная консультация медицинского психолога или психиатра, с целью проведения экспертизы трудоспособности и верификации вида ЭВН непсихотического уровня, а также для выбора лечения (немедикаментозное, медикаментозное), адекватной коррекции дозы анксиолитических средств или антидепрессантов, оказывающих влияние и на АНЦБ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГОЛОВНОЙ БОЛИ У УЧАЩИХСЯ ВУЗОВ КРАЙНЕГО СЕВЕРА И ПРИРАВНЕННЫХ К НИМ ТЕРРИТОРИЙ (ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКИ КАРЕЛИЯ)

Антонен Е.Г., Кручек М.М., Асанова А.А.

*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

Головная боль (ГБ) является одним из наиболее частых симптомов метеопатологических реакций у метеозависимых людей, нередко страдающих метеоневрозом. У лиц, проживающих в условиях Крайнего Севера, экстремальные колебания метеофакторов являются дополнительной нагрузкой на весь организм, обостряют имеющуюся хроническую патологию, особенно у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Данные о распространенности головной боли среди населения Крайнего Севера и приравненным к ним территориям ограничены отдельными исследованиями.

Цель. Изучить характер и особенности головной боли у учащихся ВУЗов Крайнего Севера и приравненных к ним территориям (по данным Республики Карелия – РК).

Материалы и методы. Группу исследования составили студенты медицинского института им. проф. А. П. Зильбера 1–6 курсов ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет» (n=168; м. – 24/ ж. – 144). Использовали лично разработанную анкету «Головной боли» из 43 пунктов, содержащую вопросы, позволяющие оценить клиническую картину ГБ, ее частоту, причины возникновения и методы ее лечения. Сбор первичных данных проводился на платформе «Google Формы» на добровольных условиях. Результаты опроса переносились в базу данных (Excel, 2018), анализ которых проведен в среде программирования R, с подсчетом $M \pm St$. Для определения наличия неслучайных ассоциаций между двумя категориальными переменными в таблице сопряженности использовались Хи-квадрат Пирсона и точный критерий Фишера ($p \leq 0,05$).

Исследуемые имели пропорциональное телосложение (ср. вес – $62,16 \pm 11,26$ кг; ср. рост – $167,6 \pm 7,4$ см); большинство – нормальные показатели артериального давления (САД – $112,7 \pm 9,61$; ДАД – $72,75 \pm 8,49$ мм рт.ст.) и пульса. Отметим недостоверную связь возникновения ГБ у обоих полов на фоне патологически высокого давления у молодых (до 139/89 мм рт.ст.) и артериальной гипертензией (АГ), повышения ДАД – до 95 мм рт. ст. Не выявили связи появления ГБ в связи с перенесенными ранее или имею-



щимися заболеваниями: черепно-мозговая травма, нейроинфекция, сахарный диабет и др. Отсутствовали метеозависимость и метеоневроз ($p \geq 0,05$).

Обсуждения и результаты. ГБ чаще беспокоила молодых лиц женского пола (в 76% случаев – от всех опрошенных лиц женского пола; здесь и далее), чем мужского (в 54% – от всех опрошенных лиц мужского пола; здесь и далее) ($p \leq 0,04$). ГБ беспокоила лиц, ведущих активный образ жизни (м. 75% – ж. 65%). У обоих полов ($p \geq 0,05$) головная боль была средней интенсивности (4-7 баллов; м. 82% – ж. 87%); длилась несколько часов (чаще около 4-х часов: м. 53% – ж. 52%); возникала вне зависимости от времени суток, но преобладала тенденция начала в ночные часы или ранним утром (в 2-5 часов; м. 80% – ж. 73%); носила редкий эпизодический характер (не чаще одного раза в месяц; м. 60% – ж. 60%); локализовалась с обеих сторон черепа, чаще в височной и лобной областях (м. 32,4% – ж. 27,8%). В 48,6% случаев, накануне ГБ, предшествовало эмоциональное перенапряжение, работа в ночное время, а сама ГБ сопровождалась эмоционально-волевыми нарушениями: эмоциональной лабильностью (в 35,1% случаев), астеническим синдромом (в 66,1%), нарушением сна (засыпания; в 46,53%; чаще у ж., $p \geq 0,05$), расстройством внимания (в 58,3%), ослаблением «памяти» (в виде затруднения воспроизведения ранее запомненной информации; в 24,4%). Редко в структуре общемозгового синдрома, кроме ГБ, встречались: шум в ушах – у м., тошнота – у обоих полов ($p \geq 0,05$). Менее, чем в 10% случаев, ГБ предшествовали нарушение цветовосприятия (чаще у ж.), расстройства слуха (чаще у м.) ($p \geq 0,05$). Несмотря на то, что ГБ носила среднюю степень интенсивности и длилась несколько часов, большинство лиц не применяли для ее подавления лекарственные средства. В случаях использования лечения ГБ, для ее купирования, лица обоих полов чаще принимали нестероидные противовоспалительные препараты неселективного действия в отношении ЦОГ 1 и ЦОГ 2 (не более 1 таблетки).

Выводы. По результатам проведенного исследования, у молодых лиц обоих полов, проживающих и обучающихся на территории РК, приравненной к территориям Крайнего Севера, нельзя однозначно утверждать, что ГБ следует рассматривать симптомом метеопатологических реакций. Выявлена связь появления ГБ с полом (чаще у женщин, $p \leq 0,04$), с АГ (ДАД), эмоциональными перегрузками, нарушением режима труда и отдыха. ГБ у взрослых молодых лиц обоих полов носит острый характер, средней интенсивности и длительности, не требующей регулярного использования лекарственных средств, чаще всего сопровождается эмоционально-волевыми нарушениями.

ДИЗАРТРИЯ В СТРУКТУРЕ ПСЕВДОБУЛЬВАРНОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Антонен Е.Г.¹, Кручек М.М.², Коробков М.Н.¹, Журавлева Е.Ю.¹

¹Петрозаводский государственный университет,

²Петрозаводский государственный университет,
институт математики и информационных технологий,
Петрозаводск

Актуальность. Речь является высшей коммуникативной формой мозговой деятельности, 70-90% пациентов при болезни Паркинсона (БП) имеют нарушения речи, причем



30% пациентов оценивают имеющиеся у них нарушение речи как наиболее инвалидизирующий синдром болезни. Оценка клинических особенностей дизартрии (Д) у пациентов, страдающих БП, в республике Карелия до настоящего времени не проводилась.

Цель. Проведение клинического анализа синдрома паллидарной дизартрии в структуре псевдобульбарного синдрома при БП в республике Карелия.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили пациенты с БП смешанными синдромальными формами (акинетикоригидно-дрожательной – в 52,78% или дрожательно-акинетикоригидной – 47,25%), 2-2,5 ст. по Хену и Яру (длительностью заболевания от 2-х до 7 лет; подписавшие ДИС, n=36; в возрасте от 43 до 82 лет; преобладали мужчины – 55,56%, n=20), получавшие амбулаторное и стационарное лечение в ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Петрозаводск» на фоне патогенетической и симптоматической терапии. Проводили неврологический осмотр, диагноз подтвержден методами нейровизуализации (МРТ/СКТ головного мозга), ЭМГ, лабораторным исследованием. Для оценки повседневной активности при БП использовали Унифицированную шкалу оценки болезни Паркинсона Международного общества расстройств движений (UPDRS); шкалу оценки Д как инструмент клинической работы (Балашова И.Н., Ванчакова Н.П.). Применяли методы вариационной статистики (количественный анализ, $M \pm m$; %), база данных – в Excel, 2016.

Результаты и обсуждение. При анализе повседневной активности (по UPDRS) были определены наиболее ограничивающие симптомы БП: тремор покоя (в 83,3%/n=30, здесь и ниже); повороты в постели, стояние, чувствительные нарушения, расстройства речи (в 63,8%/23); саливация (в 55,5%/20); по 47,2%/17 – нарушение почерка, ходьбы; глотания (в 30,5%/11).

Анализ периферического нарушения речи – Д, по шкале Д как инструмента клинической работы, выявил нарушения функции 5, 7, 9, 10, 12 пар (100%/36) черепных нервов (ЧН) в виде акинезии – отсутствия спонтанных или ассоциированных движений (челюстно-лицевых синкинезий); гипомимии (обеднение эмоционального и уменьшение моторного ответа с мышц преимущественно верхней половины лица), затруднение инициации (начала) движения) и брадикинезии (замедленности и истощаемости амплитуды моторного акта преимущественно нижней половины лица; по типу «затухающей речи»); пластической ригидности мимической мускулатуры лица (с преобладанием нижней порции, с 2-х сторон) и языка, язычка (ринолалии, по типу закрытой гнусавости – сохранение небных и глоточных рефлексов), голосовых связок (дисфонии); тремора покоя нижней челюсти, затухающего тремарирующего компонента голоса (в 13,8%/5), дисфагии (в 11,1%/4) гиперсаливации (в 55,5%/20). Пациенты жаловались на изменение и снижение силы голоса, которая зависела от усталости, приема препаратов и жалобы его близких и родственников (на изменение (ускорение/замедление) темпа речи, ее нечеткость, снижение эмоциональной окраски речи. Количественная оценка подтвердила расстройство ритма, звукопроизношения (в 77,7%/28), темпа речи (в 55,5%/20), при том, что интонационно-мелодическая окраска речи страдала незначительно (в 8,3%/3). При анализе степени тяжести Д было установлено, что в группе наблюдения преобладают умеренная степень нарушений (в 83,3%/30). Отмечались флюктуации «конца дозы», в виде нарастания степени выраженности Д в 100% случаев. Вызывались двусторонние симптомы орального автоматизма с обеих сторон (в 100%).



Нарушение речи по типу дизартрии является облигатным моторным проявлением псевдобульбарного паралича при болезни Паркинсона. Ведущие моторные симптомы болезни Паркинсона: акинезия, ригидность и тремор определяют особенности формирования моторной подкорковой (паллидарной) дизартрии у пациентов, которая возникает и прогрессирует по мере появления нарастания моторных нарушений, нарушает социальные коммуникативные функции у человека, снижает качество жизни, поэтому требует пристального внимания со стороны лечащего врача и подбора адекватной терапии.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА RS5128 ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА С3 С РАЗВИТИЕМ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Арапина В.В.¹, Луцкий И.С.², Кишения М.С.², Кис А.И.²

¹ГБУЗ ДНР,

²ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) – наиболее распространенная форма нарушения мозгового кровообращения и одна из основных причин инвалидизации и смертности среди взрослого населения во всем мире и представляет одну из наиболее важных и актуальных медицинских и социально-экономических проблем современного общества. ИИ является многофакторным заболеванием, в этиопатогенезе которого ключевая роль принадлежит модифицируемым и немодифицируемым факторам риска (НМФР). Наряду с такими НМФР как пол, возраст, важное значение имеет генетическая предрасположенность к развитию артериальной гипертензии, воспаления, гиперкоагуляции, а также нарушений липидемического метаболизма. Анализ генетических ассоциаций с полиморфными вариантами генов липидного обмена имеет существенное значение в определении групп риска и прогностической оценке развития ИИ, а также эффективности применения гиполлипидемической терапии при первичной и вторичной профилактике ИИ. Одним из ключевых генетических маркеров липидного метаболизма является ген аполипопротеина С3 (АРОС3). АРОС3 ингибирует действие липопротеин-липазы и препятствует опосредованному рецепторами захвату липопротеинов, влияя на концентрацию АРОС3, что приводит к изменению уровня триглицеридов (ТГ) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Цель. Определить ассоциации полиморфизма rs5128 гена АРОС3 с риском развития ИИ, а также влияние генетических вариантов на особенности клинического течения заболевания.

Материал и методы. В исследование случай-контроль были включены 120 пациентов с острым ИИ в возрасте от 47 до 75 лет (Me64(58,5;69)), находившихся на лечении в неврологическом отделении Дорожной Клинической больницы Министерства здравоохранения Донецкой Народной Республики с 2020 по 2022 гг. ИИ диагностировали на основании данных неврологического статуса, компьютерной томографии головного мозга. Степень нарушения сознания и комы оценивали в 1-е сутки по шкале комы Глазго (ШКГ). Степень функционального восстановления нарушенных неврологических функций оценивали по модифицированной шкале Рэнкина на 3-и сутки после ИИ. В крови пациентов



определяли содержание ТГ и ЛПОНП. Контрольную группу составили 100 человек без признаков ИИ. Пациенты основной группы и лица контрольной группы были сопоставимы по возрасту и полу. Исследование полиморфизма rs5128 гена АРОС3 изучали методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Выделение геномной ДНК из лейкоцитов цельной венозной крови проводили с применением реактивов «ДНК-экспресс-кровь» НПФ «Литех» (Россия). ПЦР осуществляли на амплификаторе «IQ5» (BIO-RAD, США) с использованием реагентов для амплификации «SNP-экспресс, АРОС3(-С3238G)», НПФ «Литех» (Россия). Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10. Различия в распределении частот генотипов и аллелей при сравнении групп оценивали по критерию χ^2 Пирсона. Степень ассоциации генотипов и аллелей с ИИ определяли по величине отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Все различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Тест равновесия Харди–Вайнберга соответствовал случайному характеру наследования генотипов ($\chi^2=0,98$; $p=0,64$ и $\chi^2=4,8$; $p=0,09$).

Анализ распределения генотипов и аллелей rs5128 гена АРОС3 между пациентами с ИИ и контрольной группой выявил значимую связь с частотами аллелей С и G в мультипликативной модели наследования ($\chi^2=5,60$; $p=0,019$), с частотами генотипов в доминантной модели наследования $CC/CG+GG$ ($\chi^2=6,61$; $p=0,011$). В мультипликативной модели носительство минорной аллели G было связано с увеличением шансов развития ИИ в 2 раза по сравнению с предковой аллелью С (ОШ=2,02, 95% ДИ=1,12–3,65, $p=0,019$). В доминантной модели суммарная комбинация генотипов $CG+GG$ rs5128 повышала шансы развития ИИ по сравнению с носительством генотипа CC (ОШ=2,28, 95% ДИ=1,21–4,3, $p=0,011$).

Анализ влияния полиморфизма rs5128 гена АРОС3 на показатели липидного обмена ИИ показал увеличение содержания ТГ 1,78 раза у носителей генотипа CG по сравнению с вариантом CC ($p < 0,001$). Распределение показателей ЛПОНП демонстрировало увеличение в 1,62 раза при CG генотипе ($p < 0,001$). Сравнительный анализ неврологического состояния по шкале Рэнкина на 3-и сутки после ИИ показал ухудшение у пациентов с генотипами CG до 3 (2; 3) баллов по сравнению с носителями CC генотипов с 2 (1; 2) баллами ($p=0,012$). По ШКГ уровень сознания у пациентов с гетерозиготным CG генотипом составил 12 (12; 14) баллов и был ниже по сравнению с носителями CC генотипа 14 (12; 14,25) баллов ($p=0,036$).

Выводы. Установлена ассоциация генетических вариантов rs5128 АРОС3 с риском развития ИИ, с неврологическими нарушениями и показателями ТГ и ЛПОНП для гетерозиготного генотипа CG и для минорной аллели G.

МИКСОМА СЕРДЦА: ФАКТОР РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Астапенко А.В., Апанович М.А., Забродец Г.В., Корбут Т.В., Брант Е.В.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. В структуре ишемических инсультов кардиоэмболический патогенетический подтип составляет от 25% до 45%. К редким причинам ишемического ин-



сульта относится доброкачественная опухоль сердца – миксома (МС). Заболевание чаще выявляется на 4–6 десятилетия жизни, преимущественно у женщин. Большинство МС происходят из левого предсердия, реже – из правого предсердия, желудочков и клапанов. Характерна триада симптомов: эмболические, обструктивные и конституциональные проявления. Солидные полипоидные опухоли приводят к обструктивной сердечной недостаточности, папиллярные – к эмболическим осложнениям. Клиническая картина МС включает также нарушение сердечного ритма, тромбоэмболии в бассейне артерий большого круга кровообращения, обмороки.

Конституциональные системные проявления (до 90% пациентов) представлены общей слабостью, потерей аппетита, снижением массы тела, субфебрилитетом, миалгиями, эритематозной сыпью и другими симптомами. Лабораторная диагностика выявляет анемию, лейкоцитоз, эритроцитоз, тромбоцитопению, ускоренную СОЭ, повышенный уровень СРБ.

Диагностика МС стала доступна благодаря внедрению эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии с контрастом. При выявлении опухоли показано ее хирургическое удаление. Долгосрочная выживаемость после оперативного лечения высокая, в редких случаях возможны рецидивы.

Цель. Представить анализ сложного клинического случая мультифокальных инфарктов мозга у пациентки с миксомой сердца.

Материал и методы исследования. Проведены: опрос пациентки; оценка неврологического статуса; анализ медицинской документации, динамики развития заболевания.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка М., 67 лет. Жалобы: неловкость в правых конечностях, нарушение походки, периодически подергивание правой руки, редкие генерализованные судорожные приступы.

В 2021 г. появились приступы неадекватного поведения с нарушением речи, неупорядоченными движениями, до 10 мин. После приступа слабость в правых конечностях. По месту жительства установлен диагноз: Метастатическое поражение головного мозга из неуточненного очага. Проведено нейрохирургическое вмешательство, удален очаг в головном мозге. Гистология: изменения неспецифического характера, паренхиматозное кровоизлияние, хроническое продуктивное воспаление. Через 3 месяца диагноз: Церебральный васкулит с множественными очагами ишемии в головном мозге, активная фаза. Проведено лечение: пульстерапия метилпреднизолоном с переходом на прием препарата внутрь 3 месяца; карбамазепин.

Повторная госпитализация через 6 месяцев (2024 г.). Жалобы прежние. Объективно: выраженное когнитивное снижение по смешанному типу, брадифрения, апраксия, акалькулия. MMSE 15 б, FAB 6 б. Грубые рефлекс орального автоматизма. Легкий правосторонний гемипарез, дистонический гиперкинез правой кисти. Тонус справа повышен по пирамидному типу, Гиперерфлексия, анизорефлексия D>S. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Ходьба с опорой на ходунки.

Лабораторная диагностика: анемия (Hb 93 г/л), СОЭ 65 мм\ч, СРБ 118 мг\л. ANA, ANSA отрицательны. ЭКГ: частая предсердная экстрасистолия, гипертрофия левого предсердия, нарушение процессов реполяризации желудочков. Спинномозговая жидкость без патологии. МРТ с контрастом: в обоих полушариях головного мозга, кортико-медулярном переходе, полушариях мозжечка множественные гипointенсивные на T2ВИ очаги (гемосидерин), зоны гиперинтенсивности, постишемические изменения.



ЭЭГ: полиморфная медленно волновая активность в левых лобно-височно-теменно-центральных отведениях. УЗИ: левое предсердие расширено, в полости объемное образование (тромб? миксома?), фракция выброса 57%. КТ-ангиография: размеры сердца увеличены, в левом предсердии дефект наполнения 30x60x38 мм. МРТ с контрастом: миксома левого предсердия с тромботическими наложениями, мелкие инфаркты селезенки (эмболические?). УЗИ вен: флеботромбоз левой нижней конечности без флотации. Диагноз: Образование в полости левого предсердия с тромботическими массами (миксома). Мультифокальные инфаркты головного мозга с геморрагическим пропитыванием в обоих КБА и ВББА неуточненной давности, выраженное когнитивное снижение, псевдобульбарный синдром, правосторонний гемипарез, координаторные нарушения, апраксия ходьбы, редкие генерализованные судорожные приступы. Флеботромбоз глубоких вен нижних конечностей без флотации. В кардиохирургическом отделении проведено оперативное лечение: удаление миксома левого предсердия, пластика межпредсердной перегородки заплатой из Биокард.

Выводы. Диагностика миксома сердца связана с трудностями, обусловленными сочетанием конституциональных, эмболических и обструктивных проявлений заболевания. При развитии повторных эмболических инфарктов головного мозга должна быть настороженность в плане исключения МС.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИЗОЛИРОВАННОГО КОГНИТИВНОГО ТРЕНИНГА И ТРЕНИРОВОК С ДВОЙНЫМИ ЗАДАЧАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Астапенко А.В.¹, Вашилина Т.С.¹, Апанович М.А.¹,
Сидорович Э.К.², Лихачев С.А.¹

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,
²Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) относится к числу ведущих причин инвалидизации населения во всем мире. Когнитивный дефицит представляет собой важный компонент клинических проявлений ХНМК, который выявляется у большинства пациентов уже на начальных стадиях заболевания. В связи с этим особую значимость приобретает разработка новых стратегий, направленных на предотвращение прогрессирования легких и умеренных когнитивных нарушений в сосудистую деменцию.

Изолированный когнитивный тренинг (ИКТ) представляет собой метод направленного воздействия на отдельные когнитивные функции с использованием специализированных наборов стимульного материала. В свою очередь тренировки с двойными задачами (ТДЗ) интегрируют когнитивные и моторные компоненты, что способствует улучшению межполушарных связей, а также усилению процессов нейропластичности.



Сравнительный анализ реабилитационных стратегий с использованием ИКТ и ТДЗ у пациентов с ХНМК представляет значительный интерес, поскольку существующих литературных данных недостаточно для оценки преимуществ каждого из этих подходов.

Цель. Оценить динамику когнитивных функций у пациентов с ХНМК I и II стадии после проведения реабилитационных мероприятий, включающих применение разработанных протоколов ИКТ и ТДЗ.

Материалы и методы. Пациенты с ХНМК I и II стадии были разделены на 2 группы (сопоставимые по клинико-демографическим показателям и исходному когнитивному статусу). 1-я группа (n=31) проходила курс ИКТ с использованием систематизированных наборов стимульных материалов. Индивидуальный подбор методик осуществлялся на основании результатов первичного нейропсихологического обследования с учетом характера выявленных нарушений. Программа включала 12 занятий, продолжительностью 35-45 минут (не более 1 часа в день).

Во 2-ой группе (n=34) применялись ТДЗ. Двигательный компонент состоял в поддержании постурального баланса на динамической стабильной платформе в условиях когнитивной нагрузки (вербальная беглость, серийное вычитание и т.д.). Продолжительность тренинга 25-30 минут, всего 12 занятий с постепенным повышением сложности когнитивно-моторных заданий.

Нейропсихологическое обследование включало тестирование по шкалам MMSE, MoCA, таблицам Шульте, использование корректурной пробы Бурдона, теста рисования часов, методики заучивания 10 слов, а также оценку семантической и фонетической вербальной беглости.

Результаты и обсуждение. После завершения курса ИКТ в 1-ой группе зарегистрированы достоверные улучшения (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$) большинства оцениваемых когнитивных тестов: показатели шкалы MoCA увеличились с 25 [24; 27] до 26 [25; 27] баллов, результаты теста на запоминание 10 слов улучшились с 7 [5; 7] до 7 [6; 9] слов, продуктивность корректурной пробы Бурдона возросла с 345 [251; 424] до 367 [297; 445] знаков, показатели фонетической вербальной беглости увеличились с 12 [9; 15] до 14 [11; 15] слов, а семантической – с 10 [9; 14] до 12 [11; 14] слов, время выполнения теста Шульте сократилось с 56,7 [48,7; 63,2] до 51,5 [45,1; 60,2] секунд. Однако при повторной оценке через 1 месяц после завершения реабилитационного курса большинство исследуемых нейропсихологических показателей в данной группе пациентов вернулись к исходным значениям.

После окончания курса ТДЗ во 2-ой группе зафиксированы аналогичные изменения (критерий Вилкоксона, $p < 0,05$): показатели шкалы MoCA увеличились с 25 [24; 27] до 27 [26; 28] баллов, результаты теста на запоминание 10 слов возросли с 7 [6; 8] до 8 [7; 9] слов, продуктивность корректурной пробы Бурдона улучшилась с 361 [272; 454] до 378 [297; 461] знаков, показатели фонетической вербальной беглости увеличились с 11 [9; 14] до 15 [11; 18] слов, а семантической – с 9 [8; 14] до 12 [10; 15] слов, время выполнения теста Шульте уменьшилось с 55,8 [48,2; 61,1] до 53,8 [45,6; 58,4] секунд. Важно подчеркнуть, что большинство достигнутых в данной группе результатов сохраняли статистическую значимость при контрольном обследовании через 1 месяц после окончания реабилитационных мероприятий.

Статистически значимых изменений интегрального показателя шкалы MMSE и теста рисования часов в динамике выявлено не было (критерий Вилкоксона, $p > 0,05$), что,



вероятно, связано с ограниченной диагностической ценностью этих методик при оценке легких и умеренных когнитивных нарушений сосудистой этиологии.

Выводы. Применение изолированного когнитивного тренинга показало свою эффективность в когнитивной реабилитации пациентов с ХНМК, однако достигнутые результаты нивелируются после прекращения регулярных занятий. В связи с этим актуальным представляется обучение пациентов самостоятельному регулярному выполнению реабилитационных упражнений. Тренировки с двойными задачами характеризуются более устойчивым восстановительным эффектом по сравнению с ИКТ, обеспечивая сохранение результатов через месяц после окончания реабилитационных мероприятий. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения и совершенствования подходов к когнитивной реабилитации у данной категории пациентов.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ: НЕСУЩЕСТВУЮЩИЙ ДИАГНОЗ ИЛИ ОБЪЕКТИВНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ? ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ И КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Ахмедова К.Н., Мирзаева Л.М., Лобзина А.С., Зуев А.А.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Взаимосвязь между мигренью и головокружением – явление, замеченное еще в XIX веке. Однако систематические исследования этого состояния, начались лишь в XX веке, что объясняется сложностью самой проблемы: мигрень – многофакторное заболевание, механизмы которого до сих пор не полностью изучены. Головокружение – симптом, характерный для множества неврологических расстройств. В результате длительных исследований была выделена вестибулярная мигрень (ВМ) как отдельная нозологическая единица – заболевание, проявляющееся приступами головокружения, часто сопровождающимися типичными мигренозными симптомами или предшествующими им.

Вестибулярная мигрень, впервые описанная Felix Voenheim еще в 1917 году, на сегодняшний день признана одной из наиболее распространенных причин спонтанного, не связанного с изменением положения тела, головокружения. Ее распространенность в общей популяции оценивается от 1% до 2,7%, однако в специализированных клиниках, занимающихся лечением головокружения и головной боли, этот показатель значительно выше – 11% и 13% соответственно.

Важно отметить, что в Международной классификации болезней (МКБ-10) данный диагноз отсутствует. Тем не менее МКБ-3 предлагает критерии для диагностики достоверной и вероятной вестибулярной мигрени. Актуальность проблемы вестибулярной мигрени связана с трудностями в ее ранней диагностике. Лабораторные и инструментальные диагностические тесты не обладают специфичностью, поэтому постановка диагноза основывается исключительно на выявляемых клинических симптомах [2,4]. Диагностика вестибулярной мигрени требует тщательного обследования. При появ-



лении впервые возникших вестибулярных симптомов, независимо от их характера и интенсивности, необходимо проведение оценки слуха и вестибулярного анализатора. Кроме того, для исключения органических поражений головного мозга, таких как опухоли или сосудистые нарушения, всем пациентам с впервые возникшими вестибулярными симптомами показано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, дуплексного сканирования сосудов головы и шеи, дополнительно, для выявления ирритативных изменений, пароксизмальной активности головного мозга может быть назначена электроэнцефалография (ЭЭГ).

ВМ отличается разнообразной клинической картиной, что создает трудности в дифференциальной диагностике с другими вестибулопатиями, такими как доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ), персистирующее постурально-перцептивное головокружение (ПППГ), болезнь Меньера (БМ) [6,7]. Существует тесная связь между вестибулярной мигренью и ПППГ. Недавние исследования показали поразительную корреляцию: более половины пациентов с ПППГ соответствуют диагностическим критериям мигрени, а почти 40% пациентов, страдающих мигренью, одновременно соответствуют критериям ПППГ. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению головокружения, учитывающего взаимосвязь этих двух состояний. ВМ часто приводит к развитию хронического головокружения, а также тревоги и депрессии и является значимой причиной снижения социальной активности и качества жизни пациентов.

Знание клинических особенностей заболевания помогает установить диагноз ВМ и провести дифференциальную диагностику с другими типами головокружения. Ранняя диагностика ВМ имеет большое значение для своевременного выявления ее из широкого спектра других вестибулярных расстройств и назначения специфической терапии.

Цель исследования. Оценить коморбидность ВМ с другими заболеваниями, сопровождающимися головокружением, частоту осложнений, представить алгоритмы диагностики и терапии и оценить их эффективность.

Материалы и методы. Исследование проводилось в клинической больнице им. Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова в период с января 2024 г. по январь 2025 г. Было обследовано 52 пациента в возрасте от 18 до 75 лет с жалобами, соответствующими критериям ВМ. Всем пациентам проводилась оценка степени выраженности тревоги, депрессии с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), астении с помощью субъективной шкалы оценки астении Multidimensional Fatigue Inventory (MFI-20) и степени выраженности головной боли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). Из дополнительных методов обследования использовались ЭЭГ и дуплексное сканирование сосудов головы и шеи.

Результаты и обсуждения. Средний возраст всех пациентов составил $48,3 \pm 11,5$ лет. Количество женщин с ВМ составило 96,2% (n=50), мужчин – 3,8% (n=2).

Наиболее часто наблюдалась коморбидность ВМ с вазоневральным конфликтом, – у 36,5% пациентов (n=19), у 34,6% пациентов (n=18) с ВМ имелась аномалия Арнольда-Киари, у 30,8% (n=16) ДППГ, 17,3% пациента (n=9) имели БМ, 9,6% (n=5) – ХНМК.

У 86,5% (n=45) пациентов ВМ осложнялась ПППГ, у 53,8% (n=28) пациентов с ВМ отмечалась астения, 51,9% (n=27) тревога, 26,9% (n=14) – депрессия.

69,2% (n=36) пациентов выполнили и представили результаты ЭЭГ. Были выявлены следующие изменения: Умеренная БЭА/ умеренная пароксизмальная активность;



умеренные неспецифические нарушения БЭА с подавлением таламо-корковой синхронизации; умеренные ирритативные изменения при гипервентиляции; значительные ирритативные диффузные изменения БЭА с поверхности коры головного мозга с усилением восходящих активирующих влияний с корковым фокусом в лобно-височной области, признаки ирритации диэнцефальных структур с пароксизмальной активностью неэпилептического характера в фоновой ЭЭГ и при провокационных нагрузках.

У 71,2% (n=37) пациентов при проведении дуплексного сканирования артерий и вен головы и шеи было обнаружено умеренное или значительное нарушение венозного оттока.

Пациенты с ВМ получали антидепрессанты (СИОЗС, СИОЗСН, вортиоксетин), антиконвульсанты (топирамат, ламотриджин), сосудистые вентонизирующие препараты (диосмин+гесперидин), блокаторы кальциевых каналов (БКК) (циннаризин), анксиолитики, нейролептики (феназепам, фенибут, гидроксизин, буспирон, алимемазин, флюпентиксол), нейрометаболическую терапию (дигидроэргокриптин+кофеин, мельдоний, цитиколин, церебролизин, кортексин), триптаны (золмитриптан, ризатриптан), диуретики (ацетазоламид), антиоксиданты (этилметилгидроксипиридина сукцинат), миорелаксанты (tizанидин, толперизон), гистаминоблокаторы (дименгидрилат), препараты магния, НПВС (ибупрофен), моноклональные антитела (фреманезумаб), бетагистин. Также были даны рекомендации обращения к психотерапевту.

Средняя интенсивность головной боли, измеренная по визуально-аналоговой шкале, составляла 6,2 балла, после завершения терапии средний балл снизился до 3,1, что свидетельствует о заметном уменьшении боли. Что касается тревоги, то до лечения средний балл по шкале HADS составил 12,3 баллов, что соответствует клинически выраженной тревоге. После лечения средний балл снизился до 5,6. Аналогичная картина наблюдается и с депрессией. Средний балл по шкале HADS до лечения составил 11,1 баллов, что также соответствует клинически значимой депрессии. После лечения он снизился до 4,7 баллов, демонстрируя положительную динамику и значительное уменьшение симптомов депрессии. Астения, оцениваемая по шкале MFI-20, на начальном этапе демонстрировала средний балл 48,9. Это указывает на высокую степень выраженности астении. После назначенной терапии выраженность астении субъективно снизилась практически до нормы. Различия между показателями до и после терапии статистически значимы по всем перечисленным критериям, $p < 0,05$. После терапии частота ПППГ снизилась до 50,2%. В целом, результаты исследования демонстрируют эффективность примененной терапии.

Выводы. Понимание клинических проявлений болезни позволяет поставить диагноз ВМ, отличить ее от других видов головокружения и выявить коморбидность с другими патологиями, которые сопровождаются головокружением. Раннее выявление ВМ имеет существенное значение для своевременного дифференцирования ее с другими вестибулярными нарушениями и назначения соответствующего лечения. Высокая коморбидность с другими расстройствами демонстрирует необходимость индивидуального и комплексного подхода к каждому пациенту для достижения наилучших результатов лечения и повышения качества жизни. В заключении следует отметить, что с учетом частоты возникновения ПППГ у пациентов с ВМ, остается открытым вопрос о том, следует ли рассматривать ВМ как отдельную нозологическую единицу или как коморбидное состояние мигрени и ПППГ.



ВЛИЯНИЕ СКЛОННОСТИ К ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОМУ ПОВЕДЕНИЮ И КОГНИТИВНОГО СТИЛЯ «ИМПУЛЬСИВНОСТЬ/РЕФЛЕКСИВНОСТЬ» НА ПСИХОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СТУДЕНТОВ

Башарова И.М., Яфарова Г.Г.

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

Актуальность. Распространенность интернет-зависимого поведения среди студентов вызывает обеспокоенность специалистов в области психофизиологии. Привычка к длительному пребыванию в онлайн-пространстве сопровождается нарушениями сна, снижением концентрации внимания, ухудшением памяти и изменением эмоционального фона. Одним из факторов, определяющих степень уязвимости к интернет-зависимости, выступает когнитивный стиль личности, в частности – склонность к импульсивности, связанная с быстрой, но менее точной переработкой информации. Взаимосвязь выраженности интернет-зависимого поведения с когнитивным стилем позволит выявить механизмы влияния цифровой среды на психофункциональное состояние молодежи.

Цель исследования. Изучить влияние показателей когнитивного стиля «импульсивность/рефлексивность» и степень интернет-зависимого поведения на психофункциональное состояние студентов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 26 студентов в возрасте 19-22 лет. Уровень интернет-зависимости определялся по тесту Чена; уровень импульсивности – по методике Лосенкова; когнитивный стиль – с использованием теста Кагана. Изучались параметры слухо- и зрительно-моторных реакций, произвольного внимания, памяти, мелкой моторики, психоэмоционального состояния (опросник САН), а также показатели гемодинамики и вегетативного баланса с помощью программного комплекса LUM. Статистическая обработка проводилась с использованием критерия Стьюдента, критерия Вилкоксона и корреляционного анализа ($p < 0,05$). Примечание: далее используются следующие сокращения – ИЗ (интернет-зависимые студенты), ИНЗ (интернет-независимые, контрольная группа).

Результаты и обсуждение. У студентов с выраженной интернет-зависимостью достоверно выше уровень импульсивности ($68,22 \pm 1,22$ балла по сравнению с $31,4 \pm 2,89$ балла у ИНЗ, $p < 0,05$), что подтверждается прямой сильной корреляцией ($R = 0,891$). В тесте Кагана среднее время реакции у интернет-зависимых составило $8,25 \pm 1,1$ с, а число ошибок – $7 \pm 0,91$; в контрольной группе – $18,5 \pm 0,65$ с и $1,5 \pm 0,29$ соответственно, что указывает на смещение когнитивного стиля в сторону импульсивности. Отмечено сокращение времени сна (в среднем менее 6 часов) и увеличение времени, проводимого в интернете (более 6 часов в день, тогда как у контрольной группы этот показатель был менее 3 часов ($R = 0,437$)). В тестах на произвольное внимание у зависимых студентов зафиксировано снижение продуктивности произвольного внимания ($229,4 \pm 26,35$ в сравнении с $321,2 \pm 24,93$) и точности в тестах на память – семантической ($0,78 \pm 0,07$, в то время как у ИНЗ – $0,94 \pm 0,04$) и механической ($0,48 \pm 0,04$ по сравнению с $0,684 \pm 0,09$). В теппинг-тесте у интернет-зависимых число нажатий достигало $272,8 \pm 36,63$ (левая рука) и $296,5 \pm 79,32$ (правая), что в 6-7 раз превышало показатели контрольной группы, что свидетельствует



об усиленной моторной активности. В тестах на семантическую память: время выполнения – $55,89 \pm 2,75$ с, коэффициент правильности – $0,78 \pm 0,07$ (против $86,8 \pm 13,02$ с и $0,94 \pm 0,04$ у ИИЗ). Аналогично, по механической памяти: время выполнения – $33,67 \pm 4,05$ с, коэффициент правильности – $0,48 \pm 0,04$ (против $71,4 \pm 18,76$ с и $0,684 \pm 0,09$). Психоэмоциональное состояние характеризовалось снижением активности и вовлеченности, а также ростом агрессивности и тревожности ($R=0,396$; $\text{Tau}=0,378$). Частота сердечных сокращений была выше у ИИЗ ($p < 0,05$), с корреляцией $R=0,556$. Индекс Кердо указывал на преобладание симпатического тонуса.

Выводы. Интернет-зависимое поведение ассоциировано с выраженной импульсивностью и снижением когнитивного контроля. У студентов с высокой интернет-зависимостью снижается качество сна, усиливается эмоциональная нестабильность и нарушается вегетативная регуляция. Установлено, что выраженное интернет-зависимое поведение сопряжено с повышенной импульсивностью, тревожностью, снижением когнитивного контроля, ухудшением памяти и нарушением сна. При этом высокая продуктивность внимания у интернет-зависимых студентов сочетается с низкой точностью, что может свидетельствовать о формировании клипового типа мышления. Полученные результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований, направленных на более детальное изучение причинно-следственных связей между типом потребляемого интернет-контента и психофизиологическим состоянием студентов.

РОЛЬ НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННЫХ ДИСФУНКЦИЙ В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ

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

*Федеральный научно-клинический центр инфекционных болезней ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Разработка новых диагностических и прогностических критериев при бактериальном гнойном менингите (БГМ) у детей является актуальной проблемой в связи с тяжестью течения заболевания и формированием тяжелых неврологических последствий. Ответ на внедрение инфекционного возбудителя формируется с участием нервной, иммунной и эндокринной систем и их взаимодействия. Ключевым гормоном, обладающим противовоспалительным действием, является кортизол, цитокины – полифункциональны и обладают доказанными регуляторными свойствами. Для оценки повреждения головного мозга может быть использовано определение в сыворотке крови уровня белков, специфичных для нейронов (нейронспецифическая енолаза (NSE) и астроглии (белок S-100)).

Цель. Оценить роль нейроиммуноэндокринных дисфункций в формировании различных неврологических исходов БГМ у детей.

Материалы и методы. Обследованы в динамике 32 ребенка, различающиеся по неврологическому исходу заболевания. 20 детей полностью выздоровели, либо выписаны с наличием легкого неврологического дефицита (1 группа), 12 детей сформировали



стойкий неврологический дефицит различной тяжести (2 группа). Исследование уровня кортизола, NSE и белка S-100 в сыворотке крови осуществляли методом твердофазного иммуноферментного анализа, цитокинов – с помощью мультиплексной технологии xMAP на анализаторе Bio-Plex 200 (48 цитокинов). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей. Проведена статистическая обработка данных, включающая расчет соотношения медиан (Me) опытной и контрольной групп для оценки выраженности отклонений от нормы.

Результаты и обсуждение. Анализ лабораторных данных в целом по группе детей, переносящих БГМ, выявил достоверное увеличение уровня кортизола как в остром периоде заболевания (Me 697 [189-1871] нмоль/л), так и в периоде реконвалесценции (Me 538 [473-6547] нмоль/л) по сравнению с контрольной группой (Me 391 [226-486] нмоль/л). Уровень белка S-100 также был увеличен в остром периоде болезни (61 [44,4-115] нг/л) и в периоде ранней реконвалесценции (93,5[47,0-199,8] нг/л) по сравнению с контролем (39,0 [29-79]нг/л). Изменения уровня NSE были незначительны. Среди 48 исследованных цитокинов достоверные отличия от контроля обнаружены у 18: в сторону увеличения (9), в сторону снижения (9). Максимальное увеличение по сравнению с контролем (в 7-9 раз) имели ИЛ-6 и IFN- γ -индуцируемый белок 10 (IP-10). В 1,5 – 4 раза были увеличены эозинофильный хемотаксический белок (Eotaxin), тромбоцитарный фактор роста (PDGF-BB), ИЛ-10, макрофагальный-колониестимулирующий фактор (M-CSF), IFN- γ , моноцитарный хемотаксический протеин (MCP-1), ИЛ-8. Максимальное снижение (в 5-9 раз) по сравнению с контролем выявлено при исследовании ИЛ-15, ИЛ-2, IL-12(p40), IL-1b, менее значимое снижение (в 1,5 -3 раза) – при исследовании IL-1a, ИЛ-4; TNF-a, IFN-a2, ИЛ-13. В стадии реконвалесценции большинство цитокинов достигали нормальных значений, однако уровни IP-10 и PDGF-BB были увеличены по сравнению с контрольной группой в 4,4 и 10,1 раза соответственно, а уровень ИЛ-2 был ниже нормы в 12,4 раза. Результаты указывают на значительные нейроиммуноэндокринные дисфункции при БГМ на всех стадиях заболевания.

Не выявлено достоверных различий лабораторных показателей между группами детей с различным исходом заболевания в остром периоде, однако, отмечено, что отношение медианы IP-10 к контролю при неблагоприятном неврологическом исходе выше, чем при благоприятном (в 7,2 раза и 3 раза во 2-ой и 1-ой группах соответственно), а для благоприятного исхода характерным явилось более значимое увеличение соотношения для ИЛ-6, PDGF-BB и кортизола, снижение – для ИЛ-2 и IL-12(p40), что может указывать на значение этих показателей в формировании различных исходов БГМ уже в остром периоде заболевания. В стадии реконвалесценции выявлены достоверные отличия уровня двух исследованных показателей нейроиммуноэндокринных дисфункций: уровня NSE - 5,8 [4,0 – 7,6] нг/мл при благоприятном исходе и 7,6 [4,9 – 20,1] нг/мл – при неблагоприятном; MCP-1 - 52 [29 – 170] pg/ml при благоприятном и 25 [12 – 40] pg/ml при неблагоприятном исходе БГМ, что может указывать на возможность их использования с прогностической целью.

Выводы. Установлены нейроиммуноэндокринные дисфункции при бактериальном гнойном менингите (в динамике заболевания, выявлена связь их выраженности с формированием различных неврологических исходов, определены лабораторные показатели, исследование которых в стадии ранней реконвалесценции может быть использовано с прогностической целью.



КОМПЛЕКСНЫЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Бондаренко Е.В.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Позвоночные артерии обеспечивают кровоток центральной нервной системы на 15-30% и являются начальным звеном вертебрально-базиллярного бассейна.

Актуальность. 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. Позвоночные артерии васкуляризируют ствольные структуры головного мозга, затылочные и височные доли, мозжечок, внутреннее ухо, гиппокамп, задние отделы гипоталамической области, сегменты спинного мозга и играют важную роль в обеспечении мозгового кровотока в областях, ответственных за развитие психо-эмоциональных расстройств, нарушения когнитивных функций, вестибулопатии, инсомнии и др.

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. Оценка эффективности комплексного мультимодального подхода в лечении миофасциального болевого синдрома у пациентов с гипоплазией позвоночной артерии.

Материалы и методы. Нами обследовано 120 пациентов с клиническими проявлениями гипоплазии ПА на фоне МФБС. По полу и возрасту пациенты представлены следующим образом: женщины 68 чел, мужчины – 52 человека, из них пациенты молодого возраста (18-44 лет) 64 человек, пациенты среднего возраста (45-59 лет) 46 человек, пациенты пожилого возраста (60-74 года) 10 человек. Для сравнительной эффективности различных вариантов терапии пациенты были разделены на три группы по 40 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, танцотерапия и др.).



Результаты и обсуждение. 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.

К ВОПРОСУ КОМБИНИРОВАННОГО ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

Борисенко А.В.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» МЗ РБ,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. В зоне кровоснабжения вертебробазиллярной системы артерий находятся важнейшие центры регуляции сердечной деятельности, сосудистого тонуса, равновесия, ретикулярная формация. Дисциркуляции в вертебрально-базиллярном бассейне артерий (ВББА) приводят к развитию клиники начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, синдрома позвоночной артерии (СПА), дисциркуляторной энцефалопатии. Клиническими проявлениями дисциркуляторных нарушений в ВББА являются головные боли, головокружение, шум в ушах, зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вегетативные нарушения. Среди причин СПА значительная роль отводится дегенеративно-дистрофическим изменениям в шейном отделе позвоночника, а также морфологическими изменениями в позвоночных артериях (стеноз, окклюзия, деформация, аномалии артерий). Компрессия позвоночной артерии в отверстии поперечного отростка позвонка может быть обусловлена остеофитами и унковертебральным артрозом.

Наряду с медикаментозным лечением, у пациентов с клиническими проявлениями СПА применяется мануальная терапия (МТ). Доказано, что лечебные техники МТ, направленные на коррекцию патобиомеханических нарушений способствуют улучшению гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне артерий.

Цель исследования. Изучить эффективность комбинированного дифференцированного медикаментозного лечения и МТ пациентов с клиническими проявлениями СПА, с учетом ведущих патогенетических механизмов развития дисциркуляции в ВББА.

Материалы и методы. Под наблюдением было 100 пациентов с клиническими проявлениями СПА. В основной группе (60 человек) на основании клинических проявлений болезни, ведущего клинического синдрома и патогенетического механизма развития дисциркуляции в ВББА нами были выделены следующие подтипы СПА: типичный (рефлекторный), вестибулярный, атаксический, гемодинамический, обусловленный



вертебральными (аномалия Кимерле, аномалия Клиппеля-Фейля, ассимиляция атланта) или сосудистыми (гипо- или аплазия позвоночной артерии, патологическая извитость или петлеобразование артерий) аномалиями. Средний возраст составил $46 \pm 2,3$ года. Контрольную группу составили 40 пациентов с СПА (средний возраст - $45 \pm 3,1$ года).

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику, рентгенографию шейного отдела позвоночника, дуплексное сканирование позвоночных артерий.

Оценка эффективности лечения проводилась по динамике данных неврологического обследования, мануальной диагностики, динамики показателей шкалы оценки выраженности дисциркуляции в ВББА.

В основной группе пациенты получали комбинированное дифференцированное медикаментозное лечение и МТ, с учетом ведущих патогенетических механизмов развития дисциркуляции в ВББА и предложенной клинико-анатомической классификации подтипов СПА. МТ не проводилась у пациентов с атаксическим подтипом СПА (6 пациентов).

В контрольной группе пациентам назначалась традиционная медикаментозная терапия.

Результаты и обсуждение. В основной группе, в результате проведенного лечения состояние улучшилось у более 83% пациентов, при этом значительное улучшение наступило у 10 (16,67%), улучшение – у 40 (66,66%), без улучшения – 10 пациента (16,6%). В контрольной группе пациентов улучшение наблюдалось в 65,0% случаев. Индекс дисциркуляции в ВББА до лечения и после лечения в основной группе составил 26,2 и 19,0 соответственно, в контрольной 23,2 и 20,6 соответственно. Как видно из представленных данных индекс дисциркуляции в ВББА в основной группе снизился на 7,2 балла, в контрольной группе улучшение составило 1,6 балла ($p < 0,05$).

Выводы. Проведенное исследование позволило установить, что применение комбинированного дифференцированного медикаментозного лечения и мануальной терапии, с учетом ведущих патогенетических механизмов развития дисциркуляции в ВББА и предложенной клинико-анатомической классификации подтипов повысило эффективность лечения пациентов с синдромом позвоночной артерии более чем на 18%. При этом значительное улучшение наблюдалось у 16,67% пациентов основной группы (в контрольной – 7,5%), улучшение – у 66,66% (контрольная группа – 57,5%). При проведении традиционного лечения у пациентов с клиническими проявлениями СПА эффективность лечения составляет – 65,0%.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ЗЕРКАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ У ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Бородулина О.Г., Калайселви К., Сривигнеш П., Мохаммед Ф.Ф.,
Хуссен В.Х.М., Дубов Л.Ю., Штоцкий Ю.В., Гуляев С.А.

*НИЯУ МИФИ,
Москва*

Актуальность. Изучение гипотезы зеркальных нейронов представляет значительный интерес для современной науки, поскольку она позволяет объяснить механизмы обучения индивидуума в социуме. Особую актуальность приобретает исследование



мю-ритма с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ) как возможного нейрофизиологического маркера активности зеркальной системы у человека. Несмотря на наличие противоречий в существующих исследованиях относительно связи мю-супрессии с работой зеркальных нейронов, данная методика остается перспективной в связи с ограниченными возможностями проведения инвазивных исследований у здоровых людей. Полученные результаты могут быть полезны как в разделе нормальной физиологии мозговых структур, так и в контексте клинических применений (реабилитация после инсульта, коррекция социальных навыков у пациентов с расстройствами аутистического спектра и др.).

Цель. Установление наличия или отсутствия взаимосвязи между супрессией мю-ритма и работой системы зеркальных нейронов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 41 человек, студенты НИЯУ МИФИ в возрасте от 18 до 25 лет, добровольно изъявившие желание к участию в эксперименте. Средний возраст обследуемых составил 21 год \pm 1,3 года. Для оценки когнитивного статуса испытуемых применялась батарея тестов, предлагаемых к свободному использованию Федеральным центром мозга и нейротехнологий ФМБА России (тесты «Память», «Узнавание», «Праксис», «Внимание», «Мышление»). Всем испытуемым проводилось ЭЭГ исследование с использованием 19-канального интерфейса и распределением электродов по системе «10-20» для последующего анализа мю-ритма в сенсомоторной коре (отведения C3 и C4). Проводились фоновая запись в состоянии покоя, запись с активным ритмическим сжиманием кистей рук и запись пассивного наблюдения за аналогичными действиями инструктора (длительность каждой пробы – 3 минуты). С целью подавления альфа-активности все исследования проводились с открытыми глазами. Статистическая обработка проводилась с использованием t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$) в программе PSPP.

Результаты и обсуждение. Исследование выявило статистически значимое подавление мю-ритма как при активном выполнении движений (изменение средней мощности с 0,76 до 0,30 мкВ² в C3 и с 0,59 до 0,19 мкВ² в C4, $p < 0,001$), так и при наблюдении за инструктором (до 0,29 мкВ² в C3 и 0,27 мкВ² в C4, $p = 0,003$). Статистически значимой разницы между изменением мю-активности во время активного движения и во время наблюдения за движением не наблюдалось ($p = 0,9$).

Разделение основной группы в зависимости от результатов когнитивного теста выявило следующее: в I группе (высокие результаты) достоверное изменение мю-активности в ходе обоих тестов регистрировалось только в правом полушарии головного мозга, в то время как в левом, достоверные изменения мощности были зарегистрированы только при выполнении теста с активным движением; в группе II (средние результаты) отмечались достоверные изменения мощности мю-ритма в обоих полушариях; в группе III (низкие результаты) отмечалось отсутствие достоверного изменения мощности мю-ритма, как при наблюдении, так и при активном движении.

При исследовании изменений мощности мю-ритма в зависимости от пола обследуемых, было обнаружено, что у мужчин достоверные изменения характеристик мю-активности выявляются только в левом полушарии головного мозга ($p = 0,01$), в то время как у женщин достоверные изменения мощности мю-ритма регистрировались в обоих полушариях и при активном движении, и при наблюдении за движениями инструктора ($p < 0,05$).



Полученные результаты подтверждают наличие зеркальных нейронных механизмов, но говорить о работе зеркальных нейронов все же преждевременно, так как наблюдаемый эффект также может быть связан с активностью незрелых пирамидальных клеток или взаимодействием незрелых нейронных сетей. Однако, хоть этот вопрос и остается предметом дальнейших исследований, он носит скорее гистологический характер и не влияет на ценность полученных результатов в контексте практических применений.

Выводы. 1. При выполнении движения кистями рук и при активном наблюдении за инструктором, статистически значимой разницы в изменении мю-активности не наблюдалось. 2. Более когнитивно успешными в рамках проведенного тестирования являются люди с ярко выраженной мю-активностью в правом полушарии. 3. Люди, не демонстрирующие активность мю-ритма являются менее когнитивно успешными в рамках проведенного тестирования. 4. У мужчин в обследуемой группе, в отличие от женщин, была выявлена межполушарная асимметрия: мю-ритм активен в левом полушарии.

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ АУТОЛОГИЧЕСКИХ ИММУНОЦИТОВ МОДИФИЦИРУЕТ МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК И ПОВЫШАЕТ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ГЛИОМОЙ С6

Брюховецкий И.С., Пак О.И., Косьянова А.А., Зайцев С.В., Пугачева Е.С.

*Дальневосточный федеральный университет,
г. Владивосток*

Актуальность. Глиобластома (ГБ) – одна из самых смертоносных опухолей мозга человека.

Цель. Изучить влияние препарата аутологических иммуноцитов с активированным TLR/NF- κ B сигналингом на микроокружение опухолевых клеток (ОК) и выживаемость крыс с глиомой С6.

Материалы и методы. Используются клетки глиомы С6, мононуклеарные клетки костного мозга (ККМ), аутбредные крысы породы Вистар. Методы: экспериментального моделирования *in vivo* и *in vivo*, морфологического, иммуногистохимического и иммуноферментного анализа. Оценка выживаемости проведена по Каплану -Майеру. Эксперимент одобрен этическим комитетом.

Результаты. Обработка мононуклеарных клеток LPS+дсРНК *ex vivo* позволяет получить высокотехнологичный лекарственный препарат (ВЛП), характеризующийся экспрессией антигенов CD3+ ранней активации В-лимфоцитов (97,9 \pm 7,1% против 80,1 \pm 6,1%, P<0,05) и NK-клеток (91,8 \pm 11,1 против 72,2 \pm 7,7%, P<0,05), увеличением числа Т-киллеров по отношению к Т-супрессорными клеткам (42,8 \pm 4,4 против 30,5 \pm 3,1%, P<0,05), экспрессией антигена ранней активации лимфоцитов CD69 (82,2 \pm 18,8 против 11,2 \pm 2,2, P<0,05), увеличением содержания CD45+ клеток (66,3% против 42,1%) и снижением содержания стволовых CD90+ клеток (3,3% против 21,5%). Трансплантациях ВЛП в организм крыс с глиомой С6 обогащает опухоль маркерами CD86+ клеток, что со-



проводятся увеличением содержания провоспалительных цитокинов ИЛ- β 1, Б -ИЛ 6, В – ИЛ18, Г – ФНО1 α . Комбинация ВЛП и плериксафора увеличивает выживаемость экспериментальных животных (75 против 60 дней, $P < 0,05$).

Выводы. Комплексное применение высокотехнологичного лекарственного препарата и плериксафора модифицирует микроокружение опухолевых клеток и увеличивает выживаемость экспериментальных животных с глиомой С6.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Булаева М.А., Улитин А.Ю., Василенко А.В.

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Около 30% пациентов не достигают долгосрочной ремиссии при эпилептических приступах с помощью противосудорожной терапии. Эта группа пациентов является кандидатами на хирургическое лечение.

Цель. Оценить отдаленные исходы хирургического лечения пациентов с фармако-резистентной височной эпилепсией.

Материалы и методы. Проводилась оценка отдаленных результатов хирургического лечения 56 пациентов с фармакорезистентной формой височной эпилепсии, прооперированных с 2009 по 2016 гг. в «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» (Филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»). Средний возраст пациентов на момент операции составил $29,9 \pm 9,7$ лет, при этом большинство исследуемых (48,2%, $N=27$) принадлежало к возрастной группе 20-29 лет. Мужчины составляли 69,6% ($N=39$) обследованных, женщины – 30,4% ($N=17$). Оценивались данные скальповой ЭЭГ, МРТ головного мозга, интраоперационной ЭКоГ, результаты патогистологического исследования, предоперационного психологического тестирования, а также опрос пациентов в отдаленном периоде, который составлял в среднем $10,4 \pm 2,2$ лет.

Отдаленные результаты оценивались по шкале исходов хирургического лечения J. Engel (1993). Средняя длительность анамнеза эпилепсии у пациентов составила 17,2 года (от 2 до 51 года). Все пациенты регулярно получали противоэпилептическую терапию: 41,4% ($N=23$) старыми АЭП, 58,9% ($N=33$) – новыми АЭП. Генерализованные приступы отмечались у 12,5% ($N=7$), фокальные приступы – у 50% ($N=28$), а приступы с генерализованным и фокальным началом наблюдались у 37,5 ($N=21$). Преобладали пациенты с частыми эпилептическими приступами – 80,4% ($N=45$). У 32,1% ($N=18$) исследуемых в анамнезе имелись серии приступов, а у 3,6% ($N=2$) – эпилептический статус. По данным предоперационной скальповой ЭЭГ, видео-ЭЭГ мониторинга и интраоперационной ЭКоГ у 25,7% ($N=9$) пациентов эпилептиформная активность регистрировалась в медиобазальных отделах височных долей 1,8% ($N=1$), у 21,4% ($N=12$) – в коре височных долей, двухочаговая височная эпилепсия определялась у 35,7% ($N=20$) больных, лобно-височная эпилепсия – у 8,9% ($N=5$), многоочаговая – у 32,1% ($N=18$) исследованных. МР-позитивная эпилепсия была выявлена у 71,4% ($N=40$) пациентов, МР-негативная –



у 28,6% (N=16). 28,6% (N=6) пациентов выполнялась блок-резекция передних отделов височной доли, у 32,1% (N=18) блок-резекция дополнялась амигдалогиппокампэктомией, у 8,9% (N=5) пациентов, помимо блок-резекции с удалением медиобазальных структур выполнялись также субпиальные резекции очагов патологической активности и/или субпиальные транссекции. В 25,0% (N=14) случаев проводилась субпиальная резекция очага, при необходимости дополнявшаяся транссекциями.

Результаты. У большинства пациентов 92,9% (N=52) послеоперационный период протекал без осложнений. Однако, 7,1% (N=4) исследуемых было проведено повторное хирургическое вмешательство в связи с развитием в раннем послеоперационном периоде внутричерепных гематом.

При оценке исходов по шкале J. Engel было установлено, что у большинства пациентов на момент анкетирования отмечается исход IV класса – 42,8% (N=24), у 33,9% (N=19) – III класса, у 17,9% (N=10) пациентов – II класса, ID класса – у 5,4% (N=3). Таким образом, пациенты с неблагоприятным исходом (классы III и IV по J. Engel) преобладали над пациентами с благоприятным исходом (классы I и II по J. Engel): 76,7% (N=43) и 23,3 (N=13) соответственно. Согласно составленному графику выживаемости (кривая Каплана-Майера), наибольший риск возникновения приступов отмечался в первые 20-30 месяцев после операции.

Было установлено влияние выбранного вида вмешательства на класс исхода оперативного лечения височной эпилепсии ($p=0,009$). Благоприятный исход достоверно чаще наблюдался при выполнении вмешательств с амигдалогиппокампэктомией и субпиальных резекций очагов, а неблагоприятный – при передне-височной лобэктомии. Достоверно чаще неблагоприятный исход (Engel IV) наблюдался при наличии в клинической картине височной эпилепсии приступов с генерализованным и фокальным дебютом ($p=0,005$).

Выводы. Несмотря на положительную динамику контроля приступов в раннем послеоперационном периоде отдаленные результаты проведенного хирургического лечения были расценены как неудовлетворительные. Полученные нами данные в целом противоречат мировой статистике, однако мы выделили факторы, которые могли повлиять на результаты лечения: менее радикальный объем операции (передне-височная лобэктомия), наличие в клинической картине приступов с генерализованным и фокальным дебютом.

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – АНАЛИЗ СИТУАЦИИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА)

Бушенева Н.Ф., Черепянский М.С., Пенина Г.О.

*ГАУЗ РК КДЦ, ГБУЗ РК КРКБ, ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,
СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург*

Цель. Изучение состояния проблемы экстрапирамидных нарушений, в первую очередь, паркинсонизма и болезни Паркинсона в Республике Коми. Сведения о других дегенеративных заболеваниях в доступных нам статистических источниках, к сожалению, отсутствуют.



Результаты и обсуждение. На период с 1998 по 2006 год в отчетах учреждений здравоохранения республики содержались сведения только о 27 пациентах с диагнозом болезнь Паркинсона. За указанный период было обследовано 27 (16 мужчин и 11 женщин) больных. Всего отмечено 44 госпитализации со средним сроком пребывания в стационаре $18,9 \pm 3,9$ койко-дней. Гендерный индекс составил 1,5 с преобладанием пациентов мужского пола. Средний возраст обследованных пациентов был $49,2 \pm 7,3$ лет при разбросе от 33 до 69 лет. Моложе 40 лет была только одна пациентка в возрасте 33 года. Старше 60 лет также была только одна больная в возрасте 69 лет. Основную массу составляли 25 пациентов, их средний возраст составил $49,1 \pm 5,5$ лет. Мужчин в этой группе было 16 человек, а женщин – 9 (гендерный индекс – 1,8). В клинической картине паркинсонизма в подавляющем большинстве случаев регистрировался акинетико-ригидный синдром (97,1%). Жители районов Крайнего Севера составляли 22,2% известных в этот период пациентов, жители районов, приравненных к районам Крайнего Севера – 18,5% и жители южных районов Республики Коми составили 59,3% обследованных пациентов, что соответствует распределению населения в целом по территориям республики. Городское население составило 74,1%, сельские жители соответственно – 25,9%.

После открытия кабинета паркинсолога и обучения специалиста в период с 2006 г. по 2011 г. на территории Республики Коми зарегистрировано 223 пациента с установленным диагнозом болезни Паркинсона. Гендерный индекс в группе составил 1,3 с существенным ($p < 0,05$) преобладанием женщин. Средний возраст зарегистрированных пациентов составил $65,4 \pm 10,6$ лет, при разбросе от 37 до 89 лет. Средний возраст женщин при этом составил $66,3 \pm 10,7$ лет, что несколько выше среднего возраста мужчин – $64,1 \pm 10,3$, но без статистически значимых различий. В изучаемой группе только один человек был моложе 40 лет, 14 пациентов – 6% – моложе 50 лет, 21% составили больные от 50 до 60 лет, 30% – пациенты в возрасте 60–69 лет, остальные пациенты были 70 лет и старше. Таким образом, в исследуемой группе существенно преобладают пациенты пожилого возраста ($p < 0,01$). Жители районов Крайнего Севера составили 27,8% зарегистрированных пациентов, жители центральных районов – 23,3%, значимо ($p < 0,05$) чаще среди больных отмечены жители южных районов Республики Коми – 48,9%, что соответствует распределению населения в целом по территориям республики. Среди обследованных существенно преобладали городские жители ($p < 0,05$). Все пациенты получали терапию с использованием препаратов леводопы.

В настоящее время в Республике Коми зарегистрировано 458 пациентов с болезнью Паркинсона. Следует отметить, что число зарегистрированных пациентов значительно уменьшилось вследствие пандемии новой коронавирусной инфекции, сопровождавшейся высокой смертностью этого контингента больных. Число лиц с паркинсонизмом снизилось с почти 700 человек в 2019 до 458 человек на конец 2023 года. В группе зарегистрированных пациентов значимо преобладают женщины – 291 (63,5%), мужчин почти в 2 раза меньше – 167 (36,5%) ($p < 0,05$). Наибольшее число включенных в регистр пациентов проживают в наиболее крупных городах республики. Так, 220 человек зарегистрировано в г. Сыктывкар, 27 – в г. Ухта, по 20 – в г. Печора и Сосногорском районе, что очевидно, связано с доступностью специализированной медицинской помощи для жителей Республики Коми и возможностями диагностики заболевания.



Выводы. Работа врача-паркинсолога в республике очевидно приводит к улучшению выявляемости пациентов с болезнью Паркинсона. Среди пациентов существенно преобладают женщины. Достоверно чаще заболевание регистрируется у пожилых пациентов. В группе преобладают жители южных районов республики.

ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – ПРОБЛЕМЫ ИНВАЛИДНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА)

Бушенева Н.Ф., Черепянский М.С., Сварич В.А., Пенина Г.О.

ГАУЗ РК КДЦ, ГБУЗ РК КРКБ, ФКУ ГБ МСЭ по РК,

ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,

г. Сыктывкар,

СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,

Санкт-Петербург

В настоящее время в Республике Коми зарегистрировано 458 пациентов с болезнью Паркинсона. Следует отметить, что число зарегистрированных пациентов значительно уменьшилось вследствие пандемии новой коронавирусной инфекции, сопровождавшейся высокой смертностью этого контингента больных. Число лиц с паркинсонизмом снизилось с почти 700 человек в 2019 до 458 человек на конец 2023 года. В группе зарегистрированных пациентов значимо преобладают женщины – 291 (63,5%), мужчин почти в 2 раза меньше – 167 (36,5%) ($p \leq 0,05$). Наибольшее число включенных в регистр пациентов проживают в наиболее крупных городах республики. Так, 220 человек зарегистрировано в г. Сыктывкар, 27 – в г. Ухта, по 20 – в г. Печора и Сосногорском районе, что очевидно, связано с доступностью специализированной медицинской помощи для жителей Республики Коми и возможностями диагностики заболевания.

По данным системы ЕАВИИАС ФКУ ГБ МСЭ по Республике Коми, на экспертизу в связи с болезнью Паркинсона направлено 89 человек, при этом 4 из них инвалидность не установлена. Средний возраст лиц с инвалидностью вследствие болезни Паркинсона $67,5 \pm 8,4$ года, среди них 51 женщина (60%), остальные мужчины. Средний возраст женщин с инвалидностью составляет $68,1 \pm 6,97$ года, средний возраст мужчин – $67,1 \pm 9,0$ лет, без достоверных различий. Инвалидность третьей группы, по имеющимся данным, была установлена 42-м освидетельствуемым (15 – первично), средний возраст в этой группе составил $64,7 \pm 7,7$ года, среди них всего 8 мужчин (19%), остальные – женщины. Вторая группа инвалидности была определена 24-м освидетельствуемым (5 из них первично), средний возраст в этой группе составил $67,3 \pm 9,6$ года, в этой группе освидетельствуемых 11 мужчин (45%). С первой группой инвалидности в системе числится 21 человек, у двух из которых первая группа установлена первично. Средний возраст освидетельствуемых в этой группе $72,2 \pm 5,6$ года, а мужчин в этой группе 9 человек (42,8%).



Таким образом, доля инвалидов среди учтенных пациентов с болезнью Паркинсона в Республике Коми составляет 18,6%. Среди инвалидов значительно ($p \leq 0,05$) преобладают лица с установленной третьей группой инвалидности. Освидетельствуемые с первой группой инвалидности ожидаемо старше остальных. Доля мужчин среди инвалидов второй и первой группы выше, чем среди пациентов с болезнью Паркинсона, в целом.

ИНСУЛИН-СЕНСИТИЗИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ, МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,

г. Ставрополь,

²Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве,

г. Беэр-Шева, г. Тель-Авив, Израиль,

³Городская клиническая больница №3 г. Ставрополя,

г. Ставрополь

Актуальность. Положительное влияние инсулин-сенситизирующих препаратов (метформина, глитазонов, ингибиторов SGLT2 и др.) на липидный профиль и замедление под их влиянием развития церебрального атеросклероза – известно достаточно давно. Однако в последние годы накоплены данные о том, что польза от их применения при цереброваскулярной патологии этим не ограничивается, и включает в себя также прямое нейропротективное и прокогнитивное действие.

Такие аутоиммунные заболевания, как псориаз, сопровождаются повышенным риском развития ожирения, метаболического синдрома (МС) и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Центральную роль в этом играет повышенная секреция фактора некроза опухолей-альфа (ФНО-α). Антагонисты ФНО-α, такие, как инфликсимаб – не только улучшают течение основного заболевания, но и тормозят прогрессирование коморбидных МС и ССЗ, оказывают прямое нейропротективное и антидепрессивное действие.

Цель исследования. Представить описание клинического случая мужчины среднего возраста с тяжелым псориазом, ожирением, дислипидемией, депрессией и признаками хронической ишемии мозга (ХИМ). Описать стратегию лечения, которая привела к успеху.

Материал и методы. Наблюдался мужчина 1964 г.р., с подросткового возраста страдавший псориазом, с 20 лет – псориатическим артритом. Имелись ожирение I степени (исходный ИМТ = 30,1), депрессия (24 балла по Беку), дислипидемия (атерогенный индекс = 4,4). Получал метотрексат 15 мг/нед по линии псориаза. Метаболической терапии не получал до консультации. Лечение депрессии различными антидепрессантами (АД) до обращения за консультацией эффекта не приносило.



Результаты и обсуждение. Жалобы на плохую память и «туман в голове» побудили консультанта порекомендовать провести магнитно-резонансную томографию (МРТ) в режиме ангиографии. На МРТ были выявлены признаки начальной стадии церебрального атеросклероза. Установлен диагноз ХИМ. Добавлены аторвастатин 20 мг/сут, метформин до 2000 мг/сут, эмпаглифлозин 5 мг/сут. Пациент был переведен с метотрексата на инфликсимаб (500 мг на инфузию).

В качестве АД был назначен дулоксетин до 120 мг/сут. После консультации диетолога была предписана низкокалорийная и низкоуглеводная диета (1200 ккал/сут).

Лечение привело к становлению ремиссии депрессивного состояния, улучшению когнитивного функционирования пациента, снижению его массы тела на 24 кг, нормализации липидного профиля крови.

Выводы. Инсулин-сенситизирующие препараты – могут быть полезны в лечении цереброваскулярной патологии не только у пациентов с явным сахарным диабетом 2-го типа, но и у пациентов с ожирением, метаболическим синдромом. У пациентов с коморбидными аутоиммунными заболеваниями может быть показан перевод с классических иммуносупрессоров на ингибиторы ФНО-а.

АНТИОКСИДАНТНАЯ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ПОДХОДЕ К ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ДЕПРЕССИЙ

Быков Ю.В.¹, Беккер Р.А.², Быкова А.Ю.³

¹ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
г. Ставрополь,

²Университет им. Давида Бен-Гуриона в Негеве,
г. Беэр-Шева, г. Тель-Авив, Израиль,

³Городская клиническая больница №3 г. Ставрополь,
г. Ставрополь

Актуальность. Постинсультные депрессии (ПИД) представляют собой значимую клинко-социальную проблему, оказывая существенное влияние на исходы реабилитации, когнитивные функции и качество жизни пациентов, перенесших инсульт. Современные исследования подчеркивают патогенетическую связь между развитием депрессивных расстройств после инсульта и активацией нейровоспалительных каскадов, системных провоспалительных реакций, а также усилением процессов оксидативного стресса. Установлено, что воспалительные медиаторы и продукты перекисного окисления липидов могут нарушать нейропластичность, способствовать повреждению нейронов и снижать эффективность стандартной психофармакотерапии.

Особую актуальность приобретают подходы, направленные на модуляцию указанных патогенетических звеньев, в том числе посредством назначения антиоксидантных и противовоспалительных средств в качестве адьювантной терапии. Их использование



может способствовать не только редукции депрессивной симптоматики, но и ускорению восстановления нейрофункций. В связи с этим клинический интерес представляют случаи успешного применения указанных групп препаратов в реальной клинической практике, особенно при резистентных формах ПИД.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с постинсультной депрессией, устойчивой к стандартной психофармакотерапии, у которого достижение стойкой ремиссии наблюдалось после включения в терапевтическую схему антиоксидантов и противовоспалительных препаратов.

Материалы и методы. Объектом наблюдения являлся мужчина 1948 года рождения, перенесший обширный ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии с преимущественным поражением корковых отделов. На этапе восстановительного лечения у пациента в течение нескольких месяцев сохранялись выраженные аффективные нарушения в виде плаксивости, сниженного настроения, выраженного пессимизма в оценке перспектив восстановления, а также стойкие нарушения сна. До консультации в специализированном центре пациенту были последовательно назначены и применялись по 8 недель следующие схемы психофармакотерапии: монотерапия сертралином, флувоксамином, а также комбинация венлафаксина и миртазапина. Все попытки фармакологической коррекции не привели к значимому клиническому улучшению.

Результаты и обсуждение. С учетом резистентного характера депрессии и отсутствия выраженного эффекта от ПФТ было принято решение о расширении терапии за счет препаратов с антиоксидантным и противовоспалительным действием. На фоне продолжения приема венлафаксина и миртазапина, а также препаратов, назначенных ранее неврологом и кардиологом (аторвастатин, ацетилсалициловая кислота, комбинация лозартан/гидрохлоротиазид, пантокальцин), были добавлены:

- ликопен в дозе 10 мг дважды в сутки (утром и в обед),
- куркумин в дозе 500 мг дважды в сутки,
- гидроксихлорохин 200 мг один раз в сутки (вечером после ужина).

Через 6 недель от начала комбинированной терапии была зафиксирована стойкая ремиссия депрессивного состояния, сопровождавшаяся восстановлением сна, стабилизацией настроения и улучшением общего психоэмоционального фона. Пациент отметил повышение мотивации к участию в реабилитационных мероприятиях и улучшение субъективного качества жизни.

Выводы. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует потенциал антиоксидантов (в частности, ликопена и куркумина) и противовоспалительных средств (гидроксихлорохин и др.) в качестве эффективных адъювантных компонентов терапии при постинсультных депрессиях, устойчивых к традиционной психофармакотерапии. Их включение в состав комплексного лечения может способствовать снижению выраженности нейровоспалительных процессов, улучшению нейропластичности и, как следствие, достижению ремиссии в более короткие сроки.

Благодаря благоприятному профилю безопасности, особенно в случае применения натуральных растительных антиоксидантов, рассматривается возможность их более широкого клинического использования, в том числе на ранних этапах лечения постинсультных депрессий, не дожидаясь формирования устойчивости к ПФТ. Дальнейшие контролируемые исследования необходимы для подтверждения полученных клинических наблюдений и выработки стандартизированных протоколов назначения.



**АНАЛИЗ РАБОТЫ КАБИНЕТА ДИНАМИЧЕСКОГО
НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРОЕ
НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ,
ГАУЗ «ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №7
ИМ. М.Н. САДЫКОВА» (Г. КАЗАНЬ) С ПРИМЕНЕНИЕМ
ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ ПОРТО-ВИТА (2017-2023 ГГ.).**

Валеева К.Г.¹, Данилова Т.В.²

¹ГАУЗ ГКБ 7,

²ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,
г. Казань

Введение. Инсульт остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации в мире. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, ежегодно более 15 миллионов человек переносят инсульт, треть из которых умирает, а еще треть становится инвалидами. В Российской Федерации, согласно национальной стратегии борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особое внимание уделяется постинсультному наблюдению, включающему контроль факторов риска, коррекцию терапии и предотвращение повторных событий.

В условиях амбулаторного звена эту задачу реализует Кабинет динамического наблюдения (КДН). В ГАУЗ «Городская клиническая больница №7 им. М. Н. Садыкова» (г. Казань) данное направление развивается с 2017 года. Сбор и анализ данных осуществлялись с использованием региональной цифровой платформы Порто-Вита, зарегистрированной в Республике Татарстан, что позволяло оперативно отслеживать клинические показатели, динамику состояния и уровень приверженности пациентов к терапии.

Цель исследования. Оценить эффективность контроля за пациентами, перенесшими острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), в условиях КДН с применением цифровой платформы Порто-Вита.

Материалы и методы. Проанализированы годовые отчеты КДН за 2017-2023 годы, охватывающие в совокупности 12527 пациентов, выписанных из сосудистого центра с диагнозами «Ишемический инсульт», «Внутричерепное кровоизлияние» и «Транзиторная ишемическая атака» (ТИА). Изучены показатели распространенности артериальной гипертензии, сахарного диабета, фибрилляции предсердий, дислипидемии, а также приверженность к медикаментозной терапии (антигипертензивной, антитромботической, гиполипидемической). Дополнительно оценены данные по выявлению пациентов с гемодинамически значимыми стенозами магистральных артерий головы и направлению их на хирургическое лечение.

Результаты. Общее число выписанных пациентов увеличилось с 1313 в 2017 году до 2117 в 2023 году. При этом доля пациентов, охваченных динамическим наблюдением, возросла с 84% до 94% (приблизительно 10850).

Частота артериальной гипертензии остается стабильно высокой (от 94% до 98% ежегодно), при этом приверженность к антигипертензивной терапии сохраняется на уровне 93-98%. Аналогично, среди пациентов с фибрилляцией предсердий (рост за 6 лет с 15,6% до 24%) за указанный период сохранялось 100% назначение оральных антикоагулянтов.

Количество пациентов с диагностированным сахарным диабетом увеличилось с 14,8% до 25%.



В условиях динамического наблюдения отмечаются высокие показатели приверженности к антитромботической терапии (от 95% до 99,5%), за исключением 2019 года, когда зафиксировано ее снижение до 43,8%.

Доля пациентов с дислипидемией составила 46% в 2023 году (относительно 33,3% в 2017-м), при этом почти все пациенты получали гиполипидемическую терапию.

Выявляемость стенозов магистральных артерий головы (50%-70%) составила 20,5% к 2023 году, а направление на хирургическое вмешательство в этой группе остается на уровне 3,8-4,3%. Однако ключевую клиническую значимость представляют пациенты со стенозами более 70%, которые и являются основными кандидатами на хирургическую коррекцию. Их доля за период наблюдения варьировала от 3,2% до 5,3%, достигая максимума в 2020 году. Несмотря на умеренное снижение показателя в последние годы, уровень направляемости этой группы на оперативное лечение оставался стабильно высоким – от 3,1% до 4,3% в разные годы, что отражает эффективную маршрутизацию пациентов высокого сосудистого риска в рамках амбулаторного этапа наблюдения.

Обсуждение. Цифровизация наблюдения через платформу Порто-Вита позволила достичь высокой точности учета факторов риска развития инсульта, вовремя выявлять отклонения от терапевтических целей и улучшать комплаенс. Рост частоты выявления фибрилляции предсердий и дислипидемии указывает на повышение качества амбулаторного скрининга. Платформа также обеспечивает контроль маршрутизации пациентов со стенозами, что способствует своевременному направлению на оперативное лечение.

Выводы. Кабинет динамического наблюдения ГАУЗ ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова демонстрирует высокую эффективность в ведении пациентов после ОНМК. Применение системы Порто-Вита обеспечивало системный контроль за ключевыми факторами риска, способствуя снижению вероятности повторных инсультов и повышению качества жизни пациентов. Результаты работы могут быть использованы в качестве модели для масштабирования на другие регионы России.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (НА ОСНОВЕ ДАННЫХ КАБИНЕТА ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ГАУЗ ГКБ №7 ИМ. М.Н. САДЫКОВА Г. КАЗАНЬ)

Валеева К.Г.¹, Данилова Т.В.²

¹ГАУЗ ГКБ 7,

²ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,
г. Казань

Введение. Ишемический инсульт является одной из основных причин инвалидности и смертности, оставаясь критической проблемой для общественного здравоохранения [1, 2]. Повторные ишемические инсульты значительно ухудшают клинические исходы и повышают риск инвалидности и смертности, что делает вопросы вторичной профилактики, включая гиполипидемическую терапию, особенно актуальными [3, 4].



Цель исследования. Оценить уровень приверженности гиполипидемической терапии пациентов с повторным ишемическим инсультом на основе данных многолетних наблюдений Кабинета динамического наблюдения ГАУЗ ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 12527 пациентов с повторным ишемическим инсультом, находящихся под динамическом наблюдением с 2017 по 2023 годы. Данные были извлечены из медицинской информационной системы «Порто-Вита». Приверженность гиполипидемической терапии оценивалась по шкале Мориски-Грина [5]. Дополнительно проводился анализ динамики липидного профиля и регулярности назначения статинов.

Результаты. Приверженность к гиполипидемической терапии среди пациентов с дислипидемией увеличилась с 33,3% в 2017 году до 46% в 2023 году. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от уровня приверженности терапии: группа с высокой приверженностью (регулярный прием препаратов и соблюдение врачебных рекомендаций) (46% пациентов) и группа с низкой приверженностью (нерегулярный прием препаратов или полный отказ от терапии) (54% пациентов). Средний уровень общего холестерина в группе с высокой приверженностью снизился на 1,7 ммоль/л по сравнению с группой низкой приверженности, а уровень ЛПНП снизился в среднем на 1,3 ммоль/л по сравнению с группой низкой приверженности, где снижение общего холестерина составило всего 0,5 ммоль/л и ЛПНП – 0,3 ммоль/л ($p < 0,01$). Основные причины низкой приверженности: побочные эффекты терапии (27%), недостаточная осведомленность пациентов (43%) и нерегулярность медицинского наблюдения (30%).

Обсуждение. Полученные данные подтверждают важность высокой приверженности гиполипидемической терапии для снижения риска повторных ишемических инсультов [6, 7]. Для улучшения ситуации необходима разработка и внедрение комплексных образовательных программ для пациентов, оптимизация системы регулярного медицинского наблюдения и мониторинга терапии.

Заключение. Высокая приверженность к гиполипидемической терапии значительно улучшает прогноз у пациентов с перенесенным ишемическим инсультом в плане снижения риска повторных острых сосудистых событий, что определяет необходимость усиления работы по образовательным мероприятиям и регулярному медицинскому наблюдению.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИСХОД У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В СИСТЕМЕ ЗАДНЕЙ ЦИРКУЛЯЦИИ

Васильев А.И.

РБ№1 НЦМ,

г. Якутск

Актуальность. Ишемический инсульт в системе задней циркуляции (ИИ в СЗЦ) развивается в 20-25% от всех случаев ишемического инсульта и характеризуется гетерогенностью клинических проявлений, поздним обращением за медицинской помощью и отсроченным началом лечения, включая проведение реперфузионной терапии.



Цель исследования. Изучить особенности клинических проявлений, нейровизуализационную картину и проанализировать функциональный исход у больных в острой фазе ИИ в СЗЦ.

Материалы и методы. Проанализированы клинические проявления, нейровизуализационная картина и функциональные исходы у 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины) с острым ИИ в СЗЦ, находившихся на лечении в Кардио-сосудистом центре РБ№1 (г. Якутск). Критериями исключения являлись повторный ишемический инсульт, выраженные когнитивные нарушения, инвалидизирующие сопутствующие заболевания, наличие очагов ишемии в каротидном бассейне, отсутствие визуализируемого очага ишемии при проведении МРТ головного мозга.

Всем пациентам проводились необходимые диагностические и лечебно-реабилитационные мероприятия согласно Порядку оказания помощи больным с ОНМК.

Результаты и обсуждение. Средний возраст на момент обследования составил $62,30 \pm 11,82$ (ДИ 58,94-65,66), при поступлении средний балл по шкале NIHSS – 4,00 (ДИ 2,00-5,75), а по шкале POST-NIHSS – 6,00 (ДИ 3,00-8,00). По патогенетическому подтипу в 38% (n=19) наблюдений ишемический инсульт был лакунарным, в 26% (n=13) неустановленной этиологии, в 14% (n=7) атеротромботическим, в 14% (n=7) кардиоэмболическим и в 8% (n=4) другой установленной этиологии (диссекция, системная красная волчанка, антифосфолипидный синдром и гипергомоцистеинемия).

Наиболее часто встречающимися клиническими признаками в дебюте заболевания являлись дизартрия 64% (n=32, ДИ 49,2 – 77,1), центральный прозопарез 56% (n=28, ДИ 41,3 – 70,0), несистемное головокружение 52% (n=26, ДИ 37,4 – 66,3), центральные парезы 48% (n=24, ДИ 33,7 – 62,6), гемигипестезия 44% (n=22, ДИ 30,0 – 58,7), дисметрия при выполнении координаторных проб 42,6% (n=20, ДИ 28,3 – 57,8), дисдиадохокinez 42,6% (n=20, ДИ 27,0 – 55,8), атаксия конечностей 36,7% (n=18, ДИ 23,4 – 51,7), атаксия ходьбы 33% (n=16, ДИ 20,4 – 48,4), астазия/абазия 31% (n=14, ДИ 18,2 – 46,6), взор-индуцированный нистагм 36% (n=18, ДИ 22,9 – 50,8), тошнота/рвота 32% (n=16, ДИ 19,5 – 46,7), головная боль 30%, (n=15, ДИ 17,9 – 44,6), частичная гомонимная гемианопсия 27,1% (n=13, ДИ 15,3 – 41,8), дисфагия 20% (n=10, ДИ 10,0 – 33,7), глазо двигательные нарушения 12% (n=6, ДИ 4,5 – 24,3).

При проведении МРТ головного мозга в острейшем и остром периоде ИИ в СЗЦ очаги ишемии обнаружены в продолговатом мозге у 18% (n=9) пациентов, в мосту – у 34% (n=17), в среднем мозге – у 8% (n=4), в задне-латеральных отделах таламуса – у 4% (n=2), в полушариях мозжечка – у 26% (n=13), в черве мозжечка – у 12% (n=6), в затылочной доле – у 6% (n=3).

Функциональный исход оценивался с использованием модифицированной шкалы Рэнкина (Modified Rankin Scale – mRS) на момент выписки в среднем на 10-14 день. Пациенты были разделены на 2 группы: с благоприятным (mRS - 0-2, n=24) и неблагоприятным (mRS 3-6, n=26) функциональным исходом. Установлено, что статистически значимыми факторами риска неблагоприятного функционального исхода являлись высокий балл при поступлении по NIHSS (5,00 [4,00; 7,00] балла относительно 3,00 [1,00; 4,25] при благоприятном исходе, $p=0,003$) и POST-NIHSS 7,00 [6,00; 9,00] vs 3,00 [1,00; 5,50], $p<0,001$), атеротромботический подтип по TOAST (26,9% vs 4,1%, $p=0,023$), умеренный и тяжелый двигательный дефицит (61,5% vs 38,5%, $p=0,046$), взор-индуцированный нистагм (36% vs 26%, $p=0,024$), развитие инфекции мочевыводящих путей (23% vs 0%, $p=0,023$), неврологическое ухудшение в первые 72 часа (57,7% vs 4,2%), $p<0,001$).



Выводы. Таким образом, согласно проведенному исследованию, неблагоприятными для функционального восстановления факторами являются изначально высокие баллы по шкалам NIHSS и POST-NIHSS (с большей достоверностью по последней), наличие выраженного двигательного дефицита, а также наличие атаксии и вестибулярного синдрома, даже при отсутствии двигательного дефицита, что также приводит к ограничению мобильности пациентов. Необходимо дальнейшее изучение данной проблемы на большей выборке пациентов.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ НА ФОНЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Васильева А.В.¹, Муружева З.М.²

¹ГБУЗ ЛОКБ, ИМЧ РАН,

²ГБУЗ ЛОКБ,

Санкт-Петербург

Актуальность. Хроническая мигрень – это не только медицинская, но и социально значимая проблема, оказывающая выраженное влияние на качество жизни пациентов. Помимо болевого синдрома, заболевание часто сопровождается стойкими когнитивными нарушениями, эмоциональной лабильностью, тревожностью и депрессивными расстройствами, которые в совокупности усугубляют инвалидизацию и снижают эффективность проводимой терапии. Несмотря на развитие медикаментозных подходов, нейропсихологические аспекты хронической мигрени изучены недостаточно. Это затрудняет комплексную оценку состояния пациентов и выбор индивидуализированных терапевтических стратегий. Необходимость включения нейропсихологической оценки в клиническую практику обусловлена как частотой когнитивных и эмоциональных нарушений, так и их значительным влиянием на течение заболевания и ответ на терапию. Исследование данной проблемы особенно актуально в условиях роста числа пациентов с хронической формой мигрени.

Цель исследования. Оценка нейропсихологического статуса пациентов с хронической мигренью до и после проведения терапевтической коррекции.

Материалы и методы. В исследование включены 50 пациентов с установленным диагнозом хронической мигрени в возрасте от 25 до 55 лет, из них 25 мужчин и 25 женщин. Диагноз устанавливался на основании критериев Международной классификации головной боли третьего пересмотра (ICHD-3). В рамках исследования проводилась нейропсихологическая диагностика, включающая следующие шкалы: Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Mini-Mental State Examination (MMSE), госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), а также шкала влияния головной боли на повседневную активность HIT-6. Оценка проводилась в два этапа – до начала лечения и спустя 12 недель терапии. Все пациенты получали профилактическое лечение по индивидуально подобранной схеме, соответствующей современным клиническим рекомендациям: 18 пациентов получали ботулинотерапию по протоколу PREEMPT, 17 – амитриптилин, 15 – топирамат. В процессе анализа использовались методы описательной и сравнительной статистики; достоверными считались различия при $p < 0,05$.



Результаты и обсуждение. Первичное обследование показало, что хроническая мигрень сопровождается не только высокой частотой и интенсивностью болевого синдрома, но и стойкими когнитивными нарушениями. У 42 пациентов (83%) были зафиксированы снижение концентрации внимания, когнитивной гибкости, а также жалобы на ухудшение памяти по шкалам.

Средний балл по шкале HADS до терапии составил $15,3 \pm 3,1$. Кроме того, у 33 пациентов (66%) были выявлены умеренные или выраженные проявления тревожности и депрессии. При оценке по шкале HADS через 12 недель терапии средний балл составил $12,2 \pm 2,9$. При этом клинически значимое улучшение (снижение общего балла на шкале на 2 или более единицы) было достигнуто у 33 пациентов (66%).

Среднее значение шкалы MoCA составило $24,1 \pm 1,8$ баллов, при этом снижение когнитивных функций (< 26 баллов) было выявлено у 21 пациента. Через 12 недель терапии средний балл значимо повысился при сравнении с исходными данными и составил $26,4 \pm 1,8$, $p < 0,05$.

Кроме того, на фоне терапии отмечалось значительное снижение показателей по шкале НИТ-6 при сравнении с исходными данными: 64,7 против 58,2.

При сопоставлении данных в зависимости от схем терапии выявлены различия в выраженности улучшений: при применении ботулинотерапии более выражено улучшались когнитивные функции (по MoCA), а при применении amitriptilina более значимо снижались показатели тревожности и депрессии (по HADS). Это позволяет предположить вариативную эффективность подходов в отношении нейропсихологических симптомов.

Также прослеживалась связь между возрастом дебюта мигрени и выраженностью нейропсихологических расстройств – пациенты с более ранним началом заболевания демонстрировали большую выраженность когнитивных нарушений.

Выводы. Пациенты с хронической мигренью характеризуются выраженными когнитивными и эмоциональными нарушениями, которые требуют регулярной оценки и включения в структуру лечебно-диагностического процесса. Различия в динамике показателей в зависимости от схем терапии подчеркивают необходимость индивидуального подхода к лечению с учетом нейропсихологического профиля пациента. Дальнейшее исследование данной темы может способствовать разработке персонализированных алгоритмов диагностики и лечения, направленных на повышение эффективности терапии и улучшение качества жизни пациентов.

ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКВИНУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОП У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

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

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

Актуальность. Наиболее распространенной аномалией развития опорно-двигательного аппарата нижних конечностей является эквинусная деформация стоп. Заболевание



может являться как самостоятельным пороком развития, так и формироваться под влиянием неврологического дефицита, обусловленного гипертонусом трехглавой мышцы голени и относительной слабостью малоберцовых мышц. Нарушение нервно-мышечной функции сопровождается патологической установкой стопы в положение подошвенного сгибания и усилению опоры на носок, что при ходьбе приводит к формированию эквинусной деформации стопы и потере полноценной опоры на нижние конечности. С учетом особенностей патогенеза данной патологии, при разработке тактики и объема хирургического вмешательства, важное значение имеет диагностика нервно-мышечной дисфункции, от выраженности которой зависит полнота восстановления опорно-двигательной системы нижних конечностей.

Цель. Дать оценку физиологических особенностей компенсаторно-приспособительных реакций у детей и подростков с двусторонней эквинусной деформацией стоп до и после хирургической коррекции.

Материалы и методы. Обследованы до и после (1,5; 3; 6; 9; 12 месяцев) хирургического вмешательства (операция Страйера или ахиллотомия) 60 пациентов с двусторонней деформацией стоп. Анализ нейрофизиологического материала проводили в трех клинических группах, сформированных согласно возрастной периодизации: I группа (n=20) – дети в возрасте 4-7 лет; II группа (n=20) – дети в возрасте 8-12 лет; III группа (n=20) – подростки в возрасте 13-16 лет. Для оценки функций нервно-мышечной системы применяли методы суммарной и стимуляционной электромиографии (ЭМГ), соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) и транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) с регистрацией моторных ответов (МО) мышц стоп (*m. extensor digitorum brevis*). Рассчитывали время центральной эфферентной и афферентной проводимости (ВЦМП и ССТ, соответственно) нервных трактов спинного мозга (СМ). Контроль составили 15 подростков без травматолого-ортопедической патологии.

Результаты и обсуждение. Во всех трех группах пациентов отмечалось значимое снижение двигательной активности мышц голени и стоп, наиболее выраженное у пациентов 13-16 лет ($p < 0,001$). Нарушение функций мышц сопровождалось реорганизацией структуры афферентно-эфферентного потока информации в различные отделы нервной системы. В I группе пациентов отмечалось значимое уменьшение амплитуд сегментарных соматосенсорных ответов (в среднем до 2,03 мкВ при контроле 3,75 мкВ). У пациентов II группы отмечали более выраженный сенсомоторный дефицит нервных трактов спинного мозга, выражавшийся не только в изменении всех изучаемых ССВП-параметров (амплитуда сегментарных и кортикальных ССВП-пиков в среднем составила 1,7-2,0 мкВ при контроле 4,0-4,4 мкВ, показатель ССТ был удлиннен до 20,1 мс при контроле 16,7 мс), но и в уменьшении амплитуды сегментарных МО (в среднем до 1,8 мВ при контроле 2,3 мВ). Наиболее значимое нарушение баланса афферентно-эфферентного потока информации обнаружено у пациентов III группы: отмечалось не только статистически значимое ($p < 0,001$) снижение амплитудных характеристик сегментарных и кортикальных сенсорных и моторных ответов, но и выраженное удлинение величин показателей ССТ и ВЦМП (в среднем до 22,7 мс и 20,3 мс, соответственно, при контроле до 16,2 мс).

После хирургической коррекции компонентов деформации стопы наиболее быстрое (к 3-6 месяцам послеоперационного периода) и полное восстановление двигательной активности мышц и, соответственно, сенсорной проводимости на участке пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга происходило у пациентов I группы.



Во II клинической группе нормализация функций мышц и параметров сенсомоторной проводимости происходила к 9-12 месяцам послеоперационного периода.

В III группе подростков 13-16 лет с эквинусной деформацией стоп выявлено частичное восстановление двигательной активности мышц. Так, величины биоэлектрической активности *m. quadriceps* достигали уровня контроля к 9 месяцам послеоперационного периода, *mm. tibialis anterior, extensor hallucis longus, peroneus longus* – к 12 месяцам. Амплитудные характеристики суммарных электромиограмм *m. triceps surae* даже к 1 году после операции оставались сниженными относительно нормативного диапазона. Неполное восстановление двигательной функции конечности сопровождалось наличием умеренного сенсомоторного дефицита нервных трактов СМ, выражавшегося в умеренном уменьшении амплитуды кортикальных и сегментарных сенсорных и моторных пиков, а также в удлинении величин показателей ССТ и ВЦМП относительно контроля.

Таким образом, наиболее высоким адаптационным потенциалом в восстановлении нервно-мышечных нарушений после хирургической коррекции эквинусной деформации стопы обладали пациенты в возрасте 4-7 и 8-12 лет, что было связано не только с изначально менее масштабной степенью снижения двигательной функции по сравнению с подростками старшей группы, но и более высокой пластичностью центральных и периферических механизмов регуляции нервно-мышечной функции.

СИНДРОМ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА (CLOCCS) ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Ващилина Т.С., Рушкевич Ю.Н., Апанович М.А.,
Антоненко Д.А., Гвиш Т.Г.**

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Цитотоксические поражения мозолистого тела (cytotoxic lesions of the corpus callosum, CLOCCs) – гетерогенная группа состояний, характеризующихся изменениями сигнальных характеристик мозолистого тела (преимущественно валика).

Этиологические факторы включают: лекарственные и токсические воздействия (антидепрессанты, антиконвульсанты, пестициды), неоплазии (опухоли ЦНС, химиотерапия), инфекции (вирусные, бактериальные), метаболические нарушения (электролитный дисбаланс, гипогликемия, печеночная энцефалопатия), субарахноидальное кровоизлияние, травмы ЦНС (диффузное аксональное повреждение).

Патогенез CLOCCs связан с активацией моноцитов, выбросом провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6) и нарушением целостности гематоэнцефалического барьера. Под действием ИЛ-1 повышается концентрация глутамата, что приводит к эксайтотоксичности, дисфункции Na-K-АТФазы и аквапоринов с развитием цитотоксического отека. Избирательная уязвимость мозолистого тела обусловлена высокой плотностью рецепторов к интерлейкинам, глутамату и токсинам.



CLOCCs характеризуется отсутствием типичной клинической симптоматики, а диагностика основывается на данных магнитно-резонансной томографии головного мозга.

Ключевые радиологические критерии CLOCCs включают: гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 FLAIR, гипоинтенсивность на T1-взвешенных изображениях и наличие ограничения диффузии в DWI-режиме в проекции мозолистого тела.

Цель исследования. Представить описание клинического случая пациента с цитотоксическим поражением мозолистого тела после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции.

Материал и методы исследования. Производился опрос пациента, оценка неврологического статуса, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

Результаты и обсуждение. Пациент: М., 32 года, госпитализирован в неврологическое отделение с жалобами на транзиторные эпизоды утраты зрения длительностью до 15 секунд с последующим полным восстановлением зрительной функции.

Анамнез: за 5 суток до возникновения указанной симптоматики отмечались проявления острой респираторной вирусной инфекции, сопровождавшейся фебрильным повышением температуры тела (до 38,5°C).

Объективный статус: Состояние при поступлении удовлетворительное. При проведении неврологического осмотра патологических изменений не выявлено.

По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга у пациента выявлены изменения, характерные для цитотоксического поражения мозолистого тела. В режиме T2 FLAIR визуализируется зона гиперинтенсивного сигнала в области валика мозолистого тела. В режиме диффузионно-взвешенной визуализации (DWI, b1000) в этой же области определяется участок ограничения диффузии, размером 9x17 мм. Заключение: нейровизуализационная картина соответствует CLOCCs-синдрому.

Осмотр офтальмолога: Миопия средней степени OD, слабой степени – OS.

Лабораторные данные: лейкоцитоз ($13,3 \times 10^9/\text{л}$) при отсутствии других отклонений от референсных значений.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного обследования, результатов МРТ головного мозга выставлен диагноз: Синдром цитотоксического поражения мозолистого тела (CLOCCs), ассоциированный с перенесенным инфекционным процессом.

Во время стационарного лечения пациенту проведен короткий курс ГКС-терапии с полным регрессом симптоматики.

Выводы. Этиологический спектр цитотоксического поражения мозолистого тела крайне широк и включает инфекционные заболевания, субарахноидальные кровоизлияния, злокачественные новообразования, метаболические нарушения, а также интоксикацию.

Клиническая картина отличается вариабельностью и отсутствием патогномичных симптомов, что значительно осложняет диагностику. Решающая роль в верификации диагноза принадлежит методам нейровизуализации, в частности магнитно-резонансной томографии, которая позволяет выявить характерные изменения структуры мозолистого тела.

Ключевой особенностью CLOCCs является его обратимость – при своевременной коррекции основного патологического процесса в большинстве случаев наблюдается полное восстановление морфологической структуры и функций пораженного отдела мозга. Это подчеркивает важность своевременной диагностики и терапии основного заболевания, обусловившего развитие цитотоксического поражения.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОГНИТИВНЫХ ТРЕНИНГОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДВОЙНЫХ ЗАДАЧ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Вашилина Т.С.¹, Астапенко А.В.¹, Апанович М.А.¹,
Сидорович Э.К.², Лихачев С.А.¹

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

²Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Когнитивные нарушения определяются у подавляющего большинства пациентов даже на ранних стадиях хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК), вызывая дезадаптацию во всех сферах жизнедеятельности. Опубликованы данные, свидетельствующие о том, что тренировки с двойными задачами являются перспективным направлением когнитивной реабилитации, показавшим многообещающие результаты при различных формах неврологической патологии. Реализация данного метода подразумевает одновременное выполнение разноплановой деятельности в виде сочетания двигательной активности (ходьба, бег, поддержание определенной позы, движения рук и т.д.) с решением когнитивных задач (счет, задания на вербальную беглость, кратковременную память, внимание и др.). Реабилитационные возможности тренировок с двойными задачами у пациентов с ХНМК изучены недостаточно, необходимы дальнейшие исследования направленные на оценку эффективности их использования при хронической цереброваскулярной патологии.

Цель исследования. Оценить эффективность тренировок с использованием двойных задач в когнитивной реабилитации пациентов с ХНМК.

Материалы и методы. Для оценки эффективности разработанного протокола когнитивной реабилитации с использованием двойных задач отобрано 69 пациентов с ХНМК I и II стадии. Методом простой рандомизации они были разделены на 2 группы сопоставимые по исходным клиническим и демографическим характеристикам.

Пациентам из 1-ой группы (n=34) реабилитационные мероприятия осуществлялись по специально разработанному протоколу, включающему балансотерапию в сочетании с когнитивными задачами. Моторный компонент тренировок был представлен заданиями по поддержанию определенного положения тела на динамической стабиллоплатформе с одновременной когнитивной нагрузкой (задания на вербальную беглость, серийный счет и т.д.). Тренинги проводились ежедневно, в первой половине дня, в течение 25-30 минут. Всего 12 сессий. Постепенно увеличивалась сложность когнитивно-моторных задач с учетом индивидуальных возможностей пациента.

Во 2-ой контрольной группе (n=35) – мероприятия когнитивной реабилитации не проводились, пациенты получали стандартную медикаментозную терапию.

Нейропсихологическое тестирование осуществлялось при помощи Краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA), таблиц Шульте, корректурной пробы Бурдона, теста на запоминание 10 слов Лурия, теста рисования часов, а также оценки семантической и фонетической вербальной беглости.



Сравнительный анализ количественных признаков в независимых группах осуществляли с использованием критерия Манна-Уитни (U), в зависимых группах – критерия Вилкоксона (W).

Результаты и обсуждение. При сравнительной оценке результатов нейропсихологического тестирования, выполненного исходно, значимых различий между 1-ой и 2-ой группами пациентов обнаружено не было (U, $p > 0,05$).

В конце курса когнитивной реабилитации с использованием тренировок с двойными задачами у пациентов из 1-ой группы выявлено значимое (W, $p < 0,05$) увеличение интегрального показателя шкалы MoCA (25,0 [24,0; 27,0] баллов и 27,0 [26,0; 28,0] баллов соответственно), количества воспроизведенных слов в тесте Лурия (7,0 [6,0; 8,0] слов и 8,0 [7,0; 9,0] слов соответственно), переработанных знаков при выполнении корректурной пробы Бурдона (361,0 [272,0; 454,0] знаков и 378,0 [297,0; 461,0] знаков соответственно), показателей фонетической (11,0 [9,0; 14,0] слов и 15,0 [11,0; 18,0] слов соответственно) и семантической (9,0 [8,0; 14,0] слов и 12,0 [10,0; 15,0] слов соответственно) вербальной беглости, а также уменьшение времени поиска чисел на таблицах Шульте (55,8 [48,2; 61,1] секунд и 53,8 [45,6; 58,4] секунд соответственно). При динамической оценке показателей тестирования с использованием шкалы MMSE и теста рисования часов достоверных различий полученных результатов по сравнению с исходными значениями обнаружено не было (W, $p > 0,05$), что может быть обусловлено низкой чувствительностью данных нейропсихологических инструментов в отношении когнитивных нарушений сосудистого генеза на додементной стадии.

У участников исследования из 2-ой группы, получавших только медикаментозную терапию (без реабилитационных мероприятий), анализируемые показатели нейропсихологических шкал при оценке в динамике достоверно не изменились (W, $p > 0,05$).

Выводы. Тренировки с двойными задачами являются эффективным методом восстановления нарушенных когнитивных функций у пациентов с ХНМК, что обуславливает целесообразность включения когнитивно-моторных тренингов в программы реабилитации пациентов с хроническими формами цереброваскулярной патологии.

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА СНА НА ТОНКУЮ МОТОРИКУ ОРДИНАТОРОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ В ТРЕТЬЕМ СЕМЕСТРЕ ОБУЧЕНИЯ

Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х., Путилин Л.В., Прохоров П.Ю.

*ФГБОУ ВО Тульский государственный университет,
г. Тула*

Актуальность. Профессиональная деятельность врачей определенных специальностей требует высокой координации и точности движений при выполнении сложных манипуляций в различных клинических ситуациях, в том числе, в ночное время. Недостаточный сон, распространенный в современной молодежной среде, может оказывать негативное влияние на моторный праксис, однако подобные исследования немногочисленны.



Цель исследования. Сравнительный анализ данных психофизиологического тестирования ординаторов разных специальностей с разным субъективным качеством сна.

Материалы и методы. Осенью 2024 года в межкафедральной лаборатории здоровья Медицинского института ТулГУ было обследовано 89 ординаторов второго года обучения (65 девушек и 24 юноши), которые выполнили 7 тестов в компьютерной программе «Психотест» (Нейрософт, Иванов): простую двигательную реакцию, реакцию выбора, реакцию в условиях помехи, реакцию на движущийся объект, критическую частоту слияния мельканий (КЧСМ), а также статическую и динамическую (по профилю) координациометрию. Качество сна субъективно оценивалось как хорошее, удовлетворительное и плохое.

Для статистической обработки использовали пакет анализа Excel 11.0, в случае нормального распределения данные представлены как $M \pm m$. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В группу девушек-ординаторов терапевтического профиля ($n=44$) включено 32 девушки, изучавших терапию, 8 – педиатрию и 4 – неврологию; хирургического – 21 девушка (10 будущих гинекологов, 6 – анестезиологов и 5 – ЛОР-врачей). Среди 24 юношей 11 изучали терапевтические специальности (2 – неврологию, 1 – педиатрию, остальные 8 - терапию); 13 – хирургические (6 – анестезиологию, 6 – ЛОР-болезни и 1 – гинекологию).

Гендерных различий как в качестве сна, так и зависимости от получаемой специальности не было обнаружено. Свой сон как «хороший» оценили 61,5% девушек и 70,8% юношей, как «удовлетворительный» – 24,6% девушек и 16,7% юношей и «плохой» – 13,9% девушек и 12,5% юношей. В связи с малочисленностью юношей обследованные лица с «удовлетворительным» и «плохим» сном были объединены в одну группу.

У юношей снижение качества сна не влияло на тонкую моторику: наблюдалась только тенденция к снижению КЧСМ при инсомнии ($37,4 \pm 1,3$ и $33,7 \pm 2,6$ Гц; $p=0,12$). Плохоспящие девушки делали даже несколько меньше касаний при динамической координациометрии ($3,7 \pm 1,1$ против $7,0 \pm 1,7$ касаний; $p=0,065$) при одинаковом времени выполнения задания (16,7 и 17,7 с), чем хорошоспящие.

Как и следовало ожидать, у юношей, по сравнению с девушками, было высокостойчиво короче время реакции на движущийся объект при меньшей вариабельности моторных ответов; также наблюдалась тенденция к укорочению времени простой двигательной реакции и реакции выбора ($p=0,1$).

При сравнении укрупненных групп у юношей-хирургов простая и сложная реакция выбора оказались достоверно длиннее, чем у терапевтов. У хирургов была ниже точность движений по профилю и больше различалась КЧСМ при слиянии и разделении. Как и у юношей, у девушек-хирургов КЧСМ оказалась достоверно ниже как при слиянии, так и в среднем, чем у девушек-терапевтов.

Анализ психомоторики у девушек разных специальностей показал, что наилучшие помехоустойчивость ($p=0,00318$) и реакция на движущийся объект (прогнозирование) наблюдались у неврологов, чем у терапевтов ($p=0,0328$). Высокую точность движений как при статической ($9,8 \pm 1,7$ касаний/15 с), так и динамической треморометрии ($2,6 \pm 1,0$ касаний) продемонстрировали гинекологи по сравнению с педиатрами (статическая; $25,5 \pm 5,6$ касаний; $p=0,014$) и терапевтами (динамическая треморометрия, $5,3 \pm 1,1$ касаний; $p=0,04$). Различий в других четырех тестах не наблюдалось.



Выводы. Отсутствие влияния нарушенного сна на тонкую моторику у будущих врачей обоего пола вселяет осторожный оптимизм. Выявленные психофизиологические особенности юношей – ординаторов хирургического профиля обосновывают необходимость дальнейшей отработки практических навыков на симуляторах-тренажерах. В отличие от юношей, хорошие результаты тестирования у девушек – будущих гинекологов могут указывать на адекватность освоения ими практической подготовки. Представляется также весьма существенным, что высокая помехоустойчивость девушек-неврологов может выступать в качестве защитного механизма профессионального выгорания.

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОНМК, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Виноградова Т.В., Плотник А.В., Зуева О.Н.

*СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»,
Санкт-Петербург*

Актуальность проблемы. Вопросы профилактики и лечения ОНМК остается важнейшей медико-социальной проблемой, имеют важное социально-экономическое значение. Инсульт занимает 3 место среди причин смерти в развитых странах. В России инсульт ежегодно развивается у 450 тысяч человек. Частота инсульта в России 500 случаев на 100000 населения.

В России инсульт занимает первое место по частоте остаточной инвалидности. В среднем среди людей, перенесших инсульт, 60% остаются инвалидами и только 20% возвращаются к труду. Смертность от инсульта 175 случаев на 100000 населения в год.

Цель исследования. Отразить современные аспекты лечебной физкультуры в системе ранней реабилитации у пациентов с ОНМК в условиях стационара СПб ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн».

Материалы и методы. В госпитале для ветеранов войн ежегодно проходят лечение около 1700 пациентов с ОНМК. Лечебная физкультура является одним из методов раннего восстановления нарушенных функций опорно-двигательной системы у пациентов с ОНМК в раннем восстановительном периоде.

Цели ЛФК на этапе ранней реабилитации:

- профилактика инфекционных и тромботических осложнений;
- профилактика развития ПИТ-синдрома (синдром последствий интенсивной терапии);
- поддержание и раннее восстановление когнитивного и эмоционального статуса.

Механизм и пути воздействия лечебной физкультуры, на пациентов с ОНМК

В процессе выполнения систематизированных произвольных движений (физических упражнений) в организме формируются интегрированные двигательные рефлексy, имеющие сенсорный, моторный и двигательный компоненты.



За счет участия коры головного мозга в организации двигательных актов при их многократном повторении у пациентов формируется динамический двигательный стереотип, с помощью которого закрепляются двигательные навыки.

Вследствие этого у пациента формируется функциональная двигательная система. Комплекс физических упражнений и новых кинестических раздражителей приводит к развитию новых двигательных компенсаторных реакций, направленных на замещение нарушенных функций.

Они активируют компенсаторные механизмы, повышают количество серого вещества в орбито-фронтальной коре, и обогащают условно рефлекторную деятельность всего организма пациента, улучшают когнитивные функции и снижают уровень депрессии.

Физические упражнения повышают уровень сочетанной активности органов и систем. Упорядоченные двигательные упражнения стимулируют синтез нейротрофического фактора мозга, который восстанавливает нарушенную при болезни трофику – совокупность обменных и пластических процессов клеточного метаболизма.

Комплекс регулярно повторяемых физических упражнений способствует компенсации – полному или частичному возмещению утраченных функций поврежденных органов и систем.

Важнейшим условием результативности реабилитации помимо восстановления жизнедеятельности организма, является улучшение приспособления больного к новым условиям жизнедеятельности, к окружающей среде и социальным факторам – труду, обществу.

Для развития социальной адаптации проводятся занятия в кабинете эрготерапии.

Методы лечебной физкультуры в ранней реабилитации пациентов ОНМК:

- Вертикализация в первые 48-72 часа для профилактики BED-Rest синдрома;
- Активно-пассивные движения во всех суставах, в первые 48-72 часа;
- Прон-позиционирование – улучшает оксигенацию на 15%;
- Дыхательная гимнастика:

– методика Бутейко, с полным вдохом, выдохом и задержкой дыхания по команде инструктора,

– по Стрельниковой-создание воздушного потока при выдохе,

– Ппо Вукста, сопротивление на выдохе за счет смыкания зубов,

Применение механо-терапевтического оборудования:

– Активно-пассивная механотерапия для верхних и нижних конечностей;

– (МОТО-med VIVA, МОТО-med Letto), тренажеро-терапия (Тредбан), БОС;

– (Стабилоплатформа ST-150).

Результаты и обсуждение. При использовании современных методик ЛФК в процессе проведения реабилитации пациентов с ОНМК в раннем восстановительном периоде, было отмечено:

– раннее восстановление жизненно важных функций пациентов;

– восстановление координации;

– улучшение качества адаптации к повседневному образу жизни и навыков самообслуживания;

– улучшение мыслительной деятельности (способность к чтению, играм, к ведению беседы).

Выводы. 1. Применение современных методик в лечебной физкультуре как средство физической реабилитации у больных с ОНМК в раннем восстановительном пери-



оде значительно повышает эффективность комплексного лечения, ускоряет процессы восстановления нарушенных двигательных функций и улучшает качество жизни пациентов. 2. Современные подходы ЛФК, используемые в физической реабилитации пациентов с ОНМК в раннем восстановительном периоде, могут быть рекомендованы к использованию на стационарном этапе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ДЕБЮТА ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ДЕВОЧКИ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Виноградова Л.С.¹, Левитина Е.В.¹, Мокина А.В.²

¹ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России,

²ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2»,

г. Тюмень

Актуальность. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) – редкое заболевание аутоиммунной природы. У детей в четверти случаев дебютирует остро. Для определения адекватной тактики лечения необходима дифференциальная диагностика с синдромом Гийена-Барре.

Цель исследования. Повысить осведомленность врачей о данной патологии.

Материалы и методы. Анализ медицинской документации, наблюдение за пациентом, систематизация литературных данных

Результаты и обсуждение. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) – приобретенное заболевание периферических нервов аутоиммунной природы, характеризующееся рецидивирующим или прогрессирующим течением с преимущественно демиелинизирующим типом поражения. Является редким заболеванием у детей. Распространенность ХВДП у детей составляет 0,48 на 100 000. Этиологические факторы, приводящие к развитию ХВДП, на данный момент малоизучены. Дебют заболевания нередко связывают с интеркуррентными инфекциями или с вакцинацией. При ХВДП аутоиммунные воспалительные процессы обусловлены нарушениями как клеточного, так и гуморального звена иммунной системы.

На данный момент различают типичную ХВДП и варианты ХВДП. Диагноз ХВДП может быть выставлен на основании анамнеза пациента, неврологического осмотра и данных электронейромиографического (ЭНМГ) исследования, которые указывают на типичные признаки демиелинизирующего поражения.

У пациентов с типичной ХВДП существует подгруппа (примерно 13% пациентов), клиническая картина которой схожа с развитием синдрома Гийена-Барре (СГБ) – ХВДП с острым началом. Такие пациенты изначально могут быть ошибочно диагностированы как СГБ. По этой причине дифференциальный диагноз между ХВДП с острым началом и СГБ – сложная задача. Примерно 5% больных, которым установили диагноз СГБ, получают диагноз ХВДП с острым началом, так как моторные и сенсорные нарушения прогрессируют более 8 недель от дебюта заболевания, либо отмечают-



ся 3 рецидива после изначального улучшения. Отличие пациентов с ХВДП с острым началом от пациентов с СГБ состоит в следующем: часто способны ходить самостоятельно, достаточно редко имеют поражение лицевого нерва, слабость дыхательной мускулатуры, вегетативная нервная система не вовлекается, высоковероятно развитие чувствительных нарушений.

Описание клинического случая. Пациентка в возрасте 2 лет, заболела остро 9.11.2023: не могла самостоятельно встать из горизонтального положения без опоры. Накануне перенесла ОРВИ. Госпитализирована в психоневрологическое отделение (ДПНО) ГБУЗ ТО ОКБ№2 города Тюмень.

При поступлении: симптомы полинейропатии: паретическая походка, не могла бегать, тонус мышц в ногах снижен, сухожильные рефлексы с ног не вызываются. При обследовании: в ликворе белково-клеточная диссоциация, на ЭНМГ признаки аксональной полинейропатии. Диагностирован синдром Гийена-Барре (СГБ), проведен курс внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) 2 г/кг с неполной положительной динамикой.

Повторное ухудшение в ДПНО через 45 дней с 25.12.23 по 31.12.23. Клиническая картина все еще укладывалась в критерии диагноза СГБ. Вновь курс ВВИГ с 27.12.23 на 5 дней с положительной динамикой в виде полного купирования неврологического дефицита и положительной динамики по ЭНМГ. Исключены клещевые инфекции, полиовирусы, аутоиммунные заболевания.

С 19.02.24 по 26.02.24 (через 58 дней от предыдущего обострения) повторная госпитализация в ДПНО с аналогичной симптоматикой. Проведен курс ВВИГ и телемедицинская консультация РДКБ (Москва): 3 обострения воспалительной полинейропатии в сроки более 8 недель может клинически укладываться в ХВДП. По критериям EAN/PNS, 21 г. – возможный ХВДП. Дополнительные критерии: эффективность ВВИГ, наличие белково-клеточной диссоциации в ликворе. Окончательный диагноз – ХВДП.

Амбулаторно выполнено обследование на редкое заболевание «Наследственная нейропатия с подверженностью параличу от сдавления, RMP22» – результат отрицательный.

В период с февраля по март клинически ухудшения не было. Повторный курс иммунотерапии в дозе 1 г/кг/курс по рекомендациям РДКБ был проведен в конце марта.

В апреле заметили ухудшение состояния и 02.05.2024 вновь госпитализация, в лечении тактика ХВДП: метилпреднизолон 30 мг/кг массы тела в/в капельно, с последующим введением ВВИГ в дозе 1 г/кг веса/курс с положительной динамикой.

В сентябре находилась на стационарном лечении в РДКБ г. Москва. По ЭНМГ признаки демиелинизирующей сенсомоторной полинейропатии. В октябре консилиумом рекомендовано продолжить иммуномодулирующую терапию каждые 4 недели в дозировке 1 г/кг/курс на 3-5 дней с премедикацией в течение 12 мес. Получает лечение регулярно, в течение 7 месяцев обострений не отмечалось.

Выводы. Описанный случай свидетельствует о том, что вопросы клиники, дифференциальной диагностики и лечения ХВДП в раннем детском возрасте остаются актуальными. ХВДП является редким заболеванием у детей, поэтому немаловажно своевременно предположить верный диагноз и назначить адекватную тактику лечения.



**ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ОГРАНИЧЕНИЯ
ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ
С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО
ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Витенберг М.В.¹, Комолкин И.А.¹, Наумов Д.Г.¹, Скоцкова В.М.²

¹ФГБУ «СПбНИИФ» Минздрава России,

²Клиника Скандинавия,

Санкт-Петербург

Введение. Проблема изучения степени нарушения жизнедеятельности, качества жизни и психоэмоционального состояния больных с ДДЗ ПОП является в настоящее время в научной литературе достаточно разработанной, ей посвящено большое количество публикаций. Как правило, выводы исследователей свидетельствуют о снижении у пациентов не только физического, но и психического компонента здоровья, нарушения функционирования и повышении тревожно-депрессивных переживаний.

Настоящее исследование актуально тем, что впервые комплексно оценивает влияние степени нарушения жизнедеятельности на качество жизни и эмоциональное благополучие больных с ДДЗ ПОП, сравнивая три группы испытуемых: стационарных пациентов, ожидающих хирургического лечения, амбулаторных пациентов врача невролога и условно-здоровых людей с периодическими болями в спине.

Цель исследования. 1. Определить влияние нарушения физического функционирования на эмоциональное состояние больных с ДДЗ ПОП накануне хирургического лечения. 2. Выявить взаимосвязь между индексом инвалидности, физическим качеством жизни и эмоциональным состоянием пациентов, ожидающих хирургического лечения в стационаре, амбулаторных больных и условно здоровых испытуемых.

Материал и методы. Настоящее исследование проводилось в 2024-2025 гг. на базе ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ. В нем приняли участие 117 человек в возрасте 20-62 лет. Первую группу (стационарные) составили 52 пациента 6 отделения ФГБУ «СПб НИИФ» МЗ РФ с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника (М 40.0 – М54.0 по МКБ). Во вторую группу (амбулаторные) вошли 35 пациентов многопрофильной клиники, обратившиеся на прием к неврологу с жалобами на боли в нижней части спины (М 40.0 – М54.0 по МКБ). Третью группу (группа контроля) составили 30 условно-здоровых испытуемых старше 18 лет с периодическими болями в спине.

Степень нарушения жизнедеятельности у пациентов с ДДЗ ПОП оценивалась по индексу Освестри (ODI), изучение качества жизни пациентов проводилось с помощью опросника оценки качества жизни SF-36. Уровень выраженности тревожно-депрессивных переживаний оценивалась по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS).

Уровень боли у стационарных и амбулаторных пациентов оценивался по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ)



Выводы. 1. У испытуемых первой группы (стационарные) отмечается нормативный уровень тревоги и депрессии и не определяется взаимосвязь между нарушением физического функционирования и эмоциональным состоянием пациентов, принявших решение о хирургическом лечении. 2. У пациентов амбулаторного приема в сравнении с пациентами стационара и испытуемыми группы контроля значимо ниже физическое и психическое качество жизни, высокий уровень тревожных и депрессивных переживаний, который умеренно коррелирует со степенью нарушения жизнедеятельности по индексу инвалидности Освестри. Это указывает на коморбидность эмоциональных расстройств и хронической боли.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АЛГОРИТМОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Власов М.А., Яковлев Е.В., Бутко Д.Ю.

*ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В настоящее время различные методы и алгоритмы стоматологического лечения и реабилитации получили широкое распространение, причем актуальность и востребованность этой области медицины закономерно увеличивается с каждым годом в связи с улучшением качества жизни и благосостояния значительной части населения. У 25% пациентов после имплантологического лечения наблюдается рецессия десневого края с наличием болевого синдрома в раннем постоперационном периоде, что подчеркивает актуальность данной проблемы в отношении своевременной диагностики и разработки алгоритмом рационального лечения пациентов данного профиля для улучшения результатов медицинской реабилитации.

Цель. Сравнить предложенный алгоритм лечения и реабилитации пациентов с рецессией десневого края с болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде с известными базисными методиками на основании статистического анализа количественных типов данных.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 271 пациент с локальным дефицитом мягких тканей в полости рта (МКБ: Т 84) сопоставимых по возрасту и половой принадлежности. В группу I вошли 80 пациентов, из них женщин 57 человек и 23 мужчины. В группе II приняли участие 86 пациентов (60 женщин и 26 мужчин). Группа III включала 105 пациентов (68 женщин; мужчин 37). В каждой группе были использованы различные лечебно-реабилитационные алгоритмы, после чего было проведено их статистическое сравнение с применением следующих данных: уровень боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); продолжительность временной нетрудоспособности; уровень боли и сроки заживления в сопоставлении с общей продолжительностью временной нетрудоспособности; срок заживления донорского участка; срок заживления реципиентного участка; субъективная оценка стоматологического лечения в зависимости от лечебно-реабилитационного алгоритма; сопоставление размеров дефекта со сроками заживления и уровнем



боли. Группа I подразумевала проведение вестибулопластики с пересадкой свободного соединительнотканного трансплантата, замер принимающего ложе и донорского участка проводился пародонтальным зондом. Группа II включала применение вестибулопластики с пересадкой свободного соединительнотканного трансплантата, на этапе заживления раны пациенту устанавливалась барьерная каппа. Группа III включала применение вестибулопластики с пересадкой свободного соединительнотканного трансплантата. Изготавливалась модель для пересадки мягких тканей необходимых размеров. По завершению манипуляций в первый день в качестве местного протектора применялся клей «Сульфакрилат». Лечебно-реабилитационный алгоритм в III группе включал использование методов физиотерапевтического восстановительного лечения (ультрафонофорез с лидазой 64 Ед – 1 ампула). Интенсивность ультразвука – 0,2-0,4 Вт/см²; режим непрерывный по 8 минут ежедневно, курсом 5 процедур. Процедуру проводили с помощью аппарата Элфор-Проф. Лазерная терапия при помощи аппарата Интрадонт Скан (10-15 минут на поврежденную поверхность, 5 дней). Общий курс лечебно-реабилитационных мероприятий проводился в течение одной недели.

Результаты. Для предложенного алгоритма отмечается устойчивая динамика по снижению боли по ВАШ у всех пациентов. Общая продолжительность временной нетрудоспособности в экспериментальной III группе в целом оказалась значительно ниже, чем в группах сравнения. Полученные данные свидетельствуют об уменьшении сроков заживления донорского и реципиентного участков и продолжительности временной нетрудоспособности в III группе пациентов относительно I и II группы, в которых они значительно совпадают. Значимых различий в итоговой субъективной оценке результата лечения не было выявлено. В III группе отмечался достоверно ниже уровень боли по ВАШ, а также значимо ниже сроки заживления реципиентного и донорского участков, при этом статистически значимо выше значение площади трансплантата.

Заключение. По абсолютному большинству проанализированных количественных данных предложенный лечебно-реабилитационный алгоритм продемонстрировал значимое преимущество перед существующими базисными методиками.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ ОККЛЮЗИИ КРУПНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОСУДА

Волкова А.К.¹, Лоскутников М.А.¹, Кулеш А.А.²

¹ГБУЗ НСО ЦКБ,

г. Новосибирск,

²ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России,

г. Пермь

Актуальность. Подход к лечению пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) претерпевает постоянные изменения в течение последних лет. Основные усилия направлены на выполнение реперфузионной терапии. Если речь идет о пациентах с окклюзией крупного церебрального сосуда, приоритетным считается выполнение механической реканализации (тромбэкстракции – ТЭ или тромбаспирации – ТА), так как данный ме-



тод повышает шансы на благоприятный исход. Следующим шагом после выполнения успешной реканализации является поиск и выявление причины случившего сосудистого события. На данный момент определение патогенетического подтипа ИИ основывается на классификации SSS-TOAST. Согласно ей выделяется три основные причины – атеросклеротическое поражение крупного экстра- или интракраниального сосуда, поражение мелких церебральных сосудов и кардиоэмболия. Но остается часть пациент, у которых достоверно выявить одну из этих причин не удается. В общей когорте пациентов с ИИ на неустановленный подтип может приходиться до 25-30%. Сохраняется ли такая же пропорция среди пациентов с окклюзией крупного сосуда достоверно неизвестно. В отсутствии очевидных этиологических факторов используется концепция криптогенного эмболического инсульта (ESUS), согласно которой двумя ключевыми источниками криптогенной эмболии являются скрытая фибрилляция предсердий/предсердная кардиомиопатия и нестенозирующие «уязвимые» бляшки артерий шеи. Выявление подобных причин требует тщательного ангио- или кардиопоиска и может не укладываться в рамки рутинных исследований в стационаре. Не установив этиологию ИИ, мы имеем риски повторного события на фоне не совсем адекватной вторичной профилактики.

Цель. Изучить патогенетическую структуру ишемического инсульта при окклюзии крупного церебрального сосуда и выполненной механической реканализацией.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, поступивших в Региональный сосудистый центр №6 г. Новосибирск в острейшем периоде ишемического инсульта за 2024 год. Всем пациентам при поступлении проводилась оценка неврологического статуса, оценка по шкале NIHSS. В экстренном порядке выполнялась нейровизуализация – спиральная компьютерная томография, компьютерная ангиография церебральных и брахиоцефальных сосудов. Для проведения ТЭ пациенты отбирались согласно критериям, указанным в клинических рекомендациях «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака». С целью определения подтипа проводилось дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, трансторакальная эхокардиография (ТТ-ЭХОКГ), суточное мониторирование сердечного ритма (ХМЭКГ).

Результаты. За 2024 год выполнены 124 процедуры тромбэкстракции. Средний возраст пациентов 70 ± 7 лет. 58% составили мужчины. В стационар пациенты были доставлены через 130 ± 56 мин. Оценка по NIHSS составила 16 ± 3 балла. По уточненным патогенетическим подтипам распределение произошло следующим образом: кардиоэмболический (ФП) – 65% (n 80), атеротромботический – 23% (n 29). Диссекция экстракраниального сосуда наблюдалась в 1 случае. К подтипу ESUS отнесено 13% (n 15). Но у 5 из них отмечалось увеличение предсердий, у 2 анамнестически заподозрен антифосфолипидный синдром (лабораторно маркеры отрицательны, наблюдаются в динамике). У 1 пациентки по данным ТТ-ЭХОКГ заподозрен дефект межпредсердной перегородки. Среди оставшихся 7 не было выявлено нестенозирующих нестабильных АСБ, дилатации предсердий, анамнестических или лабораторных данных, позволяющих предположить этиологию ИИ. В данной группе преобладали женщины (71%), средний возраст $68 \pm 6,2$.

Выводы. 1. Среди причин инсульта у пациентов с окклюзией крупного церебрального сосуда преобладает кардиоэмболия вследствие фибрилляции предсердий. 2. Неустановленной причиной остается у 13%, при этом у части из них она потенциально может быть связана со скрытым нарушением ритма. 3. Проведение полного комплекса углубленных обследований часто ограничено тяжестью состояния пациента с окклюзи-



ей крупного церебрального сосуда, а отчасти суждением о неблагоприятном исходе вне зависимости от установления причины.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Воронина Д.С., Бесчастнова И.А., Гузанова Е.В.

*ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород*

Актуальность. Болезнь Паркинсона – мультисистемное нейродегенеративное заболевание, развитие которого сопровождается моторными и немоторными нарушениями. У пациентов, страдающих данной патологией, происходит снижение повседневной активности и ухудшение качества жизни. Некоторые проявления болезни Паркинсона, как тремор, ригидность мышц, дисфагия, сиалорея, нарушение обоняния, желудочно-кишечные расстройства (запоры), депрессия, а также особенности медикаментозной терапии могут приводить к значительному снижению количества и качества принимаемой пищи. Это в свою очередь может привести к развитию нутритивной недостаточности.

Нутритивная недостаточность (мальнутриция, белково-энергетическая недостаточность) – патологическое состояние, характеризующееся несоответствием поступления и расхода питательных веществ, при котором снижается уровень физических и умственных функций, повышаются риски возникновения инфекций, ухудшается прогноз заболеваний, повышаются риски осложнений и понижается качество жизни в целом. Исходя из этого раннее выявление и коррекция нутритивной недостаточности при болезни Паркинсона имеют большую важность для повышения качества жизни и улучшения прогноза заболевания.

Цель исследования. Определить частоту встречаемости нутритивных нарушений и проанализировать распространенность факторов риска их возникновения у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы. Методом сплошной выборки в исследование было включено 19 пациентов с выявленной болезнью Паркинсона, обратившихся за помощью в кабинет нейродегенеративных заболеваний в ГБУЗ НО «ГКБ №3» г. Нижнего Новгорода. Всем пациентам было проведено обследование, включающее в себя оценку неврологического статуса, когнитивных нарушений, ирменений в поведении (тревога и депрессия). Также оценивались анализы крови: общий и биохимический (альбумин, креатинин, бета-глобулин и трансферрин). Для оценки нутритивного статуса использовался опросник MNA (Mini Nutritional Assessment), включающий вопросы об изменениях массы тела, характера и объема потребляемой пищи, количестве лекарств, перенесенных острых заболеваниях, самооценки питания и состояния пациента. Также производится измерение окружностей голени и середины плеча.

Среди факторов риска возникновения нутритивной недостаточности были рассмотрены следующие аспекты: забывание о приеме пищи, утрата способности самостоятельно приготовить еду и купить продукты, наличие дисфагии, гиперсаливации, утраты зубов, оральной апраксии, а также изменений в поведении.



Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Excel 2000.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было обследовано 19 человек с болезнью Паркинсона 1-1,5 стадии (n=6), 2-2,5 стадии (n=8) и 3 стадии (n=5) по классификации Хен и Яру. Число женщин с данным диагнозом (n=12) преобладает над числом мужчин (n=9). Средний возраст пациентов составил 71,89 лет (от 61 до 83 лет).

Среди всех пациентов с болезнью Паркинсона нарушения в нутритивном статусе наблюдались у 2 пациентов, причем при оценке по опроснику MNA у одного пациента была выявлена мальнутриция (16,5 балла), у второго пациента – риск развития мальнутриции (20 баллов).

При анализе структуры факторов риска возникновения нутритивных нарушений было выявлено, что к наиболее частым проблемам отнеслись: сниженный эмоциональный фон (n=11), потеря зубов (n=10) и сиалорея (n=9). Помимо этого, в меньшей мере выделялись такие факторы, как дисфагия, утрата способности приготовления пищи и оральная апраксия (каждый фактор встретился по 2 раза).

Также провели анализ того, как распределяются факторы риска в зависимости от стадии по Хен-Яру: 1-1,5 стадии (n=6) – в среднем по 2 фактора риска (по MNA в среднем – 24,75); 2 стадия (n=8) – в среднем 1,8 фактора риска (по MNA в среднем – 26,38); 3 степень (n=5) – в среднем 1,8 фактора риска (по MNA в среднем – 24).

Выводы. Таким образом, многие пациенты, страдающие болезнью Паркинсона, имеют факторы риска развития мальнутриции. К наиболее частым из них относятся сниженный эмоциональный фон, патология зубочелюстной системы и сиалорея. Также стоит отметить отсутствие существенных различий по количеству факторов риска среди пациентов с различной степенью по Хен-Яру, что может говорить о том, что риски мальнутриции пациенты имеют вне зависимости от степени болезни. Однако большинство пациентов не имело непосредственно нутритивную недостаточность, что можно связать с хорошим уходом со стороны родственников и адекватным лечением, успешно снимающим негативную симптоматику. Отсюда можно сделать вывод о необходимости своевременной диагностики и коррекции рисков мальнутриции для предотвращения ее возникновения как осложнения, значительно снижающего качество жизни и прогнозы заболевания.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ 1 И 2 ТИПОВ

Вставская Т.Г., Потехина Ю.В., Новиков Э.Э.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Введение. Миотоническая дистрофия (МД) представляет собой группу наследственных заболеваний, характеризующихся прогрессирующей мышечной слабостью и миотонией – затруднением расслабления мышц после сокращения. Течение данного заболевания оказывает значительное влияние на качество жизни пациентов и требует тщательной диагностики и управления. Наиболее распространены два типа миотонической дистрофии:



миотоническая дистрофия 1 типа (МД1) и миотоническая дистрофия 2 типа (МД2), которые отличаются как по генетическим механизмам, так и по клиническим проявлениям. МД1 обусловлена мутацией в гене DMPK, расположенном на хромосоме 19q13.3.

Клинические проявления МД1 могут варьироваться от легкой миотонии до тяжелой мышечной слабости, вплоть до сердечной недостаточности. С другой стороны, МД2 вызвана мутацией в гене CNBP на хромосоме 3q21.3. Хотя клинические проявления МД2 также включают миотонию и мышечную слабость, они часто менее выражены по сравнению с МД1. Пациенты с МД2 обычно имеют более поздний дебют заболевания. Для подтверждения диагноза используются молекулярно-генетические тесты для определения расширения тринуклеотидных повторов, а также электромиография для оценки электрической активности мышц.

Таким образом, понимание генетических основ, клинических проявлений и патогенеза обоих типов миотонической дистрофии имеет решающее значение для правильной и своевременной диагностики.

Цель исследования. Целью данного исследования является проведение дифференциального диагноза миотонической дистрофии 1 и 2 типов, с акцентом на выявление ключевых клинических, генетических и электрофизиологических характеристик, которые помогут в точной диагностике и эффективном управлении этими заболеваниями.

Для достижения этой цели мы ставим перед собой несколько задач:

Изучение клинических проявлений: провести детальный анализ симптоматики миотонической дистрофии 1 и 2 типов, включая характер миотонии, степень мышечной слабости и наличие других осложнений данных заболеваний. Это позволит выявить отличия между двумя типами заболевания и определить паттерны, которые могут служить основой для дифференциальной диагностики. Исследование молекулярно-генетических механизмов, лежащие в основе миотонической дистрофии 1 и 2 типов. Это включает в себя изучение мутаций в генах DMPK и CNBP, а также их влияние на патогенез заболеваний. Генетическое тестирование будет использоваться для подтверждения диагноза и оценки риска передачи заболевания. Оценка результатов электромиографии (ЭМГ) у пациентов с миотонической дистрофией для выявления специфических изменений в электрической активности мышц, характерных для каждого типа заболевания. Это поможет уточнить диагноз и оценить степень поражения мышечной ткани. На основе полученных данных разработка алгоритма для дифференциального диагноза миотонической дистрофии 1 и 2 типов, которые могут быть использованы клиницистами для более точного определения типа заболевания у пациентов. Таким образом, данное исследование направлено на углубленное понимание миотонической дистрофии 1 и 2 типов с целью улучшения диагностики, лечения и качества жизни пациентов с этими наследственными заболеваниями. Результаты работы могут стать основой для дальнейших исследований в области нейромышечных заболеваний и способствовать развитию новых терапевтических стратегий.

Материалы и методы.

1. Материалы исследования. Для проведения данного исследования были отобраны пациенты с установленным диагнозом миотонической дистрофии 1 и 2 типов, которые проходили стационарное лечение в неврологическом отделении. В выборку вошли: Пациент с миотонической дистрофией 1 типа (МД1), подтвержденный диагноз на основе молекулярно-генетического тестирования (расширение повтора CTG в гене DMPK). 2



пациента с миотонической дистрофией 2 типа (МД2), подтвержденный диагноз на основе молекулярно-генетического тестирования (расширение повтора CCTG в гене CNBP).

2. Методы исследования.

2.1. Клиническое обследование. Каждый пациент прошел полное клиническое обследование, включающее: сбор анамнеза: оценка времени начала симптомов, их прогрессирования и экстраневрологических проявлений. Физикальное обследование: оценка степени мышечной слабости по шкале Medical Research Council (MRC) и выявление признаков миотонии.

2.2. Генетическое тестирование. Для подтверждения диагноза проводилось молекулярно-генетическое тестирование: ПЦР (полимеразная цепная реакция): использовалась для амплификации участков ДНК, содержащих тринуклеотидные повторы. Секвенирование: для определения точного числа повторов CTG и CCTG в генах DMPK и CNBP соответственно.

2.3. Электромиография (ЭМГ). Электромиографические исследования проводились для оценки электрической активности мышц: Статическая ЭМГ: оценка покоящейся активности мышц. Динамическая ЭМГ: исследование реакции мышц на произвольные сокращения и оценка миотонических разрядов.

2.4. Статистический анализ

3. Этические аспекты. Все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании, включая согласие на использование их медицинских данных для научных целей. Таким образом, данное исследование сочетает в себе клинические, генетические и электрофизиологические методы для всестороннего анализа миотонической дистрофии 1 и 2 типов, что позволит улучшить диагностику и понимание этих заболеваний.

Результаты и обсуждение.

1. Клинические характеристики пациентов. В исследование были включены 3 пациента с установленным диагнозом миотонической дистрофии: Пациент 1: Мужчина, 33 лет, с диагнозом миотонической дистрофии 1 типа (МД1). Пациент 2: Женщина, 53 лет, с диагнозом миотонической дистрофии 2 типа (МД2). Пациент 3: Женщина, 73 лет, с диагнозом миотонической дистрофии 2 типа (МД2), мать пациентки №2. 1.1. Симптоматика Пациент 1 (МД1): Возраст начала симптомов: с 30 лет. Основные симптомы: слабость в конечностях, сложности при ходьбе, частые падения. Степень мышечной слабости по шкале MRC: в дистальных отделах конечностей – 2 балла, в проксимальных отделах конечностей – 3 балла Пациент 2 (МД2): Возраст начала симптомов: 30 лет. Основные симптомы: слабость в мышцах рук и ног (сложно подниматься по лестнице, вставать из положения сидя, выполнять физические упражнения), приступы головной боли, мелькание мушек перед глазами, медлительность, забывчивость. Степень мышечной слабости по шкале MRC: 4 из 5 Пациент 3 (МД2): Возраст начала симптомов: 40 лет. Основные симптомы: трудности при длительном передвижении, подъеме по лестнице, за медицинской помощью не обращалась. В 52 года отметала нарастание слабости и тяжести в ногах, периодические боли в ногах. Степень мышечной слабости по шкале MRC: в ногах проксимально – 3-4 балла.

2. Генетические результаты Генетическое тестирование подтвердило диагнозы у обоих пациентов: у пациента с МД1 было выявлено увеличение CTG-повторов (>150) в одном аллеле гена DMPK. У пациента с МД2 было обнаружено расширение повтора CCTG в гене



CNBP (количество повторов – более 372). У матери пациентки №2 на амбулаторном этапе была проведена генодиагностика миотонической дистрофии 1, 2 типа (от 24.12.2024): >373 нуклеотидов комплекса (TG)_n на первой аллеле - обнаружен патологический генотип. 3. Электромиографические данные Электромиография показала следующие результаты: Пациент 1 (МД1): Признаки миотонии были зарегистрированы, включая характерные миотонические разряды при статической ЭМГ. Пациенты 2,3 (МД2): Миотония была менее выраженной; миотонические разряды были зарегистрированы только при динамической ЭМГ.

Заключение. Данное исследование, проведенное на двух пациентах с миотонической дистрофией 1 и 2 типов, выявило значительные различия в клинических проявлениях, генетических характеристиках и электрофизиологических данных, что подчеркивает важность дифференциальной диагностики и индивидуализированного подхода к лечению. Для пациентов с МД2 характерно более доброкачественное течение, стертость клинической картины и более поздняя диагностика заболевания, а для пациентов с МД 1 характерна более ранняя и яркая клиническая картина. К 1 типу относят нозологические формы с аутосомно-доминантным типом наследования, а ко второму типу относят формы заболевания, наследующиеся аутосомно-рецессивно. Результаты данного исследования подчеркивают необходимость внимательного подхода к диагностике миотонических дистрофий. Несмотря на малый размер выборки, полученные данные могут служить основой для дальнейших исследований в этой области и могут помочь в разработке более эффективных стратегий лечения и управления пациентами с данными заболеваниями. В заключение, данное исследование подтверждает существующие различия между миотонической дистрофией 1 и 2 типов как в клинических проявлениях, так и в молекулярных механизмах. Это подчеркивает важность индивидуализированного подхода к каждому пациенту на основе его уникальных характеристик заболевания. Необходимы дальнейшие исследования для более глубокого понимания патогенеза этих заболеваний и разработки новых методов лечения.

ХРОНИЧЕСКИЙ МЕНИНГИТ, СВЯЗАННЫЙ С КРИОПИРИН-АССОЦИИРОВАННЫМ ПЕРИОДИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Галькевич Н.В., Калинина А.А.

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Хронический менингит (ХМ) является серьезной клинической проблемой в связи со сложностью диагностики и разнообразием причин. Среди всех случаев менингита хронические формы составляют 1-5%. Причинами заболевания могут быть как различные инфекционные, так и неинфекционные факторы (опухоли, злокачественные и доброкачественные новообразования, лекарства и аутоиммунные заболевания), а также различные генетические мутации.

Цель. Представить клинический случай ХМ, связанного с криопирин-ассоциированным периодическим синдромом (CAPS).



Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента К., анализ литературных источников.

Результаты и их обсуждение. Пациент К. 2020 года рождения, от 2 срочных родов, весом 3400, привит в роддоме, неонатальный период протекал без осложнений. Находился на искусственном вскармливании. Впервые был госпитализирован в возрасте 11 мес по поводу ОРВИ, энтерита. В течение заболевания отмечены двусторонний отит (справа гнойный), гнойный конъюнктивит, экзантема. Через месяц после выписки госпитализирован повторно в связи с гнойным отитом, очаговой пневмонией и вторичным менингитом неуточненной этиологии. Через неделю после прекращения лечения антибиотиками (АБ) отмечалась лихорадка, головная боль, при осмотре голова увеличена в размере, большой родничок 2*2 см. С целью исключения менингита выполнена люмбальная пункция: в ликворе – цитоз 175 клеток (все нейтрофилы). По данным МРТ выявлено умеренное асимметричное расширение передних рогов боковых желудочков, минимальное расширение переднего субарахноидального пространства, 3-го желудочка. При повторных исследованиях головного мозга методами МРТ и КТ выявлены линия перелома в лобной кости (отмечались падения ребенка с дивана, мать по этому поводу ранее не обращалась), субдуральная гигрома слева, признаки менингита. Третья госпитализация для проведения контроля МРТ выявила отрицательную динамику со стороны гигром, при этом на фоне АБ-терапии отмечен рост цитоза в ликворе до 2100, нейтрофилы 96%, увеличение С-реактивного белка до 293 мг/л, в связи с чем переведен в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для оперативного лечения – опорожнение гигром с обеих сторон, после чего продолжено лечение в УЗ ГДИКБ с положительной динамикой. В возрасте 2-х лет в динамике по данным МРТ головного мозга – минимальное диффузное утолщение твердой мозговой оболочки и минимальных субдуральных гигром над обоими большими полушариями головного мозга (изменения резидуального реактивного характера с положительной динамикой). Пятая госпитализация в возрасте 4-х лет в связи с повышением температуры тела до 37,3-37,4С, насморком, головной болью. На протяжении всех госпитализаций при повторных люмбальных пункциях отмечался умеренный цитоз при преобладании нейтрофилов, возбудитель менингита не был выявлен, несмотря на неоднократные исследования ликвора (микроскопия, посев, ПЦР). Выраженной положительной динамики в ответ на проводимую АБ-терапию, противогрибковую терапию и применение глюкокортикостероидов не получено. За все время наблюдения мать отмечала несколько эпизодов афтозного стоматита и экзантем. На 4-м году жизни ребенок, кроме повторных гнойных отитов, перенес энтеровирусную инфекцию, парвовирусную инфекцию В-19, астровирусный энтерит, отмечалось развитие дефицита массы, увеличение аденоидов, субклинический гипотиреоз. Учитывая необычное течение заболевания (периодические экзантемы, повторные гнойные отиты, паронихий, энтериты, дефицит массы), проведена иммунограмма, по результатам которой данных за иммунодефицит не обнаружено. Ребенку выполнено таргетное секвенирование генов первичного иммунодефицита: выявлено гетерозиготное носительство *NLRP3c.1070A>G(p.lys357Arg)*. Мутации данного гена ассоциированы с *cryoprin-associated periodic syndrome*. У обоих родителей подобных мутаций не выявлено.

Выводы. CAPS – это группа наследственных заболеваний, причиной которых является генетическая мутация, приводящая к гиперпродукции криопирин и, как следствие, ИЛ-1β. Проявлениями данного заболевания являются рецидивирующая лихорадка, полиморфные кожные высыпания, артралгии, а в ряде случаев – нейросенсорная тугоухость,



амилоидоз и почечная недостаточность. Самым тяжелым вариантом является хроническое поражение нервной системы, которое имеет аутовоспалительный характер. Диагноз устанавливается на основании диагностических критериев и обнаружения генетической мутации. В представленном клиническом случае диагноз CAPS установлен на основании данных необычного течения заболевания и генетического исследования. Учитывая отсутствие мутации у родителей, в данном случае проявлением заболевания у ребенка является приобретенная *de novo* мутация гена NLRP3. Специфической терапией является применение антагонистов рецепторов ИЛ-1. В настоящее время проводится подбор терапии.

ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ДЕЛИРИЕМ НА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Горина Е.А., Софронов А.Г.

*СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова»,
Санкт-Петербург*

Актуальность. По данным ВОЗ в 2023 год в России смертность от причин, связанных с употреблением алкоголя, составила 5,6 случая на 100 000 населения. Ведущим фактором, определяющим токсическое действие алкоголя, является его патогенное влияние на фосфолипидный слой мембраны и трансмембранный транспорт ионов, что в итоге приводит к повреждению различных органов и систем организма. Эти серьезные соматические расстройства суммируются с синдромом зависимости, неизбежно развивающемся при длительном злоупотреблении алкоголем, самым тяжелым проявлением которого является синдром отмены с делирием. При всей очевидности роли соматического фактора в утяжелении течения делирия, распространенность коморбидной патологии среди пациентов с алкогольным делирием, равно как и влияние соматических факторов на его течение, изучено недостаточно.

Цель. Изучить распространенность патологии нервной системы (алкогольные энцефалопатия и полинейропатия), и патологии печени (хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С) у пациентов с алкогольным делирием и влияние этих расстройств на продолжительность лечения данной категории пациентов.

Методы и материалы исследования. Изучено 115 случаев синдрома отмены алкоголя с делирием (мужчины, средний возраст: $43,6 \pm 8,75$ лет). Все больные были доставлены в СПб ГКУЗ «Городская психиатрическая больница №3 им. И.И. Скворцова-Степанова» бригадами скорой медицинской помощи в период с 01.07.2023 года по 31.01.2024 год. Пациенты были обследованы и получили лечение в соответствии с требованиями действующего стандарта специализированной медицинской помощи и клинических рекомендаций при абстинентном состоянии с делирием, вызванном употреблением алкоголя в условиях отделений реанимации и неотложной наркологической помощи. Диагностика наркологических расстройств осуществлялась в соответствии с критериями МКБ-10. Неврологические и соматические расстройства диагностированы врачами-специалистами на основе требований профильных стандартов специализированной медицинской помощи.



Результаты и обсуждение. У 78 пациентов (67,82%) была диагностирована патология нервной системы. У всех пациентов этой группы была установлена алкогольная энцефалопатия. В 16 (13,91%) был выявлен эпилептиформный синдром, в 7 случаях (6,08%) – полиневропатия. У 72 пациентов (62,6%) отмечалось развитие сопутствующего поражения печени: в 53 случаях (46,03%) установлен интоксикационный гепатит; 19 случаях (16,52%) был выявлен хронический вирусный гепатит С (3 у пациентов из этой группы случаях (2,6%) дополнительно был выявлен хронический вирусный гепатит В). В 69 (60%) случаях отмечалось сочетанная патология нервной системы и печени.

Установлено, что длительность госпитализации у пациентов, с верифицированными сочетанными хроническими вирусными гепатитами В и С составила $24,26 \pm 18,1$ дней; токсическим гепатитом – $24,2 \pm 15,89$ дней; Длительность госпитализации у пациентов, с верифицированной энцефалопатией составила $24,23 \pm 15,87$ дней. Установлено, что длительность госпитализации у пациентов, с диагностированной эпилепсией составила $24,46 \pm 17,55$ дней, а в установленных случаях полинейропатии – $20,74 \pm 8,96$ дней. В случаях сочетанного поражения печени и нервной систем длительность госпитализации составила $24,97 \pm 18,41$ дней.

Выводы. Сочетанная патология нервной системы и печени у больных с алкогольным делирием является прогностическим признаком тяжести его течения, о чем свидетельствует превышение длительности госпитализации данной категории больных на 72,8% относительно других случаев, представленных в исследовании.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТИНСУЛЬТНЫХ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Горобец Е.А., Лайкова Ю.В., Есин Р.Г., Гамирова Р.Г.
*ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет,
г. Казань*

Актуальность. Сосудистые заболевания являются ведущей причиной недегенеративной деменции. Проблема изучения речевого поведения пациентов с когнитивными нарушениями сосудистого генеза и выявления речевых маркеров когнитивных нарушений является социально значимой, поскольку ее решение вносит вклад в раннюю диагностику заболеваний, которые могут привести к сосудистой деменции, и в улучшение качества жизни. Проблема изучения структуры когнитивных нарушений сосудистого генеза является весьма острой вследствие количественных и качественных изменений в области когнитивных нарушений и речевых расстройств, которые фиксируются в последние 15-20 лет.

Цель. Выявить маркеры когнитивного снижения у пациентов, перенесших инсульт, не сопровождающийся афатическими расстройствами.

Материалы и методы. Обследовано 50 пациентов, перенесших инсульт, предъявлявших жалобы на память, мышление, речь и иные виды когнитивного дефицита. Критерии включения в исследование: наличие подтвержденных на МРТ очаговых поражений сосудистого генеза, верифицированный инсульт, перенесенный в 2024 либо в 2025 году. Критерии исключения: тяжелые двигательные нарушения, афазия. Пациенты



прошли полное нейропсихологическое обследование (методика А.Р.Лурии), развернутое исследование речевого статуса (устная и письменная речь), скрининговые обследования с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment test, MoCA). Исследование проводилось на базе неврологического отделения Университетской клиники, Центра патологии речи Научно-клинического центра Медико-санитарной части Казанского федерального университета.

Результаты и обсуждение. По результатам комплексного нейропсихологического обследования и исследования речевого статуса выявлено, что самым частым симптомом когнитивных нарушений является снижение скорости извлечения единиц из пассивного словарного запаса (беглость речи) (45 из 50 пациентов, 90%), дисномические нарушения (38 пациентов из 50, 76%), нарушения памяти (слухоречевой – 32 из 50, 64%, зрительной – 12 из 50, 24%, памяти на события – 14 из 50, 28%), снижение продуктивности зрительно-пространственного гнозиса (18 из 50, 36%), нарушения концентрации (16 из 50, 32%), нарушения категориального мышления (вербального – 6 из 50, 12%, невербального – 3 из 50, 6%).

Кроме того, выявлены следующие речевые маркеры когнитивных нарушений в данной группе пациентов: снижение уровня понимания переносного плана высказываний (16 из 50, 32%), утрата способности к различению омонимов в разных типах контекста (8 из 50, 16%), нарушения понимания логико-грамматических конструкций (5 из 50, 10%), периодическое отчуждение смысла обращенной речи (2 из 50, 4%).

Заключение. В структуре когнитивных нарушений, развивающихся после инсульта, не сопровождающегося афатическими расстройствами, доминируют снижение лексической беглости, дисномические нарушения и нарушения слухоречевой памяти вне зависимости от очага поражения. Таким образом, речевые маркеры когнитивных нарушений в первую очередь указывают на когнитивное снижение, и пациенты нуждаются в периодическом нейропсихологическом обследовании в динамике, нацеленном на выявление когнитивных нарушений на ранней стадии.

КОРРЕЛЯЦИЯ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГА С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ АЛЕКСИТИМИИ

Горобец Е.А.

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

Актуальность. Клинические аспекты алекситимии представляют существенную значимость для неврологии и психиатрии. Нарушения восприятия и экстернизации эмоций, ощущений, невозможность описать словами свое физическое и психическое состояние создает существенные затруднения в диагностике и лечении боли, головокружения, депрессии и тревоги. Алекситимия способствует развитию психосоматических заболеваний (di Tella 2013; Есин 2018; Горобец 2022), более тяжелому течению целого ряда заболеваний (неврологических, бронхолегочных, кардиоваскулярных, заболеваний пищеварительного тракта и т.д.). При этом возрастает интерес и к объективизации вы-



явления алекситимии (не только с использованием психометрического инструментария, но и с опорой на данные нейровизуализации и функциональной диагностики).

Цель исследования. Анализ ключевых мозговых коррелятов алекситимии по данным магнитно-резонансной томографии и функциональной магнитно-резонансной томографии.

Материалы и методы. Был осуществлен анализ 165 статей по тематике алекситимии, а также проанализированы собственные данные, полученные с 2017 по 2025 год (клиническая база – Университетская клиника, Центр патологии речи Казанского (Приволжского) университета).

Результаты и обсуждение. По данным магнитно-резонансной томографии выявлена корреляция между высоким уровнем алекситимии и поражениями участков мозга, ответственных за соматосенсорное восприятие.

Очаговые поражения в лобной доле, надкраевой извилине и правой височной доле головного мозга могут коррелировать с высоким уровнем алекситимии и трудностями вербальной экстеризации эмоций (Rapsak 1993; Adolphs 2000). Проблемы с распознаванием эмоций свойственны также людям с расстройствами аутистического спектра (Speyer 2022), и зачастую алекситимия оказывается коморбидной с этими расстройствами. Выявлена возможная связь высокого уровня алекситимии с очагами в зоне островка Рейля (Phillips 1997; Adolphs 2000), причем эти данные подтверждаются исследованиями с использованием функциональной магнитно-резонансной томографии (Moriguchi 2007; Ernst 2013). С помощью данного метода нейровизуализации также обнаружено, что высокий уровень алекситимии коррелирует с высокой активностью левой дорсолатеральной префронтальной коры, дорсальной части моста, мозжечка, а в болевом матриксе – левой каудальной передней части поясной извилины коры (Jongen 2014; Tantik 2022). Алекситимия негативно коррелирует со способностями к эмпатии и положительно – с нарциссизмом, депрессией и тревогой (Konrath 2018; Bordalo 2022; Горобец 2023).

Выводы. Несмотря на то, что морфологический субстрат, который мог бы объяснять феномен алекситимии, в настоящее время не может быть точно определен, за последние 30 лет накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих о наличии корреляции между различными микроструктурными изменениями мозга (в особенности в зоне островка Рейля и левой передней части поясной извилины) и высоким уровнем алекситимии.

МЕНИНГИОМЫ БУГОРКА ТУРЕЦКОГО СЕДЛА: ИНТРА- И ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОДОЛЖЕННОГО РОСТА

Грачев В.А., Курнухина М.Ю.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Введение. Менингиомы являются одними из наиболее распространенных новообразований головного мозга, составляя до 40% первичных опухолей центральной нервной системы. Среди менингиом хиазмально-селлярной области наиболее распространенной



локализацией является бугорок турецкого седла (более 25%). В настоящее время до сих пор остается недостаточно изученным вопрос предикторов продолженного роста менингиом данной локализации, даже в случае тотального удаления.

Цель. Определить влияние интра- и предоперационных предикторов продолженного роста менингиом бугорка турецкого седла

Материалы и методы. В анализ включены 50 пациентов с образованием бугорка турецкого седла, гистологически подтвержденным как менингиома. Проводился анализ таких факторов риска, как пол, возраст, прием гормональной терапии, интраоперационные особенности кровоснабжения и консистенции опухоли, особенности применяемого доступа, результаты гистологического и иммуногистохимического исследования, нейровизуализационные предикторы. Всем исследуемым пациентам выполнено микрохирургическое удаление опухоли. Были использованы следующие доступы: латеральный супраорбитальный, Key-hole и трансфеноидальный, с применением эндоскопической ассистенции.

Результаты. Среди исследуемых у 17% больных выявлен продолженный рост. Обнаружена статистически значимая корреляция процедива с такими факторами риска, как тотальность удаления Simpson 3-5, индекс пролиферативной активности $>2\%$, высокая и средняя плотность опухоли, повышенная васкуляризация, степень злокачественности Grade 2-3, прием комбинированной эстроген-прогестиновой терапии (ПЭКТ). Использование контрлатерального доступа продемонстрировало меньшую вероятность продолженного роста после оперативного лечения и более краткие сроки для восстановления зрительных нарушений ($p < 0,05$).

Выводы. Наибольшее значение среди предикторов продолженного роста у пациентов с менингиомой бугорка турецкого седла представляет радикальность удаления, индекс пролиферативной активности, прием КЭПТ, особенности применяемого доступа.

ДИСБАЛАНС АМИНОКИСЛОТ И КАРНИТИНОВ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Гузева В.И., Гузева В.В., Гузева О.В., Охрим И.В.,
Разумовский М.А., Алуев А.В.

*ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В многолетних исследованиях установлено выраженное нарушение различных звеньев энергообеспечения деятельности мозга при эпилепсии, в том числе вследствие недостаточности карнитина. Некоторые формы этого заболевания этиопатогенетически непосредственно связаны с первичной митохондриальной патологией (например, синдром MERRF – миоклонус-эпилепсия и «рваные» красные волокна), для других характерна функциональная митохондриальная недостаточность (синдром Леннокса-Гасто, туберозный склероз, органические ацидемии).

Карнитиновая недостаточность может быть не только первичной в структуре заболевания, но и вторичной. Вторичная карнитиновая недостаточность обнаруживается у больных при длительной терапии различными препаратами, метаболизм которых приводит к образованию органических кислот.



Клинические исследования показали, что у больных, принимающих вальпроаты, отмечается значительное снижение содержания свободного и общего карнитина в плазме, по сравнению с группой больных, получающих другие противоэпилептические препараты.

Исследования показали, что карнитин не снижает концентрацию вальпроевой кислоты в плазме и ее клинический эффект, а согласно некоторым исследованиям даже улучшает ее контролирующее действие в отношении эпилептических припадков.

Метаболические функции карнитина связаны с транспортом жирных кислот в митохондрии, где они окисляются с выделением энергии АТФ, модуляцией внутриклеточного гомеостаза кофермента А в матриксе митохондрий, дезинтоксикацией избытка уксусной и ряда других органических кислот, а также участием в процессе гликолиза, обмене кетонных тел и холина.

Высокая метаболическая активность карнитина имеет особое значение для организма детей первых лет жизни. С его участием продолжается рост головного мозга, совершенствуется взаимодействие всех отделов нервной системы.

Таким образом, есть все основания полагать, что у детей с эпилепсией изменяется содержание карнитинов и аминокислот в плазме крови. Однако, по данным литературы, такие исследования являются единичными и проводились у небольшого числа больных.

Цель. Провести комплексные исследования метаболизма аминокислот и карнитинов с целью обоснования необходимости включения энерготропных препаратов в комплексную терапию эпилепсии у детей.

Материал и методы. Обследовано 32 ребенка с эпилепсией (12 мальчиков и 20 девочек). У всех детей определялось содержание в крови 12 аминокислот и 30 карнитинов. Возраст детей составлял от 3 месяцев до 14 лет.

Оценка данных содержания аминокислот и карнитинов в крови детей с эпилепсией проводилась путем их сопоставления с содержанием аминокислот и карнитинов у детей группы сравнения. В эту группу отбирались дети, у которых отсутствовали прогрессирующие неврологические и клинически значимые соматические заболевания.

При статистической обработке использовались относительные безразмерные значения, определяемые как отношение содержания в крови ребенка аминокислоты или карнитина к их соответствующему среднему значению в крови детей группы сравнения.

Результаты и обсуждение. У детей с эпилепсией в 69,05% случаев установлено более высокое и в 33,33% случаев более низкое содержание исследованных аминокислот и карнитинов, чем у детей группы сравнения. В 69,05% случаев эти различия являются высокозначимыми, что свидетельствует о нарушении энергообеспечения, дисбалансе аминокислот и карнитинов у детей с эпилепсией.

Достоверные различия ($P \geq 0,90$) среднего содержания аминокислот и карнитинов в крови у детей с эпилепсией и группы сравнения установлены в 29 (69,05%) случаях из 42. В 10 (83,33%) случаях они выявлены для аминокислот и в 19 (63,33%) – для карнитинов.

Установлены также значимые различия в содержании и в ширине распределений значений аминокислот и карнитинов аминокислот и карнитинов в группах детей с разными формами эпилепсии.

Выводы. Результаты исследования свидетельствуют о нарушении энергообеспечения, дисбалансе аминокислот и карнитинов у детей с эпилепсией, а также о значительном влиянии формы заболевания на дисбаланс аминокислот и карнитинов, что следует учитывать при уточнении диагностики заболевания и его терапии.



ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ РИТМИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ЭЭГ ПАССИВНОГО РАССЛАБЛЕННОГО БОДРСТВОВАНИЯ И КАКОВО ИХ МЕСТО В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Гуляев С.А.

*ООО «Медицинская клиника Ла Салюте»,
Инженерно-физический институт биомедицины НИЯУ МИФИ,
Москва*

Актуальность. За прошедшие более чем сто лет наблюдений за ритмическими феноменами, регистрируемыми при ЭЭГ исследовании сформировалось множество мнений об их значимости для клинического исследования, но единая теория которая могла бы объяснить их природу, а также их место в диагностическом процессе, так и не было сформировано.

Особенно остро данный вопрос встал при внедрении в медицину технологии симультанных МРТ/фМРТ – ЭЭГ исследований, которое выявило несовпадение результатов, регистрируемой на ЭЭГ ритмической активности и структур, определяемых фМРТ как активные области. В результате, большинством специалистов классический метод ЭЭГ стал рассматриваться как весьма узконаправленная методика диагностики эпилепсий и пароксизмальных состояний.

Тем не менее, современное представление ритмической активности с позиции теории крупных нейронных сетей пассивной работы мозга, позволяет по-новому оценить метод ЭЭГ как технологию позволяющую объективизировать процессы человеческого восприятия окружающего пространства.

Цель. Изучение ритмических ЭЭГ феноменов альфа-диапазона в условиях их локального детерминирования для понимания их роли в природе церебральной активности и возможности использования в медицинской диагностике.

Материалы и методы. Основную группу исследования составили 43 здоровых добровольцев в возрасте от 5 до 71 года. Средний возраст обследуемых составил 26,2 года.

Группы сравнения составили 20 пациентов с гепатолентикулярной дегенерацией в возрасте 15-45 лет средний возраст – 29 лет. 18 пациентов в возрасте от 17 до 42 лет, наблюдавшихся по поводу дипсоманий, средний возраст составил 26,7 лет, а также 23 пациента, наблюдавшихся психиатром по поводу расстройств адаптации от 16 до 38 лет, средний возраст 20,7 лет.

Регистрация первичных данных проводилась с помощью цифрового электроэнцефалографа, производства Зеленоград, Россия. Электроды располагались на поверхности скальпа головы согласно предлагаемой IFCN системы IFCN-25 (2017-2023 гг.). В исследовании проводилась сегментация ЭЭГ сигнала с выделением стабильных и повторяющихся участков ЭЭГ записи – т.н. ЭЭГ-микросостояний посредством процедуры программного пакета sLORETA с выделением отдельных 8 классов (вариантов) в диапазоне 8-14Гц (альфа-диапазон).

Результаты и обсуждение. Исследование локального детерминирования ритмической активности в альфа-диапазоне показало, что общая альфа-активность, является составной величиной, вклад в которую вносят ритмы зрительной коры (поля 17-19), ре-



троспленальной области (поля 29-31) и области Вернике (поля 39-40), а также теменной области (поле 7). Сходные результаты были получены при разделении контрольной группы по возрасту и полу, что объяснялось мономорфностью группы с позиции образования, культуры и традиций.

В то же время при сравнении усредненных результатов по возрасту и полу с результатами, полученными у обследованных с различными патологическими состояниями, было обнаружено, что характеристика регистрации альфа-активности имеет существенные отличия от контрольной группы в большинстве случаев, исключая лиц с эпилепсией, обследованных в интериктальный период.

Выводы. Регистрируемая при ЭЭГ исследовании ритмическая активность альфа-диапазона, представляет собой комплексную величину, пространственное детерминирование которой позволяет исследователю получать информацию о состоянии системы восприятия окружающего пространства, таким образом она больше подходит для описания механизмов гнозиса и их нарушений, возникающих вследствие воздействия различных факторов (физических, генетических, химических и пр.). Частота и амплитуда альфа-активности не связаны с процессами реализации высших нервных функций, поскольку не представляют собой биоэлектрического эквивалента функционального возбуждения корковых структур. Поэтому современное ЭЭГ исследование следует рассматривать скорее, как метод диагностики психических функций человека и изменения системы восприятия, что может стать основой в объективной диагностике нарушений психического и наркологического профиля.

СТРУКТУРА ЛИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ДИССОЦИАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Гусева М.В., Сивакова Н.А., Михайлов В.А.,
Якунина О.Н., Караваева Т.А.

*ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В последнем десятилетии наблюдается увеличение распространенности сочетания эпилепсии с диссоциативными (конверсионными) расстройствами. Конверсионные расстройства у пациентов с эпилепсией, как правило, проявляются в виде диссоциативных конвульсий, которые также трактуются как психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП). В контексте дифференциальной диагностики важную роль занимает изучение структуры личности таких пациентов. При проведении психологического обследования используются различные многофакторные личностные опросники. Наиболее показательным и достоверным считается методика ММПИ (Minnesota Multiphasic Personality Inventory). По данным Л.Н. Собчик, являющейся автором русскоязычной адаптации методики (стандартизированный метод исследования личности), по результатам тестирования у больных с сочетанием эпилептических приступов (ЭП) и ПНЭП выявляются определенные особенности, называемые «конверсионной пятеркой».



«Конверсионная пятерка» представляет собой сочетание высоких баллов по шкале 1 – ипохондрии, 3 – истерии и низких результатов по шкале 2 – тревоги и депрессии. При высокой «конверсионной пятерке» трансформация невротической тревоги в функциональные (диссоциативные) соматические расстройства и служит способом достижения «вторичной» выгоды от своего состояния (к примеру, избавления от тягостных социальных обязанностей, получения материальных благ).

Цель исследования. Изучить структуру личности у пациентов эпилепсией с коморбидными диссоциативными расстройствами.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе отделения лечения больных с экзогенно-органическими расстройствами и эпилепсией Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и неврологии имени В. М. Бехтерева. Обследовано 54 взрослых пациента с эпилепсией в возрасте от 18 до 54 лет, которые были распределены на 2 группы, сопоставимые по полу и возрасту. Первую группу составили 27 пациентов с эпилепсией и диссоциативными расстройствами (ЭД), в возрасте от 23 до 54 лет ($37,6 \pm 1,732$). Вторую группу – 27 пациентов с эпилепсией (Э) без диссоциативных расстройств в возрасте от 22 до 54 лет ($37,4 \pm 1,925$). Всем участникам исследования проведено психологическое обследование с применением Миннесотского многоаспектного личностного опросника (ММРП). Проведен сравнительный статистический анализ с использованием t-критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни (U). Поиск корреляционной связи проводился при помощи ρ -коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. Анализ данных, полученных по результатам стандартизированной методики ММРП, показал статистические значимые различия между группами Э и ЭД по шкалам: ипохондрии – №1, тревоги и депрессии – №2, истерии – №3. У больных с эпилепсией и коморбидными диссоциативными расстройствами (ЭД) прослеживается более высокий уровень значения баллов по шкале ипохондрии – 74,96 балла, в сравнении с группой больных эпилепсией без диссоциативных расстройств (Э) – 65,23 балла ($p=0,012$). По результатам шкалы тревоги и депрессии у больных группы ЭД балл ниже – 64,26 балла, в сравнении с пациентами группы Э – 75,77 баллов ($p=0,001$). По шкале истерии у больных эпилепсией с диссоциативными расстройствами прослеживается более высокий уровень среднего значения баллов (73,26), в сравнении с группой без коморбидных расстройств – 64,08 балла ($p=0,014$). Проводился поиск корреляционной связи между частотой истинных эпилептических приступов и наличием конверсионных явлений по результатам теста ММРП. Определение корреляционной связи в двух группах проводилось с учетом данных о длительности заболевания, типа эпилепсии, типа приступа, частоты приступов, режима противоэпилептической терапии, а также результатов по шкалам ММРП (1,2,3). Корреляционный анализ не показал статистически достоверной связи между длительностью заболевания, типом приступа, типом эпилепсии, режимом противоэпилептической терапии и результатами по шкалам ММРП. По результатам расчета коэффициента корреляции Спирмена в группе ЭД выявлена значимая отрицательная связь между: частотой ЭП и ипохондрией ($\rho=-0,447$, $p=0,019$), частотой ЭП и тревогой и депрессией ($\rho=-0,544$, $p=0,003$), частотой ЭП и истерией ($\rho=-0,499$, $p=0,008$).

Выводы. У пациентов с эпилепсией и коморбидными диссоциативными расстройствами выявлен более высокий уровень ипохондрии, истерии, а также более низкий уро-



вень тревоги и депрессии, по сравнению с пациентами без конверсионных наслоений. Полученные результаты соответствуют так называемой «конверсионной пятерке» и характеризуют структуру личности у данной категории пациентов. Результаты исследования показали значимую отрицательную корреляцию между частотой эпилептических приступов и психопатологическими расстройствами: ипохондрия, тревога, депрессия, истерия. Полученные данные указывают на то, что увеличение частоты эпилептических приступов связано со снижением уровня ипохондрии, тревоги, депрессии и истерии, что приводит к уменьшению выраженности диссоциативного процесса у больных эпилепсией.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА АПЕРА У РЕБЕНКА

Давлицаров М.А., Чудопалова В.С., Малышева Л.А.

*ГУЗ ДГКБ,
г. Тула*

Актуальность. Синдром Апера представляет собой сложный порок развития, характеризующийся черепно-лицевым дизостозом и симметричной синдактилией кистей и стоп. Частота встречаемости синдрома в среднем составляет 1 случай на 100000 новорожденных.

Цель. Представить описание редкого случая синдрома Апера у ребенка.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в апреле 2025 на базе ДГКБ находилась девочка Е., 6 месяцев с диагнозом: синдром Апера. Тотальная синдактилия 1-5 пальцев кистей. Тотальная синполидактилия стоп, контрактуры локтевых суставов, краниостеноз. Врожденная глаукома обоих глаз. Экзофтальм. Перинатальное поражение ЦНС гипоксически-ишемического генеза. Задержка моторного развития. Врожденное незаращение твердого неба.

Анамнез жизни: ребенок от 6 беременности, на фоне угрозы прерывания в 8 недель, ИПП, вызванной *E. Coli*, на 2-3 скрининге – ВПР плода, многоводие. В 34-35 недель – ВПР, редуцированное поражение пальцев конечностей, краниосиностоз; в 36 недель – синдром Апера? Оперативные 2 роды, в головном предлежании в 39-40 недель. Вес 3390, рост 50 см, оценка по шкале Апгар 7/5/76.

Переведен в ОПН. При рождении состояние средней степени тяжести, фенотипические признаки синдрома Апера (дисморфия лицевого черепа: глазной гипертелоризм, широкий корень носа, щелевидный уплощенный нос, плоские глазницы, высокое стояние неба, плоский лоб, антимонголоидный разрез глаз, западающая переносица с глубокой горизонтальной кожной складкой, низко расположенные уши, симптом короткой шеи). Симметричная синдактилия кистей и стоп с вовлечением всех пальцев и локтевой синостоз. Осмотрен специалистами: окулист – экзофтальм, врожденная глаукома обоих глаз. ЛОР – недоразвитие верхней челюсти, носовые ходы узкие и высокие, хоаны проходимы.

НСГ от 27.10.2024 – признаки вентрикуломегалии. НСГ от 31.10.2024 – признаки ВЖК 3 степени слева, 2 степени справа, субарахноидальное кровоизлияние в области



намета мозжечка, диффузное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, вентрикуломегалия.

КТ ГМ от 28.10.2024 – кровоизлияние по межполушарной щели и очаги кровоизлияний в ретроцеребелярном пространстве размерами 11x10x11мм. С двух сторон гиподенсивные зоны ишемического характера. Дифференциация серого и белого вещества отчетливая. Субарахноидальное пространство расширено. Миндалины мозжечка расположены выше линии Чемберлена. Кости свода и основания черепа без травматических и деструктивных изменений.

Рентгенография тазобедренных суставов от 28.10.2024 – без патологии. Рентгенография кистей от 28.10.2024: определяются 1-5 пястные кости обеих кистей, 1-5 основных фаланг обеих кистей, 2,3,5 средних фаланг обеих кистей. Ногтевые фаланги не визуализируются. Рентгенография стоп от 27.10.2024: визуализируются плюсневые кости 1-5 обеих стоп, зачатки 1,2,3,5 основных фаланг правой стопы, 1 основной фаланги? левой стопы, 2,3,4,5 ногтевых фаланг левой стопы.

Синдром Апера генетически подтвержден независимой лабораторией Инвитро - выявленная в гене FGFR2 мутация приводит к развитию синдрома Апера.

Консультирован по ТМК в ФГБУ «НМИЦДТиО им. Турнера», ФГБУ «НМИЦАГиП им. Кулакова», НИИ нейрохирургии им. Бурденко - хирургическое лечение в настоящее время не показано.

Контроль НСГ от 02.02.2025 – расширение боковых желудочков головного мозга. ЭЭГ от 03.02.2025 – пароксизмальная активность не выявляется, изменения биоэлектрической активности соответствуют возрастной норме.

Челюстно-лицевой хирург – череп, уплощенный в переднезаднем направлении с высоким лбом и плоским затылком по типу «башенный череп». Лицо плоское, гипоплазия средней зоны лица, выпуклый лоб, глубокие кожные складки над бровями, уменьшение размеров глазницы, экзофтальм, гипертелоризм, антимонголоидный разрез глаз, уменьшение размеров носа с уплощенной спинкой, низко посаженные ушные раковины, верхняя микрогнатия, узкое небо со срединной бороздой, расщелина твердого неба.

Невролог – голова неправильной формы, «башенный череп», множественный дизостоз костей свода черепа, все роднички открыты, не напряжены. ОГ 41 см. Расхождение сагиттального шва до 20-25 мм, большой родничок 2 x 1,7 см. Фенотипические признаки синдрома Апера. Симметричная синдактилия кистей и стоп с вовлечением всех пальцев. Двусторонний экзофтальм. Взгляд фиксирует кратковременно, реакция прослеживания снижена. Слуховое сосредоточение сомнительно. Сосет активно, не срыгивает. При сосании - затруднения в связи с врожденными суженными носовыми ходами. Контрактура и деформация в локтевых суставах. Мышечный тонус симметричный, достаточный. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей снижены. Голову держит уверенно, опоры на предплечье нет. Переворачивается на бок с трудом. Не ползает.

Вывод. Представленное клиническое наблюдение представляет интерес для практикующих специалистов в связи с редкостью данного заболевания. Детям с синдромом Апера требуется точный диагноз, чтобы гарантированно получить правильное медицинское и хирургическое лечение, предоставляющее шанс прожить полноценную жизнь.



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КИНЕЗИТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ

Дверник А.С., Евграфова Е.С., Шпагин М.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,

г. Нижний Новгород

Цель. Изучение эффективности кинезитерапии в комплексной реабилитации больных с хронической болью в нижней части спины.

Материалы и методы. Для решения поставленной задачи оценки эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий были изучены результаты лечения дорсалгий. Критерием включения в исследование являлось наличие у пациента хронических болей в спине, ограничивающей объем как активных, так и пассивных движений. Обследовано 80 больных с болевым синдромом. Средний возраст больных в исследуемой группе составил 43,5 года. Мужчин – 76%, женщин – 24%. Продолжительность болевого анамнеза в среднем составила 12,0±4,5 лет. По нозологии распределение следующее: с рефлекторно-мышечным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации – 50 пациентов; с FBSS-синдромом – 30 пациентов.

В исследуемой группе в комплексном лечении болевого синдрома проводилась кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА». Средний курс лечения составил 12 сеансов.

Больным проводилось клиничко-неврологическое, нейрофизиологическое, клиничко-психологическое и нейролучевое исследования. Детально изучалась информационно-структурная динамика болевого синдрома. Для оценки устойчивости пациентов в вертикальной позе проводили стабилometriю в основной стойке с помощью шестикомпонентной динамометрической платформы, изучали анализ походки с помощью программно-аппаратного комплекса «МБН-БИОМЕХАНИКА». Оценку деформации позвоночника проводили с использованием компьютерного оптического топографа.

Результаты и обсуждение. В результате лечения при помощи аппарата «ЭКЗАРТА» основным результатом явилось стойкое купирование болевого синдрома, что позволило сократить сроки пребывания и, как следствие, возвращение пациента к активной жизнедеятельности.

При выписке отмечается уровень тупой боли – 1,5±0,5 балла. При клиничко-неврологическом обследовании при выписке в пояснично-крестцовом отделе позвоночника отмечено более существенное улучшение у больных основной группы. Полученные данные свидетельствуют о том, что кинезитерапия аппаратом «ЭКЗАРТА» способствует не только уменьшению боли, но и приводит к исчезновению зафиксированных постуральных реакций поясничных мышц, препятствует закреплению распространенной и ограниченной патологической миофиксации, оптимизирует сегментарные мышечно-тонические, а также локальные фиксационные рефлексy.

Заключение. Таким образом, кинезитерапевтическая технология «ЭКЗАРТА» обеспечивает эффективный лечебный эффект и, как следствие, является системной основой лечения для любого пациента с хроническим болевым синдромом.



ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО СИНДРОМА В НЕВРОЛОГИИ, ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Демиденко Д.Ю., Воронов В.А.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Головокружение – частая причина обращений в отделение скорой медицинской помощи. В случае острого головокружения длительностью более 24 часов, сопровождающегося нистагмом, нарушением равновесия, тошнотой и рвотой приоритетом остается дифференциальная диагностика центрального и периферического вестибулярного синдрома, имеющая решающее значение при выборе дальнейшей тактики ведения пациентов.

В основе дифференциальной диагностики центральных и периферических нарушений лежит отработанный протокол оценки нистагма, косой девиации или расхождения глаз по вертикали, тест импульсного поворота головы, тональная пороговая аудиометрия и, конечно, оценка неврологического статуса (HINTS+). Нистагм, характерный для острой односторонней вестибулопатии, горизонтальный или горизонтальный с ротаторным компонентом, однонаправленный, т.е. не меняющий направление в зависимости от направления взора, усиливающийся при взгляде в сторону пораженного лабиринта и снятии фиксации взора в очках Frenzel (или при взгляде на белый лист бумаги). В отличие от периферического центральный нистагм вертикальный или ротаторный, горизонтальный – взор индуцированный (т.е. меняющий направление в зависимости от направления взора), но чаще и центральный нистагм оказывается горизонтальным и однонаправленным, как и при одностороннем вестибулярном синдроме, что требует проведения и оценки дополнительных диагностических тестов.

Тест косой девиации или расхождения глаз при поочередном их закрытии является признаком центрального поражения.

Импульсный тест поворота головы, позволяющий диагностировать нарушение вестибулоокулярного рефлекса, положителен при остром периферическом синдроме, однако может нарушаться и при центральной патологии.

Тональная пороговая аудиометрия в сочетании с поражением вестибулоокулярного рефлекса заставляет задуматься об остром центральном нарушении (окклюзии ПНМА).

Вестибулярная реабилитация, совместно с этиологическим и патогенетическим лечением, начатая с самых первых дней, позволяет добиться наилучших результатов восстановления и компенсации вестибулярной системы.

На кафедре оториноларингологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова более 15 лет разрабатываются и совершенствуются подходы и методы вестибулярной реабилитации (ВР). Целью ВР является восстановление вестибулоокулярного рефлекса, улучшение постуральной устойчивости, уменьшения интенсивности головокружения, повышение стабилизации взора при стабильном вестибулярном дефиците, а значит и уменьшения риска падения и травматизации у пациентов и улучшения качества жизни.

Подбор наиболее эффективной стратегии реабилитации возможен только после клинического тестирования пациента на сенсорное взаимодействие в равновесии.



Соматосенсорная информация меняется при использовании специально разработанного мата, непостоянной жесткости. Зрительная стимуляция либо устраняется с помощью светонепроницаемой маски, либо изменяется с помощью движущихся визуальных стимулов.

В настоящее время нами разработан и широко применяется комплекс упражнений с видео и аудио инструкцией, позволяющий повышать уровень сложности выполняемых реабилитационных упражнений в зависимости от компенсаторных возможностей пациента на самых ранних сроках.

КОРРЕЛЯЦИОННОЙ АНАЛИЗ МЕЖДУ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ФАНТОМНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЕВОЙ ТРАВМОЙ КОНЕЧНОСТЕЙ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ НАЛОЖЕНИЯ КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩЕГО ЖГУТА

Денисова Ю.В.², Самарцев И.Н.¹, Живолупов С.А.¹, Богинский В.С.¹

¹ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ,

²СПБ ГБУЗ Клиническая Больница Святого Луки,

Санкт-Петербург

Введение. Травмы конечностей в военное время часто связаны с массивными разрушениями тканей, взрывными повреждениями, загрязнением ран и задержкой эвакуации. В таких условиях жгут становится ключевым средством для остановки жизнеугрожающего кровотечения. Однако длительная ишемия (более 2 часов) из-за поздней медицинской помощи провоцирует каскад патологических процессов, которые повышают риск развития ФБС.

Цель исследования. Оценка связи с длительностью наложения жгута на конечность при боевой минно-взрывной травме и риском формирования ФБС.

Материалы и методы. В исследовании было включено 55 мужчин с ФБС, средний возраст $36,5 \pm 12,5$ лет с травматической ампутацией верхней ($n=15/27\%$) или нижней конечности ($n=40/73\%$). Для установления корреляции между длительностью наложения жгута и риском формирования умеренного (более 30 мм по ВАШ) и выраженного (более 70 мм по ВАШ) ФБС проводился анализ особенностей анамнеза, обстоятельств медицинской эвакуации и мероприятий, оказанных в ходе само- и взаимопомощи. Статистическая обработка данных проводилась с помощью одномерного и многомерного логистического регрессионного анализа.

Результаты и обсуждения. ФБС был диагностирован у 33 пациентов (60%). Наиболее значимыми факторами риска развития ФБС оказались: сроки наложения жгута более 2 часов (у пациентов с выраженным и умеренным ФБС в 69,7% случаев жгут был наложен более, чем на 2 ч; у пациентов со слабо выраженным ФБС -27,3%), Низкие показатели ВАШ в момент травмы (у пациентов с выраженным и умеренным ФБС в 70%; у пациентов со слабо выраженным ФБС -40%). Тест Хосмера-Лемешова $\chi^2=8$, $p=0,44$ (хорошее соответствие модели логистической регрессии).

Выводы. Данные указывают на то, что жгут может усугублять риск развития ФБС, но его роль не является определяющей.



ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЛАТОНИНА В РАМКАХ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ЛАБОРАТОРНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Дергилёв М.Н., Мирзаева Л.М.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Нарушение сна и когнитивных функций при нейродегенеративных заболеваниях является неотъемлемым компонентом течения заболевания. Исходя из профиля препаратов мелатонина, следует, что мелатонин способен решить сразу две задачи: регуляция нарушения сна, нейропротекторный механизм воздействия (опосредованно через стимуляцию дендриогенеза).

Цель исследования. Обосновать применение мелатонина в качестве препарата с нейропротекторным действием, улучшающим когнитивные функции у пациентов с болезнью Альцгеймера и болезнью Паркинсона. Используя молекулярные исследования и моделирование эффекта препарата *in silicio*, доказать нейропротекторный механизм действия мелатонина на модели культуры клеток РС-12.

Материалы и методы. 1. Культура клеток РС-12 (клетки феохромоцитомы надпочечника крысы). 2. Мелатонин «Северная звезда», дозировка 3 мг. 3. Спектральная флуориметрия (анализ митохондриального потенциала) и анализ активных форм кислорода (далее АФК). 4. Анализ влияния на молекулярные структуры клетки методом моделирования *in silicio*. 5. Клиническое исследование мелатонина на пациентах с нейродегенеративными заболеваниями: болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера. (Анализ до и после применения мелатонина по шкалам MMSE; HADS; FAB; MoCa).

Результаты и обсуждения. Применение препарата «мелатонин» на культуре клеток РС-12 способствовало снижению уровня АФК в сравнении с контрольной группой за счет стабилизации II/IV комплекса цикла переноса электронов. На модели культуры клеток РС-12 мелатонин способен вести себя как нейротрофический фактор, опосредуя свое воздействие через сигнальный путь мелатониновых рецепторов 1-го и 2-го типов, где одной из конечных сигнальных молекул выступал белок MAP2, который отвечает за стимуляцию дендриогенеза (опосредованно через полимеризацию актина), также мелатонин способен активировать транскрипционный фактор Erk1/Erk2, что увеличивает пролиферативные способности клеток, это также подтверждается гистологически – наблюдается рост дендритов после применения мелатонина (дозировка эквивалентна рекомендуемой норме по суточному приему мелатонина). При моделировании эффектов мелатонина *in silicio* было обнаружено, что мелатонин способен индуцировать синтез регуляторных молекул апоптоза, в частности фактор Nrf2. Nrf2 – фактор, который является ключевым в вопросе подавления активности активных форм азота и кислорода, что делает его одним из ключевых транскрипционных факторов в отношении цитопротективного действия. Мелатонин также способствовал увеличению экспрессии ряда микроРНК (тестирование было проведено *in silicio* с помощью коммерческой программы DIANA TOOLS), таких как микроРНК 20, микроРНК 27, микроРНК 30a-5p, микроРНК 132-5p – данные микроРНК отвечают за регуляцию нейровоспаления путем стимуляции сигнальных путей MAPK (митоген-ассоциированные протеинкиназы), NF- κ B (ядерный



фактор-каппа бета, альтернативный путь активации), также данные микроРНК способны ингибировать экспрессию протонкогенов.

Возможности мелатонина как нейропротекторного препарата (улучшающего когнитивные функции) были проанализированы на 20 пациентах, которые получали мелатонин в течение 15 дней. Анализ когнитивных функций до и после применения мелатонина проводился с помощью шкал FAB, MMSE, MoCa (мелатонин применялся в дозировке 3 мг за 30 минут до отхода ко сну ежедневно). Результаты применения мелатонина на пациентах показали следующие результаты: при применении мелатонина у пациентов с болезнью Альцгеймера у 9 человек из 17 с данной патологией был выявлен значительный прирост в когнитивных навыках в тесте MoCa, разница с тестом до применения мелатонина составила 4 и более балла (основной прирост баллов за счет вопросов на исполнительную и визуально-пространственную функцию, а также вопросов на отложенное запоминание). У 8 из 17 пациентов с болезнью Альцгеймера было выявлено относительное увеличение когнитивных функций в тесте MoCa, разница с тестом до применения мелатонина составила от 2 до 4 баллов. У 3 пациентов с болезнью Паркинсона не было выявлено улучшения когнитивных функций. Требуется дальнейшие исследования данного феномена.

Выводы. Препараты мелатонина способны снижать уровень АФК, повышать рост дендритов нервной ткани, что может способствовать улучшению когнитивных функций при нейродегенеративных заболеваниях. Данные, полученные *in silicio*, свидетельствуют об онкопротективных эффектах мелатонина, однако они требуют дальнейших лабораторных исследований. Клиническое исследование мелатонина у пациентов с болезнью Альцгеймера и болезнью Паркинсона показало, что мелатонин способен улучшать когнитивные функции у пациентов с болезнью Альцгеймера.

РОЛЬ АКВАПОРИНОВ-4 В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА

Дехтяренко А.В., Панов И.О.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Введение. Заболевания спектра оптиконевромиелита – редкая патология ЦНС, ассоциированная с аутоантителами к AQP4. Длительное воспаление спинного мозга (миелит), тяжелый неврит зрительного нерва или приступы непреодолимой рвоты и икоты (синдром постремы) являются классическими проявлениями заболевания.

Цель. Изучить роль аквапоринов-4 в развитии заболеваний спектра оптиконевромиелита.

Материалы и методы. Анализ зарубежных, отечественных источников литературы (статьи, материалы кандидатских, докторских диссертаций, монографии и учебники), электронных медицинских библиотек (Elibrary, КиберЛенинка, Wiley), баз биомедицинских исследований (PubMed).

Результаты. По данным литературы в настоящее время выделяют 3 патогенетических варианта течения заболеваний спектра оптиконевромиелита: с антителами к аквапорину-4 – 70-75% – преимущественное повреждение астроцитов (астроцитопатия); с антителами



к олигодендропроцитному гликопротеину (МОГ) – 25% – преимущественное повреждение олигодендропроцитов (олигодендропроцитопатия); без антител к аквапорино-4 и МОГ – 5%.

В организме человека аквапорин-4 находится в нервной и мочеполовой системе, желудочно-кишечном тракте и поперечно-полосатой мускулатуре. Однако он является наиболее распространенным водным каналом в головном и спинном мозге, зрительном нерве, где он располагается в основном в периваскулярных ножках астроцитов и в местах «слабого» гематоэнцефалического барьера: в области хиазмы, вокруг желудочков, места входа корешков в спинной мозг, гипоталамической области – из-за чего являются прямой мишенью для антител к аквапорино-4.

Поскольку выделено 2 изоформы аквапорина-4, клиническая картина зависти от того, какая из них будет поражена. При взаимодействии с антителами М1-изоформы наблюдается интернализация и эндоцитоз. При этом степень повреждения АQP, меньше, при удалении АQP-IgG быстро замещаются (потенциально клинически обратимая симптоматика). При взаимодействии с антителами М23-изоформы наблюдается формирование ортогональных массивов частиц, резистентных к эндоцитозу. В результате этого развивается комплемент-зависимая цитотоксичность и некроз вещества мозга

Выводы. Поскольку антитела к АQP4 не обнаруживаются в сыворотке крови здоровых людей и пациентов с рассеянным склерозом, их наличие является диагностическим критерием ЗСОНМ и позволяет поставить диагноз на ранней стадии, поскольку клиническая картина ЗСОНМ может напоминать РС и другие неврологические заболевания.

РОЛЬ ГИПОКРЕТИНА В РАЗВИТИИ НАРКОЛЕПСИИ

Дехтяренко А.В., Панов И.О.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Нарколепсия – хроническое заболевание нервной системы, которое приводит к нарушению способности мозга контролировать циклы сна и бодрствования. Замечено, что у пациентов с данным заболеванием снижен уровень гипокретина (орексина) в плазме крови и спинномозговой жидкости, способствуя частой дневной сонливости, внезапным приступам сна.

Цель исследования. Изучить роль гипокретина в развитии нарколепсии.

Материалы и методы исследования. Анализ зарубежных, отечественных источников литературы (статьи, монографии и учебники), электронных медицинских библиотек (Elibrary, КиберЛенинка, Wiley), баз биомедицинских исследований (PubMed).

Результаты исследования. Гипокретин – это нейропептид, вырабатываемый небольшой группой нейронов в латеральном гипоталамусе. Он способствует регуляции циклов сна и бодрствования, стимулируя выработку серотонина, ацетилхолина, норадреналина и гистамина, отвечающих за поддержание общего уровня возбуждения мозга и препятствуя выработке ГАМК и галанина, которые подавляют активность нейронов, участвующих в поддержании бодрствования.

Гипокретин предотвращает преждевременное засыпание и способствует устойчивости состояния бодрствования. Нейропептид подавляет переход в глубокие стадии медленноволнового сна. Поддержание бодрствования означает, что гипокретин косвенно



но препятствует переходу в глубокие стадии NREM-сна в течение дня. Помимо этого, гипокретин участвует в подавлении мышечной атонии и других элементов REM-сна в периоды бодрствования.

Из-за снижения выработки гипокретина в гипоталамусе при нарколепсии пациенты часто испытывают характерную комбинацию симптомов: частую дневную сонливость, катаплексию и сонный паралич. Дневная сонливость проявляется неконтролируемым засыпанием в неподходящее время и при неподходящих обстоятельствах, постоянным ощущением усталости и «автоматическим поведением», когда человек выполняет действия, не осознавая их полностью, а затем не помнит о них. Кроме того, пациенты страдают от катаплексии – внезапной потери мышечного контроля, вызванной сильными эмоциями. Это может проявляться как легкая слабость в определенных частях тела, затрудненная речь, опущенная голова или, в более тяжелых случаях, полная потеря сознания и падение. Сонный паралич, еще один симптом нарколепсии, заключается во временной неспособности двигаться или говорить при пробуждении. Данное состояние является результатом диссоциированного REM-сна, когда мышечная атония (паралич), характерная для REM-фазы, сохраняется в периоды, когда человек уже проснулся или только засыпает. Так же, пациенты могут испытывать яркие и часто пугающие гипнагогические или гипнагопомпические галлюцинации.

Выводы. Ранняя и точная диагностика, эффективное лечение нарколепсии имеют огромное значение, поскольку это хроническое неврологическое расстройство, если его не контролировать, может привести к серьезным последствиям, включая травмы и инвалидность.

СИСТЕМА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ – РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ (НА ПРИМЕРЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ СПБ ГБУЗ ГБ №26)

**Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Курникова Е.А., Биденко М.А.,
Галкин А.С., Пенина Г.О.**

*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорочкина,
г. Сыктывкар*

Цель. Изучить характеристик и эффективности работы реабилитационной службы регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ №26 в динамике.

Отделение медицинской реабилитации создано в СПб ГБУЗ «Городская больница №26» в 2014 г. и содержало в своей структуре 23 койки: 14 стационарных коек для пациентов с заболеваниями ЦНС и органов чувств, 5 стационарных коек для пациентов с заболеваниями периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата и 4 койки дневного пребывания.

В 2024 г. во исполнение требований Приказа 788н от 31 июля 2020 г. «Об утверждении порядка организации медицинской реабилитации взрослых» проведена структурная реорганизации реабилитационной службы стационара: сформировано отделение медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы коечной мощностью 15 коек, отделение медицинской реабилитации для больных с забо-



леванями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы коечной мощностью 30 коек и отделение ранней медицинской реабилитации без коечного фонда (создано на базе отделения лечебной физкультуры и физиотерапевтического отделения).

Силами отделения ранней медицинской реабилитации осуществляется первый этап медицинской реабилитации пациентов по профилям: «анестезиология и реаниматология», «неврология», «травматология и ортопедия», «сердечно-сосудистая хирургия», «кардиология», «терапия», «нейрохирургия», «пульмонология». Отделение медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы и отделение медицинской реабилитации для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы осуществляют второй и третий этапы медицинской реабилитации в ранний восстановительный период заболеваний и травм, поздний восстановительный период, период остаточных явлений течения заболевания, при хронических заболеваниях, вне обострения. Отделения оснащены современным в т.ч. высокотехнологичным оборудованием (для проведения ударно-волновой терапии, миоэлектростимуляции, нейростимуляции, роботизированной механотерапии).

В 2023 г в функционировавшем на тот момент отделении медицинской реабилитации пролечено 515 пациентов (255 пациентов с патологией центральной нервной системы, 257 – периферической нервной системы и опорно-двигательной системы). Некоторое уменьшение числа пролеченных больных по сравнению с 2022 г. (582 пациента (358 пациента неврологического профиля, 224 – с патологией опорно-двигательного аппарата)) обусловлено удлинением сроков пребывания больных за счет последовательного проведения ему 2 и 3 этапов медицинской реабилитации в рамках одного случая оказания медицинской помощи. Так, средняя длительность пребывания пациента в стационаре составила 18,4 койко-дней, что несколько больше значений 2021 г и 2022 г (14,8 и 17 койко-дней соответственно).

Сотрудниками отделения лечебной физкультуры, функционирующего с момента открытия стационара, в трудовой деятельности применялись методы классического восстановительного лечения: лечебная гимнастика в группе, индивидуальная с элементами точечного массажа и механотерапии. В 2023 г отделением оказана медицинская помощь 1124 пациентам – 4778 по физиотерапии, 5534 – ЛФК (в 2020 г. – 5897, в 2021 г. – 7319, в 2022 г. – 6346), проведено 128970 процедуры – 99078 физиотерапевтических, 29892 – ЛФК индивидуальных и групповых (в 2020 г. – 58093, в 2021 г. – 42902, в 2022 г. – 62246). Более чем двукратный рост количества проведенных процедур обусловлен увеличением объемов медицинской помощи в рамках оказания ранней медицинской реабилитации в том числе в палатах реанимации и интенсивной терапии. При этом в структуре заболеваемости пациентов в 2023 г. патология периферической нервной системы составила 22%, центральной нервной системы 39%, травматология – 15%, терапевтическая патология (за исключением ОКС) 6%, ОКС – 12%. В 2021–2022 гг, в наибольший вклад вносили неврологический и травматологический профиль – 57% и 26,2% в 2022 г., 58,6% и 25% в 2021 г.

Физиотерапевтическое отделение оказывало медицинскую помощь пациентам всех отделений стационара, в том числе, проходящим обследование и лечение в условиях дневного стационара. В 2023 г сотрудниками отделения проведено 99078 процедур с применением методов электро-, электромагнито-, магнитолазерной, фото-, механо-, криотерапии, что значительно выше показателей 2022 г. (24897 процедур). При этом процент охвата данным видом помощи пациентов с заболеваниями центральной нервной системы и органов чувств, опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы составил 100%.



В 2024 г. после проведенной реорганизации реабилитационной службы стационара отделением ранней медицинской реабилитации оказана медицинская помощь 5368 пациентам, проведено 69823 процедуры – 29365 физиотерапевтических, 40458 - ЛФК.

В отделении медицинской реабилитации пациентов с нарушением функции центральной нервной системы пролечено 317 пациентов (182 пациента с ишемическим инсультом и его последствиями, 33 – с геморрагическим инсультом и его последствиями, 74 с другими цереброваскулярными заболеваниями, 16 – с ЧМТ, 8 с патологией спинного мозга, 2 – состояние после удаления объемного образования головного мозга, 2 – другие заболевания головного мозга), проведено 7965 процедуры – 3911 физиотерапевтических, 4054 – ЛФК индивидуальных и групповых.

Отделением медицинской реабилитации для больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы пролечено 511 пациентов (254 с патологией периферической нервной системы, 257 с заболеваниями опорно-двигательной системы), проведено 11377 процедуры – 6594 физиотерапевтических, 4783 – ЛФК индивидуальных и групповых. Общее число пациентов, которым оказана медицинская помощь сотрудниками реабилитационной службы составило 6196, количество выполненных процедур – 89165 (39870 физиотерапевтических, 49295 – ЛФК индивидуальных и групповых), несмотря на проводившиеся в январе-марте 2024 г. реорганизационные мероприятия, число пациентов, которым оказана медицинская помощь соответствует уровню 2023 г.

Выводы. Изучение эффективности работы реабилитационной службы регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ №26 показало, что в условиях стационара пациентам с различной соматической патологией на всех этапах медицинской реабилитации была обеспечена необходимая современная персонифицированная комплексная помощь.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ 26

**Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Курникова Е.А.,
Шендеров С.В., Пенина Г.О.**

*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель. Изучение структуры и динамики острых нарушений мозгового кровообращения по данным РСЦ с целью совершенствования оказания медицинской помощи пациентам с церебральными сосудистыми катастрофами.

В 2024 г. лечение в центре получили 2243 пациентов с ОНМК и ТИА, из них: 1845 (82,3%) – с ишемическим инсультом, 354 (15,8%) – с геморрагическим инсультом (из них САК – 64, паренхиматозное, внутрижелудочковое кровоизлияние – 290), и 44 пациентов с транзиторной ишемической атакой (1,9%).

При этом, число пролеченных пациентов с ОНМК в 2024 г практически идентично показателю 2023 г., но значительно ниже, чем в 2022 г. и предшествующие годы, что, возможно, свидетельствует о существовании определенных эпидемиологических циклов подъема и спада заболеваемости, а соответственно – и обращаемости с данной патологией.



В 2024 г при ишемическом инсульте: повторные ОНМК (менее 12 месяцев) отмечались у 117 пациентов – 6,3%, атеротромботический вариант у 460 пациентов – 24,9%, кардиоэмболический у 701 пациентов – 38,8%, лакунарный у 552 больных – 29,9%, неуточненной природы/множественные причины у 114 пациента – 6,2%, другой уточненной этиологии у 18 – 0,9%.

По сравнению с 2023 г. отмечается 2% рост числа пациентов с множественными причинами ишемического инсульта. Так, в 2022 г. и в 2023 г. при ишемическом инсульте данные показатели были следующими: повторные ОНМК отмечались у 129 и 174 пациентов – 6,6% и 9,5%, атеротромботический вариант у 557 и 532 пациентов – 28,7% и 29,1%, кардиоэмболический у 738 и 696 пациентов – 38% и 38,1%, лакунарный у 512 и 499 больных – 26,4% и 27,3%, неуточненной природы/множественные причины у 105 и 78 пациентов – 7,7% и 4,3%, другой уточненной этиологии у 29 и 15 больных – 1,5% и 0,8%, у 2 и 1 больного – 0,1% и 0,05% тип ОНМК был установлен при патоморфологическом исследовании. Обращает на себя внимание некоторый рост в 2024 г. доли пациентов с множественными причинами ОНМК.

В 2024 г., как и в 2022-2023 гг. в структуре ОНМК преобладали пациенты старших возрастных групп. Несмотря на уменьшение доли лиц в возрасте более 60 лет, в 2024 г. зарегистрировано увеличение числа пациентов – долгожителей. По сравнению с 2022 г. данный показатель вырос в 2,7 раз.

Выводы. Ключевым параметром, влияющим на возможность применения реперфузионных технологий и функциональный исход ОНМК служит обращение пациента за медицинской помощью в рамках «терапевтического окна» – первых 4,5 ч от начала заболевания.

Внедрение в рутинную практику КТ-ангиографии БЦА, позволяющей более точно, чем УЗДГ БЦА оценить наличие и степень атеросклеротического поражения БЦП, более широкое применение суточного мониторинга ЭКГ и чреспищеводной ЭХО КГ у пациентов с неуточненным исходно подтипом ОНМК, позволяет своевременно уточнять подтип ОНМК и персонализировать вторичную профилактику ишемических событий.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЭПИЛЕПСИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Дружинина В.Е., Василенко А.В.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Вопрос распространенности эпилептических приступов (ЭП) при рассеянном склерозе (РС) является малоизученным. Достоверно известно, что частота возникновения ЭП у пациентов с РС в 3-6 раз выше, чем в общей популяции. Тем не менее, некоторые исследователи подвергают сомнению вклад РС в частоту ЭП, предполагая, что причиной приступов эпилепсии может являться коморбидная неидентифицированная патология. Ввиду ограниченности данных в мировой литературе требуется тщательный анализ каждого клинического случая с целью систематизации имеющихся данных.

Цель. Проанализировать зарубежные и отечественные источники на предмет случаев эпилепсии, ассоциированной с рассеянным склерозом. На примере конкретного клинического случая продемонстрировать особенности течения ЭП при РС. Сравнить данные собственных наблюдений с данными мировой литературы.



Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинического случая. Проанализированы данные мировой и отечественной литературы.

Результаты. Пациентка 25 лет в апреле 2019 г. после длительных интенсивных физических нагрузок и посещения бани ощутила слабость и онемение в левой руке, возникновение «расфокусировки» зрения. За медицинской помощью не обращалась. В динамике сохранение жалоб. В сентябре 2019 года обморок, вследствие чего произошло падение с появлением ЧМТ лобной области справа. Предъявляла жалобы на приступы онемения и ощущения «электрического тока» в левой руке. Была выполнена КТ головного мозга: выявлены недифференцированные очаги (демиелинизирующие?). Обратилась к офтальмологу ввиду сохранения жалоб на «расфокусировку» зрения. Поставлен диагноз: миопия средней степени. В сентябре 2019 поставлен диагноз РС, начата терапия ПИТРС. Длительность приступов увеличилась до недели, что трактовалось как атака РС. Спустя год на фоне отсутствия положительной динамики назначен карбамазепин в дозировке 200 мг. в сутки. В 2024 приступы стали короче, представляли собой вторично-генерализованные припадки с версией головы и глазных яблок вправо., но участились, сопровождалась последующей утратой сознания, в связи с чем был отменен карбамазепин и назначен леветирацетам в дозировке 2000 мг в сутки. В динамике снижение частоты приступов и атак РС.

В апреле 2025 обратилась к неврологу в связи с атакой РС. Выполнена ЭЭГ: умеренно выраженные локальные изменения в проекции передних отделов правой лобной доли. Выполнена МРТ: множественные гиперинтенсивные очаги округлой и овальной форм, расположенные юкста- и и субкортикально, перивентрикулярно, в стволе, в правой гемисфере мозжечка.

Выводы. Данное наблюдение сопоставимо с описанными в мировой литературе случаями ЭП на фоне РС, что вновь подтверждает, что ЭП является одним из важнейших клинических проявлений РС. Основываясь на теории двунаправленности патогенеза ЭП и РС, требуется тщательное обследование данной категории пациентов и своевременное начало терапии антиэпилептическими препаратами, поскольку ухудшение течения эпилептического процесса может негативно влиять на количество атак РС. Продолжение исследований в этой области несомненно будут способствовать дальнейшему пониманию проблемы и улучшать качество жизни пациентов.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ МОЗГОВЫХ СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФАХ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26)

Дюдин А.А., Пенина Г.О.
*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель. Анализ структуры и степени тяжести острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по данным отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) регионального сосудистого центра СПбГБУЗ ГБ №26 за 2024 г.



Отделение реанимации и интенсивной терапии для больных с ОНМК развернуто на 24 койки с налаженным непрерывным круглосуточным режимом работы. Поступление больных в ОРИТ определяется порядком оказания медицинской помощи больным с ОНМК.

В течение 2024 года в отделении реанимации и интенсивной терапии было пролечено 2243 пациента с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Среди больных преобладали лица старшей возрастной группы. Так, число пациентов 60 лет и старше составило 1756 человек, в том числе количество пожилых (лиц в возрасте 60-74 лет) – 1053 человека, лиц старческого возраста (75-90 по классификации ВОЗ) – 619 человек, долгожителей (старше 90 лет) – 84 человека. Тенденция к увеличению возраста госпитализируемых пациентов, прослеживаемая, по данным отделения, в течение последних лет, в особенности, тенденция к увеличению пребывающих на отделении лиц старше 90-летнего возраста, ожидаемо приводит к росту летальности пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Не менее настораживающим является и число молодых пациентов, госпитализируемых с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Так, в течение 2024 года в отделение было госпитализировано 392 человека среднего возраста (в соответствии с классификацией ВОЗ 45-59 лет) и 95 молодых (до 45 лет) пациентов.

Большая часть госпитализированных были в тяжелом состоянии, 831 пациент с ОНМК нуждался в ИВЛ, в том числе 622 нуждались в протезировании витальных функций более 48 часов. Как и в среднем по Российской Федерации, преобладали пациенты с ишемическим ОНМК, их доля в общем числе госпитализированных больных составила 83,9% (1845 человек), достоверно ($p \leq 0,05$) превышая численность больных с геморрагическими событиями. Соотношение пациентов с ишемическими и геморрагическими сосудистыми катастрофами составляет, по данным ОРИТ, 5,2:1 (по Российской Федерации 4:1). Отмечается незначимый рост числа госпитализированных с ишемическими событиями, хотя в целом по стране, по данным литературы, имеется тенденция к росту числа геморрагических инсультов.

На протяжении последних лет отмечается рост числа пациентов, госпитализированных в тяжелом состоянии, что видно при сопоставлении показателей шкалы NIHSS, используемой для оценки тяжести инсульта. В 2024 г. по сравнению с 2022 г. и с 2023 г. в 7,8 и 2,1 раза соответственно увеличилось число пациентов с крайне тяжелым инсультом (21 и более баллов) – с 1,7% и 6,4% до 13,2%, рост зарегистрирован при всех типах ОНМК. При этом рост числа больных с фатальным поражением ЦНС (более 30 баллов) составил, по сравнению с 2022 г и 2023 г., 5,4% и 3,7% - увеличение в 8,7 и 2,5 раз соответственно.

Данный факт внес ведущий вклад в увеличение уровня госпитальной летальности. Увеличение летальности, как общей, так и досуточной, в первую очередь, связано с увеличением доли пациентов, поступающих в состоянии клинической смерти, крайне тяжелом состоянии, а также с увеличением на 13% доли пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом. Общая летальность по данным ОРИТ составила в 2024 г. 21,7%, досуточная – 5,2%. Рост летальности в 2024 г. произошел, в основном за счет ОНМК по геморрагическому типу (включая внутрижелудочковые кровоизлияния).

Выводы. Поздняя госпитализация, большой объем внутримозговой гематомы в сочетании с неврологическим дефицитом (5 баллов по шкале НН), являющийся противопоказанием к выполнению нейрохирургического вмешательства и коморбидность



патологии, а у пациентов с ишемическим инсультом – поздняя обращаемость за медицинской помощью и увеличение доли лиц с тяжелым неврологическим дефицитом, ограничивающим использование высокотехнологичных методов лечения, стали причиной увеличения летальности в отделении.

Целесообразно продолжить исследования для совершенствования медицинской помощи пациентам с ОНМК в условиях ОРИТ.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА И ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Жулев С.Н.¹, Жулев Н.М.², Никищенко А.С.²

¹ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

²ООО «Центр Неврологии профессора Жулева»,

Санкт-Петербург

Актуальность. Заболевания периферической нервной системы достаточно часто встречаются у пациентов с гипотиреозом. Синдром запястного канала (СЗК) у пациентов первичным гипотиреозом наблюдается в 50% случаев. Для туннельных невропатий при гипотиреозе характерны чувствительные нарушения, наличие которых подтверждается при проведении электронейромиографии (ЭНМГ). Предполагается, что муцинозная инфильтрация периневрия при гипотиреозе со временем приводит к компрессии нервов в костно-связочных каналах. Однако, патогенез развития невропатий при гипотиреозе изучен не полностью.

Цель исследования. Проанализировать результаты электронейромиографического обследования у пациентов с синдромом запястного канала и гипотиреозом на фоне аутоиммунного тиреоидита.

Материалы и методы. В исследование были включены 17 пациентов с гипотиреозом в возрастном диапазоне от 35 до 75 лет. Критерии включения в исследование: диагноз – первичный манифестный гипотиреозом на фоне АИТ, тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ) и свободный тироксин (Т4 свободный) в пределах референсных значений, жалобы пациентов на онемение, покалывание и боль в руках. Критерии исключения из исследования: сахарный диабет, заболевания печени, почек, онкология в анамнезе. До включения в проводимое исследование все пациенты были информированы о его содержании и дали письменные информационные согласия на обработку и публикацию своих персональных данных в научных целях. Лечение гипотиреоза проводилось тиреоидными препаратами под контролем лабораторных показателей: ТТГ, Т4 свободный. ЭНМГ проводилась по стандартной методике. Оценивались показатели чувствительных и двигательных волокон нервов рук. Всем пациентам определялась скорость проведения импульса по афферентным (СПИ афф.) и эфферентным (СПИ эфф.) волокнам, оценивались амплитуды сенсорного потенциала, М-ответа и терминальная латентность М-ответа. Полученные результаты сравнивались с референтными значениями по возрасту и полу. Статистический



анализ данных проводили в программе STATISTICA, версия 10.0. Все экспериментальные данные представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Использовали следующие статистические критерии: тест Шапиро-Уилка для проверки гипотезы о нормальности распределения; Т-тест Стьюдента при сопоставлении показателей в двух независимых группах; тест Фишера при сопоставлении частоты встречаемости признака в двух независимых группах. Различия считали значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У 15 пациентов по данным ЭНМГ регистрировалось легкое и умеренно выраженное снижение амплитуды сенсорного ответа срединных нервов, легкое снижение СПИ афф. срединных нервов, легкое и умеренное увеличение латентности М-ответа срединных нервов. В ходе обследования нами были обнаружены легкие и умеренно выраженные поражения сенсорных и моторных волокон срединных нервов у пациентов с гипотиреозом. Выраженное поражение сенсорных и моторных волокон было выявлено только у 2 пациентов с ганглиевыми кистами срединных нервов.

Выводы. Для гипотиреоза на фоне АИТ характерны сенсорные нарушения, которые регистрируются по данным ЭНМГ. Периферическая нервная система очень чувствительна к изменениям гормонального фона пациента. Даже при нормализации функции щитовидной железы электронейромиографические нарушения могут сохраняться. Сохранение таких нарушений, по-видимому, связано с длительным накоплением муцинозной жидкости в оболочках нервов и в костно-связочных каналах. Это необходимо учитывать при разработке алгоритма лечения невропатий верхних конечностей у пациентов с гипотиреозом.

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ И СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Жулев С.Н.¹, Жулев Н.М.², Никищенко А.С.²

¹ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,

²ООО «Центр Неврологии профессора Жулева»,

Санкт-Петербург

Актуальность. Распространенность акромегалии в мире составляет от 2,8 до 13,7 случаев на 100 тысяч населения, заболеваемость 0,2-1,1 новых случаев на 100 тысяч населения в год. В результате медленного, скрытого характера течения акромегалии, диагностировать заболевание удастся только спустя 5-6 лет. Поэтому, к моменту установления диагноза у пациентов уже могут присутствовать многочисленные осложнения заболевания, значительно снижающие качество жизни. Компрессионно-ишемические невропатии (КИН) верхних конечностей встречаются у половины пациентов с акромегалией, но лишь единичные зарубежные работы посвящены диагностике туннельных невропатий. Уточнение патогенеза развития туннельных невропатий при акромегалии представляется актуальным, так как в медицинском сообществе нет единого мнения о механизме повреждения нервов при акромегалии.



Цель исследования. Проанализировать результаты электронейромиографического обследования у пациентов с синдромом запястного канала (СЗК) и акромегалией.

Материалы и методы. В исследование был включен 21 пациент с акромегалией и СЗК в возрастном диапазоне от 35 до 65 лет. Критерии включения в исследование: диагноз – акромегалия, жалобы пациентов на онемение, покалывание и боль в руках. Критерии исключения из исследования: сахарный диабет, заболевания печени, почек. До включения в проводимое исследование все пациенты были информированы о его содержании и дали свои письменные информационные согласия на обработку и публикацию своих персональных данных в научных целях. Показателем активности акромегалии являлась повышенная концентрация инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1) в сыворотке крови. В качестве дополнительного маркера активности заболевания оценивалась концентрация соматотропного гормона на фоне перорального глюкозотолерантного теста. Электронейромиография (ЭНМГ) проводилась по стандартной методике. Оценивались показатели чувствительных и двигательных волокон нервов рук. Всем пациентам определялась скорость проведения импульса по афферентным (СПИ афф.) и эфферентным (СПИ эфф.) волокнам, оценивались амплитуды сенсорного потенциала, М-ответа и терминальная латентность М-ответа. Полученные результаты сравнивались с референтными значениями по возрасту и полу. Статистический анализ данных проводили в программе STATISTICA, версия 10.0. Все экспериментальные данные представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Использовали следующие статистические критерии: тест Шапиро-Уилка для проверки гипотезы о нормальности распределения; Т-тест Стьюдента для зависимых выборок при сопоставлении показателей до и после лечения, Т-тест Стьюдента при сопоставлении показателей в двух независимых группах; тест Фишера при сопоставлении частоты встречаемости признака в двух независимых группах. Различия считали значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Биохимический контроль акромегалии (нормализация ИФР-1) имели 15 пациентов. У 6 пациентов ИФР-1 был выше референсных значений (группа без полного биохимического контроля акромегалии). Сенсорные нарушения срединных нервов (снижение амплитуды сенсорного ответа, снижение СПИ афф.) были более выражены у пациентов с неполной ремиссией акромегалии ($P < 0,05$). Моторные нарушения срединных нервов (снижение СПИ эфф., увеличение латентности М-ответа, снижение амплитуды М-ответа) были более выражены у пациентов с неполной ремиссией акромегалии ($P < 0,05$). В ходе электронейромиографического обследования нами были обнаружены легкие и умеренно выраженные поражения сенсорных и моторных волокон у пациентов с полной ремиссией акромегалии. У пациентов с неполной ремиссией акромегалии было выявлено более выраженное поражение сенсорных и моторных волокон.

Выводы. Выраженность электрофизиологических нарушений у пациентов с акромегалией зависит от биохимического контроля заболевания. Для пациентов с полной ремиссией акромегалии характерны менее выраженные сенсорные и моторные нарушения, которые регистрируются по данным ЭНМГ. Это необходимо учитывать при разработке алгоритма лечения невропатий верхних конечностей у пациентов с акромегалией.



АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Журавлев М.Н.¹, Арабханян М.А.¹, Брутян Г.С.¹, Муратова Л.Х.¹,
Постникова Т.В.¹, Кравченко А.В.¹, Лукьяненко А.В.¹,
Пономарева Е.А.¹, Бакиева Р.Ф.¹, Иванникова Е.А.²

¹ГБУЗ ТО «ОКБ №2»,

²ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России,

г. Тюмень

Актуальность. Доля пациентов с инфарктом головного мозга, которым выполнены эндоваскулярные вмешательства (ЭВ) с лечебной целью, обозначена одним из ключевых индикаторов реализации Проекта «Федеральный инцидент 9», целью которого является улучшение демографической ситуации за счет снижения избыточной смертности и увеличения ожидаемой продолжительности жизни до 78 лет к 2030 г. Также, этот показатель служит критерием эффективности и качества работы сосудистых центров. При целевом показателе 2% в 2024 г. необходимо к 2030 г. достичь 5%. Основанием выбора данной технологии лечения острого ишемического инсульта (ИИ) является высокая доказательная база ее эффективности, закрепленная в зарубежных и отечественных клинических рекомендациях, сформированных на принципах доказательной медицины. (Уровень убедительности рекомендаций – А, Уровень достоверности доказательств – 1). В сочетании с тромболитической терапией (ТЛТ) эта технология не только позволяют расширить «терапевтическое окно», но и эффективно восстанавливать кровоток при наличии проксимальной окклюзии. Достижение целевого показателя требует проведения анализа с выявлением причин в случае его снижения, и поиска путей повышения.

Цель. Провести анализ работы Регионального сосудистого центра (РСЦ) на баз ГБУЗ ТО «ОКБ №2» г. Тюмени, определить прогностические факторы при сравнении показателей в группе живых и умерших.

Материалы и методы. В течение последних лет отмечается стабильный рост числа пациентов, поступивших с диагнозом ИИ. Если в 2022 г. было пролечено 1544 пациента, то в 2023 г. 1713, а в 2024 г. 1812 пациентов. Активное внедрение в практику ЭВ в течение последних 3х лет позволило достичь 2,5% показателя в 2022 г., когда было выполнено 38 вмешательств. В 2023 выполнено 87 ЭВ, что составило 5,1%. В 2024 г. выполнено 139 ЭВ, что составило 7,6% от всех ИИ.

Результаты и обсуждение. Как показал анализ работы за 2024 г. в группе пациентов с ЭВ женщины составили 57,5%. Средний возраст 71 год (min-39, max-98). Пациенты старше 80 лет составили 26%. 10 пациентов поступили переводом из других ЛПУ. В 3-х случаях имел место госпитальный инсульт. Кардиоэмболический патогенетический вариант инсульта установлен в 40% случаев. При отборе пациентов ориентировались на значения шкалы ASPECTS. Только в 2-х случаях выполнялось ЭВ у пациентов с баллом шкалы 5 и 4. Тяжесть инсульта по шкале NIHSS не являлась ограничивающим фактором при отборе на ЭВ. Средний балл в группе составил 15,9 (min-4, max-39). Время развития симптоматики до 6 часов отмечено в 77% случаев. Расширение временного интервала >6 и <24 часов с оценкой КТ перфузии было использовано в 23% случаев. При поступлении пациентов в 4,5



часовом интервале и при отсутствии противопоказаний проводилась этапная реперфузия с предшествующей ТЛТ (23%). Основное количество вмешательств было выполнено на сосудах передней циркуляции (131). Левый каротидный бассейн был вовлечен чаще чем правый (75 и 56). Вмешательства на сосудах вертебробазилярного бассейна выполнялось у 8 пациентов. В разных сочетаниях имелась окклюзия ВСА (34), М1 сегмент СМА (83), М2 сегмент СМА (58). А1 сегмент ПМА (2). Преимущественной технологией ЭВ была тромбоспирация (85). Тромбоэкстракция использована в 9 случаях. В 45 случаях имело место их сочетание. В 18 случаях при окклюзии ВСА дополнительно выполнено стентирование. Среднее время выполнения ЭВ составило 59 мин (min-10, max-180). Восстановление кровотока после одного «прохода» достигнуто в 66 случаях. В 17 случаях потребовалось 2, а в 56 случаях ≥ 3 «проходов». Восстановление кровотока в соответствии со шкалой mTICI составило: III – у 98 пациентов, IIa – у 7 пациентов, IIb – у 20 пациентов, IIc – у 7 пациентов, I – у 5 пациентов, 0 – в 11 случаях. Госпитальная летальность в группе ЭВ составила 20,9%. На 2 этап реабилитации направлено 35 пациентов, на паллиативные койки переведено 25 пациентов. Средний балл шкалы mRs при выписке составил 3,4.

Выводы. По результатам проведенного анализа сделана попытка определить прогностические факторы при сравнении показателей в группе живых и умерших. Значимого различия в половом и возрастном составе, включая пациентов старше 80 лет не отмечено. В группе с неблагоприятным исходом был ниже средний балл шкалы ASPECTS и выше балл шкалы NIHSS, что являлось отражением исходной тяжести ИИ. Наиболее значимым негативным фактором являлось продолжительное время выполнения процедуры и количество ≥ 3 «проходов» в группе умерших. В группе умерших в 2,5 раза чаще встречались пациенты с онкологической коморбидностью и в 1,5 раза чаще пациенты, принимавшие антикоагулянты. Среди благоприятных прогностических факторов следует отметить лучший исход у пациентов, которым проводилась этапная реперфузия (ТЛТ+ЭВ).

ГЕМИМАСТИКАТОРНЫЙ СПАЗМ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ПАРРИ-РОМБЕРГА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Пархач Л.П.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Гемимастикаторный спазм (ГМС) представляет собой краниофациальное двигательное расстройство, проявляющееся преимущественно односторонними непроизвольными сокращениями жевательной мускулатуры тонического и/или клонического характера, приводящими к нарушению движений в височно-нижнечелюстном суставе, затруднению речи, развитию болевого синдрома. К наиболее распространенным триггерам, вызывающим развитие гиперкинеза при ГМС, относятся жевание, разговор, смех.

В мировой литературе описано около 100 случаев ГМС, что свидетельствует о редкой встречаемости данного варианта двигательного расстройства. Заболевание может протекать как изолированно, так и в сочетании с прогрессирующей гемиатрофией лица (синдром Парри-Ромберга).



Редкая встречаемость ГМС, возможность его сочетания с гипотрофией лицевой мускулатуры нередко являются причиной для постановки ошибочного диагноза, что может отсрочить оказание необходимой медицинской помощи.

Цель исследования. Предоставить описание собственного клинического наблюдения редкого варианта краниофациального двигательного расстройства в форме гемимастикаторного спазма, сочетающегося с проявлениями прогрессирующей гемиатрофии лица.

Материалы и методы. Данные клинического исследования, лабораторных и инструментальных методов диагностики, литературные источники.

Результаты и обсуждение. Пациентка И., 46 лет, обратилась с жалобами на непровольные болезненные сокращения жевательной мускулатуры слева, затрудняющие разговор, прием пищи, продолжительностью от нескольких секунд до 2 минут, частота приступов до 50 в сутки, триггер – жевание, разговор, стресс; «похудение» левой половины лица и языка.

Заболела 7 лет назад, когда появилось непровольное кратковременное сокращение жевательной мускулатуры слева, затрудняющее разговор. Постепенно отметила нарастание частоты и продолжительности насильственных сокращений. Наблюдалась у невролога по месту жительства с диагнозом «гемифациальный спазм». Амбулаторно проведено обследование: МРТ головного мозга – патологии не выявлено; УЗИ мягких тканей шеи, слюнных желез – вариант нормы; ЭЭГ – данных за эпилептиформную активность не получено. На фоне приема миорелаксантов центрального действия, противосудорожных препаратов эффекта не отметила. Через 3 года у пациентки постепенно развилась гипотрофия мышц нижней части левой половины лица и языка.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована верно, адекватна. ЧН: зрачки D=S, глазные щели S>=D, корнеальный рефлекс вызывается, нистагма и диплопии нет, движения глазных яблок в полном объеме. Оскал симметричен. Гипотрофия мышц нижней части лица слева – круговой мышцы рта, подбородочной мышцы, щечной мышцы. Левая жевательная мышца плотная на ощупь, гипертрофирована, наблюдается ее частый тонический спазм. Ограничено открывание рта. Гипотрофия левой половины языка. Глотание, фонация сохранены. Глоточный рефлекс вызывается. Рефлексов орального автоматизма нет. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Сухожильно-периостальные рефлексы с рук и ног D=S, средней живости. Подошвенные и брюшные рефлексы вызываются D=S, патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчива. Пальценосовую, коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно. Расстройств поверхностной чувствительности не выявлено. Суставно-мышечная чувствительность не нарушена. Менингеальных знаков нет. Походка в норме.

Обследована в условиях неврологического стационара. МРТ головного мозга + TOF + Fiesta: очагов патологической плотности в веществе головного мозга не выявлено. Данных за нейроваскулярный конфликт нет. Развернутая диагностика склеродермии, IgG (иммуноблот антинуклеарных антител: анти-Scl-70, CENT-A, CENT-B, RP11, RP155, Fibrillarlin, NOR90, Th/To, PM-Scl 100/75, Ku, PDGFR, Ro-52): отрицательно. Компьютерная томография головного мозга с прицельным исследованием костей основания черепа: костно-деструктивных изменений не выявлено. Осмотрена дерматологом: данных за патологию кожных покровов не выявлено. Осмотрена ревматологом: данных за системное заболевание соединительной ткани нет.



На основании жалоб пациентки, данных анамнеза, объективного статуса, результатов лабораторных и инструментальных исследований выставлен диагноз: гемимастикаторный спазм слева с частыми пароксизмами. Прогрессирующая гемиатрофия лица слева (синдром Парри-Ромберга). Дифференциальный диагноз проводился с гемифациальным спазмом, фокальной мышечной дистонией в форме оромандибулярного гиперкинеза, бруксизмом, объемным процессом головного мозга с вовлечением двигательной порции тройничного нерва.

Выводы. Редкая встречаемость ГМС, разнообразие клинических симптомов, присущих заболеванию, возможное сочетание с проявлениями прогрессирующей гемиатрофии лица требуют от врача-невролога проведения тщательного дифференциально-диагностического поиска с целью предотвращения постановки ошибочного диагноза, в частности, гемифациального спазма и других вариантов краниофациальных двигательных расстройств.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ И ТРЕНИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С АУДИОВИЗУАЛЬНОЙ ВИБРОТАКТИЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ У СПОРТСМЕНОВ

Забаровский В.К.¹, Свинковская Т.В.¹, Анацкая Л.Н.¹, Малеваная И.А.²,
Мухамова А.А.², Степанова Е.М.², Гайдыш А.А.²

¹Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии,

²Республиканский научно-практический центр спорта,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Согласно рекомендациям Международного олимпийского комитета по лечению мышечно-скелетных болей у спортсменов, нефармакологические стратегии и мультидисциплинарный подход к управлению болью дает наилучшие результаты при устранении различных комбинаций биомеханических и нейрофизиологических нарушений, а также психосоциальных факторов, оказывающих влияние на болевой синдром.

Цель. Изучить эффективность комплексного использования трех взаимопотенцирующих нефармакологических методов лечения – мануальной терапии (МТ), тренирующей терапии (ТТ) и аудиовизуальной вибротактильной стимуляции (АВВС) в положении «нулевой» гравитации у спортсменов с вертеброгенными болевыми синдромами (ВБС), испытывающими повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 30 спортсменов с ВБС, испытывающих повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки (18 мужчин и 12 женщин), средний возраст 22,6±3,9 года, давность обострения до 2 месяцев. Спортсмены были разделены на 3 группы. Основную группу составили 30 спортсменов с ВБС до курса лечения МТ и ТТ в сочетании с АВВС, группу сравнения – 30 спортсменов с ВБС после курса лечения, в группу контроля вошел 21 здоровый доброволец.



Всем пациентам до и после курса лечения был проведен комплекс клинических и параклинических методов обследования, включая нейроортопедическое и мануальное тестирование, рентгенографию и МРТ позвоночника, определение выраженности субъективного восприятия болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале боли, слуховые когнитивные вызванные потенциалы (КВП) P300, моторные вызванные потенциалы (МВП), психофизиологическое и психологическое тестирование.

Результаты и обсуждение. У 29 (96,6%) пациентов наблюдался умеренный болевой синдром, у 1 (3,4%) – выраженный болевой синдром.

Анализ параметров сенсорной составляющей когнитивного ответа КВП P300 до и после курса лечения продемонстрировал значимое снижение латентности пиков N1 ($p=0,005$) и P2 ($p=0,0001$). Амплитуда межпикового интервала N1/P2 после лечения в сравнении с группой контроля не имела достоверных различий. Динамическая оценка латентности когнитивной составляющей КВП P300 до и после курса лечения в условиях опознания и счета значимых стимулов показала достоверное снижение латентности пика P3 ($p=0,018$), что свидетельствует об ускорении процессов целенаправленного внимания и оперативной памяти. В группе пациентов после курса терапии не наблюдалось достоверных различий пиков N2, P3 с группой контроля, что отражает ускорение когнитивных процессов мозга.

Влияние курса МТ и ТТ в сочетании с АВВС на параметры транскраниальной магнитной стимуляции проявилось в значимом снижении латентности корковых МВП ($p=0,031$). После курса лечения выявлено достоверное уменьшение латентности времени центрального моторного проведения ($p=0,038$). В результате уменьшения выраженности болевого синдрома и коррекции функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата отмечено ускорение времени генерации моторного ответа и проведения импульса от корковых звеньев до сегментарного аппарата на поясничном уровне.

Результаты динамического исследования спортсменов с дорсопатиями с помощью психологических и психофизиологических методов до и после курса МТ и ТТ в сочетании с АВВС в положении «нулевой» гравитации продемонстрировали значимое улучшение показателей наиболее сильной боли за последние 4 недели ($p=0,042$), защитной стратегии преодоления боли ($p=0,028$) и двух показателей вариационной кардиоинтервалометрии – общей мощности спектра сердечного ритма ($p=0,043$) и мощности медленных волн первого порядка ($p=0,018$).

После проведенного курса комплексного лечения значительное улучшение отмечено у 26 пациентов (86,7%), улучшение – у 4 (13,3%). Среднее количество процедур МТ на курс лечения составило $3,10 \pm 1,22$, аудиовизуальной вибротактильной стимуляции – $2,03 \pm 0,81$ процедуры.

Выводы. Комплексное использование МТ и ТТ в сочетании с АВВС в положении «нулевой» гравитации у спортсменов с ВБС, испытывающих повышенные психоэмоциональные и физические нагрузки позволило не только значимо уменьшить выраженность болевого синдрома и увеличить защитную стратегию преодоления боли, но и одновременно нормализовать сенсорное внимание, ускорить процессы целенаправленного внимания и оперативной памяти в результате восстановления нейрональной активности префронтальной и сенсомоторной коры, а также повысить функциональную активность корковых мотонейронов и улучшить психофизиологические показатели сердечной деятельности.



ВЛИЯНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И ЕГО НАРУШЕНИЙ НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА

Закараева Х.Х.

*Клиника Альбатрос,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Было неоднократно доказано, что колебания уровня гормонов в яичниках в течение жизни у женщин, влияют на мозговую активность. Что касается психического здоровья, то накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что периоды эндокринных сдвигов связаны с более высокой частотой расстройств настроения и тревожных расстройств. Сочетание этих гормональных изменений и психических симптомов представляет собой замечательную возможность для изучения взаимодействия различных биологических факторов (например, гормонов, особенностей мозга) и их влияния на психическое здоровье.

Цель исследования. Изучить влияние менструального цикла на психическое здоровье женщины репродуктивного возраста.

Материалы и методы. Произведен анализ научных публикаций ELibrary, PubMed, Google Scholar за последние 5 лет.

Результаты и обсуждение. Менструальный цикл, характеризующийся циклическим повышением и понижением уровня эстрадиола, прогестерона и психоактивных метаболитов прогестерона, вероятно, способствует повышению риска развития тревожных расстройств и посттравматического стрессового расстройства у женщин. Изменения в эмоциональном состоянии, связанные с менструальным циклом, хорошо исследованы. У здоровых женщин психологические и физические симптомы часто обостряются в конце лютеиновой/предменструальной и начале фолликулярной фаз менструального цикла, когда уровень эстрадиола и прогестерона снижается. Кроме того, у женщин наблюдались поздние лютеиновые/предменструальные обострения при различных психических расстройствах, к которым относится и предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР). ПМДР-это тяжелое расстройство настроения с аффективными симптомами, которые усиливаются и ослабевают в соответствии с гормональными колебаниями менструального цикла. Помимо аффективных и поведенческих изменений, связанных с менструальным циклом, существует также ряд прямых биологических воздействий на психическое здоровье. Например, эстроген подавляет передачу дофамина, что имитирует антидофаминергическое действие многих антипсихотических препаратов. Предполагается, что более высокий уровень эстрогена защищает от психических симптомов, таких как психоз, тем самым повышая уязвимость к психозу при низком уровне эстрогена (например, во время менструации, после родов). Эстроген также способствует консолидации памяти за счет усиления активации гиппокампа, что, как было показано в контексте лечения посттравматического стрессового расстройства, облегчает запоминание при угасании стрессового раздражителя. Прогестерон может оказывать анксиолитическое действие за счет увеличения количества аллопрегнанолона и, как следствие, усиления потенцирования ГАМК. Однако другие метаболиты прогестерона не обладают анксиолитическим действием. В условиях стресса прогестерон превращается в кортизол, усиливая реакцию на стресс и ухудшая эмоциональную обработку.



Выводы. Таким образом, прослеживается тесная взаимосвязь между фазами менструального цикла, гормональным фоном и психическими изменениями. Однако взаимодействие гормонального статуса и психических нарушений у женщин репродуктивного возраста требует дальнейшего изучения.

ТАТАРОЯЗЫЧНЫЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ: ОПРОСНИК DASS-42

**Замалетдинов Р.Р., Фатыхова А.Ф., Есин Р.Г., Болгарова Р.М.,
Гамирова Р.Г., Горобец Е.А., Фаттахов И.М.**
*ФГАОУ ВО Казанский (Приволжский) федеральный университет,
г. Казань*

Актуальность. Создание лингвистически и психометрически валидного татароязычного инструментария, предназначенного для диагностики боли, головокружения, депрессии и тревоги является актуальной задачей для Республики Татарстан, которая представляет собой билингвальный регион. Пациентам, которые являются носителями татарского языка и знают русский преимущественно на бытовом уровне, нецелесообразно предлагать в целях диагностики инструменты на русском языке (хотя преимущественно так и происходит за неимением татароязычных версий). Для группы пациентов-билингвов с первым родным татарским языком такая диагностика хотя и возможна, но во многом формальна и неточна: ряд дескрипторов, как показывают результаты проведенных лингвистических экспериментов в выборке из 425 пациентов, билингвы, владеющие татарским языком более свободно, чем русским, понимают искаженно либо не понимают вообще (выбор из предложенного осуществляют наугад, значение единиц объяснить не могут). Это касается как отдельных слов, описывающих ощущения, так и утверждений, верность которых необходимо оценить (как правило, в инструментах в таких случаях используется шкала Лайкерта). При этом от точности описания пациентом его ощущений зависит выявление патофизиологической основы проблемы; адекватность ответов на вопросы, их соответствие реальным ощущениям пациента влияют и на качество диагностики, и на верный выбор терапевтических тактик, если речь идет о болевых синдромах, тревожно-депрессивных расстройствах, головокружении и иных актуальных для клинической неврологии состояниях, в процессе диагностики которых необходим отчет пациента.

Цель. Разработка и адаптация татароязычной версии Шкалы тревоги, депрессии и стресса (DASS-42). Шкала имеет русскоязычную версию (Фаттахов, Горобец 2025), перевод на русский и татарский языки осуществлен с разрешения автора П. Ловибонда.

Методы исследования. Исследование включало 3 этапа: 1. прямой и обратный перевод; 2. лингвистическая валидация и адаптация шкалы; 3. апробация шкалы в выборке из 100 татароязычных информантов. Клиническая база – Университетская клиника, Центр патологии речи Казанского (Приволжского) федерального университета.

Результаты и обсуждение. Разработана татароязычная версия Шкалы тревоги, депрессии и стресса (DASS-42) «Депрессия, шомлану һәм стресс шкаласы». Перевод DASS осуществлен с учетом языковых особенностей оригинального языка шкалы и татарского языка. Обратный перевод осуществлен двуязычным специалистом-медиком, одинаково



во хорошо владеющим татарским и английским языком, не знакомым с англоязычным оригиналом опросника. Процедура обратного перевода не выявила существенного несоответствия англоязычной версии DASS и перевода на татарский язык. Процедура лингвистической валидации, проведенная в выборке из 100 татароязычных информантов, не обнаружила значимых затруднений в восприятии переводных формулировок. По замечаниям информантов в текст опросника внесены правки.

Выводы. Татароязычная версия Шкалы депрессии, тревоги и стресса (DASS) может использоваться в клинической практике для выявления депрессии, тревоги и стресса. Перспективной исследования является психометрическая валидация в выборке пациентов с высоким уровнем депрессии и тревоги, выявленным с помощью других инструментов на татарском языке.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ-ДЕТСКИЙ НЕВРОЛОГ (ВРАЧ-НЕВРОЛОГ) ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ СИМПТОМОВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ ДО 3 ЛЕТ

Захаревич О.Ю.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр
медицинской экспертизы и реабилитации»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Признаки расстройств аутистического спектра (РАС) у детей могут появляться достаточно рано, однако, заболевание и симптоматика носят индивидуальный характер. Ранние признаки РАС могут проявляться адекватным поведением ребенка – он нетребователен, спокоен и независим. У таких детей в возрасте до 6 месяцев комплекс оживления носит своеобразный характер, эмоционально реагирует не на близких людей, а на предмет, угол кровати, собственную руку и т.д.; в эмоциональной сфере не проявляет очевидных эмоций. Ребенок с признаками РАС проявляет особенности тактильного контакта, избегая его или может быть спокоен лежа в кровати, или быть эмоционально возбужденным и плакать на руках. В возрасте 9 месяцев он не стремится к визуальному контакту, может казаться, что он не смотрит в глаза (взгляд мимо, «через»). Ребенок не реагирует на свое имя, он чувствителен к звукам, запахам, свету; к году жизни отчетливо заметна задержка или отсутствие развития разговорной речи (лепет, имитация звуков), не сопровождающаяся попытками компенсировать ее другими формами общения, например, жестами. В возрасте от года до 3 лет крайне редко использует жесты для указания на какие-либо предметы (мебель, игрушки) или «заменяет» рукой взрослого. Ребенок не понимает простых, поэтапных инструкций. Испытывает значительные трудности в вербальной коммуникации. До определенного момента ребенок пытается проявлять вербальную активность, однако в активной речи появляются высокие звуки в виде «вокализации» либо эхолалии. Ребенок с признаками РАС не стремится к взаимодействию со сверстниками, не включается в совместную игру с ними. Проявление эмоций у таких детей не всегда понятно окружающим и соответствует ситуации, они могут плакать или смеяться вне смыслового контекста.



Цель исследования. Определить риск аутизма у детей с признаками РАС в возрасте до 3 лет.

Материалы и методы. Исследование выполнялось в рамках Гранта Президента Республики Беларусь в сфере здравоохранения на 2023 г. по теме «Разработать и внедрить метод психокоррекции агрессивного поведения у детей с аутизмом». В исследовании применялся модифицированный опросник для детей (Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT).

Результаты и обсуждение. В исследовании приняли участие 32 ребенка с признаками РАС, проживающих в г. Минске и Минской области. Нами выполнена стратификация по полу детей с признаками РАС в возрасте до 3 лет (М/Д=25/7 (78,1%/21,9%)). По результатам исследования установлено, что у 17 (53,1%) детей с признаками РАС выявлен низкий риск аутизма, у 11 (34,3%) – средний риск аутизма, у 4 (12,6%) – высокий риск аутизма.

При установлении низкого риска врачу-детскому неврологу (врачу-неврологу) следует провести повторную диагностику по достижению ребенком 2 лет. При установлении среднего риска следует использовать дополнительное пошаговое интервью (второй этап M-CHAT-R/F) для получения дополнительной информации об ответах, указывающих на риск РАС, которое проводит специалист. По результатам интервью врач-детский невролог (врач-невролог) направляет ребенка с выявленным риском аутизма в центр раннего вмешательства по месту жительства или месту пребывания для определения ему тактики оказания медицинской и психолого-педагогической помощи.

При установлении высокого риска аутизма врач-детский невролог (врач-невролог) направляет ребенка с признаками РАС к врачу-психиатру детскому (врачу-психиатру-наркологу) в государственную организацию здравоохранения по месту жительства или месту пребывания для оказания специализированной помощи. Порядок оказания медицинской помощи пациентам с РАС установлен инструкцией, утвержденной приказом МЗ РБ № 1265 от 20.09.2022 года.

Выводы. Опросник M-CHAT-R является инструментом для выявления риска аутизма у детей с признаками РАС в возрасте до 3 лет врачом-детским неврологом (врачом-неврологом), что будет способствовать раннему выявлению признаков РАС, а также получить своевременную медицинскую и психолого-педагогическую помощь в центрах раннего вмешательства и иных организациях здравоохранения и образования.

ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ВИРУСНЫХ МИЕЛИТОВ У ДЕТЕЙ

Иванова Г.П.¹, Скрипченко Е.Ю.¹, Скрипченко Н.В.¹,
Жданов К.В.², Астапова А.В.²

¹ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России, ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,

²ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России,

Санкт-Петербург

Актуальность. Инфекционные поражение спинного мозга у детей чаще имеют вирусную этиологию и отличаются высокими рисками развития неврологического дефи-



цита в исходе, в связи с компактностью расположения проводящих путей и нейронов в спинном мозге и недостаточной эффективностью существующих схем терапии.

Цель. Разработать способ лечения вирусных миелитов у детей и сравнить его эффективность с другими схемами терапии.

Материалы и методы. Разработан способ терапии вирусных миелитов у детей, который включает следующие препараты: метилпреднизолон в дозе 10 мг/кг/сутки не более 1 г в сутки в/в в течение 3-5 дней, рекомбинантный интерферон-альфа2b по 500 тыс. МЕ 2 раза в сутки в форме суппозиторий ректально детям в возрасте от 1 года до 5 лет и по 1 млн. МЕ в/м 1 раз в сутки детям в возрасте от 5 лет и старше в течение 10-14 дней, рибавирин в дозе 10 мг/кг/сутки внутрь в течение 21-30 дней, а также рекомбинантный интерлейкин-2, который назначается с 4-6 суток терапии по 0,25 мг детям с 1 года до 7 лет в/в 1 раз в сутки и по 0,5 мг детям от 7 лет и старше в/в 1 раз в сутки в течение 3-5 дней. При установлении герпесвирусной этиологии миелита прием рибавирина заменяется на введение ацикловира в дозе 30-45 мг/кг/сутки в/в. Пациентам с гипогаммаглобулинемией вводится нормальный человеческий иммуноглобулин в/в в курсовой дозе 1 г/кг. Оценка эффективности данного способа лечения вирусных миелитов проводилась у 48 детей в возрасте от 1 года до 15 лет, составивших основную группу. Диагноз вирусного миелита устанавливался на основании стандартного комплекса клинических, МРТ, ЭНМГ параметров, результатов лабораторной и этиологической диагностики ЦСЖ, крови, фекалий, мазков из ротоглотки методами ИФА и ПЦР на группу актуальных вирусных и бактериальных агентов. Группу сравнения составили 36 детей с вирусными миелитами, которым назначались другие схемы лечения. Оценку тяжести неврологического дефицита проводили по шкале Рэнкина при выписке из стационара и через 1 год катамнеза.

Результаты и обсуждения. Пациенты обеих групп имели парапарезы (n=42), тетрапарезы (n=33), монопарезы (n=9) со снижением мышечной силы от 4 до 0-1 балла, проводниковые нарушения чувствительности – в 42,8%, расстройство функции тазовых органов – в 55,9%, общеинфекционные симптомы – в 86,9%, лейкоцитоз в ЦСЖ в среднем 75 ± 43 клетки в 1 мкл – в 90,4%. Миелиты сопровождались развитием спастических парезов – в 48,8%, вялых – в 29,8%, их сочетанием – в 21,4%. Из 84 детей с вирусными миелитами у 46 (54,8%) была установлена энтеровирусная этиология, у 20 (23,8%) – герпесвирусная, у 3 (3,6%) – вирус клещевого энцефалита, у 15 (17,9%) – вирусная этиология осталась не расшифрованной. Продолжительность нарастания неврологических симптомов составила от 2 до 7 суток. Лихорадка наблюдалась в 79,8% (n=67), респираторные симптомы – у 80,9%, экзантемы – у 13,1%, кишечный синдром – у 8,9%. Общемозговые симптомы: оглушение, головную боль, рвоту имели 13,1% детей. На МРТ спинного мозга очаговые изменения были выявлены в 92,9% (n=78), а МР-признаки отека мозга – в 75%. Очаги локализовались в области шейных (79,5%), грудных (19,2%), поясничных (8,9%) сегментов спинного мозга, с вовлечением конуса – в 5,1%. В большинстве случаев (n=68) очаг измененного МР-сигнала был одиночный и распространялся на 3 и более сегментов. Поражение 1-2 сегментов спинного мозга отмечалось в 12,8% (n=10). Очаги в головном мозге (в стволе, таламусах) имели – 10,7% больных. Оценка эффективности терапии в основной группе показала, что 56,3% пациентов при выписке не имели нарушений жизнедеятельности, что соответствовало 0 или 1 баллу по шкале Рэнкина, а через год – 72,9% детей. В группе сравнения отсутствие нарушений жизнедеятельности



при выписке наблюдалось только в 16,6%, а через 1 год в 24,9% ($p < 0,05$ с основной группой). При этом полное клиническое выздоровление с отсутствием парезов (0 баллов по шкале Рэнкина) в основной группе имели при выписке -25%, а через 1 год - 33,3%, а в группе сравнения: при выписке только -2,7% и через 1 год -5,5%. Кроме того, через 1 год у пациентов группы сравнения в 30,6% сохранялись выраженные или грубые нарушения жизнедеятельности (4-5 балла), тогда как в основной группе таких неблагоприятных последствий в исходе не отмечалось. Развитие тяжелых и осложненных форм вирусных инфекций, к которым относятся вирусными миелиты, как правило, сопровождается развитием лимфопении, нарушениями интерфероногенеза и адаптивного клеточного иммунного ответа у пострадавших в результате первичных и вторичных факторов иммунологической недостаточности, имеющих «фоновый» характер и/или обусловленных влиянием вирусных агентов, что определяет необходимость компенсации этих нарушений путем назначения иммуностимулирующих препаратов.

Выводы. Доминирование энтеровирусов в этиологии вирусных миелитов определяет назначение в качестве стартового противовирусного препарата – рибавирин, применение которого рекомендуется сочетать с рекомбинантными цитокинами. Доказана терапевтическая эффективность разработанного авторами способа терапии вирусных миелитов у детей, позволяющего обеспечить лучшее восстановление неврологического дефицита как к моменту выписки из стационара, так и через год катамнеза в сравнении с другими схемами лечения.

СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ДИСЕКЦИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Иринчинова А.А.

*ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России,
г. Новосибирск*

Актуальность. Диссекция внутренней сонной артерии представляет собой одно из актуальных направлений в неврологии и сосудистой хирургии, являясь риском по возникновению ишемического инсульта, в частности у лиц молодого возраста, даже при отсутствии традиционных факторов риска, таких как артериальная гипертония и атеросклероз. Ранняя диагностика и своевременное лечение могут значительно снизить риск инвалидизации и улучшить прогноз в этой группе пациентов.

Цель исследования. Изучить клинические проявления пациента с диссекцией внутренней сонной артерии, факторы риска данного состояния, возможные осложнения и методы лечения.

Материалы и методы. Проведен анализ анамнестических данных, клинического, лабораторного и инструментального методов обследования пациента с диссекцией внутренней сонной артерии.

Результаты и обсуждение. Пациент 50 лет с жалобами на остро возникшее нарушение речи. Из данных анамнеза – за 3 дня до госпитализации после физической нагрузки, возникла головная боль и слепота на левый глаз, которые самостоятельно купировались. Проведены магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга,



церебральная ангиография, по результатам которой подтверждена протяженная диссекция С1 сегмента левой внутренней сонной артерии (ВСА) со стенозированием просвета до 75%. Установлен стент в левой ВСА. На 6-е сутки госпитализации у пациента вырос неврологический дефицит в виде развития правостороннего гемипареза до 2б. По данным МРТ головного мозга выявлены новые очаги ишемии в веществе левого полушария. Состояние расценено как прогрессивное течение ишемического инсульта. С целью исключения диссекции интракраниального отдела ВСА (дистальнее установленного стента) повторно выполнена церебральная ангиография, по результатам которой выявлена диссекция М1-сегмента левой средней мозговой артерии со стенозом 70%, однако ввиду высокого риска осложнений, было продолжено консервативное лечение. На фоне терапии и реабилитации отмечена положительная динамика в виде нарастания силы в правых конечностях до 4б, улучшения речевой функции.

Выводы. Описанный клинический случай подтверждает важность тщательного сбора анамнеза и настороженности в отношении диссекции даже при отсутствии явных факторов риска. В случаях, когда оперативное вмешательство влечет за собой большие риски осложнений, комплексное лечение, включающее консервативную терапию, физиотерапию, ЛФК, работу с афазиологом, способствует значительному улучшению речевых и двигательных функций, что подчеркивает важность реабилитации на ранних этапах восстановления.

ОТВЕТЫ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА НА ЛОКАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕРМИЮ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ШЕЙЕРМАН-МАУ

Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Кандыбо А.А., Хомушко И.С.

*РНПЦ травматологии и ортопедии,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Этиология болезни Шейермана-Мау мало известна и связана с синдромом дисплазии соединительной ткани. Изменения в вегетативном регулировании при таком заболевании могут проявляться нарушением интегративных нервных ответов на привычные стимулы в юношеском возрасте, когда завершается морфофункциональное созревание организма.

Цель исследования. Изучить вазомоторные реакции при регистрации реограммы нижних конечностей с применением провокационного локального нагревания стоп.

Материалы и методы. Состояние регионарного кровотока нижних конечностей оценивали методом РВГ (объемная скорость кровотока, Q , $\text{см}^3/\text{мин}/100\text{г}$) с использованием тепловой пробы (ТП) путем нагревания обеих стоп электроприбором в комфортном режиме (41°). Рассчитывали Q в области стоп в покое через 3 и 5 минут ТП. Оценивали направленность, симметричность и длительность реакции кровотока на прямое провокационное воздействие. Оборудование: реограф «Рео-Спект-3» (Нейрософт, РФ). В исследовании участвовало 25 подростков обоего пола (10-16 лет) с кифотической деформацией ($38-58^\circ$) на почве ювенильного остеохондроза в сочетании с грудно-поясничным сколиозом и с разной степенью сужения передней субарахноидальной камеры



в грудном отделе и задней – в шейном отделе. В зависимости от этапа патологического процесса было сформировано 2 группы: I-группа – подростки (n=11) без МРТ-признаков клиновидных изменений позвонков; II-группа (n=14) – подростки с разной клиновидной комбинацией (C7,Th1-Th12).

Результаты. Показатели объемного кровотока бедра и голени обеих нижних конечностей не отличались от аналогичных у 15 детей 10–15 лет без диспластической патологии. В области стоп уровень кровотока значительно превышал нормативные значения ($5,51 \pm 1,99$ против $3,63 \pm 0,77$ см³/мин/100г, $p=0,01$), что характерно для детей более младшей возрастной группы. В области стопы отмечались 2 вида реограмм. Нормотонический характеризовался быстрым подъемом анакротической (период наполнения) и быстрым спадом катакротической фазы (период изгнания), РИ (амплитуда кровенаполнения) 0,72–0,96 у.е., $\alpha/T_{кат}$ (отношение времени быстрого наполнения к длительности катакроты) не превышало 0,2 у.е. Близкий к гипертоническому типу имел низкие значения РИ, положим нисходящий спуск, $\alpha/T_{кат}$ превышало 0,2 у.е.. Одновременные признаки повышенного (увеличение $\alpha/T_{кат}$) и пониженного тонуса (высокий уровень кровенаполнения (Q, см³/мин/100см³) при низком РИ у.е.) указывают на наличие противоположных функциональных состояний. Это, по нашим наблюдениям, характерно для пациентов с вертеброгенными синдромами и частичным нарушением проводимости спинного мозга с обозначением, как «патологический».

При ТП в формировании адаптивного ответа участвовали 5 типов реакций объемного кровотока стоп: 1 – пролонгированная (характерна для здоровых лиц), ТГ симметрично наблюдается через 3 мин. и последующие 2 мин; 2 – быстрая реакция, кратковременный прирост перфузии через 3 мин ТП, сменяется в последующие 2 мин. парадоксальной реакцией; 3 – замедленная, характеризуется наступлением ТГ во второй фазе ТП; 4 – парадоксальная, когда уровень кровотока в ответ ТП симметрично понижается; 5 – разнонаправленная на обеих стопах.

В первой группе у 10 из 11 подростков в покое в области стопы регистрировалась патологическая реоволна. – у 3-х (30%); замедленная – у 1-го (10%); разнонаправленная, быстрая и пролонгированная - по 2 подростка (20%) в каждой категории. Во второй группе отмечали патологическую форму реограммы у 5 из 14 подростков (35%) и все 5 типов адаптивного ответа, у 9 – нормальная форма реоволны сочеталась с пролонгированной у 5 (55%), и быстрой – у 4 (45%) реакцией на ТП.

Выявленные различия при проведении рефлекторных температурных проб отражают адаптационные особенности регуляторных механизмов. В группе подростков с разной комбинацией клиновидных позвонков в грудном отделе превалировала нормальная форма реоволны стопы с быстрой или пролонгированной реакцией на ТП. У подростков на начальном этапе развития заболевания, отмечалась патологическая форма, указывающая на снижение скорости пульсовой волны, и разные типы реагирования на ТП. Такая комбинация признаков отражает преобладание дистонического типа вертеброгенного сосудистого синдрома.

Заключение. Формирование целостного терморегуляторного ответа осуществляется соматомоторным отделом ЦНС и симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Таким образом, полученные наблюдения позволяют предположить, что прогрессирование деформации позвоночника до определенного этапа сопровождается более устойчивым их взаимодействием с повышением адаптивных возможностей организма.



ОСОБЕННОСТИ ПОДХОДА К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ К БЕЛКУ CGRP

Касаткина Е.Е., Михайлюк И.Г.

*ООО «Центр доказательной медицины»,
г. Ярославль*

Антитела к кальцитонин-ген родственному пептиду (далее – антитела к CGRP) являются одним из новых и безопасных способов лечения хронической мигрени. Опыт применения данных препаратов постепенно накапливается; однако и само заболевание имеет множество клинических фенотипов, требующих индивидуального подхода. Нередко требуется сочетание лекарственной и биологической профилактики, а также поведенческих методов для оптимального снижения интенсивности и количества приступов головной боли с учетом триггеров и коморбидности.

Клинический пример 1. Пациентка К., 30 лет. С 2021 года наблюдалось учащение приступов головной боли, соответствующих критериям мигрени, до 12-15 раз в месяц, ВАШ 8 баллов (ранее боль была эпизодической и менее интенсивной); также присутствовала постоянная фоновая головная боль. Имело место злоупотребление НПВС и суматриптаном. С 2022 года начала применение топирамата 100 мг/сут. 4 месяца с урежением частоты и интенсивности боли на 50% и купированием фоновой боли; однако наблюдалось развитие депрессивного эпизода средней степени тяжести и аллопечия, что заставило изменить тактику лечения. Топирамат заменен на венлафаксин 150 мг/сут., далее в течение 3 месяцев наблюдалось возрастание частоты головной боли до 10-12 раз в месяц, злоупотребление золмитриптаном. В 2024 году в терапию введен фреманезумаб 225 мг/1,5 мл подкожно 1 р/мес. Первые 3 месяца лечения наблюдался эффект, сходный с применением топирамата (снижение интенсивности и количества головных болей на 50%), однако результат удержать не удалось (при исключении триггеров). Возможно, имел место эффект «истощения» анти-CGRP; также между инъекциями наблюдался эффект «выведения» препарата. Было решено заменить фреманезумаб на эренумаб 70 мг/мл 1 р./мес. (на фоне продолжения применения венлафаксина). Наблюдение в течение 3 месяцев показало улучшение в виде снижения интенсивности и частоты головной боли на 50%.

Клинический пример 2. Пациентка Б., 36 лет. Обратилась в ноябре 2024 года с жалобами на несистемное головокружение и головную боль, соответствующую критериям хронической мигрени. Кроме того, пациентка периодически проходит лечение по поводу железодефицитной анемии легкой степени, а также у нее наблюдается тревожное расстройство (работает с психологом). От лекарственных методов профилактики мигрени и тревоги пациентка отказалась; применяется фреманезумаб 225 мг/1,5 мл подкожно 1 р./мес., вестибулярная гимнастика. На протяжении 6 месяцев наблюдается снижение ощущения головокружения, интенсивности и частоты головной боли на 75%.

Клинический пример 3. Пациентка А., 42 года. Головная боль 15-17 раз в месяц несколько лет, соответствует критериям хронической мигрени. По поводу рекуррентной



тревожной депрессии постоянно принимает сертралин 150 мг/сут. 7 месяцев с положительным эффектом в виде ремиссии на протяжении 5 месяцев. В 2024 году в терапию введен фреманезумаб 225 мг/1,5 мл подкожно 1 р./мес. на 6 месяцев, после чего приступы мигрени не беспокоили.

Выводы. Данные клинические примеры иллюстрируют необходимость индивидуального подхода к лечению хронической мигрени, учета коморбидности, в том числе с психоэмоциональными нарушениями, часто сопутствующими хронической боли, даже при применении биологической терапии. Устойчивость эффекта анти-CGRP пока остается вопросом, требующим наблюдения и исследования.

ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ПРИ ОПОЯСЫВАЮЩЕМ ЛИШАЕ

Кдирбаева Ф.Р.

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
г. Ташкент, Узбекистан*

Актуальность. Актуальность изучения, опоясывающего лишая в настоящее время обусловлена широкой распространенностью заболевания, повсеместно имеющей тенденцию к увеличению. Рост заболеваемости опоясывающим герпесом и постгерпетической невралгией может быть связан с демографическими изменениями («постарение» населения планеты) и с увеличением числа лиц с пониженным иммунитетом.

Цель. Анализ клинических особенностей и лечения, опоясывающего лишая и постгерпетической невралгии среди пациентов.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное изучение анкет 28 пациентов, перенесших опоясывающий лишай, находившихся на амбулаторном лечении.

Результаты и обсуждение. Данные изучения анкет показали, что опоясывающим лишаем и постгерпетической невралгией болели взрослые в возрасте от 45-59 лет – 14 пациентов, в возрасте от 60-74 лет – 10 пациентов, а также 4 пациента в молодом возрасте. Частота вовлечения локализаций постгерпетической невралгии по убыванию ее следующая: поясничная, грудная и шейная, крестцовая. Заболеваемость опоясывающим лишаем среди мужчин была более высокой по сравнению с женщинами. Сезонная изменчивость для при постгерпетической невралгии была отмечена в амбулаторных картах, показывающих высокую вероятность заражения в середине лета. Пациентами указывалась связь начала заболевания с использованием кондиционера. Анализ амбулаторных карт показал повышенную частоту возникновения инфекции опоясывающего лишая у 2 (7%) пациентов с диабетом, также встречается среди пациентов с ХОБЛ 1 (3,5%), у 8 (35%) пациентов с гипертонией и у 4 (14%) пациентов с заболеваниями опорно-двигательной системы. Частота постгерпетической невралгии после опоясывающего лишая высока. Было выявлено, что у 15% пациентов с опоясывающим лишаем отмечалась боль, сохраняющаяся в течении 1 месяца, и у 3% - не менее 3 месяцев после появления сыпи. У пожилых пациентов постгерпетическая невралгия встречалась чаще. В описании боли при постгерпетической невралгии отмечались как продолжительные



даже после полного заживления сыпи. У большинства пациентов постгерпетическая невралгия сопровождалась сильной, постоянной и жгучей болью. Изучение результативности лечения показало, что ранее начало противовирусной терапии снижает риск развития постгерпетической невралгии.

Выводы. В результате ретроспективного изучения амбулаторных карт выявилось, что опоясывающий лишай чаще поражал пациентов среднего и пожилого возраста, пациентов с ослабленным иммунитетом. Лечение противовирусными препаратами уменьшает проявления опоясывающего лишая и его осложнений. Для прогнозирования течения острого периода и возникновения осложнений на дальнейших этапах опоясывающего лишая необходимо учитывать характер имеющихся у больного сопутствующих заболеваний.

СОСТОЯНИЕ СОПРЯЖЕНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО ОБЪЕМНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ЧМТ: КТ-ПЕРФУЗИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Кивенко А.В., Трофимова К.А., Калентьев Г.В., Трофимов А.О.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,

МЛПУ НО «ГКБ№10»,

г. Нижний Новгород

Введение. Линейная скорость и объемная скорость в мозговых артериях достоверно коррелируют друг с другом у здоровых лиц, однако у пациентов со спазмом сосудов и/или тяжелой ЧМТ такие корреляции утрачивают достоверность.

Цель работы. Изучить корреляции между внутричерепным давлением и артериальным и венозным объемным мозговым кровотоком (ОМК) у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) средней и тяжелой степени.

Материал и методы. Пациенты с ЧМТ средней и тяжелой степени (53 женщины; 74 мужчины) были разделены на 3 группы: I группа (среднетяжелая ЧМТ), II группа (тяжелая ЧМТ без хирургического вмешательства) и III группа (тяжелая ЧМТ после операции). Всем пациентам выполнялась перфузионная компьютерная томография (ПКТ), на основании которой измерялся артериальный и венозный объемный мозговой (ОМК) в супраклиноидных отделах обеих внутренних артерий (ОМК в ВСА), и в верхнем сагиттальном синусе (ОМК в ВСС). Полученные данные анализировались методами параметрической и непараметрической статистики. Уровень значимости принимался как $p < 0,05$.

Результаты. В I группе ОМК в ВСА слева и справа достоверно коррелировали между собой ($p < 0,0001$) и с ОМК в ВСС ($p = 0,048$). Во II группе ОМК в ВСА слева и справа также коррелировали ($P < 0,0000001$), но не с ОМК в ВСС. В III группе ОМК в ВСА на стороне удаленной гематомы достоверно не отличался от контрлатерального ОМК в ВСА ($P = 0,680$) и не коррелировал с ОМК в ВСС.

Выводы. Нарастание тяжести ЧМТ сопровождается разобщением артериального и венозного мозгового кровообращения. Для выявления механизмов развития этого несоответствия необходимы дальнейшие исследования.



ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВИРУСНЫЙ МЕНИНГИТ

Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,

г. Астрахань

Актуальность. В настоящее время установлено, что даже легкие формы вирусных менингитов (ВМ) могут иметь в исходе болезни наличие неврологического дефицита, который остается незамеченным при выписке пациента из стационара и в ходе последующего медицинского наблюдения. Одним из наиболее часто встречающимся последствием перенесенного ВМ у детей является нейроциркуляторная дистония - синдром, вызванный дисбалансом вегетативной нервной системы. Основными признаками этого синдрома являются: скачки артериального давления, как в сторону повышения, так и снижения; головокружение; шум в ушах; головные боли; раздражительность; мерзнувшие конечности; боль в области сердца и др.

Цель. Установить частоту встречаемости нейроциркуляторной дистонии у детей, перенесших вирусный менингит, в зависимости от продолжительности медицинского наблюдения

Материалы и методы. Проведено проспективное одноцентровое наблюдательное когортное исследование.

В основную группу исследования были включены 60 пациентов в возрасте $7,6 \pm 1,5$ лет, перенесших ВМ (энтеровирусный, арбовирусный) средней степени тяжести, отобранных простым случайным бесповторным методом. Учитывались случаи болезни, подтвержденные положительными результатами иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР-реакция) крови и/или цереброспинальной жидкости. Состояние вегетативной нервной системы оценивали по анализу жалоб, результатов осмотра, анкеты опросника А.М. Вейна. Продолжительность наблюдения 10 лет после перенесенного ВМ. Группу контроля составили 40 условно-здоровых школьников и подростков, не имеющих в анамнезе наличия органической патологии нервной и сердечно-сосудистой системы.

Основным показателем исследования являлась характер и частота встречаемости нейроциркуляторной дистонии в зависимости от продолжительности наблюдения.

Результаты и обсуждение. После выписки из стационара и в течение первых 6 месяцев после перенесенного ВМ у 9 (15%) из 60 пациентов установлено наличие астенических и эмоциональных расстройств, которые отсутствовали до начала заболевания. Основными признаками этих расстройств являлись: повышенная утомляемость у 6 (66,7%), головная боль у 5 (55,5%), раздражительность у 7 (77,8%), рассеянность внимания у 4 (44,4%) нарушение сна у 3 (33,3%) и др. (от $n=9$). В динамике наблюдения (к 36 мес. наблюдения) количество пациентов с астеническими и эмоциональными расстройствами уменьшилось до 3,4%. Через 10 лет, у детей, перенесших ВМ в возрасте $7,6 \pm 1,5$ лет, в старшем подростковом периоде – $16,9 \pm 0,8$ лет установлено статистически значимое увеличения количества случаев нейроциркуляторной дистонии до 40% (от $n=60$), чаще протекавшей по смешанному варианту – 21,7%. Основными



признаками этого варианта дистонии являлись: скачки артериального давления от высоких до низких значений; тахикардия; головная боль; головокружение; повышенная утомляемость; нарушения сна и др. Доля дистонии с преобладанием симпатикотонии составляла – 11,6% и характеризовалась наличием у пациентов бледности кожных покровов; повышением систолического артериального давления; возбудимостью, нарушением сна. Дистония с преобладанием ваготонии установлена у 6,7%. Основными признаками этого варианта дистонии являлись: гиперемия кожных покровов; усиленное потоотделение; повышенная зябкость; снижение систолического артериального давления; вялость, сонливость; склонность к брадикардии. Необходимо отметить, что в настоящее время количество случаев нейроциркуляторной дистонии в старшем подростковом возрасте имеет тенденцию к значительному росту и может встречаться при различной патологии. Своевременная диагностика и лечение нейроциркуляторной дистонии может способствовать купированию или уменьшению выраженности проявлений этого состояния и улучшению качества жизни больных, перенесших ВМ и другие заболевания.

Основным методом реабилитации детей с нейроциркуляторной дистонией является лечебная физкультура в комплексе с водными процедурами, коррекцией образа жизни и физиотерапией.

Выводы. По результатам данного исследования установлено, что у 15% пациентов, при выписке из стационара определяется наличие нейроциркуляторной дистонии.

У детей, перенесших ВМ в возрасте $7,6 \pm 1,5$ лет в старшем подростковом периоде – $16,9 \pm 0,8$ лет установлено статистически значимое увеличение количества случаев нейроциркуляторной дистонии, чаще протекавшей по смешанному варианту.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Кимирилова О.Г., Харченко Г.А., Александрова Т.В.

ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава Россия,

г. Астрахань

Гемофильная инфекция типа b (Ніb) – одна из ведущих причин детской смертности. Проявления Ніb-инфекции включают: ринофарингит, менингит, панникулит, пневмонию и др. Смертность при гемофильном менингите достигает 20%, а исходы могут включать стойкие нарушения (сенсорная тугоухость, задержка развития).

Цель. Анализ клинико-неврологической симптоматики и исходов генерализованной формы Ніb-инфекции у детей грудного возраста на примерах собственных клинических наблюдений.

Материалы и методы. Проведен анализ клинических случаев генерализованной формы Ніb-инфекции у детей грудного возраста с благоприятным и летальным исходом. Диагноз Ніb-инфекции подтверждался обнаружением ДНК возбудителя в крови и цереброспинальной жидкости.



Результаты и обсуждение. Ребенок Л., 6 мес., поступил с подозрением на менингококковую инфекцию (t тела 38,5°C, геморрагическая сыпь на ногах, возбуждение, гиперестезия, напряжение родничка, умеренная ригидность мышц затылка). ЧДД – 36 в мин., ЧСС – 130 в мин. В зеве умеренная гиперемия слизистой. В анализе крови – лейкоцитоз (13,1×10⁹/л), пал. – 22%, сегм. – 52%, лимф. – 23%, мон.-3%, СОЭ-21мм/ч.; в ликворе – цитоз 125 клеток (72% нейтрофилов). Предварительный диагноз: гнойный менингит. На 4-й день появились болезненные инфильтраты на бедрах до 10 см в диаметре темно-фиолетового цвета, разрешившиеся бесследно к 14-му дню. ПЦР крови и ликвора выявила ДНК *Haemophilus influenzae*. Менингококк исключен. Лечение: цефтриаксон, кортикостероиды, иммуноглобулин, дезинтоксикация, гепарин. Санация ликвора на 20-й день, выписан на 24-й день с выздоровлением. Заключительный диагноз: Гемофильная инфекция сочетанная форма – менингит, блещечный панникулит Вебера-Крисчена.

Ребенок В., 8 мес. Госпитализирован с флегмоной ягодицы на 6-й день болезни, начавшейся с ринофарингита. Состояние тяжелое, t тела 39°C. Кожа ягодиц справа багрово-синюшного цвета. Положительные менингеальные знаки. ЧДД до 56 в 1 мин. Ослабление дыхания справа. ЧСС до 160 в 1 мин. В ОАК - Нб-90 г/л, Эр.-2,8x10¹²/л, лейкоц.-3,8x10⁹/л, пал.-5%, сегм.-71%, СОЭ-46мм/час, прокальцитонин крови -12 нг/мл. Рентгенографически – двусторонняя пневмония. В ликворе -120 клеток (нейтрофилы-65%). Результаты ПЦР крови и ликвора – обнаружено ДНК гемофильной палочки. Через 12 часов после госпитализации появились судороги, нарушения сознания. В последующие 2-е суток прогрессировали церебральная, легочная, сердечная недостаточность. Ребенок умер на 8 сутки от начала болезни (2-е сутки стационарного лечения). Заключительный клинический диагноз: Гемофильная инфекция – менингит, панникулит, пневмония. У ребенка В. гемофильная инфекция начиналась с ринофарингита, который на догоспитальном этапе рассматривался как ОРВИ, а наличие панникулита, как абсцесс ягодицы. Развитие генерализованной формы болезни с очагами в ЦНС (менингит), легких (пневмония), тканях ягодицы (панникулит) в сочетании с несвоевременной диагностикой и лечением гемофильной инфекции явились причиной неблагоприятного исхода.

У пациента Л. острое начало заболевания с неврологической симптоматики и геморрагического синдрома, требовало исключения генерализованной формы менингококковой инфекции (менингит, менингококкцемия). Появление кровоизлияний в подкожно-жировую клетчатку бедер не сопровождалось нарастанием интоксикации, нарушениями гемодинамики, некрозом тканей в месте кровоизлияний, что не характерно для менингококкцемии. Своевременность госпитализации и адекватной терапии способствовали благоприятному исходу болезни.

Этиотропная терапия тяжелых форм гемофильной инфекции включает цефалоспорины III-IV поколения: цефотаксим – 200-300 мг/кг/сут.; цефтриаксон – 100 мг/кг/сут.; аминогликозидов; макролидов и др. в возрастных дозах, курсом не менее 10 дней. Для профилактики используют полисахаридную вакцину. Контактным, непривитым детям до 4-х лет назначают общеукрепляющую терапию и рифампицин.

Выводы. Представленные клинические случаи демонстрируют различные варианты течения генерализованной Нib-инфекции у детей раннего возраста. Вариабельность клинической картины подчеркивает важность своевременной диагно-



стики и адекватного лечения. Задержка в диагностике и специфической терапии могут приводить к неблагоприятным исходам. Профилактика Нiv-инфекции с помощью вакцинации, позволяет значительно снизить заболеваемость и смертность от этого опасного заболевания.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТАКСИЕЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П.

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Проявлением центрального вестибулярного синдрома при рассеянном склерозе (РС) является атаксия, которая обнаруживается почти у 80% пациентов с РС и существенно влияет на их качество жизни. Атаксия при РС обусловлена дисфункцией мозжечковых связей с корой головного мозга, стволом мозга, таламусом и спинным мозгом. Она может быть эпизодической при обострении РС, но быстро становится постоянным симптомом заболевания и неуклонно прогрессирует.

Цель. Оценить глазодвигательные нарушения у пациентов с атаксией при РС.

Материалы и методы. Всем пациентам проводилась расширенная шкала оценки степени инвалидизации (EDSS), выполнялась вестибулометрия с функциональными тестами, степень выраженности атаксии оценивалась по шкалам SARA (шкала для обследования и оценки атаксии) и ICARS (международная объединенная шкала оценки атаксии).

Результаты и обсуждение. Всего обследовано 26 человек с установленным диагнозом рассеянный склероз. Средний возраст пациентов составил $41,3 \pm 9,15$ лет; 10 женщин, 16 мужчин. По типу течения заболевания: первично-прогрессирующее - 8 случаев (31%), вторично-прогрессирующее - 12 случаев (46%), ремиттирующее - 6 случаев (23%). Медиана значения балла EDSS составила 4,5 [2; 6,5] балла.

При оценке степени выраженности атаксии медиана счета по шкале SARA составила 8,5/40 [2; 12] баллов, а по шкале ICARS - 17/100 [7; 33] баллов.

При оценке данных вестибулометрического исследования установлено следующее: спонтанный нистагм выявлялся в 9 случаях из 26 (35%), нарушение плавного слежения в горизонтальной плоскости - в 15 (58%) случаях, в вертикальной - в 24 (92%) случаях, нарушение оптокинетического нистагма в горизонтальной плоскости - в 5 (19%) случаях, в вертикальной - в 9 (35%) случаях, подавление оптокинетического нистагма нарушалось в 13 (50%) случаях, нарушение вестибулоокулярного рефлекса выявлялось у 9 (35%) пациентов, а нарушение подавления вестибулоокулярного рефлекса определялось у 17 (65%) пациентов.

Выводы. Несмотря на невысокую степень выраженности атаксии по данным шкал в обследованной группе выявляется большой процент глазодвигательных нарушений. При этом у большинства пациентов выявляется нарушение плавного слежения, что сви-



детельствует о поражении центральных отделов вестибулярной системы (зрительная кора, медиально-верхние отделы височной доли, средняя часть верхней височной извилины, корковый центр зрения в лобных долях, дорсолатеральные ядра моста, мозжечок, вестибулярные и глазодвигательные ядра), а также нарушение оптикинетического нистагма и, в меньшей степени, вестибулоокулярного рефлексa.

Таким образом, оценка глазодвигательных нарушений у пациентов с атаксией при РС может давать больше сведений о патогенезе координаторных нарушений при данной нозологии.

ПОДТИПЫ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Кокухин А.В.¹, Лебедев И.А.², Осколкова А.О.²,
Волкова Д.О.², Вологдин Д.И.²

¹ГБУЗ ТО «ОКБ №2»,

²ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ» Минздрава России,
г. Тюмень

Актуальность. За последние годы в неврологической практике замечено увеличение частоты встречаемости мультифокального ишемического инсульта, что, возможно, в какой-то мере, связано с более широким применением для его диагностики МРТ в режиме DWI. Его значимость возрастает в связи с увеличением распространенности коморбидной сердечно-сосудистой патологии. Мультифокальные инсульты требуют углубленного изучения патогенетических подтипов для оптимизации диагностики, лечения и профилактики.

Цель. Изучить соотношения патогенетических подтипов мультифокальных ишемических инсультов, согласно классификации TOAST.

Материалы и методы. Проведен анализ 120 клинических историй болезни больных с мультифокальными церебральными инфарктами за период 2023–2024 гг. Подтип ишемического инсульта выставлялся согласно классификации TOAST. Во всех случаях диагноз был подтвержден с помощью МРТ в режиме DWI.

Результаты и обсуждение. Доля женщин и мужчин в изучаемой группе пациентов была практически одинаковой, 50,8% и 49,2%, соответственно.

Средний возраст всех больных равнялся 69+6,2 годам, у мужчин он составил 63+5,7 года, у женщин – 75+6,9 лет.

Наиболее часто встречался криптогенный подтип инсульта – 35,0%, на втором месте по частоте был кардиоэмболический вариант – 27,0%, атеротромботические инсульты составили 26,0%, лакунарные – 9,0%. Инфаркты мозга другой установленной этиологии отмечались в 3,0% случаев. У 84,0% пациентов имелось поражение двух сосудистых бассейнов, у 16,0% – трех бассейнов.

Выводы. В структуре подтипов мультифокального ишемического инсульта отмечается преобладание криптогенных церебральных инфарктов, что может быть обусловлено многофакторностью заболевания, коморбидной сердечно-сосудистой патологией и требует комплексного углубленного обследования подобных пациентов.



МНОГООЧАГОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В СТРУКТУРЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМНОГО ЭНЦЕФАЛИТА (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Колотева А.В.^{1,2}, Шулешова Н.В.², Татаринов А.С.³

¹СПб ГБУЗ «Центр по профилактике и борьбе
со СПИД и инфекционными заболеваниями»,

²ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России,

³СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Множественные объемные образования в головном мозге наиболее часто являются результатом метастазирования. В 80% метастатическое поражение головного мозга вызывается пятью первичными типами опухолей: раки легких, молочной железы, почки, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и меланомой. Однако, паттерны МРТ метастатического поражения мозга и некоторых нейроинфекций сходны. До 13% объемных образований в веществе мозга имеют неопухолевую этиологию. Необходим тщательный анализ результатов исследований для определения этиологии объемных образований. Обязательными параметрами дообследования в сложных случаях является исключение ВИЧ-инфекции и возможных нейроинфекций, в том числе, токсоплазмозного энцефалита.

Цель. Представить ход диагностического поиска при сложном случае многоочагового поражения головного мозга.

Материалы и методы. Пациенту 75 лет в динамике проведены: неврологический осмотр; КТ головного мозга и легких; МРТ головного мозга с контрастированием, люмбальная пункция с исследованием ликвора на антитела IgG к *Toxoplasma gondii*, ДНК герпеса 1,2 типов, цитомегаловируса (ЦМВ), вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ), микоплазмы.

Результаты и обсуждение. Пациент 75 лет поступил в неврологическое отделение в январе 2025г., на 9-й день заболевания с жалобами на заторможенность, упорную головную боль распирающего характера, шаткость при ходьбе. Из анамнеза известно, что летом 2024г. подобрал бездомного котенка с конъюнктивитом. В анамнезе: болезнь Шарко-Мари-Тус со слабостью в левой ноге; генерализованный атеросклероз, ОИМ в 1999г.; ХОБЛ, хронический бронхит курильщика; кисты печени, левого надпочечника, надгортанника; хронический гастродуоденит; оперированные полипы сигмовидной кишки. В неврологическом статусе: заторможенность, апатия, периодическое недержание мочи, статико-локомоторная и динамическая атаксия слева. На МРТ головного мозга: 8 патологических очагов в обеих гемисферах большого мозга и левой гемисфере мозжечка (4-8 мм с выраженным перифокальным отеком. В режиме T1 – гипointенсивные, в T2 – гиперинтенсивные; контраст накапливался по кольцевидному типу). В анализах крови без отклонений от нормы. Проводился дифференциальный диагноз между метастатическим поражением мозга и нейроинфекцией (токсоплазмозный энцефалит, туберкулемы). Были проведены онкологический и инфекционный поиски. Данных за онкологию



не получено (диагностика легких, ЖКТ, почек, кожи). По КТ легких: в S1 справа участки фиброза с единичными кальцинированными очагами (известно наблюдение у фтизиатра в молодости), измененных лимфоузлов не определялось. ВИЧ-инфекция не выявлена. В ликворе белково-клеточная диссоциация (белок – 1,09г/л, цитоз – 5×10^6 /л), глюкоза и уровень хлоридов в норме. Выявлены антитела IgG к *Toxoplasma gondii* – 1,45 («серая зона»). ДНК герпеса 1,2, ЦМВ, ВЭБ, микоплазмы не определялись. Принято решение о терапии ех *junctibus* ко-тримаксозолом (с учетом возможного токсоплазмозного энцефалита – курабельной быстропрогрессирующей инфекции с высокой летальностью). С момента поступления пациент получал дексаметазон с противоотечной целью и с 4 суток госпитализации антитоксоплазмозную терапию. На фоне лечения головная боль и шаткость значительно регрессировали. На 8-й день антитоксоплазмозной терапии на контрольной нейровизуализации зафиксировано уменьшение перифокального отека и небольшое уменьшение размера очагов. Результат расценен как эффективность терапии. Пациент выписан с рекомендацией продолжить лечение и МРТ через 1 месяц. После выписки отмечалось нарастание общей слабости, пациент с трудом садился в кровати и вставал, вновь narosли головные боли и шаткость. На контрольной МРТ выявлено увеличение размера очагов и перифокального отека. Полученные данные опровергли диагноз токсоплазмозного энцефалита. Повторно проведен онкопоиск. На КТ грудной клетки спустя 1,5 месяца выявлен увеличенный грудной лимфоузел, и предположено, что участок фиброза в S1 справа затрудняет визуализацию первичного очага. Выставлен диагноз: рак правого легкого(?). Через 2 месяца от начала заболевания проведена стереотаксическая биопсия патологического очага головного мозга: низкодифференцированная опухоль солидного строения с некрозами (исключить рак легких/плевры). Спустя 4 месяца от манифестации заболевания наступил летальный исход от отека и дислокации ствола мозга.

В представленном случае отсутствие первичного очага при онкопоиске и наличие данных за возможный токсоплазмозный энцефалит первично привело к неверной стратегии лечения, которая, однако, не повлияла на исход заболевания. Сложность случая обусловлена тем, что метастазы клинически манифестировали раньше, чем первичная опухоль, а отсрочка в установлении диагноза не изменила прогноза заболевания, что согласуется с данными литературы (одногодичная выживаемость <20%).

Выводы. В сложных случаях многоочагового поражения головного мозга решающим в диагностике патологического процесса является использование биопсии очага, которая позволяет верифицировать диагноз гистологически.

ВИЗУАЛЬНЫЙ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОСМОТРА ОРГАНИЗОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ

Коробков М.Н., Антонен Е.Г., Лопухин Н.М.

*Петрозаводский государственный университет,
г. Петрозаводск*

Актуальность. Электроэнцефалографическое обследование (ЭЭГ) является патогномоничным чувствительным методом для подтверждения судорожной активности в



головном мозге, а также косвенным, при органических и функциональных заболеваниях и состояниях головного мозга.

Цель. Оценить эффективность использования ЭЭГ для выявления эпилептиформной активности при проведении профилактического осмотра организованного населения.

Электроэнцефалографическое обследование водителей при прохождении профосмотра проводился в условиях кабинета ЭФИ поликлиники «Онегомед» г. Петрозаводска в 2023 и 2024 годах. Для записи использовался аппарат «Нейрон-Спектр-2» фирмы Нейрософт. Программа аппарата снабжена мощными средствами анализа. В ней реализованы автоматический поиск и выделение эпилептиформной активности. В программе три уровня анализа: 1-анализ в реальном времени в ходе записи ЭЭГ; 2 – экспресс-анализ видимого на экране фрагмента ЭЭГ; 3 – непосредственный анализ эпох. Визуальный анализ ЭЭГ проводили с учетом классификации видов ЭЭГ, предложенной в 1994 году Жирмунской Е.В. и Лосевым В.С. Согласно этой классификации выделено 5 типов ЭЭГ. Проводили простой количественный анализ данных.

Всего выполнено 1303 ЭЭГ-исследований. В 2023 году ЭЭГ была выполнена у 614 пациентов. Анализ записанных ЭЭГ в 2023 году выявил следующие данные: нормальные ЭЭГ (1 тип ЭЭГ) у 430 пациентов; 2 тип ЭЭГ у 28 пациентов; 3 тип ЭЭГ у 38; 4 тип ЭЭГ у 91 пациентов; 5 тип ЭЭГ у 27 пациентов. Эпилептиформная активность в виде комплексов острых волн и спайков выявлена у 4 пациентов (0,65%).

В 2024 году ЭЭГ выполнена 689 пациентам, анализ ЭЭГ выявил :1 тип ЭЭГ у 439 пациентов; 2 тип ЭЭГ у 32; 3 тип ЭЭГ у 66; 4 тип ЭЭГ у 127; 5 тип ЭЭГ у 25 пациентов. Эпилептиформная активность выявлена у 4 пациентов (0,58%). Всем водителям с выявленной эпилептиформной активностью, проводился спектральный анализ ЭЭГ, затем они направлялись на прием к эпилептологу для уточнения диагноза.

Анализ 1303 записанных ЭЭГ при проведении профосмотра водителей в поликлинике «Онегомед», эпилептиформная активность выявлена у 8 водителей (0,61%). Это незначительно больше данных (0,5%), полученных при обследовании здоровых студентов в 1998 году. Визуальный анализ записанных ЭЭГ установил - ЭЭГ без патологии у большинства водителей - 869 пациентов (66,6%). В 33,4% случаев были выявлены изменения ЭЭГ разной степени тяжести. Для уточнения выявленных изменений на ЭЭГ необходимо проведение динамического контроля ЭЭГ водителей при прохождении ежегодного профосмотра, сбора анамнеза, осмотра неврологического статуса и при необходимости дообследование пациента (МРТ, СКТ мозга, УЗДГ и др.).

Выводы. Проведенный спектральный анализ позволяет более точно определять изменения ЭЭГ, но главным остается визуальный анализ, проводимый врачом, который исключает все артефакты записи, что позволяет давать правильную трактовку записанной ЭЭГ. ЭЭГ профилактический контроль биоэлектрической активности головного мозга позволяет выявить скрываемые или не диагностированные формы судорожной активности головного мозга.

* * *



УЛЬТРАСТРУКТУРА НЕЙРОНОВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ДЕЙСТВИИ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ РАДИАЦИИ

Королев Ю.Н., Никулина Л.А., Михайлик Л.В.

*ФГБУ НИИЦ реабилитации и курортологии Минздрава России,
Москва*

Актуальность. Направленное воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) на надпочечники является одним из путей влияния на органы центральной нервной системы, в том числе гипоталамус. В этом плане представляет интерес изучение реакций со стороны нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса, регулирующего адаптационные и стрессорные ответы организма.

Цель исследования. Выявить ультраструктурные изменения в нейронах паравентрикулярного ядра гипоталамуса крыс при применении НИЛИ на область проекции надпочечников после радиационного облучения.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на беспородных крысах-самцах, которые подвергались однократному радиационному облучению на аппарате «АГАТ-Р» (Онкологический научный центр им. Н.Н.Блохина) гамма-лучами ^{60}Co в дозе 1 Гр (мощность дозы 0,57 Гр/мин). Через 30 дней после облучения крыс опытной группы подвергали воздействию НИЛИ на область надпочечников в импульсном режиме от аппарата «Альфа-1» контактным способом с частотой 400 Гц, длина волны 0,89 мкм. Курс НИЛИ – 10 процедур, время воздействия 2 мин. Крысы контрольной группы получали ложные процедуры (без включения аппарата). Использовали также интактных животных. Декапитацию крыс проводили через 40 дней после радиации. Ультратонкие срезы просматривали на электронном микроскопе Libra 120.

Результаты и обсуждение. Установлено, что у животных контрольной группы в нейронах паравентрикулярного ядра обнаруживалась тенденция к снижению содержания количества секреторного продукта: в крупноклеточных нейронах, вырабатывающих вазопрессин и окситоцин, число секреторных везикул уменьшилось на 11,9%, в мелкоклеточных нейронах, вырабатывающих кортикотропин-релизинг-фактор и другие гормоны, численность везикул снизилась еще больше – на 23,7%. Эти изменения в численности везикул сопровождались нарушениями ультраструктур, которые чаще проявлялись со стороны белоксинтезирующих органелл (вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети, снижение числа рибосом и полисом), а также митохондрий (просветление матрикса, уменьшение числа крист). При применении НИЛИ, наряду с нарушениями в ультраструктуре нейронов, обнаруживались также и признаками развития внутриклеточной регенерации, которые более отчетливо выявлялись в крупноклеточных нейронах в виде увеличения числа связанных с мембранами и свободных рибосом и полисом. При этом обнаруживались существенные различия в содержании секреторных везикул в телах нейронов в зависимости от их структурно-функциональной специализации. В крупноклеточных нейронах количество везикул достоверно возрастало (на 44,3%, $p < 0,01$) по сравнению с контролем и превышало уровень интакта (на 27,2%). Эти сдвиги были связаны с замедленным выведением везикул за пределы клетки и усилениями



ем процессов их депонирования, о чем, в частности, свидетельствовало и увеличение их размеров. Иная картина наблюдалась в мелкоклеточных нейронах: число везикул оставалось на прежнем низком уровне и проявляло тенденцию к дальнейшему снижению по сравнению с контролем (на 11,2%). Это происходило, видимо, в результате их быстрого выведения из тел нейронов. Можно полагать, что такое низкое содержание везикул отражало повышенную потребность организма в стрессорных гормонах, которые синтезируются в мелкоклеточных нейронах. Поэтому используемый режим воздействия НИЛИ в пострадиационном периоде не является оптимальным для процессов секреции в этих нейронах. С целью их оптимизации следует применять более адекватные режимы воздействия НИЛИ, связанные, в частности, с уменьшением его интенсивности.

Выводы. Результаты исследования раскрывают некоторые особенности в реакциях указанных субпопуляций нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса при действии НИЛИ в условиях радиации и могут быть использованы в разработке новых подходов к способам усиления процессов адаптации в организме.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЭГ

Корсакова Е.А., Горелик А.Л., Шова Н.И.

*ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний, сопровождающихся психическими нарушениями. Частота суицидов у больных эпилепсией в 4-5 раз выше, чем в общей популяции, поэтому своевременное выявление факторов риска развития суицидального поведения, в том числе его нейрофизиологических коррелятов, особенно актуально для профилактики суицидальных намерений.

Цель исследования. Изучение нейрофизиологических изменений методом спектрального анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ), связанных с суицидальным поведением пациентов с эпилепсией.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 50 пациентов, страдающих эпилепсией с различными клиническими проявлениями заболевания, получающих антиэпилептическую терапию и не принимающих другие психотропные препараты. В зависимости от наличия или отсутствия суицидального поведения обследуемые были разделены на 2 группы. Основная группа состояла из 21 пациента с актуальными суицидальными мыслями, но без попыток суицида в анамнезе и значительных самоповреждений (возраст от 18 до 73 лет, средний – $34,81 \pm 2,65$ года, 23,8% мужчин и 76,2% женщин). Группа контроля включала в себя 29 больных эпилепсией без суицидальных идеаций (возраст от 18 до 64 лет, средний – $34,66 \pm 2,40$ года, 37,9% мужчин и 62,1% женщин). Запись ЭЭГ осуществлялась монополярным методом, с установкой электродов по системе «10-20». Исследование проводилось при закрытых глазах в состоянии пассивного бодрствования. С помощью спектрального анализа определялись мощность и домини-



рующая частота альфа-, тета-, дельта-, бета-1-, бета-2-ритмов ЭЭГ. Вычисление спектральных характеристик происходило с усреднением по эпохам анализа длительностью в 4 сек, на участках, свободных от пароксизмальной активности. При статистической обработке рассчитывались средние значения спектральных показателей, их стандартные отклонения, стандартные ошибки среднего значения. Для оценки достоверности различий полученных результатов использовался U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. По данным ЭЭГ-обследования обнаружен ряд нейрофизиологических особенностей спектральных показателей электрической активности головного мозга в группе больных эпилепсией с суицидальным поведением. Такие изменения выявляются и по мощности спектров и по доминирующим частотам, причем наиболее ярко они проявляются в диапазонах альфа- и тета-ритмов.

Анализ спектральных характеристик альфа-активности показал, что в группе с суицидальными мыслями средняя мощность альфа-диапазона по всем областям коры ниже, чем в группе контроля. Данные различия достигают уровня достоверности ($p < 0,05$) в отведениях O1 и O2, где в норме альфа-ритм доминирует, а также в соседних отведениях T5 и T6, где альфа-ритм обычно тоже хорошо представлен. Средние значения доминирующих частот альфа-ритма не показывают достоверных различий между группами.

Несмотря на то, что достоверные различия спектральной мощности тета-ритма между группами отсутствуют, при наличии суицидального поведения определяется значимые изменения средних значений доминирующей частоты тета-активности. В группе пациентов с суицидальными идеациями частота тета-ритма ниже по всем отведениям ЭЭГ, чем в группе без суицидальных тенденций, что значимо для Fp1, Fp2, F3, F4, C3, P3, C4, P4, F8, T5 ($p < 0,05$) и O2 ($p < 0,01$).

Средняя мощность спектра дельта-диапазона в группе с эпилепсией и суицидальным поведением демонстрирует тенденцию к более высоким значениям во всех областях коры головного мозга в сравнении с группой контроля. В отдельных отведениях правого полушария, а именно в Fp2 и T4 указанные различия становятся достоверными ($p < 0,05$).

Согласно полученным результатам, достоверных различий по средним значениям спектральных показателей высокочастотной активности в диапазонах как бета-1-, так и бета-2- ритмов не обнаружено.

Таким образом, суицидальное поведение у больных эпилепсией сопровождается изменениями спектральных показателей альфа-ритма и медленноволновой активности. При наличии суицидальных идеаций снижение мощности альфа-ритма и повышение мощности дельта-активности, по-видимому, связано с нарастанием диффузных нарушений ЭЭГ в виде уменьшения представленности альфа-волн с замещением их дельта-волнами. В тоже время снижение частоты тета-ритма может являться следствием более выраженных психических нарушений при эпилепсии, обусловленных присоединением суицидальных тенденций.

Выводы. В целом, обнаруженные нейрофизиологические корреляты суицидального поведения больных эпилепсией позволяют осуществлять объективную оценку церебральных нарушений при данных непсихотических психических расстройствах, что может позволить проводить более точную диагностику функционального состояния пациента и использовать полученные сведения для оптимального подбора методов лечения и коррекции антиэпилептической терапии.



ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Коценко Ю.И.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Нейродегенеративные заболевания характеризуются большей социально-экономической значимостью (World Health Organization; 2021). Болезни Паркинсона (БП) встречается у 120–150 человек на 100 тысяч населения (Иллариошкин С.Н. 2024; Литвиненко И.В., 2023; Голдобин В.В., Клочева Е.Г., 2019, 2021; Карабань И.Н., 2021, Trufanov Y, Machado de Oliveira L. et al., 2023). Ведущей медико-социальной проблемой остается сахарный диабет 2 типа (СД2). За последнее время прослеживается связь нейродегенеративных процессов при БП и СД2 (IDF Diabetes Atlas, 2022).

Цель. Изучить неврологический дефицит при БП и СД2 и оценить выявленные особенности при нейродегенеративных и нейрометаболических нарушениях.

Материалы и методы. Испытуемые были разделены на 2 группы: основную (GrO) составили 27 человек в среднем возрасте $59,4 \pm 3,4$ лет (мужчин 66,7%, женщин 33,3%) с БП и СД2, контрольную (GrC) – 25 человек в среднем возрасте $59,4 \pm 3,4$ лет (мужчин 72%, женщин 28%) с БП без СД2. Все больные GrO принимали инсулин в эффективной дозе в среднем $4,3 \pm 2,4$ лет. При этом преобладала средняя степень гликемии ($8,3\text{--}11$ ммоль/л) у $40,1 \pm 9,5\%$ обследуемых. В целом длительность СД2 составила $8,2 \pm 2,6$ лет.

Все пациенты принимали стандартную противопаркинсоническую терапию, которая была нацелена на лечение двигательных нарушений, предупреждение моторных осложнений с контролем за уже появившимися, лечение немоторных проявлений и предупреждение прогрессирования БП. Медикаментозная коррекция включала назначение недофаминергических и дофаминергических препаратов в терапевтических дозах.

Всем 52 пациентам в возрасте 51–74 лет (мужчины 69,2%; женщин 30,9%) выполнено комплексное клиничко-неврологическое, клиничко-лабораторное, клиничко-инструментальное исследование. В исследование применяли специализированные шкалы: унифицированная шкала оценки БП международного общества расстройств движений (Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale – MDS-UPDRS, 2007, 2008, 2019), шкала Хен-Яр (Hoehn and Yahr scale – HYS; Melvin Yahr and Margaret Hoehn, 1967 с модификацией) для определения степени (стадии) тяжести заболевания, шкала Шваб и Ингланд (The Schwab and England ADL (Activities of Daily Living) scale – ShE-ADLS; R.S. Schwab, A.C. England, 1968) для оценки повседневной активности. Все данные обработаны статистически: пакет математических и статистических компьютерных программ Microsoft Excel для Mac 2021 (версия 16.70) с целью статистической обработки, расчета и сравнения параметрических и непараметрических показателей в различных группах, рассчитана медиана (Me [min: max] [Q1: Q3]).



Результаты. Согласно разработанным клинико-диагностическим критериям банка мозга Британского общества БП с модификацией для постановки диагноза БП применялся алгоритм диагностического поиска в три этапа: синдромальный, нозологический (наличие не менее 3-х критериев подтверждения и отсутствия исключающих критериев) и окончательный диагноз с уточнением скорости прогрессирования, стадии заболевания, степени развития коморбидных расстройств и клинического патоморфоза.

В GrO характерна гипокинетики-ригидно-дрожательная форма ($81,5 \pm 7,5\%$) умеренного темпа прогрессирования ($55,6 \pm 9,6\%$), в GrC – акинетико-ригидная ($56,0 \pm 9,9\%$) и дрожательная формы ($32,0 \pm 9,3\%$) медленного ($48,0 \pm 10,0\%$) и умеренного ($40,0 \pm 9,8\%$) темпа прогрессирования. В GrO преобладали умеренные когнитивные нарушения (КН) ($77,8 \pm 8,0\%$) с легкой ($51,9 \pm 9,6\%$) и умеренной депрессией ($40,7 \pm 9,5\%$), умеренной тревожностью ($40,7 \pm 9,5\%$), легкой апатией ($33,3 \pm 9,1\%$), в GrC преобладали легкие КН ($64,0 \pm 9,6\%$) с легкими депрессивными расстройствами ($48,0 \pm 10,0\%$), умеренной тревожностью ($36,0 \pm 9,6\%$), легкой апатией ($52,0 \pm 10,0\%$). В GrO моторные проявления повседневной жизни при БП с СД2 преимущественно заключались в легких речевых нарушениях с обильным слюноотделением, легкой и умеренной дисфагией, в нарушении ходьбы с застыванием, наличии умеренного постурально-кинетиического тремора с затруднением при одевании и гигиене, периодическими нарушениями сна с редкими эпизодами сонливости, умеренными сенсорными расстройствами и нарушениями тазовых органов.

При неврологическом осмотре выявлены статистическое преобладание моторных проявлений (MDS-UPDRS-II – 36 баллов; MDS-UPDRS-III – 39 баллов; общий балл – 90) при БП с СД2 по сравнению с контролем ($p < 0,005$). Обнаружены двигательные осложнения в виде дискинезий, моторных флюктуаций и дистонии «выключения» без статистической значимости между группами. По ShE-ADLS в GrO определена дневная активность в диапазоне 50–60% ($44,4 \pm 9,6\%$) в среднем 56% [30: 90] [40: 75] ($p < 0,05$) и в GrC 70–80% ($52,0 \pm 10,0$) в среднем 70% [50: 90] [65: 85]. По HRS в чаше имела место 4 стадия ($40,7 \pm 9,5\%$): 3,6 [2: 5] [2,5: 4,5] ($p < 0,05$) и в GrC – 3 стадия заболевания ($44,0 \pm 9,9\%$): 2,6 [1: 4] [1,5: 3,5].

Повышался риск выявления БП с длительностью СД2 более 10 лет (ОШ=0,3015; 95%ДИ 0,132–0,6884, $p=0,0044$), по сравнению с длительностью до 5 лет. Умеренный (ОШ=10,2; 95%ДИ 1,8849–55,1965, $p=0,007$) и быстрый темпы (ОШ=16; 95%ДИ 2,1645–118,2742, $p=0,0066$) прогрессирования БП наблюдался чаще при СД2. По шкалам более тяжелый неврологический дефицит при БП наблюдался преимущественно у пациентов с СД2: UPDRS: ОШ=1,944; 95%ДИ 0,0595–0,6355, $p=0,0067$; ShE-ADLS: ОШ=0,3137; 95%ДИ 0,0983–1,0011, $p=0,0502$; HYS: ОШ=0,2333; 95%ДИ 0,072–0,7557, $p=0,0152$. Наличие средней гликемии при СД2 повышало риск умеренных моторных нарушений (MDS-UPDRS-III: ОШ=18; 95%ДИ 1,2417–260,9304, $p=0,0341$), при тяжелой гипергликемии увеличивался риск тяжелых моторных нарушений с легких (MDS-UPDRS -III: ОШ=99; 95%ДИ 1,6192–6053,1723, $p=0,0286$).

Выводы. Поскольку глобальное бремя СД2 резко возрастает, становится все более важным понять его потенциальную роль в нейродегенерации. В собственном исследовании показано влияния СД2 на риск БП и новые доказательства, подтверждающие его роль в прогрессировании БП.



ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕКЦИИ ПРИОННЫХ БЕЛКОВ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

Коценко Ю.И.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Амилоидные заболевания относят к нейродегенеративным расстройствам, при которых происходит перестройка специфичного протеина с последующей полимеризацией и образованию нейротоксичных сфер и фибрилл (Zheng H, Shi C, et al, 2021; Naskar S, Gour N., 2023). В последние годы появляется все больше данных, подтверждающих связь между болезнью Паркинсона (БП) и сахарным диабетом 2 типа (СД2) (IDF Diabetes Atlas, 2022). Одним из ключевых звеньев патогенеза СД2 является инсулинорезистентность (ИР). Процесс, аналогичный периферической ИР, происходит в тканях головного мозга при БП (Трошнева А.Ю., Левин О.С., Аметов А.С., 2022). Несмотря на неугасающий интерес к «прионной теме», образование прионов до сегодняшнего дня остается загадкой (Hiller H, Yang C, et al, 2021).

Цель. Проанализировать исследования по разработке новых методов диагностического определения прионных и прионоподобных белков у пациентов с нейродегенеративными и дисметаболическими нарушениями.

Материалы и методы. Данные отечественных и зарубежных авторов и исследований с помощью наукометрических баз публикаций NLM, PubMed, Google Scholar, Scopus, BMC Neurology.

Результаты. СД2, как и БП, принадлежит к группе заболеваний с неправильной укладкой белков, отличительной чертой которых является их агрегация. Основным агрегирующим пептидом в β -клетках пациентов с СД2 является островковый амилоидный полипептид (IAPP - islet amyloid polypeptide), α -Syn в β -клетках перекрестно реагирует с IAPP in vitro (Chohan H, Senkevich K, et al, 2021). Накапливающиеся доказательства свидетельствуют о том, что токсичные агрегаты IAPP, нейроэндокринного полипептидного гормона или амилина могут существенно способствовать дисфункции β -клеток и их потере (Mukherjee A, Soto C., 2017).

Процесс амилоидоза пептида α -Syn при СД2 включает образование растворимых олигомеров, которые далее преобразуются в нерастворимую амилоидную фибриллярную морфологию путем самоассоциации или самосборки. Агрегаты протофибрилл α -Syn вызывают гибель клеток посредством индукции временной проницаемости путем уничтожения мембран везикул, способствует нерегулируемому притоку ионов кальция, деполяризации митохондрий и утечке дофамина в цитоплазму (Naskar S, Gour N., 2023).

В работе ряда авторов предоставлены гистологические доказательства взаимодействия PrP^{Sc}, α -Syn, амилина или tau-белке в поджелудочной железе (ПЖ) и голубом пятне головного мозга на аутопсии (Martinez-Valbuena I, Valenti-Azcarate R., Amat-



Villegas I., et al, 2021). Однако по мнению исследователей подтверждения полученных результатов потребует выяснения значимости включений амилоидогенных белков в патофизиологии СД2.

В 2011 году в РФ предложена разработка прототипов молекулярно-генетических тест-систем на основе полимеразной цепной реакции для выявления патогенного PrP крупного рогатого скота. В работе продемонстрирована высокая чувствительность и специфичность ПЦР тестов с исключением вероятности получения ложных результатов в отличие от ошибочной связи с перекрестно-реагирующими антигенами при иммуноферментном анализе (ИФА) (Драгунова Е.Е., Милентьева И.С., и др., 2013).

Изучена клеточная локализация PrP^{Sc} в β -клетках ПЖ методом ИФА. Подтверждены результаты, где отмечена аналогичная экспрессия PrP^{Sc} *in situ* в островках недиабетического человека в ПЖ донора органов, особенно в β -клетках и в островках INS (+) при СД1. Островки, лишённые β -клеток INS(-), содержат PrP^{Sc}, но экспрессия их переключилась на α -клетки. Островки INS(-) могут инициировать механизм регенерации или выживания с участием PrP^{Sc} положительных α -клеток в качестве предшественников β -клеток. В работе выполнена оценка локализации, экспрессии и перемещения PrP^{Sc} в ПЖ доноров органов с СД1 и без него, а также вывод функции PrP^{Sc} с помощью исследований взаимодействующих белковых партнеров (Hiller H., Yang C, et al, 2021).

В исследовании (Rubenstein R, Chang B, 2010, 2011) продемонстрировано умеренное количество циклической амплификации неправильного сворачивания белка (plasma membrane Ca²⁺ ATPase – PMCA), обнаружение PrP^{Sc} и сопряженной с новой схемой иммуноанализа при использовании оптического волокна (Surround optical-fiber immunoassay – SOFIA). Самые высокие уровни PrP^{Sc} присутствуют в центральной нервной системе, и разработка разумного диагностического анализа требует использования жидкостей организма, которые имеют низкую концентрацию PrP^{Sc}. С помощью технологии PMCA PrP^{Sc} был обнаружен в крови больных животных. Повторное циклирование в течение нескольких дней, необходимое для PMCA материала крови, приводит к снижению специфичности (ложноположительные результаты).

Современные методы диагностики прионоподобных нейродегенеративных заболеваний основаны в основном на физико-химических вариантах. Появление SOFIA стало результатом разработки новых реагентов. Для SOFIA использовались несколько PrP-специфичных МАВ, которые имеют синергический эффект при совместном использовании в захватном ферментно-связанном иммуносорбентном анализе (enzyme-linked immunosorbent assay – ELISA) (Chang et al., 2008, 2011). Текущая версия SOFIA представляет собой комбинацию нескольких технологий с чувствительностью обнаружения PrP^{Sc}, которая приближается к чувствительности, обнаруженной с помощью PMCA.

Выводы. Диагностический тест прижизненного анализа, который может обнаружить прионную инфекцию доклинически, был бы ценным инструментом в надзоре и контроле за прионными заболеваниями животных и человека. Предпочтительно, чтобы тест был минимально инвазивным и позволял обнаружить PrP^{Sc} в жидкостях организма.



**ЧАСТИЧНЫЙ РЕГРЕСС
СЕКВЕСТРИРУЮЩЕЙСЯ ГРЫЖИ
МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА
ПОСЛЕ КУРСА ВНУТРИКОСТНОЙ ТЕРАПИИ:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

Кошкарев М.А.

*ООО «Клиника Ноосфера»,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Дискогенная радикулопатия вследствие компрессии спинального корешка грыжей межпозвонкового диска (МПД) не является редкостью. Хирургическая тактика лечения предпочтительна в случае наличия экстренных показаний – прогрессирующего неврологического дефицита. При этом операции не являются 100% эффективными, к тому же имеются операционные и постоперационные риски, особенно у полиморбидных пациентов. В случае наличия только болевого синдрома 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, рефлексотерапия.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение успешного лечения методом внутрикостной терапии пациента с секвестрирующей грыжей МПД и выраженным нейропатическим корешково-болевым синдромом.

Материалы и методы. Проведен обзор литературы, приведено собственное клиническое наблюдение.

Результаты и обсуждение. Пациент Г., 1938 г.р. Рост 174 см, вес 53 кг. Обратился 31.07.2024 г. На момент начала лечения 86 лет. По профессии электрик, пенсионер. Около года, после подъема тяжести отмечает боль в левой ноге и онемение левой стопы. В течение около месяца в начале болезни была слабость в левой стопе, регресс спонтанный. В неврологическом статусе на момент осмотра парезов нет. Чувствительные нарушения в дерматомах L4 и L5 слева (гиперпатия, гипералгезия). Феномен аллодинии. Болевой синдром характеризует, как 8 б в левой ноге, 5 б. в нижней части спины. Из сопутствующей патологии: стентирование в 2010г., цистостомия в 2019г, резекция сигмовидной кишки в 2007г, удаление камня мочевого пузыря в 2009г, атеросклероз, ЦВБ, ГБЗ, аденома простаты, анемия, хр. пиелонефрит. По данным МРТ(3,0Т) пояснично-крестцового отдела позвоночника: косвенные признаки остеопороза, выраженные дегенеративно-дистрофические изменения, антеспондилолистез L4 1 ст., ретроспондилолистез L1 1 ст. спондилоартроз, отек костного мозга по типу Модик 1 в телах L1, L2, L3, L4, L5 позвонков, диффузная грыжа МПД L4-L5 с левосторонним парамедианно-фораминальным ком-



понентом 6,3мм, компрессией корешка L4, сужением межпозвонкового отверстия, секвестрирующий фрагмент грыжи смещен краниально парамедианно до середины тела L4 позвонка размерами 11x11x16мм. Передне-задний размер позвоночного канала на уровне L4-L5 степень В по A-D классификации C.Schizas (Schizas C et al, 2010). По данным остеоденситометрии подтвержден остеопороз поясничного отдела L1-L3, левого тазобедренного сустава (Т-показатель -3,3 и -3,5 соответственно). Установлен диагноз: Хроническая дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия с преимущественным поражением L4, L5 корешков слева, обострение, затяжное течение. Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, межпозвонковый остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника, грыжа диска L4-L5. Сенильный остеопороз. Системный атеросклероз. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии. ИБС. ГБЗ. Аденома простаты. Эпицистостома от 2019г. Хр. анемия. Хр. пиелонефрит. Нейрохирург от хирургического лечения воздержался в связи с полиморбидной патологией и возрастом. Получал комбинированное консервативное лечение: поясничный корсет сильной степени фиксации по индивидуальному подбору, лечебная гимнастика, медикаментозная терапия (витамин Д, препарат кальция, хондрокард, карнитин, нейроспан форте, напроксен, габапентин, при выраженной – боли – залдиар), однократно локальная инъекционная терапия коллагенсодержащим компонентом внеклеточного матрикса (Сферогель Лайт) паравертебрально. В октябре 2024г по системе ОМС проведена внутривенная инфузия золендроновой кислоты. Отмечал улучшение с частичным регрессом болевого синдрома в левой ноге на 70% от исходного уровня. При контрольной МРТ(3,0Т) пояснично-крестцового отдела позвоночника незначительное увеличение размера грыжи диска L4-L5. В декабре 2024г, после физической нагрузки, болевой синдром усилился с преобладанием в левой ноге. Неврологический статус без отрицательной динамики. Проведен курс внутрикостной терапии – внутрикостные блокады и капельницы по методу профессора Сокова Е.Л. в задневерхние подвздошные ости, остистые отростки L5, L4. Всего – 5 процедур. Для внутрикостных блокад применялись лидокаин, вода для инъекций и дексаметазон с регрессией доз 4-2-1 мг. Для внутрикостного капельного введения применялись мексидол 250мг и кетанов 30 мг. Так же проводилась аутогемотерапия спонгиозной кровью. Нежелательных явлений не отмечалось. После курса внутрикостной терапии пациент отметил полный регресс боли в левой ноге, частичный регресс боли в нижней части спины на 50%. Габапентин постепенно отменен. При контрольной МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника с контрастным усилением в феврале 2025г. уменьшение размеров секвестрирующего фрагмента грыжи диска L4-L5 – 7,8x9x7мм (ранее 16x16x22мм).

Выводы. Таким образом, показано клиническое наблюдение частичного регресса крупной секвестрирующейся грыжи межпозвонкового диска с нейропатическим корешковым болевым синдромом в результате проведения комбинированного лечения. Наибольший регресс болевого синдрома отмечен после проведения курса внутрикостной терапии по профессору Сокову Е.Л., как патогенетически нацеленного метода, способствующего санации тканевого отека и очага асептического воспаления через цереброспинально-тазовую веноз-лимфатическую систему, а также обладающего рядом локальных и системных эффектов по известным остеоэффлкторным механизмам.



ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ВНУТРИКОСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПОДАГРЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Кошкарев М.А.

*ООО «Клиника Ноосфера»,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Подагра – ревматическое заболевание, связанное с нарушением обмена веществ (мочевой кислоты), проявляется артритами различной локализации и образованием тофусов. Повышенный уровень мочевой кислоты в крови способствует поражению не только суставов, но и внутренних органов, формируя коморбидную патологию. Аксиальная форма (поражение осевого скелета) – редкая локализация, относящаяся к поздним проявлениям подагры (Агафонова Е.М. и др., 2023 г.). Основная задача, которая должна быть решена максимально быстро – адекватное обезболивание. (Желябина О.В., 2023 г.). Для лечения подагры применяются препараты, снижающие уровень мочевой кислоты, для лечения болевого синдрома – препараты из группы НПВС, рекомендуются диета и лечебная физкультура.

Цель. Представить клиническое наблюдение успешного купирования болевого синдрома методом внутрикостной терапии у пациента с впервые верифицированной подагрой.

Материалы и методы. Проведен обзор литературы, приведено собственное клиническое наблюдение.

Результаты и обсуждение. Пациент А., 1988 г.р. Рост 182 см, вес 118 кг. На момент осмотра 37 лет. Обратился 25.03.2025 г. с жалобами на боли и ограничение подвижности в груднопоясничном отделе позвоночника, усиливающиеся к вечеру до 10 б. по ВАШ. Отмечает эпизоды боли по типу «как удар молнией» между лопатками, провоцируемые шлепком ладони по спине. По профессии автомеханик. Болен около 5-ти лет. За медицинской помощью не обращался. Ухудшение в течение нескольких месяцев. Объективно отмечается сглаженность поясничного лордоза, локальное усиление грудного кифоза с болезненностью при пальпации на уровне Th7-Th9 позвонков. Неврологический статус – без патологии. МРТ(1,5Т) грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника: Переходный L6 позвонок. Дегенеративно-дистрофические изменения, грыжи дисков Th5-Th6, Th6-Th7, Th8-Th9, L5-L6, спондилоартроз, артроз реберно-позвонковых суставов, спондилез, локальное утолщение передней продольной связки, отек костного мозга по типу Модик 1 в передней части тел позвонков Th3, Th4, Th9, Th10, Th11, Th12, L1, более выражено – до 1/3 тел позвонков Th11, Th12. Из анализов крови – повышение уровня мочевой кислоты до 457мкмоль/л, СРБ до 6,4 мг/л, АЛТ до 44 ед/л. Молекулярно-генетическое исследование с целью определения носительства аллеля 27 в локусе HLA-B – не обнаружено, ревмофактор, ОАК, СОЭ в норме. Установлен диагноз: Хроническая вертеброгенная тораколюмбалгия, обострение, затяжное течение. Нейропатический болевой синдром. Дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника, межпозвонковый остеохондроз, спондилоартроз, спондилез грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника, грыжи дисков Th5-Th6, Th6-Th7, Th8-Th9, L5-L6, асептический спондилит Th3, Th4, Th9,



Th10, Th11, Th12, L1, со статическими нарушениями. Артроз реберно-позвоночных суставов. Ожирение 2 ст. Получал комбинированное консервативное лечение: груднопоясничный корсет сильной степени фиксации по индивидуальному подбору, лечебная гимнастика, медикаментозная терапия (хондроитина сульфат внутримышечно, нейророспан форте per os, мелоксикам per os). Проведен курс внутрикостной терапии – внутрикостные блокады и капельницы по методу профессора Сокова Е.Л. в задневерхние подвздошные ости, остистые отростки Th4, Th11, Th12, L1. Всего – 5 процедур. Для внутрикостных блокад применялись лидокаин, вода для инъекций и дексаметазон в дозе 4 мг. Для внутрикостного капельного введения применялись мексидол 250 мг и кетанов 30 мг. на физрастворе. Так же проводилась аутогемотерапия спонгиозной кровью. Нежелательных явлений не отмечалось. После 1-й процедуры внутрикостной терапии в задневерхние подвздошные ости пациент отметил регресс болевого синдрома на 50% от исходного уровня, после 3-й процедуры (проведения процедур в 11 и 12 грудные позвонки) - полный регресс боли. Осмотрен через месяц после завершения курса внутрикостной терапии – болевой синдром не рецидивировал. Консультирован ревматологом. Установлен диагноз: подагра. Назначены аллопуринол, диета, коррекция индекса массы тела.

Выводы. Клиническое наблюдение показало наличие регресса болевого синдрома с нейропатическим компонентом области позвоночника при подагре и дегенеративном заболевании позвоночника после проведения комбинированного лечения с курсом внутрикостной терапии по профессору Сокову Е.Л., как патогенетически нацеленного метода, способствующего регрессу тканевого отека, санации очага асептического воспаления через цереброспинальногазовую венолимфатическую систему, а также обладающего обезболивающим эффектом по известным остерефлекторным механизмам. У представленного пациента на данным МРТ определяется асептический спондилит грудных и первого поясничного позвонка, являющийся прямым показанием для проведения внутрикостной терапии (Соков Е.Л и др., 2022).

ДЕСЯТИЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26)

**Курникова Е.А., Дорوفеев В.И., Беляева Е.Л.,
Шендеров С.В., Пенина Г.О.**

*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель. Изучение динамики летальности при острых нарушениях мозгового кровообращения по данным регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ № 26.

В 2024 г. по сравнению с 2022 г. и с 2023 г. в 7,8 и 2,1 раза соответственно увеличилось число пациентов с крайне тяжелым инсультом (21 и более баллов) – с 1,7% и 6,4% до 13,2%, рост зарегистрирован при всех типах ОНМК.



При этом рост числа больных с фатальным поражением ЦНС (более 30 баллов) составил по сравнению с 2022 г и 2023 г 5,4% и 3,7% – увеличение в 8,7 и 2,5 раз соответственно. Данный факт внес ведущий вклад в увеличение уровня госпитальной летальности. В 2024 г показатели госпитальной летальности превышают уровень 2022–2023 гг. 3,3% и 1,5% соответственно. Увеличение летальности в 2024 г. произошло в основном за счет ОНМК по геморрагическому типу, что во многом было обусловлено тяжестью поступающих пациентов (поздняя госпитализация, большой объем внутримозговой гематомы в сочетании с неврологическим дефицитом (5 баллов по шкале НН), являющийся противопоказанием к выполнению нейрохирургического вмешательства) и коморбидностью патологии, а у пациентов с ишемическим инсультом – поздней обращаемостью за медицинской помощью и увеличением доли лиц с тяжелым неврологическим дефицитом.

Среди умерших пациентов доля лиц старших возрастных групп в 2024 г. превышала общие показатели на 11,5% преимущественно за счет пациентов старческого возраста (выше на 20,9%) и долгожителей (выше на 5,8%). Данная тенденция усиливается с 2022 г. Еще одним из важных аспектов, повлиявших на негативный исход заболевания, в группе умерших пациентов с ИИ является доля лиц, госпитализированных в «терапевтическом окне», у которых выявлены признаки сформированного инсульта.

Среди умерших пациентов с ОНМК доля пациентов с крайне тяжелым инсультом в 2024 г. была выше на 29,6% (в 2022 г. – на 6,3%, в 2023 г. – на 15,7%). При оценке динамики данного показателя среди умерших пациентов в 2024 г.; по сравнению с 2022 г. и 2023 г. отмечено увеличение доли пациентов с крайне тяжелым инсультом на 34,8% и 20,7%, а доля лиц с критическим поражением ЦНС (NIHSS > 30 баллов) увеличилась на 19,6% и 13,7% соответственно. Следует отметить, что не все пациенты с крайне тяжелым инсультом умирают на стационарном этапе лечения. Так, доля выживших пациентов в 2024 г. составила в данной группе 24,9% (в 2022 г. – 5,1%, в 2023 г. – 23,2%), а при NIHSS > 30 баллов – 13% (в 2022 г. – 0%, в 2023 г. – 13%).

Дополнительным маркером тяжести состояния пациентов является уровень сознания на момент поступления в стационар.

Обращает на себя внимание рост числа больных, госпитализированных в 2024 г с угнетением сознания до уровня комы, составивший по сравнению с 2022 г 3,9%, с 2023 г 1,1%, при этом у пациентов с геморрагическим инсультом он составил 9,9% и 4% соответственно. Закономерным является тот факт, что у умерших пациентов частота угнетения сознания до уровня комы значимо выше среднегруппового показателя – на 18,4% в 2024 г., на 13,6% в 2023 г. и на 8,6% в 2022 г., при этом у умерших пациентов рост доли лиц с угнетением сознания до уровня комы в 2024 г по сравнению с 2022 г и 2023 г составил 13,7% и 6,3% соответственно. Именно рост данного показателя, как маркера тяжести заболевания, в динамике ассоциирован с увеличением госпитальной летальности.

Выводы. Основным причинам увеличения больничной летальности от ОНМК в 2024 г. по сравнению с 2022 г. и 2023 г. явились: изменение возрастной структуры пациентов – увеличение числа пациентов старческого возраста и долгожителей, поздняя обращаемость пациентов за медицинской помощью, увеличение доли пациентов с ишемическим инсультом, госпитализированных в «терапевтическом окне», с наличием КТ-признаков сформированного инсульта, увеличение доли лиц с тяжелым неврологическим дефицитом.



КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, С РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кушнерев И.С., Задорожная О.В.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Проблема социальной адаптации и функционирования больных, страдающих параноидной шизофренией, остается на сегодняшний день актуальной проблемой. В ряде исследований убедительно показано влияние не только негативных симптомов, но и когнитивных нарушений на социальную адаптацию и социальное познание пациентов с шизофренией (Василевская Е.А., 2019; Bowie CR, Reichenberg A, Green M. F., 2020; Петрова Н.Н., Цыренова К.А., 2023). Следует отметить проблему высокой частоты инвалидизации пациентов уже на этапе первого психотического эпизода (Бурьгина Л.А., Голубев С.А., Дрыкина Л.Л., 2020). Также активно изучаются взаимосвязи социального функционирования больных шизофренией с дефицитом эмоционального познания (Pan Y.J., Chen S.H., Chen W.J., Liu S.K., 2009), вербальной памятью (Puig O, Penadés R, Gastó C. et al., 2008), мотивационными способностями (Fulford D., Piskulic D., Addington J., Kane J.M., Schooler N.R., Mueser K.T., 2018).

Отмечается, что даже скромное улучшение показателей когнитивного функционирования при лечении антипсихотиками второго поколения взаимосвязано со значительным повышением продуктивности социальных взаимодействий (Harvey P.D., Patterson T.L., Potter L.S., et al., 2006). Включение в программу стандартного лечения индивидуализированных тренингов когнитивной ремедиации позволяет получить определенные преимущества и оптимизировать лечебный процесс (Софронов А.Г., Трусова А.В., Гетманенко Я.А. с соавт., 2020).

Цель. Выявить особенности профилей когнитивных функций у пациентов, страдающих параноидной шизофренией, с различной длительностью заболевания.

Материалы и методы. Исследование проводилось в течение 5 лет (2018-2024 гг.) на базе СПб ГКУЗ «ГПБ№3 им. И.И. Скворцова-Степанова». В генеральную выборку случайным образом было включено 208 пациентов с достоверно верифицированным на основании критериев МКБ-10 диагнозом параноидной шизофрении (F20.0). Исследуемая группа была разделена на 2 подгруппы: пациенты с первым психотическим эпизодом (n=116, 55,8%) и подгруппа хронизированных пациентов (n=92, 44,2%). Всего в общей выборке было 122 мужчины (58,65%), 86 женщин (41,35%). Средний возраст составил 30,21 (6,84) лет. В качестве основных методов исследования применялись клиничко-психопатологический, психометрический и статистический методы. Межгрупповое сравнение проводилось при помощи критерия Бруннера-Мюнцеля.

Результаты и обсуждение. При сравнении групп пациентов с первым психотическим эпизодом и хронизированных больных были выявлены статистически значимые различия по трудовому статусу: не работало в группе пациентов с первым эпизодом 63 пациента (54,3%), в группе хронизированных больных – 34 (37%). Также в группе пациентов с первым эпизодом было статистически больше учащихся – 15 (12,9%), в группе хронизированных пациентов учился на момент исследования лишь один участник



(1,1%), $p < 0,001^{***}$. У 112 пациентов с первым эпизодом отсутствовала группа инвалидности (96,6%). У хронизированных пациентов группа инвалидности отсутствовала чуть больше, чем у половины.

При сравнении показателей когнитивного функционирования по шкале BACS были выявлены статистически значимые различия между исследуемыми подгруппами. Данная шкала позволяет оценить 4 основных показателя: скорость обработки информации (речевая беглость, шифровка, моторные навыки), рабочая память, слухо-речевая память, проблемно-решающее поведение. Практически по всем показателям были выявлены статистически значимые отличия в пользу пациентов с первым эпизодом. Исключение составил только тест «Моторные навыки», включавшийся в оценку показателя «Скорость обработки информации». В группе хронизированных больных отмечалось снижение когнитивных функций по сравнению с пациентами с первым эпизодом, особенно в областях оперативной памяти (18,00 [13,00; 26,25] и 25,00 [16,75; 34,75] соответственно) и вербального обучения (32,50 [26,25; 36,75] и 38,00 [29,00; 44,00] соответственно). Уровень исполнительных функций (проблемно-решающего поведения), оценивавшийся по субтесту Башня Лондона, был достоверно выше в группе пациентов с первым эпизодом и составил 26,00 [16,75; 47,00] против показателя 16,50 [11,00; 26,00] в группе хронизированных больных ($p < 0,001^{***}$).

Выводы. Анализ приведенных выше данных свидетельствует о наличии значимых различий социо-демографических, клиничко-динамических и психометрических показателей между группами пациентов с различной длительностью заболевания, страдающих параноидной шизофренией. Статистически значимые различия показателей когнитивного функционирования могут рассматриваться как важные предикторы социального функционирования и использоваться при разработке математических моделей прогнозирования течения заболевания.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У ЛИЦ С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Лапко И.В., Фирсова Е.И.

*ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора,
Москва*

Актуальность. Вибрационная болезнь относится к частой и актуальной на сегодняшний день профессиональной патологии периферической нервной системы, что делает проблему социально значимой. В настоящее время в литературе имеются работы, посвященные особенностям регионарных сосудистых нарушений при вибрационной болезни, в симптомокомплекс которой часто входит полинейропатия конечностей.

Сосудистые нарушения при вибрационной болезни связаны с прямым повреждающим действием вибрации на эндотелий сосудов и с развитием сложных регуляторных расстройств. Актуальность изучения сосудистых нарушений при вибрационной болезни определяется отсутствием четких диагностических критериев постановки диагноза и связанных с этим проблем проведения экспертизы связи с профессией.



Цель. Оценить функциональное состояние периферических сосудов у лиц с вибрационной болезнью.

Материалы и методы. Проведен анализ литературных источников информационных баз e-Library, CyberLeninka по оценке эффективности различных методов диагностики периферических сосудистых нарушений при воздействии производственной вибрации.

Обследовано 25 пациентов с полинейропатией верхних конечностей от воздействия локальной вибрации. Средний возраст обследуемых – $42,4 \pm 6,7$ года. Проводилась оценка жалоб, клинических проявлений периферических нейрососудистых нарушений на руках, паллестезиометрия, реовазография и ультразвуковое исследование сосудов рук.

Результаты и обсуждение. Анализ литературных источников показал, что поиск объективных методов диагностики регионарных сосудистых нарушений при вибрационной болезни остается чрезвычайно значимым, так как большинство применяемых в настоящее время методов позволяют лишь косвенно оценивать проходимость кровеносного сосуда. Кроме того, не существует единого диагностического стандарта оценки нарушений периферических сосудов при вибрационной болезни.

Проведение собственных исследований функционального состояния периферической нервной системы показала, что первые жалобы на чувство онемения одного или нескольких пальцев рук, зябкости кистей и периодических болей в руках появляются уже при стаже до 10 лет и частота их прогрессирует по мере увеличения стажа работы.

Периферические расстройства в виде мраморно-цианотичной окраски, гипергидроза кистей, дистальной гипалгезии на руках по типу «перчаток» появляются позднее, при стаже работы 11-20 лет и также медленно прогрессируют, достигая максимальных значений при стаже более 20 лет. Эти изменения объективизируются постепенным увеличением средних величин вибрационной чувствительности, которое начинается с частот 8 и 250 Гц, с последующим вовлечением все большего спектра изучаемых частот, и прогрессирует по частоте и степени выраженности.

При проведении реовазографии верхних конечностей у пациентов с вибрационной болезнью выявлялся гипертонус в артериях среднего и мелкого калибра, снижение пульсового кровенаполнения сосудов, затруднение венозного оттока по дефицитному типу.

В последние годы в диагностике нарушений сосудистого русла лидирующее место занимает ультразвуковое исследование, не получившее широкого распространения в диагностике вибрационной болезни.

Проведение ультразвукового исследования артерий верхних конечностей у пациентов с вибрационной болезнью выявило изменение комплекса интима-медиа (уплотнение и утолщение с включениями фиброза и кальцинатов), определялось снижение пульсовой скорости кровотока на магистральных артериях при увеличении показателей периферического сопротивления, глубокие и поверхностные вены верхних конечностей, как правило, были проходимы.

Выводы. У пациентов с вибрационной болезнью требуется совершенствование методов диагностики нарушений периферических сосудов, разработка информативных диагностических критериев.

Ультразвуковое исследование является перспективным методом диагностики сосудистых нарушений при вибрационной болезни, но пока недостаточно часто применяется в медицине труда.



ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ДОРСОПАТИЯМИ

Лапко И.В.

*ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора,
Москва*

Актуальность. Современные мультимодальные физиотерапевтические установки типа капсулы «Alpha Oxy SPASystem» используются в лечении и реабилитации пациентов с различными вертеброгенными заболеваниями позвоночника. Комплексное воздействие физиотерапевтических эффектов альфа-капсулы, таких как системная оксигенотерапия, сухое тепло, локальный вибромассаж, хромо- и ароматерапия, индивидуально дозированных по интенсивности и продолжительности, оказывает системное влияние на организм, что проявляется нормализацией конституционно-биохимического «профиля», оптимизацией психологической стресс-резистентности организма, купированием болевого синдрома.

Профессиональные дорсопатии шейного и пояснично-крестцового уровня, в развитие которых ведущее значение оказывают факторы рабочей среды, чаще поражают людей трудоспособного возраста. Ведущими клинико-функциональными проявлениями профессиональных дорсопатий являются боль и мышечный спазм, которые формируются при вовлечении в патологический процесс нервной, сосудистой и скелетно-мышечной систем.

Цель. Изучить эффективность применения физиотерапевтического комплекса альфа-капсула Alpha Oxy SPASystem у пациентов с профессиональными дорсопатиями.

Материалы и методы. Физиотерапевтическая установка «Alpha Oxy SPA System» применялась в сочетании с медикаментозным лечением (НПВС, витамины группы В, миорелаксанты) на пациентах с профессиональными заболеваниями позвоночника (шейно-грудной и поясничной отделы) – 22 человека (I группа). Курс применения методики – 10 дней. Использовалась программа «Облегчение боли», T=36-37°C, 20-30 минут воздействия. В группу сравнения (II группа) входило 12 пациентов, получающих только медикаментозное лечение. Эффективность комплексного лечения оценивали с использованием нейропсихологических тестов (опроснику нарушений сна Шпигеля, Госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS); визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ) с регистрацией интенсивности боли в функциональных положениях лежа, сидя, стоя, при ходьбе; оценке выраженности мышечно-тонического синдрома в баллах от 1 до 4; по динамике клинико-функциональных показателей неврологического статуса.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что боль в шейной или пояснично-крестцовой области на фоне мышечно-тонического или компрессионно-ишемического синдрома выявлялась у 34,2% пациентов. Оценка боли по ВАШ варьировала от 60 до 80 баллов. Помимо этого, треть пациентов имели изолированные или смешанные нарушения сна (36,9%), у 15% обследуемых диагностированы проявления тревоги и депрессии.

Комплексное применение альфа-капсулы содействовало уменьшению выраженности болевого синдрома до 10-20 баллов и мышечно-тонического синдрома до 1,2 балла в I группе. При этом выраженность болевого синдрома на фоне лечения у пациентов II



группы составила 30-40 баллов, мышечно-тонического синдрома -2,4 балла. При этом в группе, где применялась альфа-капсула, регресс боли и снижение ее интенсивности наблюдалось в более ранние сроки от начала лечения.

Исследование показало, что увеличение повседневной двигательной активности и уменьшение ограничения при стоянии и ходьбе отмечалось у 63,3% в I группе и у 42,3%-во II группе.

Повторное нейропсихологическое тестирование на фоне комплексного лечения с применением физиотерапевтической установки типа альфа-капсулы у пациентов I группы выявило достоверное снижение частоты и выраженности болевого синдрома, снижение проявлений нарушений сна, а также тревоги и депрессии. Во второй группе положительная динамика психоневрологических нарушений наблюдалась в меньшей степени и на более поздних сроках.

На фоне лечения отмечалось уменьшение тревоги и депрессии по шкале HADS у пациентов обеих групп, при этом наибольшая удовлетворенность лечением и улучшение психоэмоционального состояния наблюдались в I группе, получавшей лечение альфа-капсулой.

Комплексное лечение с применением «Альфа Окси СПА» улучшило сон пациентов первой группы. Установлено, что процедуры по программе «Альфа Окси СПА» обладают эффективностью в отношении пре-, интра- и постсомнических нарушений. Процедуры не вызывают негативных постсомнических явлений, ощущения разбитости и тяжести по утрам; не сопровождаются появлением сонливости в дневное время.

Выводы. Применение лечебно-оздоровительных комплексов типа «Альфа Окси СПА» способствовало улучшению самочувствия, регрессу болевого синдрома в позвоночнике и психоневрологических проявлений у 83,3% пациентов с профессиональными дорсопатиями. Полученные данные позволяют рекомендовать новую методику для применения в неврологической практике с целью повышения эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий.

ФОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ С УЗЕЛКОВОЙ ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ГЕТЕРОТОПИЕЙ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Лебедева Е.Н., Абрамов К.Б., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.

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

Актуальность. Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных неврологических заболеваний и сопровождается высокой частотой коморбидных состояний различного профиля, включая психиатрические, когнитивные и соматические нарушения. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) – форма заболевания, при которой приступы продолжаются несмотря на адекватную противоэпилептическую терапию двумя противоэпилептическими препаратами в виде монотерапии или в комбинации.

Цель. Представить описание клинического случая гетеротопии как этиологии длительно текущей ФРЭ.



Материалы и методы. Наблюдалась 37-летняя пациентка с длительностью заболевания 32 года. Жалобы на приступы частотой 3-10 раз в месяц, преимущественно во сне, проявляющиеся тонико-клоническими судорогами, периодически предваряемые чувством тревожности; в послеприступном периоде – дезориентация, головная боль, слабость. Сопутствующие жалобы на шум в правом ухе, который возникал после приступа и сохранялся длительное время в межприступном периоде, а также на гипомнезию. Из анамнеза известно, что в 4 месяца наблюдался эпизод фебрильных судорог, до 1 года получала фенобарбитал. Первый неспровоцированный приступ в 5 лет. Предпринимались попытки коррекции консервативной терапии, однако значимого эффекта добиться не удалось. Антиэпилептические препараты в анамнезе – 6 препаратов (Фенобарбитал, Карбамазепин, Вальпроат, Бензобарбитал, Ламотриджин, Лакосамид, Леветирацетам, Окскарбазепин, Топирамат). Ремиссия приступов (контроль приступов) больше 1 года никогда не наблюдалась. Эпилептический статусов не было. Направлена на хирургическое лечение после 32 лет наблюдения.

Результаты и обсуждение. В феврале-марте 2024 г. на феврале-марте обследовании и лечении в нейрохирургическом отделении № 2 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Во время первого прехирургического обследования на МРТ выявлена асимметрия вертикальных размеров гиппокампов (на уровне головок и тел) $D>S$, асимметрия объема серого вещества лобных долей $S>D$. Проводился инвазивный нейрофизиологический мониторинг, в ходе которого было зарегистрировано 13 иктальных событий с различной морфологией, однако зону убедительно определить не удалось. Параллельно проводилась прехирургическая подготовка: замена Ламотриджина на Топирамат и отмена Вальпроатов.

На втором этапе прехирургического обследования проведено МРТ с прицельным исследованием гиппокампальных областей: выявлена кистозная деформация левого гиппокампа, мелкая узелковая перивентрикулярная гетеротопия в передних отделах латеральной стенки височного рога левого бокового желудочка. Проведена повторная стереотаксическая имплантация внутримозговых электродов. Зона ирритации включает, преимущественно: гиппокамп и амигдалу справа, гиппокамп/область гетеротопии и амигдалу слева, левую и правую инсулы. Зарегистрировано 3 фокальных моторных приступа с аффективным компонентом, автоматизмами, с трансформацией в тонические приступы. Зона начала приступа-1: в проекции глубинного электрода, расположенного в левой амигдале, с зоной раннего распространения на электрод в области левого гиппокампа/области гетеротопии. Зона начала приступа-2: в проекции электродов в левой амигдале и левого гиппокампа/области гетеротопии. Зона начала приступа-3: в проекции электрода в областях левого гиппокампа/области гетеротопии, с быстрым распространением на левую амигдалу, затем на электрод в левой инсуле.

По результатам обследований определены зоны по Luders:

- зона начала приступов: левый амигдала, гиппокамп, зона структурных изменений в виде гетеротопии;
- зона ирритации: битемпорально;
- симптоматогенная зона: латеральная кора одной из височных долей, средние или передние отделы одной из лобных долей либо височно-теменно-затылочный стык одного из полушарий; обращает на себя внимание акцент тонического напряжения в правых конечностях в некоторых приступах;



- зона функционального дефицита: префронтальная кора с вовлечением правых мезиобазальных височных отделов; височные доли, нижние отделы теменных долей;
- зона эпилептогенного поражения: узелковая перивентрикулярная гетеротопия в передних отделах латеральной стенки височного рога левого бокового желудочка.

С учетом полученных данных и совпадения результатов нейровизуализанных и нейрофизиологических исследований эпилептологическим консилиумом было принято решение о проведении хирургического лечения в объеме стереотаксической радиочастотной деструкции эпилептического очага в левом гиппокампе, амигдале и зоне гетеротопии. В послеоперационном периоде отмечались головные боли, приступов не было. Продолжена терапия: Лакосамид 200 мг 2 раза в сутки и Топирамат 100 мг 2 раза в сутки.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует сложности диагностики этиологии фармакорезистентной эпилепсии, позднее обращение к оперативным методам лечения и возможности современных микроинвазивных методов хирургии с применением деструктивного метода радиочастотной абляции эпилептогенного повреждения и сетевого распространения эпилептической активности (эпилептическая сеть).

ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПЛЕЧЕ

Лебедева О.С.

*ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России,
г. Ярославль*

Актуальность. Болевые ощущения и снижение моторных функций верхней конечности значительно ухудшают жизнедеятельность пациентов. При развитии постинсультной артропатии (ПИА) нередко формируются суставные контрактуры, сопровождающиеся интенсивной болью и выраженным ограничением как произвольных, так и непроизвольных двигательных актов. Данные патологические изменения снижают приверженность пациентов к реабилитационным мероприятиям и осложняют процесс кинезиотерапевтического воздействия.

Цель исследования. Определить клинико-функциональные особенности ПИА до и после прохождения реабилитационного курса с учетом применяемых восстановительных методик.

Материалы и методы. В исследование включены 37 пациентов с болевым синдромом после перенесенного инсульта (32 – в раннем и 5 – в позднем восстановительном периоде), проходивших лечение в отделении медицинской реабилитации больных с поражениями ЦНС ГБУЗ ЯО «КБ №2». Проводился анализ типа постинсультного болевого синдрома, клинических показателей до и после реабилитации, у пациентов с ПИА – углов сгибания и отведения в плечевом суставе с использованием гониометра, а также применяемых реабилитационных методик.

Результаты и обсуждение. Из 37 обследуемых у 30 (81,1%) диагностирована ПИА; у 4 (10,8%) – центральный постинсультный болевой синдром; у 3 (8,1%) – болевой синдром, ассоциированный со спастичностью паретичных мышц. Болевая ПИА развивалась в среднем через 3 месяца после инсульта. Сахарный диабет 2 типа выявлен у 8 пациентов с ПИА (27%).



Среди пациентов с ПИА изолированное поражение плечевого сустава встречалось у 18 пациентов (60%), комбинированное поражение плечевого и локтевого суставов у 3 пациентов (10%), вовлечение плечевого, локтевого и лучезапястного суставов у 6 пациентов (20%), поражение плечевого и лучезапястного суставов у 3 пациентов (10%).

Среди пациентов выраженность мышечного тонуса по шкале Эшворта составляла: 3 балла у 3 пациентов (10%), 2 балла у 13 пациентов (43%); 1 балл у 12 пациентов (40%); неизменный тонус у 2 пациентов (7%).

До проведения реабилитации средние значения углов движений в плечевом суставе составили: пассивное сгибание – 110° (диапазон: 80-130°, норма – 180°), пассивное отведение – 88° (диапазон: 50-105°, норма – 180°).

У пациентов с повышенным мышечным тонусом до и после реабилитации зафиксированы меньшие углы сгибания ($\rho=-0,53$ и $\rho=-0,49$) и отведения ($\rho=-0,65$ и $\rho=-0,67$). Увеличение амплитуды движений в плечевом суставе после реабилитации коррелировало с ростом мышечной силы как в проксимальных ($\rho=0,41$ и $\rho=0,45$), так и в дистальных отделах ($\rho=0,54$ и $\rho=0,6$) верхней конечности. Пациенты с ПИА трех суставов имели меньшую амплитуду сгибания до ($\rho=-0,4$) и после ($\rho=-0,42$) лечения по сравнению с поражением 1–2 суставов. Группа, получавшая комбинацию ЛФК и ботулинотерапии ($n=15$), продемонстрировала достоверно больший прирост угла сгибания ($p<0,01$) по сравнению с группой, где применялись ЛФК и тейпирование без ботулинотерапии ($n=15$).

Выводы. Постинсультная артропатия встречается чаще у пациентов с выраженным парезом верхней конечности. Ограничение объема движений в пораженных суставах зависит от степени тонуса в паретичной руке и от количества суставов, вовлеченных в патологический процесс. Функциональные возможности пациентов, получавшие ЛФК и ботулинотерапию достоверно лучше по сравнению с пациентами, которым не проводилась ботулинотерапия в ходе проведения курса реабилитации.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Лепен Н., Афанасьева М.Ю.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В настоящее время в клинической практике при диагностике синдрома запястного канала (СЗК) основное внимание уделяется подтверждению факта компрессии срединного нерва, в то время как тип поражения нервного волокна (демиелинизация, аксональная дегенерация или их сочетание) часто остается без должного внимания. Имеющиеся данные о корреляции между субъективными симптомами и данными инструментальных методов диагностики СЗК, таких как электронейромиография (ЭНМГ), противоречивы (Gürsoy A.E. et al., 2013). Предполагается, что тип поражения нерва может оказывать существенное влияние на клиническую картину заболевания, определяя выраженность болевого синдрома, функциональных нарушений и чувствительность к различным методам лечения.

Цель. Оценка влияния типа поражения срединного нерва на субъективные и функциональные показатели при синдроме запястного канала.



Материалы и методы. В исследование включено 30 пациентов с клинически и инструментально подтвержденным диагнозом СЗК (возраст 43-86 лет, средний возраст $62,7 \pm 2,06$ года, 7 мужчин, 23 женщины). Пациентам было проведено: клиническое обследование, включающее оценку боли по Визуальной аналоговой шкале (ВАШ), оценку тяжести симптомов с помощью Бостонского опросника (Boston Carpal Tunnel Questionnaire – BCTQ), оценку уровней тревоги и депрессии и выполнение провокационных тестов (Тиннеля и Фалена); ЭНМГ для оценки видов поражений (демиелинизирующее, аксональное, смешанное). Статистический анализ включал корреляционно-регрессионный анализ (коэффициент Пирсона) для оценки взаимосвязи между типом поражения (по данным ЭНМГ) и субъективными показателями (ВАШ, BCTQ, HADS), а также дисперсионный анализ (ANOVA) для сравнения групп пациентов с различными типами поражения нерва по выраженности симптомов.

Полученные результаты. Выявлена статистически значимая положительная корреляция между BCTQ и типом поражения по данным ЭНМГ ($r=0,424$, $p<0,02$). Смешанный тип поражения ассоциировался с наиболее выраженными функциональными ограничениями (высокие баллы BCTQ), демиелинизирующий – с минимальными, аксональный – с умеренными. Тесты Тиннеля и Фалена показали высокую чувствительность и специфичность в сравнении с ЭНМГ ($r=0,670$, $p<0,0001$). Корреляция между ВАШ и ЭНМГ была статистически не значимой ($r=0,304$, $p=0,102$), как и корреляции между ЭНМГ и HADS-тревога ($r=0,189$, $p=0,318$), HADS-депрессия ($r=0,081$, $p=0,672$). Результаты дисперсионного анализа (ANOVA) выявили статистически значимые различия между группами пациентов с различными типами поражения нерва по баллу BCTQ ($p<0,05$). Post-hoc анализ показал, что пациенты со смешанным типом поражения имеют статистически значимо более высокие баллы BCTQ, чем пациенты с демиелинизирующим типом поражения.

Выводы. Тип поражения срединного нерва, определяемый по данным ЭНМГ, оказывает влияние на выраженность функциональных нарушений у пациентов с синдромом запястного канала. В частности, смешанный тип поражения ассоциируется с более выраженными функциональными ограничениями по сравнению с демиелинизирующим типом. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости учитывать тип поражения нерва при планировании тактики лечения синдрома запястного канала.

ПЕРИНЕВРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ АЛЛОГЕННОЙ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ РАСТВОРИМЫМИ ФАКТОРАМИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Линник О.В.¹, Чернуха Т.Н.¹, Потапнёв М.П.², Асаевич В.И.²

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

²РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий,

г. Минск, Беларусь

Актуальность. Синдром запястного канала (СЗК) представляет собой наиболее распространенную форму туннельной невропатии, при которой происходит компрессия срединного нерва в пределах анатомического канала запястья. Это приводит к развитию выраженных сенсорных и двигательных расстройств в области кисти, что значительно



но снижает качество жизни пациентов и трудоспособность. Консервативные методы лечения, включая применение блокад с глюкокортикостероидами, ортезирование, нестероидные противовоспалительные лекарственные средства, физиотерапевтическое лечение, обладают ограниченной эффективностью и, как правило, не обеспечивают стойкого клинического улучшения в долгосрочной перспективе. В последние годы особое внимание уделяется применению биомедицинских продуктов, таких как плазма, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ), обладающая противовоспалительными, анальгезирующими и нейрорегенеративными свойствами. На наш взгляд, периневральное введение аллогенной ПОРФТ в область запястного канала может стать эффективным и безопасным методом лечения пациентов с СЗК легкой и средней степени тяжести.

Цель. Оценить клиническую, ультразвуковую и нейрофизиологическую эффективность двукратного периневрального введения аллогенной ПОРФТ у пациентов с идиопатическим СЗК легкой и средней степени тяжести.

Материалы и методы. В исследование были включены 28 пациентов (22 женщины и 6 мужчин) в возрасте от 41 до 68 лет (средний возраст составил $54,3 \pm 7,6$ года), у которых был диагностирован идиопатический СЗК. Из них у 19 человек (67,9%) компрессия срединного нерва отмечалась на обеих кистях, у 9 пациентов (32,1%) – на одной. Таким образом, всего было проанализировано 47 случаев СЗК. Всем пациентам проводилось двукратное последовательное периневральное введение 1,0 мл аллогенной ПОРФТ в запястный канал с интервалом в 2 недели под контролем ультразвукового исследования, что обеспечивало точность и безопасность инъекции. Оценка эффективности лечения проводилась через 6 месяцев после инъекций. Интенсивность болевого синдрома определялась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Клинические симптомы оценивались на основании Бостонского опросника тяжести симптомов СЗК (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, BCTQ), включающего шкалу выраженности симптомов (Symptom Severity Scale, SSS) и шкалу функционального дефицита (Functional Status Scale, FSS). В дополнение выполнялась электронейромиография (ЭНМГ) с анализом амплитуды М-ответа и скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам (СРВ), а также ультразвуковое измерение площади поперечного сечения (ППС) срединного нерва.

Результаты и обсуждение. По результатам наблюдения через 6 месяцев после инъекций отмечено достоверное снижение средних значений интенсивности болевого синдрома по ВАШ с $7,3 \pm 2,5$ баллов до $3,5 \pm 1,8$ балла ($p < 0,05$). Также было зафиксировано достоверное улучшение клинических показателей по шкалам BCTQ. Среднее значение шкалы SSS снизилось с $3,85 \pm 0,65$ баллов до $2,17 \pm 0,45$ баллов ($p < 0,05$), что отражает достоверное уменьшение симптомов. Аналогичное улучшение наблюдалось по шкале FSS – снижение с $2,34 \pm 0,36$ до $1,86 \pm 0,23$ баллов ($p < 0,05$). Нейрофизиологический анализ показал увеличение средней амплитуды М-ответа с $3,2 \pm 0,8$ мВ до $4,2 \pm 1,1$ мВ ($p < 0,05$), а также возрастание средней скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам с $36,6 \pm 4,7$ м/с до $40,6 \pm 8,2$ м/с ($p < 0,05$). По данным ультразвукового исследования срединного нерва отмечалось незначительное уменьшение ППС срединного нерва с $16,4 \pm 3,6$ мм² до $15,8 \pm 4,5$ мм², однако полученные изменения не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

Выводы. Двукратное последовательное периневральное введение аллогенной плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, способствует значительному улучшению как субъективных, так и объективных показателей у пациентов с легкой и



умеренной степени синдрома запястного канала. Метод характеризуется минимальной инвазивностью, хорошей переносимостью и потенциальной возможностью повторного применения. Учитывая полученные положительные результаты, планируется проведение последующего этапа исследования, включающего повторные инъекции плазмы, обогащенной растворимыми факторами тромбоцитов, более длительное наблюдение и расширение выборки пациентов, с целью дальнейшего изучения терапевтического потенциала данной методики в лечении туннельных невропатий.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОСУДИСТОГО ПАРКИНСОНИЗМА

Ложенко Д.Е., Альбицкая А.А., Жукова М.В.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Сосудистый паркинсонизм (СП) – один из вариантов вторичного паркинсонизма, который характеризуется гипокинезией, мышечной ригидностью, тремором и постуральной неустойчивостью, развивающийся вследствие ишемического или геморрагического повреждения подкорковых ядер и их связей с другими отделами головного мозга.

В большинстве случаев синдром паркинсонизма при СП имеет атипичные характерные черты, отличные от симптомов идиопатической болезни Паркинсона. Несмотря на то что СП является относительно редким вариантом вторичного паркинсонизма (10-15%) (Левин О. С. 2005), необходимость проведения дифференциального диагноза с таким заболеванием возникает в практике невролога весьма часто, а вопросы диагностики и лечения обуславливает повышенное внимание неврологов. (Тимофеева А.А., Литвиненко И.В., 2024).

Самая распространенная причина поражения малых мозговых артерий – гипертоническая микроангиопатия с развитием липогиалиноза мелких артерий и артериол, которая приводит к распространенному двустороннему поражению белого вещества, множественным лакунарным инфарктам в подкорковых ядрах и глубинных отделах белого вещества.

Низкая эффективность дофаминергической терапии или ее отсутствие характерны для сосудистого паркинсонизма.

Цель исследования. Представить клинический случай пациента с сосудистым паркинсонизмом.

Клинический случай. Пациентка М., 52 лет, с длительным анамнезом неконтролируемой артериальной гипертензии (с 37 лет).

Анамнез заболевания. Считает себя больной с августа 2019 года, когда появился спазм в правой кисти (по типу «писчего спазма»), сопровождавшейся интенсивной болью, дрожью, периодически сводило правую ногу (в подколенной области). В декабре 2019 года по рекомендации невролога выполнено ЭНМГ верхних и нижних конечностей в стимуляционном режиме: Признаки легкого умеренного поражения С6-С7 корешков



спинного мозга с двух сторон, больше справа нейрапраксического характера (поражение миелиновых оболочек). Признаки незначительного поражения S1 корешка спинного мозга справа нейрапраксического характера. Легкое умеренное нарушение электрогенеза мышц предплечья и голени справа по треморовидному типу с частотой тремора 6-7 колеб/сек, что соответствует экстрапирамидному характеру.

В июне 2020 года отмечался эпизод повышения АД до 220/100 мм рт. ст., после которого у пациентки развилась слабость в правых конечностях, шаткость походки. В течение 7 месяцев передвигалась только в пределах квартиры, похудела на 30 кг.

В июне 2020 года проведена МР артериография: без особенностей. В августе 2020 года проведены МРТ головного мозга и позвоночника: МРТ грудного отдела позвоночника (1,5Тл): МР картина дегенеративно-дистрофических изменений грудного отдела позвоночника. Грыжи дисков Th6/Th7, Th9-Th11. Признаки артроза реберно-позвоночных суставов. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника (1,5Тл): МР картина дегенеративно-дистрофических изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника. Грыжи дисков L3/4, L5/S1. Умеренные явления спондилоартроза. МРТ головного мозга (1,5Тл): МР-картина множественных очаговых изменений вещества мозга, более вероятно, дистрофического характера. Участок измененного сигнала на уровне переднего рога правого бокового желудочка (мелкий участок субэпендимарной гетеротопии?). Венозная ангиома левой теменной доли. Наружная заместительная гидроцефалия.

В июне 2022 года: МРТ головного мозга (1,5Тл): множественные супратенториальные очаги сосудистого характера. Умеренное расширение наружных ликворных (субэпендимарная гетеротопия?). В апреле 2024 года: МРТ головного мозга (3Тл): МР картина многоочаговых изменений головного мозга, сосудистого характера.

При осмотре неврологом был выставлен с диагнозом: ДДЗП, Болезнь Паркинсона, акинетико-дрожательный тип, 2 стадия по Хен и Яру, осложненная астено-депрессивным синдромом с паническими атаками; ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии, мультиинфарктный тип с правосторонней пирамидной недостаточностью, тремором (преимущественно в руке); инсомния. Получала лечение: НПВС, анксиолитики (Феназепам), противоэпилептические препараты (Прегабалин), селективный ингибитор обратного захвата серотонина (Пароксетин) со слабopоложительным эффектом.

С 20 января 2025 года находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении №2 СЗГМУ им. И.И. Мечникова.

При поступлении предъявляла жалобы на тремор и скованность в правых конечностях, периодическую головную боль диффузного характера, до 5 баллов по ВАШ; головокружение несистемного характера; шаткость при ходьбе (периодические падения); слабость в правых конечностях («подволакивание правой ноги»), периодическую колющую боль в пояснице (чаще в утреннее время), до 5 баллов по ВАШ, «мышечные спазмы» в правой подколенной области и стопы справа.

Неврологический статус. Со стороны черепных нервов: асимметрия лицевой мускулатуры за счет легкой сглаженности правой носогубной складки, гипомимия. Нистагм горизонтальный мелкокоразмашистый установочный в обе стороны, саккадические движения при взгляде вверх. Язык с незначительной девиацией влево. Симптомы орального автоматизма: Хвостека (+) с двух сторон, Бехтерева. Глубокие рефлексy с верхних конечностей средней живости, D>S; с нижних конечностей: средней живости, DS. Мышечная сила снижена в правой руке проксимально до 4-5 баллов, дистально



до 4 баллов, в правой ноге до 4 баллов. Активные движения ограничены в плечевом и голеностопном суставах справа. Мышечный тонус в правых конечностях повышен по экстрапирамидному типу (феномен «зубчатого колеса»), в левых конечностях снижен. Патологические рефлексы: с рук – Вартенберга справа, Россолимо-Вендеровича слева, с ног – Россолимо справа, Бабинского с двух сторон. Кинетический крупноамплитудный тремор в правой кисти и стопе, постурально-кинетический тремор обеих кистей, ярче справа. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно с двух сторон. Постуральная неустойчивость, в пробе Ромберга – шаткость с отклонением кзади и латерализацией влево. Дисдиадохокинезия с двух сторон, больше справа. Почерк нарушен за счет тремора. Пальце-пальцевая, пяточная пробы на гипокинезию положительная справа, тест маятникообразного качания ног положительный справа. Со стороны чувствительной сферы: гиперестезия по корешковому типу в проекции корешков С8, L3, L4, L5, S1 с двух сторон с элементами гиперпатии; гиперестезия по сегментарному типу на уровне корешков Th9, Th10 справа. Менингеального симптомокомплекса, симптомов натяжения не выявлено. Функции тазовых органов не нарушены.

Проведена проба с леводопой – отрицательный результат.

На момент выписки пациентка получала терапию: таб. Амантадин 100 мг длительно по схеме, таб. Фенибут 125 мг, таб. Прегабалин 75 мг длительно утром, таб. Пароксетин 20 мг длительно утром, постоянную антигипертензивную терапию, также рекомендован курс нейрометаболической, вазоактивной нейропротективной терапии в амбулаторных условиях.

Результаты и их обсуждение. При постановке диагноза сосудистого паркинсонизма возникает необходимость проведения дифференциального диагноза с болезнью Паркинсона и другими нейродегенеративными заболеваниями, объединенными в группу под названием «паркинсонизм-плюс»: мультисистемной атрофией, прогрессирующим надъядерным параличом и др., с нормотензивной гидроцефалией, а также дифференцировать синдром паркинсонизма от других проявлений сосудистых заболеваний нервной системы (астазией-абазией, мозжечковой и сенситивной атаксией, парезами и др.). Особенности паркинсонического синдрома при сосудистом паркинсонизме характеризуются двусторонним началом и относительной симметричностью симптомов на протяжении всего заболевания, преобладанием аксиальных симптомов и симптомов поражения нижних конечностей, с ранним развитием постуральных расстройств и затруднений при ходьбе, отсутствием тремора покоя и низкой эффективностью дофаминергических средств. Наиболее важные этапы диагностики синдрома сосудистого паркинсонизма – сбор анамнеза, оценка клинической картины заболевания, данных нейровизуализации. На основании жалоб, данных анамнеза и неврологического осмотра (пирамидный и экстрапирамидный синдром (кинетический крупноамплитудный тремор, положительные пробы на гипокинезию) проводилась дифференциальная диагностика с нейродегенеративными заболеваниями, в том числе, болезнью Паркинсона. С учетом длительного анамнеза и неустойчивого течения гипертонической болезни, представленных нейровизуализационных данных, установлен диагноз: ЦВБ. Хроническая ишемия мозга II стадии, множественные супратенториальные очаги сосудистого характера, умеренное расширение наружных ликворных (субэпендимарная гетеротопия?), с двусторонней пирамидной симптоматикой, умеренным экстрапирамидным (акинетико-ригидный и дрожательный) и цефалгическим синдромом, декомпенсация. Сосудистый паркинсонизм.



Выводы. У пациентов с длительным стажем гипертонической болезни может наблюдаться синдром паркинсонизма, и на амбулаторном этапе, возникают трудности в дифференциальной диагностике с вариантами нейродегенеративных заболеваний, в том числе, болезнью Паркинсона. Диагностический поиск требует тщательного изучения анамнеза, учета коморбидных заболеваний, клинических особенностей в сопоставлении с данными нейровизуализации.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИЗУЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Лозебная Е.А., Волкова С.А.

*ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
г. Ставрополь*

Актуальность. Болезнь Альцгеймера (БА) – ведущая причина деменции (ДМ). Несмотря на прогресс в изучении БА, большинство клинических испытаний терпят неудачу.

Цель исследования. Систематизация данных о патогенезе, биомаркерах (БМ) и терапии БА на основе анализа рецензируемых научных публикаций.

Материалы и методы. Проведен обзор статей из PubMed с использованием ключевых слов «Alzheimer’s disease», «amyloid- β », «tau-protein».

Результаты и обсуждение. История и открытия БА. Амилоидная гипотеза: А. Альцгеймер в 1906 г. описал амилоидные бляшки (АБ) в мозге пациентки с деменцией. Hardy, Higgins в 1992 г. сформулировали «амилоидную гипотезу». Тау-патология: Braak и Braak в 1991 г. описали стадии распространения нейрофибриллярных клубков. Генетические открытия: Masters и др. подтвердили роль А β в патогенезе АБ. Уточнение патогенеза БА: накопление олигомеров А β 42 нарушает синаптическую передачу и запускает каскад нейровоспаления. Мутации в генах APP, PSEN1/2 нарушают процессинг А β , усиливая его агрегацию. Гиперфосфорилированный тау-белок коррелирует с когнитивным снижением сильнее, чем А β и распространяется по нейронам по механизму «прион-подобной» трансмиссии. Активация микроглии через рецептор TREM2 модулирует клиренс А β , хроническое воспаление усугубляет нейродегенерацию. Дисфункция ГЭБ усиливает проникновение токсинов. Дисбиоз кишечника модулирует нейровоспаление через ось «кишечник-мозг».

Классическая диагностика БА: гистологическое выявление АБ и тау-клубков. Современные подходы: ПЭТ-визуализация с лигандами к А β и тау выявляет патологию за 10-20 лет до симптомов. БМ ликвора: соотношение А β 42/А β 40 и p-tau181 обладает специфичностью >90% на доклинической стадии. Плазменные БМ: p-tau217 имеет чувствительность 96% для дифференциации БА от других ДМ.

Терапия БА. Антиамилоидная терапия: леканемаб снижает амилоидную нагрузку на 27% и замедляет когнитивное снижение. Адуканумаб снижает А β , но без значимого улучшения когнитивных функций. Антитау-терапия: ингибиторы агрегации тау (semorinemab) не показали эффективности. Ингибиторы γ -секретазы (semagacestat) усиливали когнитивный дефицит.



Ключевые проблемы. Начало терапии на стадии симптомов необратимо, требуется фокус на доклиническую стадию. Побочные эффекты: амилоид-снижающие препараты вызывают отек мозга у 35% пациентов. Ограничения амилоидной гипотезы: 30% пациентов с амилоидной патологией не имеют ДМ.

Выводы. В диагностике болезни Альцгеймера достигнут переход от патоанатомии к прижизненным радиологическим и лабораторным методам исследований. Одобрена модифицирующая терапия моноклональными антителами. Перспективна разработка терапии, нацеленной на тау-патологию и нейровоспаление.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Луцкий И.С.¹, Луцкий Е.И.², Лютикова Л.В.³, Шаймурзин М.Р.¹

¹ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,

г. Донецк,

²ГБУЗ Кольская ЦРБ,

г. Кола,

³ГБУЗ ДНР,

г. Донецк

Актуальность. Хронический психосоциальный стресс (ХПСС) характеризуется длительной циркуляцией в крови высоких уровней глюкокортикоидных гормонов, которые являются важным фактором в возникновении сердечно-сосудистых заболеваний, в патогенезе которых важная роль отводится атеросклеротическому процессу.

Цель. Изучить роль ХПСС в формировании эндотелиальной дисфункции (ЭД) и нарушении функции комплекса интима-медиа общих сонных артерий (КИМ ОСА).

Материалы и методы. Обследовано 160 машинистов магистральных локомотивов (ММЛ), составивших основной объект исследования (ОИ). Подверженность воздействию факторам стресса оценивали с использованием шкалы психологического стресса PSM-25. В исследование включали ММЛ с показателями психологической напряженности выше среднего (больше 100 баллов). ММЛ были разделены на 5 групп в зависимости от стажа (длительности действия ХПСС) работы. Группа (гр.) 1 - 30 машинистов, стаж работы (СР) до 1 года; гр.2 - 39 ММЛ, СР 5-7 лет; гр.3 - 31 человек, СР 14-17 лет; гр.4 - 30 машинистов, СР 21-24 года и гр.5 - 30 ММЛ, СР 30-34 года. В качестве контроля обследовали 100 практически здоровых мужчин-добровольцев, составивших контрольный контингент (КК), они имели низкие показатели психологической напряженности (менее 100 баллов). КК был распределен на группы, идентичные по возрастным параметрам ММЛ.

Для оценки активности стрессорной системы (СС) определяли содержание гормонов стресса (ГС): АКТГ и кортизола (Кр). Секреторную функцию эндотелия оценивали по содержанию в крови эндотелина 1 (ЕТ-1) и оксида азота по уровню его стабильного метаболита нитрит-аниона NO-2. Липидный обмен изучали по содержанию в крови общего холестерина (ОХ) и его фракций: холестерин липопротеидов высокой плотности (ХЛПВП) и холестерин липопротеидов низкой плотности (ХЛПНП). Измерение толщины КИМ ОСА проводили на ультразвуковом доплеровском аппарате VIVID-3.



Результаты и обсуждения. Подтверждением реакции стрессорных систем на действии ХПСС явились высокие значения стрессорных гормонов в крови у ММЛ. В первые годы влияния факторов ХПСС наблюдали статистически значимое повышение содержания ГС. Через 5-7 лет зафиксированное повышение сменялось снижением их содержания до значений в контрольной группе. Этот период длился около 7-9 лет, после которого вновь отмечался рост концентрации ГС, высокие значения которых сохранялись до завершения исследования.

Важное значение в патогенезе большинства ССЗ имеет развивающаяся ЭД. Признаки ЭД присутствовали уже в гр. 1 ММЛ: уровни NO₂- на 38% ($p < 0,01$) превышали значения в аналогичной группе контроля. Уровни NO₂- продолжили свой рост в гр.2 и гр.3. На этом фоне прослеживался постепенный рост содержания ET-1, который в гр.4 был выше значений контроля в 3,2 раза. При этом в гр.4 произошло снижение секреции NO₂- до значений, близких к гр.4 контроля, а в гр.5 ММЛ уровни NO₂- были статистически значимо ниже показателей в аналогичной группе контроля.

Уже в начале исследования содержание холестерина и его фракций различалась в исследуемых группах. Концентрация ОХ в гр. 1 ОИ была ниже значений в гр. 1 КК ($p < 0,05$). Показатели ХЛПНП также были ниже уровня в гр. 1 контроля на 18,3% ($p > 0,05$). В свою очередь, концентрация в крови ХЛПВП превышала значения в гр. 1 сравнения на 48,4% ($p < 0,05$). В гр.2 ММЛ наблюдали изменения содержание ОХ и ХЛПНП: они стали выше показателей в группе контроля на 4,3% и 7,9% соответственно ($p > 0,05$). Концентрация ХЛПВП в этой группе снизилась незначительно (разница 41,7%, $p < 0,05$). В гр.3 ММЛ увеличилось содержание ОХ и ХЛПНП, их концентрация в крови превышала значения гр. 3 контроля на 12,9% и 20,4% соответственно, ($p < 0,05$). Уровни ХЛПВП существенно не изменились: они по-прежнему были статистически значимо выше у машинистов (70,9%, $p < 0,05$). В гр.4 ММЛ несколько выросли значения ОХ и ХЛПНП – они были выше контрольных на 20,2% и 20,3% соответственно ($p < 0,05$). Впервые за время наблюдения концентрация ХЛПВП снизилась и приблизилась к показателям в группе контроля: разница составила 2,8% ($p > 0,05$). В гр.5 содержание ОХ и ХЛПНП у ММЛ вновь выросло и было выше значений в группе контроля на 36,6% и 52,2% соответственно ($p < 0,01$). При этом содержание ХЛПВП практически не изменилось, разница между сравниваемыми группами составила 6% ($p > 0,05$).

Интерес представлял факт, что показатели толщины КИМ ОСА в гр.1 ММЛ были ниже значений контроля на 13,5% ($p > 0,05$). В гр.2 различие в параметрах КИМ ОСА между ММЛ и контролем в рассматриваемых группах сократилась до 7% ($p > 0,05$). В гр.3 на фоне усугубляющегося дисбаланса в продукции эндотелиальных вазорегуляторов еще больше сократилась разница в значениях КИМ ОСА между ММЛ и контролем и составила 3,2% ($p > 0,05$). В гр. 4 машинистов отмечен самый существенный прирост значений КИМ ОСА. Он составил 0,16 см, при этом разница между гр. 4 ОИ и гр. 4 КК составила 11,4% и приобрела статистически значимый характер ($p < 0,05$). Как и следовало ожидать, значения КИМ ОСА в гр. 5 машинистов сохранили тенденцию к росту и превышали параметры в группе контроля на 10,5% ($p < 0,05$).

Выводы. Длительное действие факторов хронического стресса сопровождается стойкой активацией центральных и периферических звеньев стрессорной системы. Влияние хронического психосоциального стресса на ранних этапах приводит к дисбалансу синтеза основных эндотелиальных вазорегуляторов: NO и ET-1, что сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная дисфункция и сопровождающие ее изменения в сосудистой стенке служат одной из причин изменения КИМ ОСА,



как фактора бессимптомного поражения органов-мишеней. Одним из свидетельств атеросклеротического характера изменений в стенке общих сонных артерий при действии факторов хронического стресса является высокое содержание в крови ХЛПНП.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В НЕЙРОПЕДИАТРИИ

Макаров А.В.

ГП № 44,

Санкт-Петербург

Актуальность. Динамическая электронейростимуляция - воздействие на рефлексогенные зоны, как открытые, так и скрытые, кожных проекций, акупунктурные точки и области спинного мозга, изменяющее характер импульсов, которые воздействуют на пациента в зависимости от анализа поверхностного слоя кожного покрова. Генерирование энергоинформационных импульсов формирует биологическую обратную связь.

Воздействие изменяет электробиологические параметры кожных покровов, что способствует выделению зоны патологии конкретного органа и повышает лечебный эффект. Через электроды прибора формируется нейроподобный импульс на определенную зону тела.

Слабое высокочастотное напряжение возбуждает, но не повреждает нервные волокна нашего тела, что исключает развитие эффекта передозировки и привыкания. В течение процедур прибор настраивается индивидуально в соответствии с психофизическими особенностями пациента.

Такой метод лечения стабилизирует нейроэндокринную, иммунологическую системы, кровообращение, формируя общеукрепляющий, ангиотропный, регенеративный, анальгизирующий, противовоспалительный, противоотечный, антигистаминовый эффекты. Эндорфин оказывает противоболевое действие. Вазопрессин влияет на обучаемость, память и регуляцию артериального давления крови. Соматостатин снижает температуру. Тиролиберин улучшает функционирование дыхательной системы.

При воздействии на зоны сегментов спинного мозга регулируется функциональная активность вегетативных и симпатических структур в отношении органов и систем, соответствующих определенному дерматому. Акупунктурная методика подразумевает воздействие выносным электродом на точки ушной раковины, являющиеся проекциями внутренних органов и структур ЦНС, корпоральные дистальные точки, морфофункционально связанные через систему спинномозговых нервов с дыхательной, пищеварительной, эндокринной, мочевыделительной, сердечно-сосудистой, иммунной и опорно-двигательной системами.

При краниотерапии через зоны скальпа проводится воздействие на проекции зон коры головного мозга и висцеральных органов. Через триггерные участки проводится терапия пораженных органов.

Продолжительность процедур зависит от возраста пациента и количества зон воздействия. До 12 лет время процедуры составляет от 5 до 25 минут. Детям старше 12 лет и взрослым отводится от 30 до 40 минут.

Способ воздействия может быть стабильным, лабильным или лабильно-стабильным. Вид контакта аппарата с поверхностью кожи пациента определяется площадью воздействия, локализацией патологического очага и видом электрода.



Цель. Анализ применения динамической электронейростимуляции в терапии детей с нейросоматическими расстройствами.

Материалы и методы. В 2024-2025 гг. в условиях дневного стационара ДПО 41 наблюдались 40 детей в возрасте от 7 до 10 лет с симптоматикой минимальной мозговой дисфункции, которым проводилась DENAS терапия аппаратом «НЕЙРОДЭНС» акупунктурно на точки ушной раковины (20 человек) выносным электродом и локально-сегментарно на шейно-воротниковую зону в области C1-D2 сегментов встроенным электродом (20 человек) стабильный методом. Курс составлял 10 рабочих дней до 20 минут на процедуру. Шейноворотниковая зона делилась на 2 латеральных и медиальный сегменты, на каждый из которых отводилось по 6-7 минут. Ауркулярно использовались точки почек, печени, сердца, симпатическая, гипофиза, ЛОР органов, затылка, лба и шэнь – мэнь (антидепрессивная). Все обследуемые получали ноотропотерапию перорально.

На фоне эмоционально-моторного возбуждения у пациентов отмечались аллергические ринотрахеобронхиты, пищевая аллергия. При реоэнцефалографическом обследовании выявлялись асимметрия кровоснабжения в вертебробазиллярном бассейне с акцентом в крупных артериях справа, в мелких и средних артериях слева ирритативно-вегетативного характера.

Результаты. В динамике снижение возбудимости и повышение усидчивости, нормализация подвижности на фоне урежения случаев инфекционно-аллергических реакций отмечалось у всех пациентов. В анамнезе при соблюдении температурного, гипоаллергенного режимов, распорядка сна и бодрствования положительные результаты лечения сохранялись длительно при сохранении неустойчивости интракраниального кровотока по динамическим данным реоэнцефалографии. У 5 пациентов, не выполнявших назначения наблюдавшего их аллерголога, возобновлялась эмоционально-двигательная нестойчивость на фоне обострений респираторных аллергозов.

Выводы. Акупунктурная и локально-сегментарная динамическая электронейростимуляция в педиатрии вызывает общеоздоравливающее действие. Стабилизация нейрогуморальной регуляции соматовисцеральных органов и систем по принципу биологически обратной связи повышает адаптационные возможности постоянно развивающегося организма ребенка. В результате, применение метода оказывает не только лечебное, но и профилактическое действие. Рецидивы заболеваний при несоблюдении лечебных рекомендаций можно рассматривать как срыв формирующейся адаптации вещества мозга к нестабильности кровотока в вертебральнобазиллярном бассейне.

АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Отегова Н.В.

*ГБУЗ Медвежьегорская ЦРБ,
г. Медвежьегорск*

Актуальность. С целью улучшения и совершенствования организации медицинской помощи больным с церебральным инсультом, в декабре 2008 года в рамках



федеральной целевой программы «Снижение смертности и инвалидизации от сосудистых заболеваний мозга» на базе ЦРБ г. Медвежьегорска было открыто первичное сосудистое отделение (ПСО) в настоящее время 18 коек с палатой ПИТ. Отделение лучевой диагностики оснащено: спиральным компьютерным томографом Philips MX16 с возможностью получения 16 срезов за 1 оборот гентри; ультразвуковым сканером SonoScape S6, оснащенный датчиками 12L-RS и 3S-RS. Организована круглосуточная рентгеновская служба (дежурство рентгенлаборанта в больнице, а врача-рентгенолога на дому). Метод рентгеновской компьютерной томографии является наиболее информативным в диагностике ОНМК и позволяет контролировать лечение, оценивать прогноз заболевания. Методика проведения СКТ головного мозга: томограмма черепа, аксиальные срезы, расположенные параллельно орбито - меатальной линии. Движение стола кранио-каудальное. Параметры рентгеновского излучателя: напряжение 110-130 кВ, экспозиция 250-300 мАс. Толщина среза 0,5 см.

Методы. Проанализированы истории болезни 354 пациентов, получавших лечение в ПСО «Медвежьегорской ЦРБ» за 2024 год.

Результаты и обсуждение. Нейровизуализация (СКТ) у больных, поступивших с клиникой ОНМК, была выполнена в 100% случаев – 354 чел, 84,8% – в первые 40 минут госпитализации. Диагноз инсульт клинически установлен в 354 случаях, подтвержден методом спиральной компьютерной томографии в 68% случаев. Из них ИИ у 317 пациентов (68%), геморрагический инсульт (ГИ) у 34 пациентов (7,3%), субарахноидальное кровоизлияние (САК) диагностировано у 3 пациентов (0,8%). Ультразвуковое дуплексное сканирование (ДС ДЦА и ТК ДС) является одним из основных методов диагностики стеноокклюзирующих поражений сосудов, которые в свою очередь являются одной из основных причин развития ишемического инсульта (ИИ). Атеротромботический генез инсульта установлен в 24,2% от всех ИИ. ДС БЦА выполнялось в 338 случаях, из них в 95% дуплексное исследование экстракраниальных сосудов и в 205 чел (64,7) транскраниальное дуплексное исследование, признаки атеросклероза (КИМ >0,9 мм, структурная перестройка КИМ) были выявлены в 84% случаев, стеноз более 50% выявлен в 15,6% ИИ, 8,6% окклюзия. Экстракраниальное поражение выявлено у 58%, интракраниальное у 18%, сочетание экстра и интракраниального поражения у 8% обследованных. Всем пациентам с диагностированным атеротромботическим генезом инсульта рекомендована консультация ангиохирурга, назначены статины (розувостатин 10-20 мг, аторвостатин 60-80 мг с последующим контролем показателей липидного спектра через 6-8 недель), гипотензивные препараты и дезагреганты аспирин в 74% случаев, в остальных 26% назначался клопидогрель.

Вывод. Проведенное исследование показало необходимость проведения СКТ и УЗДС при ОНМК, так как пациенты с выявленными изменениями относятся к группе высокого риска развития повторного ОНМК и подлежат динамическому наблюдению, превентивному лечению, а также своевременной хирургической коррекции. В условиях первичного отделения возможна диагностика атеротромботического инсульта и его полноценная вторичная профилактика. Внедрение индивидуальной вторичной профилактики инсульта привело к уменьшению повторных инсультов с 42% до 31%.



ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ИНСУЛЬТЕ

Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Алупова Г.В.

ГБУЗ Медвежьегорская ЦРБ,

г. Медвежьегорск

Актуальность. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям, в большинстве стран инсульт занимает 2-3 место в структуре общей смертности населения, в России – второе место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии (смертность от инсульта составляет 29,5% в структуре болезней системы кровообращения. При этом 25% пациентов умирает в течение первого месяца и еще 15% – к концу первого года.

Цель. Изучить летальность при инсульте для разработки мероприятий по ее снижению.

Материал и методы. Проведен анализ летальности при мозговом инсульте (МИ) в НО-ОНМК г Медвежьегорска Республика Карелия за период 2023-2024 гг. Проанализировано 241 история болезни умерших больных, поступивших в НО[1]ОНМК. Диагноз всем поступившим больным был поставлен на основании неврологического осмотра, а также при проведении СКТ головного мозга.

Результаты и обсуждение. За 2023-2024 годы зарегистрировано 1054 случаев ОНМК, из них ишемический инсульт (ИИ) диагностирован у 732 пациентов (69,5% всех больных с ОНМК), геморрагический инсульт – 51 чел (4,8%), САК – 7 чел (0,7%), ТИА – 264 чел (26,7%). Возраст больных варьировал от 30 до 96 лет. Наибольшее число больных ОНМК в возрастном коридоре от 60 до 79 лет – 68%. Средний возраст у мужчин – 63 года, у женщин 74 года. Среди пациентов преобладают женщины – 60,8%, гендерный индекс 1,2:1. Первичные пациенты составили 69% от общего числа больных, повторные ОНМК зафиксированы у – 31%. Летальность от инсульта составила 18,4%, при ИИ – 16,5%, (при [1] чем при повторном этот показатель составил 28,6%), при ГИ – 45%, САК – 14,3%. В структуре летальности 83,4% умерло от ишемического инсульта, 15,8% от ВМК и 0,7% от САК. Изучение летальности выявило преобладание женщин – 60,4% мужчины-39,6%. Анализ возрастных показателей выявил, что наибольшая летальность была отмечена у пациентов старше 70 лет – 52% (женщины – 58%, мужчины – 42%), минимальная до 50 лет – 7,2%. В возрастном коридоре от 50 до 60 и от 60 до 70 лет по 20,8 (в первом случае преобладают мужчины, во вто[1]ром – женщины) Средняя продолжительность госпитализации составила – 9,5 к\дней. Средняя тяжесть на момент поступления больных, впоследствии умерших, составила по шкале NIHSS – 17,8 баллов. Летальность в первые сутки с момента поступления составила 15,6%, до 7 суток – 45,4% Летальность от инсульта у больных, проживших более 7 дней – 39,0%. Проанализирована летальность при основных клинических синдромах: среди них наибольший процент в структуре летальности занимает синдром TACS – 56%, PACS- 14% LACS-8% POCS-22%, что не противоречит европейской статистике. Отмечена зависимость летальности от времени года: пик летальности в январе, апреле, минимальные показатели – в феврале, октябре. Анализ сопутствующей патологии показал наличие у большинства больных гипертонической болезни – 97,8% и заболеваний сердца 68,6%, дислипидемия выявлена у 76%, сахарный диабет 20%.



Выводы. В структуре летальности от ОНМК ведущим является ишемический инсульт. Возраст является не только фактором риска развития инсульта, но и дополнительным фактором фатальности инсульта. Основными мероприятиями снижения летальности должны быть: обязательное лечение сопутствующих заболеваний: АГ, СД, заболеваний сердца; а также адекватная первичная и вторичная профилактика ОНМК.

СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИИ 2 ТИПА

Мальгина Е.В.¹, Рушкевич Ю.Н.¹, Гусина А.А.²

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

²РНПЦ «Мать и дитя»,

г. Минск, Беларусь

Введение. Дистрофическая миотония (ДМ) – это группа наследственных нервно-мышечных заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования и разнообразными мультисистемными проявлениями, которые включают мышечные (миопатия, миотония) и немускульные (катаракта, нарушение сердечной проводимости и ритма, эндокринная, желудочно-кишечная патология и т.д.) симптомы. Это самая частая генетическая форма мышечной дистрофии у взрослых.

Выделяют ДМ 1 типа, обусловленную экспансией тринуклеотидных повторов СТГ в 3'-нетранслируемой области гена миотонинпротеинкиназы (DMPK), и ДМ 2 типа, результат нестабильной экспансии тетрануклеотидного повтора CCTG в интроне 1 гена белка, связывающего нуклеиновую кислоту (CNBP) (ранее известного как ZNF9).

Считается, что ДМ 2 типа встречается реже, чем ДМ 1 типа, но до настоящего времени, крупномасштабные популяционные исследования распространенности ДМ 2 типа не проводились. Некоторые исследования, основанные на данных популяционного скрининга и клинических исследований, оценивают распространенность ДМ 2 типа как 2,29 случаев на 100,000 человек. В скандинавских странах, как Дания, Швеция, Норвегия, число зарегистрированных случаев значительно выше, что связано с возможностью более тщательной диагностики и отсутствием недостатка в данных.

Размер экспансии CCTG у здоровых людей составляет менее 30 повторов, тогда как диапазон размера экспансии у пациентов с ДМ 2 типа огромен и может достигать до 11 000 повторов. Размер экспансии CCTG повторов в гене CNBP нестабилен и увеличивается с течением времени у одного и того же пациента, что затрудняет определение порогового размера мутации, вызывающего заболевание. Молекулярный патологический механизм, приводящий к проявлениям ДМ 2 типа, связан с токсическим эффектом аномально расширенной РНК, которая накапливается в мышечных ядрах.

У ДМ 2 типа нет отдельных клинических подгрупп, в отличие от ДМ 1 типа (врожденная, детская, взрослая классическая, поздняя).

ДМ 2 типа чаще проявляется миотоническим синдромом (невозможность немедленного расслабления мышцы после ее сокращения): при повторных однотипных мышечных сокращениях наблюдается уменьшение выраженности миотонии – феномен



«разминки», механическая миотония преобладает в мышцах тенара, и в меньшей степени в виде «валика» или «ямки» со скелетных мышц. Описаны случаи, когда ДМ 2 типа определяется только электрофизиологически в виде миотонического разряда на игольчатой электромиографии (иЭМГ).

Слабость и атрофия мышц лица при ДМ 2 типа встречается редко, чаще наблюдается слабость сгибателей мышц шеи. Мышечная слабость, в большинстве случаев наблюдается в проксимальных мышцах конечностей, атрофии присоединяются по мере прогрессирования заболевания.

Боль является распространенной и актуальной проблемой для пациентов с ДМ 2 типа, с предполагаемой распространенностью в течение жизни до 76% и отрицательным влиянием на качество жизни. Пациенты чаще связывают ее с физической нагрузкой, изменением температуры, но также она может появляться и исчезать без очевидной причины.

Среди внесмышечных нарушений при ДМ2, наиболее часто встречается ранняя заднекапсулярная катаракта. Нарушения сердечного ритма и проводимости, дыхательная недостаточность, гиперсомния возникают реже, чем при ДМ 1 типа. Когнитивные нарушения связаны с уменьшением мозгового кровотока в лобных и передних височных областях, уменьшением объема мозга. У пациентов с ДМ 2 типа часто наблюдается нейросенсорная тугоухость.

Цель исследования. Представить клиническое описание семейного случая ДМ 2 типа в 3 поколениях с полиморфизмом клинических проявлений.

Материалы и методы. Пациентка К., 56 лет, работает уборщицей. Обратилась с жалобами на слабость в нижних конечностях, скованность при подъеме из положения лежа, сидя, подъеме по лестнице.

В качестве материала для молекулярно-генетического исследования использовали образцы ДНК пробанда, ее дочери, внука и внучки, выделенные из лейкоцитов методом солевой экстракции. Поиск экспансии СТG повторов в гене DMPK и CCTG повторов в гене CNBP (ZNF9) выполняли поэтапно с применением классической ПЦР для детекции коротких аллелей (1-ый этап диагностики), трехпраймерной ПЦР для выявления экспансии (2-ой этап диагностики). Амплификацию осуществляли с помощью праймеров, меченных флюоресцентными метками. Разделение продуктов амплификации проводили посредством капиллярного гель-электрофореза на приборе 3500 Genetic Analyzer.

Результаты и обсуждение. Из анамнеза известно, что с 35 лет пациентка К. стала предъявлять жалобы на нарастающую слабость в ногах. За медицинской помощью не обращалась. С 53 лет отметила ухудшение состояния в виде нарастания слабости в ногах, скованности в конечностях. Наблюдалась по месту жительства с диагнозом наследственной миопатии.

Наследственный анамнез отягощен. У матери и бабушки пациентки по материнской линии после 65 лет наблюдались слабость в ногах, скованность в конечностях. У дочери пациентки в 35 лет во время второй беременности появились нарастающая утомляемость и скованность в конечностях, частично рецидивирующие после родоразрешения.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное. АД 120/80 мм рт.ст. Пульс 68 ударов в минуту. Рост – 153 см, масса тела – 85 кг. ИМТ = 36, кг/м² (ожирение 2ст.). Соматически компенсирована.



Неврологический статус: в сознании, ориентирована, адекватна. ЧН: зрачки D=S, нистагма нет, движения глазных яблок в полном объеме, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Сила мимической мускулатуры 5 баллов. Рефлексов орального автоматизма нет. Сила в верхних конечностях 5 баллов, в ногах: проксимально 4 балла, дистально 5 баллов. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Миотонический валик на языке, теноре с двух сторон вызывается, с лопатки не вызывается. Феномен «разминки». Миотонический феномен полностью проходит после 3-5 форсированных сокращений мышц. Глубокие рефлексы равновелики, средней живости. Подошвенные, брюшные рефлексы вызываются D=S, патологических рефлексов нет. Чувствительных и координаторных нарушений не выявлено.

Отоневролог: хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость 3 степени слева, 1 степени справа. Эндокринолог: аутоиммунный тиреоидит с узлообразованием, эутиреоз, ожирение 2 ст (ИМТ 36 кг/м²). Психолог: элементы оптико-пространственной агнозии. КФК-339 Ед/л. Спирометрия: ЖЕЛ 62%, ФЖЕЛ 68%. иЭМГ: первично-мышечный уровень поражения с наличием спонтанной активности в виде миотонических разрядов. МРТ ГМ: в белом веществе обоих полушарий головного мозга определяются единичные гиперинтенсивные очаги (Fazekas 1), желудочки незначительно расширены, кортикальные борозды головного мозга незначительно расширены. УЗИ сердца: гипертрофия миокарда левого желудочка. УЗИ мышц: мышцы шеи, туловища, верхних и нижних конечностей мышцы незначительно неравномерно повышенной эхогенности. УЗИ ЩЖ: в обеих долях гипо/анэхогенные образования размерами до 8,5 мм, неоднородной структуры, с четкими ровными контурами, правильной формы с гиперэхогенными включениями. Терапевт: редкая наджелудочковая экстрасистолия, эксцентрическая гипертрофия левого желудочка.

При молекулярно-генетическом исследовании у пробанда была выявлена экспансия CCTG повторов в гене CNBP. При обследовании родственников увеличение количества повторов гене CNBP было выявлено также у дочери пробанда, внука (17 лет) и внучки (1 год 7 месяцев).

При осмотре у обоих внуков пробанда клинических проявлений заболевания не выявлено, у дочери отмечается повышенная утомляемость в конечностях, наличие легкого миотонического синдрома и миотонических разрядов на ЭМГ.

Таким образом, принимая во внимание особенности клинической картины заболевания, результаты инструментально-лабораторных данных, медико-генетического исследования установлен клинический диагноз: дистрофическая миотония, тип 2 (экспансия CCTG повторов в гене CNBP в гетерозиготном состоянии) с миотоническими реакциями, легким проксимальным нижним парапарезом.

Приведенное клиническое наблюдение представляет собой картину ДМ 2 типа, которая отличается характерными признаками и подтверждена молекулярно-генетическим методом. У пациентки выявлены мышечные проявления в виде нарастающей слабости и скованности в конечностях, миотонического валика на языке, теноре кистей, феномена «разминки» и миотоническими разрядами на иЭМГ. К внемышечным проявлениям относятся часто встречающаяся при ДМ 2 типа хроническая двусторонняя нейросенсорная тугоухость, элементы оптико-пространственной агнозии, аутоиммунный тиреоидит, редкая наджелудочковая экстрасистолия, гипертрофия левого желудочка, умеренные рестриктивные нарушения по данным спирометрии.



Представленное наблюдение иллюстрирует семейный случай дистрофической миотонии, подтвержденной медико-генетическими исследованиями в трех поколениях пациентов, и требует дальнейшего динамического наблюдения для ранней диагностики возможных клинических проявлений и своевременной их коррекции у пациентки К. и ее семьи. Диагностика немышечной патологии у пациентов с ДМ 2 типа на раннем этапе предотвращает развитие тяжелых осложнений, повышает эффективность терапии и существенно улучшает качество жизни.

Выявление данной мутации у родственников позволяет своевременно проводить профилактические меры, информировать о рисках передачи болезни и принимать решения относительно будущего поколения.

Ввиду клинической гетерогенности и слабой осведомленности медицинских работников о ДМ 2 типа большая часть случаев заболевания остается недиагностированной или диагностируется поздно, что снижает возможности профилактики. Отсутствие высококачественных исследований подчеркивают необходимость проведения популяционных скринингов для определения истинной распространенности ДМ 2 типа.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОСУДИСТЫЕ КОРРЕЛЯТЫ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОФИЛЕЙ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В СОЦИАЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ

**Мальцев С.Б.¹, Медведев Д.С.¹, Куприна Н.И.², Полякова В.О.¹,
Севостьянов М.А.³, Цындин Д.В.³, Гладырь Н.В.⁴**

¹ЧОУ ВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,

²ФБУН «Северо-Западный научный центр

гигиены и общественного здоровья» Роспотребнадзора,

*³Санкт-Петербургское государственное бюджетное стационарное учреждение
социального обслуживания «Дом-интернат для престарелых и инвалидов №1»,*

*⁴Федеральное государственное унитарное предприятие «Научно-исследовательский
институт гигиены, профпатологии и экологии человека» ФМБА,
Санкт-Петербург*

Проблема комплексной оценки функционального состояния лиц старших возрастных групп, проживающих в учреждениях длительного ухода, становится все более значимой в условиях старения населения. Определение когнитивных, двигательных и смешанных реабилитационных профилей позволяет персонализировать реабилитационные мероприятия. Введение объективных нейрофизиологических и сосудистых критериев по данным УЗИ брахиоцефальных артерий и ЭНМГ верхних и нижних конечностей позволяет углубить клинико-функциональную стратификацию и повысить объективность и прогностическую точность выделяемых реабилитационных профилей.

Цель. Оценить особенности нейрофизиологических и сосудистых показателей у пациентов с различными профилями реабилитации в составе трех клинико-гериатрических групп дома-интерната для инвалидов и престарелых № 1 Санкт-Петербурга.



Материалы и методы. В исследование включены 96 пациента ДИПИ № 1, проживающие в доме-интернате для инвалидов и престарелых №1 Санкт-Петербурга. Средний возраст составил $78,4 \pm 6,7$ лет. Женщины составили 68% выборки, мужчины – 32%. У всех участников отмечались признаки когнитивных и/или двигательных нарушений легкой и умеренной степени выраженности. На момент включения в исследование у 82% пациентов имелись хронические неинфекционные заболевания в стадии компенсации, наиболее распространенными из которых были: артериальная гипертензия (74%), хроническая ишемическая болезнь сердца (58%), сахарный диабет 2 типа (26%) и последствия перенесенных инсультов (19%). Уровень функциональной активности варьировал от полной самостоятельности до умеренной зависимости в самообслуживании.

Критерии включения:

- Возраст ≥ 65 лет;
- Проживание в учреждении не менее 3 месяцев;
- Возможность прохождения нейрофункциональных и УЗИ-исследований;
- Подтвержденный когнитивный и/или двигательный дефицит легкой и умеренной степени выраженности.

Критерии исключения:

- Острые инфекционные и декомпенсированные состояния;
- Злокачественные новообразования в активной фазе;
- Деменция тяжелой степени ($MoCA < 10$).

Методика проведения УЗИ БЦА и ЭНМГ. Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (УЗИ БЦА) проводилось с использованием цветного доплеровского картирования и спектрального анализа кровотока на аппарате экспертного класса с линейным датчиком частотой 7-12 МГц. Оценивались степень стеноза, толщина комплекса интима-медиа (КИМ), состояние внутренней и общей сонной артерий, позвоночных артерий и бифуркации. Электронейромиография (ЭНМГ) проводилась по стандартному протоколу стимуляционной ЭНМГ с оценкой двигательной проводимости срединного, локтевого, малоберцового и большеберцового нервов. Измерялись параметры дистальной латентности, скорости проведения возбуждения и амплитуды М-ответа. Параллельно выполнялась регистрация сенсорных потенциалов при необходимости уточнения уровня поражения.

Основные результаты. Выявлены основные профили состояния пожилых людей, пребывающих в социальных стационарах, включающие:

- 1) состояния с выраженным дефицитом самообслуживания;
- 2) когнитивные расстройства разной степени выраженности (от легких когнитивных нарушений до деменции);
- 3) хронические соматические заболевания в стадии компенсации и субкомпенсации;
- 4) психоэмоциональные нарушения (депрессия, тревожные расстройства);
- 5) нарушения мобильности (падения, нестабильность походки, потребность в технических средствах реабилитации).

Реабилитационный профиль формировался на основании преобладающих нарушений в когнитивной и/или двигательной сферах, с учетом результатов оценки по MoCA, HADS-D, индексу Бартела, СМТ и стабилотриии.

На основе совокупности оценок выставлялся профиль реабилитации:

- двигательный – нарушения только по двигательной шкале при сохранной когнитивной функции, преобладают нарушения самообслуживания, походки, стабилотриии.



- когнитивный – преобладают когнитивные и/или когнитивно-моторные дефициты;
- смешанный – выраженные отклонения по обоим направлениям.

Распределение по реабилитационным профилям: когнитивный профиль – 28 чел.; двигательный профиль – 34 чел.; смешанный профиль – 34 чел.

В ходе исследования были выявлены достоверные различия в параметрах УЗИ брахиоцефальных артерий и ЭНМГ между пациентами трех реабилитационных профилей. У пациентов со смешанным профилем наблюдалась наибольшая степень стеноза БЦА (в среднем 58%) и утолщение комплекса интима-медиа до 1,4 мм, что отражает выраженные сосудистые изменения. В этой группе фиксировались наиболее тяжелые нарушения по данным ЭНМГ: снижение скорости проведения по нервам (до 31 м/с по нижним конечностям) и амплитуды М-ответа. У пациентов с двигательным профилем показатели были умеренно нарушены, тогда как в когнитивной группе они преимущественно оставались в пределах относительной нормы. Эти данные подтверждают различный нейроваскулярный статус в зависимости от профиля функциональных нарушений.

Выводы. 1. У пациентов с когнитивным, двигательным и смешанным реабилитационными профилями выявлены достоверные различия по показателям ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий и электронейромиографии. 2. Наиболее выраженные нарушения проводимости и амплитуды по данным ЭНМГ, а также максимальная степень стенозирования сосудов шеи наблюдаются у пациентов со смешанным профилем. 3. Полученные данные подтверждают клинико-диагностическую ценность нейрофизиологических и сосудистых параметров для стратификации пациентов старших возрастных групп в учреждениях длительного ухода и определения направленности реабилитационных мероприятий.

Заключение. Включение инструментальных методов ЭНМГ и УЗИ БЦА в комплексную клинико-функциональную оценку пожилых пациентов с различными профилями нарушений позволяет повысить объективность диагностики и обоснованность выбора персонализированных программ реабилитации. Результаты настоящего исследования могут быть использованы для разработки алгоритмов ведения пожилых пациентов в учреждениях социального обслуживания с учетом нейроваскулярного статуса.

ДИСКРИМИНАЦИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

Мальцева А.В., Силина А.А., Деньгина Н.О., Иванова Н.Е.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Эпилепсия представляет собой одно из наиболее древних заболеваний, известных человечеству, упоминание которой можно отследить в античных источниках, включая древнегреческую мифологию и библейские тексты. На протяжении многих столетий эпилепсия была окружена страхом, непониманием, дискриминацией и социальной стигматизацией, обусловленными ограниченными представлениями о ее этиопатогенезе. Несмотря на значительные достижения в области здравоохранения во



многих странах мира эпилепсия поныне сопровождается дискриминацией и стигматизацией, влияющими на качество жизни пациентов и на их близких.

Цель. Изучить дискриминации пациентов с эпилепсией в ключевых сферах жизнедеятельности для разработки рекомендаций по совершенствованию медико-социальной поддержки.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование на базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института имени профессора А. Л. Поленова на отделении функциональной нейрохирургии 2 и амбулаторно-поликлиническом отделении в 2024-2025 гг. по ГЗ- 123021000127-7. В исследование включены пациенты нейрохирургического профиля с верифицированным диагнозом эпилепсия в двух параллельных группах: 1 группа – пациенты, получающие медикаментозную терапию антиэпилептическими препаратами (АЭП), и 2 группа – пациенты, прошедшие оперативное лечение по эпилепсии с последующей послеоперационной терапией АЭП.

Проведено анкетирование по специально разработанной анкете на платформе GoogleForms и опрос онлайн пациентов, проходящих лечение на базе отделения функциональной нейрохирургии 2 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Статистические методы: Использована описательная статистика, программа SPSS 29.0.10.

Результаты и обсуждение. Всего проанализировано 82 анкеты, из них 6 признаны недействительными. В исследование включено 76 пациентов с верифицированным диагнозом «эпилепсия».

Респонденты по возрастным группам распределились следующим образом: 31-45 лет ($n=32$, 42,1%) – наиболее представленная когорта, характеризующаяся наибольшей частотой трудоустройства и социальной активности; 18-30 лет ($n=29$, 38,2%) – преобладающая когорта, отражающая активную социальную и профессиональную вовлеченность молодых пациентов; 46-60 лет ($n=11$, 14,5%) и старше 60 лет ($n=4$, 5,3%) – менее представленные группы, что может быть связано с меньшей вовлеченностью в цифровые опросы или снижением социальной активности при длительном течении заболевания.

В 1 группе наибольшая доля пациентов приходилась на возрастную категорию 31-45 лет – 40,7% (24 пациента), за ней следовала группа 18-30 лет – 39,0% (23 пациента). Пациентов старшего возраста было меньше: 46-60 лет – 13,6% (8 пациентов) и старше 60 лет – 6,8% (4 пациента). Во 2 группе также преобладали пациенты 31-45 лет – 47,1% (8 пациентов), однако доля молодых пациентов 18-30 лет была несколько ниже – 29,4% (5 пациентов). Группы 46-60 лет и старше 60 лет составляли 17,6% (3 пациента) и 5,9% (1 пациент) соответственно. Статистический анализ не выявил статистически значимых различий в возрастном распределении между группами лечения ($p=0,482$). В 1 группе: доля пациентов 18-30 лет здесь составила 39,0% и 29,4% во 2 группе. Эта разница, хотя и не достигла статистической значимости, может отражать клиническую практику, при которой хирургическое лечение чаще рассматривается для пациентов с более длительным анамнезом заболевания, что характерно для несколько старших возрастных групп.

Соотношение женщин и мужчин в общей когорте – 46:30 (1,53:1). По группам лечения: группа 1 – 36:23 (1,56:1), во 2 группе – 10:7 (1,43:1). Статистический анализ не выявил значимых различий в гендерном распределении между группами ($p=0,865$).

Анализ длительности течения заболевания выявил существенные различия между исследуемыми группами пациентов. В общей когорте из 76 пациентов средняя продол-



жительность заболевания составила 10,4 года с достаточно широким разбросом данных (стандартное отклонение $\pm 7,2$ года). При этом распределение по срокам длительности диагноза оказалось неравномерным: лишь 15,8% пациентов имели диагноз менее года, тогда как подавляющее большинство (39,5%) страдали эпилепсией более 10 лет.

При детальном рассмотрении 1 группы обнаружилось, что средняя продолжительность заболевания здесь была существенно меньше – 8,9 лет ($\pm 6,1$ года). В этой группе преобладали пациенты с относительно недавно установленным диагнозом: 22,1% имели историю болезни от 1 до 5 лет, а 13,7% – от 6 до 10 лет. Лишь треть пациентов (33,9%) болели более 10 лет. Напротив, во 2 группе средняя давность диагноза составила 15,1 года ($\pm 8,3$ года), причем большинство (58,8%) имели заболевание продолжительностью свыше 10 лет.

Анализ случаев дискриминации среди пациентов с эпилепсией выявил существенные различия между группами лечения. В общей выборке 43,4% респондентов (33 из 76 человек) сообщили о случаях ущемления своих прав из-за диагноза. При детальном рассмотрении обнаруживается, что пациенты 1 группы сталкиваются с дискриминацией значительно чаще – 47,5% (28 случаев из 59) чем пациенты во 2 группе – 29,4% (5 из 17).

Осведомленность о возможностях реабилитации значительно различалась между группами. Среди пациентов 2 группы 82,4% (14 человек) знали о существовании реабилитационных программ, тогда как в 1-ой группе этот показатель был существенно ниже – всего 54,2% (32 человека). Статистический анализ подтвердил значимость этих различий ($\chi^2=4,92$; $p=0,027$). Особую тревогу вызывает тот факт, что 45,8% пациентов на консервативном лечении вообще не были проинформированы о реабилитационных возможностях, что указывает на серьезные пробелы в системе информирования пациентов.

Анализ фактического получения реабилитационной помощи выявил еще более выраженные межгрупповые различия. Во 2-ой группе 58,8% (10 человек) пациентов прошли реабилитацию, в то время как в 1 группе – лишь 23,7% (14 человек). Это различие оказалось статистически значимым ($\phi=0,33$; $p=0,006$). Примечательно, что 76,3% пациентов 1 группы никогда не получали специализированной реабилитационной помощи, что свидетельствует о недостаточной интеграции реабилитационных мероприятий в алгоритм консервативного лечения эпилепсии.

Несмотря на различия в фактическом получении помощи, обе группы продемонстрировали высокую заинтересованность в реабилитации. Во 2 группе 88,2% (15 человек) выразили желание пройти реабилитацию, в 1 группе – 79,7% (47 человек). Различия между группами по этому показателю не достигли статистической значимости ($p>0,05$).

Аналогичная картина наблюдалась при оценке восприятия необходимости реабилитации. Подавляющее большинство пациентов в обеих группах считали реабилитацию необходимой: 94,1% (16 человек) во 2-ой группе и 81,4% (48 человек) в 1 группе. Статистический анализ не выявил значимых межгрупповых различий по этому параметру ($p=0,12$).

Особого внимания заслуживают данные о случаях отказа в реабилитационной помощи. Во 2 группе 23,5% (4 человека) пациентов сталкивались с отказами в оказании реабилитационной помощи, в 1 группе – 15,3% (9 человек). Хотя различия между группами не достигли статистической значимости ($\phi=0,10$; $p=0,42$), сам факт таких отказов вызывает серьезную озабоченность.



Еще более тревожным является выявленный факт сокрытия диагноза пациентами для получения реабилитационной помощи. Во 2 группе 17,6% (3 человека) пациентов были вынуждены скрывать свой диагноз, в 1 группе – 10,2% (6 человек). Различия между группами не были статистически значимыми ($\phi=0,11$; $p=0,35$), однако сам факт необходимости сокрытия диагноза указывает на наличие стигматизации и дискриминационных барьеров в системе оказания реабилитационной помощи.

Также проведенное исследование выявило существенные различия в уровне информированности и социальной активности между пациентами двух групп. Анализ показал статистически значимые различия в оценке доступности информации между группами ($\chi^2=6,84$; $p=0,033$). Во 2-ой группе 23,5% пациентов (4 человека) оценили информацию как полностью доступную, тогда как в 1 группе этот показатель составил лишь 10,2% (6 человек). Большинство пациентов в обеих группах – 58,8% (10 человек) во 2 группе и 54,2% (32 человека) в 1 группе – отметили частичную доступность информации. Особую тревогу вызывает тот факт, что 35,6% пациентов 1 группы (21 человек) и 17,6% 2 группы (3 человека) считают информацию о своих правах полностью недоступной.

Исследование выявило значимые различия в готовности пациентов участвовать в общественных инициативах ($\phi=0,27$; $p=0,032$). Во 2 группе 70,6% пациентов (12 человек) выразили желание участвовать в общественных и адвокатских группах, тогда как в 1 группе этот показатель составил 42,4% (25 человек). Разница в 28,2 процентных пункта может быть связана с несколькими факторами: более высоким уровнем информированности пациентов после хирургического лечения, их большей вовлеченностью в медицинское сообщество, а также возможными различиями в социально-демографических характеристиках групп. Примечательно, что почти треть (29,4%) пациентов после перенесенной хирургической операции по поводу эпилепсии и более половины (57,6%) пациентов, находящихся только на медикаментозном лечении не заинтересованы в общественной активности, что может быть связано как с недостатком информации о возможностях участия, так и с наличием стигмы, связанной с заболеванием.

Уровень информированности о законах и инициативах, защищающих права пациентов с эпилепсией, оказался крайне низким в обеих группах, без статистически значимых различий между ними ($\phi=0,10$; $p=0,38$). Лишь 23,5% пациентов 2-ой группы (4 человека) и 15,3% 1-ой группы (9 человек) знают о существующих правовых механизмах защиты. Такая ситуация может быть обусловлена несколькими причинами: отсутствием системной работы по правовому просвещению пациентов, недостаточным освещением данной темы в медицинских учреждениях, а также, возможно, недостаточной активностью пациентских организаций в этом направлении.

Выводы. Подавляющее число пациентов с эпилепсией считают проведение реабилитации – необходимой. В то же время 23,7% пациентов с медикаментозным лечением никогда не проходили реабилитацию, 23,5% пациентов хирургической группы получили отказ в реабилитации. Несмотря на прогресс в лечении эпилепсии, пациенты продолжают сталкиваться с системными барьерами, ограничивающими их социальную интеграцию и качество жизни. Улучшение информированности, доступности лечения и реабилитации, а также борьба с дискриминацией позволят создать более инклюзивную среду для людей с эпилепсией в России.



ДИСКРИМИНАЦИЯ В СФЕРЕ ТРУДОВЫХ ОТНОШЕНИЙ И ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Мальцева А.В., Абрамов К.Б., Деньгина Н.О., Иванова Н.Е.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
имени профессора А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В развитых и развивающихся странах сохраняется высокая распространенность стигматизации и дискриминации пациентов с эпилепсией, что негативно влияет на их социальную интеграцию и трудовую деятельность. При этом стигматизация, функционирующая по принципу порочного круга, способствует возникновению дискриминации, которая, в свою очередь, усиливает стигму, приводя к дальнейшему нарушению прав пациента с диагнозом эпилепсия.

Цель. Изучить дискриминации пациентов с эпилепсией в ключевых сферах жизнедеятельности для разработки рекомендаций по совершенствованию медико-социальной поддержки.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование на базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института имени профессора А. Л. Поленова на отделении функциональной нейрохирургии 2 и амбулаторно-поликлиническом отделении в 2024-2025 гг. по ГЗ- 123021000127-7. В исследование включены пациенты нейрохирургического профиля с верифицированным диагнозом эпилепсия в двух параллельных группах: 1 группа – пациенты, получающие медикаментозную терапию антиэпилептическими препаратами (АЭП), и 2 группа – пациенты, прошедшие оперативное лечение по эпилепсии с последующей послеоперационной терапией АЭП.

Проведено анкетирование по специально разработанной анкете на платформе Google Forms и Опрос онлайн пациентов, проходящих лечение на базе отделения функциональной нейрохирургии 2 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Статистические методы: Использована описательная статистика, программа SPSS 29.0.10

Результаты. Всего проанализировано 82 анкеты, из них 6 признаны недействительными. В исследование включено 76 пациентов с верифицированным диагнозом “эпилепсия”. Первую группу (пациенты на медикаментозном лечении АЭП) составили 59 человек (77,6%), вторую (пациенты, прошедшие хирургическое лечение эпилепсии с последующей послеоперационной терапией АЭП) - 17 человек (22,4%).

Респонденты по возрастным группам распределились следующим образом: 31-45 лет (n=32, 42,1%) – наиболее представленная когорта, характеризующаяся наибольшей частотой трудоустройства и социальной активности; 18–30 лет (n=29, 38,2%) – преобладающая когорта, отражающая активную социальную и профессиональную вовлеченность молодых пациентов; 46–60 лет (n=11, 14,5%) и старше 60 лет (n=4, 5,3%) – менее представленные группы, что может быть связано с меньшей вовлеченностью в цифровые опросы или снижением социальной активности при длительном течении заболевания.



В 1 группе наибольшая доля пациентов приходилась на возрастную категорию 31-45 лет – 40,7% (24 пациента), за ней следовала группа 18-30 лет – 39,0% (23 пациента). Пациентов старшего возраста было меньше: 46-60 лет – 13,6% (8 пациентов) и старше 60 лет – 6,8% (4 пациента). Во 2 группе также преобладали пациенты 31-45 лет – 47,1% (8 пациентов), однако доля молодых пациентов 18-30 лет была несколько ниже – 29,4% (5 пациентов). Группы 46-60 лет и старше 60 лет составляли 17,6% (3 пациента) и 5,9% (1 пациент) соответственно. Статистический анализ не выявил статистически значимых различий в возрастном распределении между группами лечения ($p=0,482$). В 1 группе: доля пациентов 18-30 лет здесь составила 39,0% и 29,4% во 2 группе. Эта разница, хотя и не достигла статистической значимости, может отражать клиническую практику, при которой хирургическое лечение чаще рассматривается для пациентов с более длительным анамнезом заболевания, что характерно для несколько старших возрастных групп.

Соотношение женщин и мужчин в общей когорте – 46:30 (1,53:1). По группам лечения: группа 1 – 36:23 (1,56:1), во 2 группе – 10:7 (1,43:1). Статистический анализ не выявил значимых различий в гендерном распределении между группами ($p=0,865$). Анализ длительности течения заболевания выявил существенные различия между исследуемыми группами пациентов. В общей когорте из 76 пациентов средняя продолжительность заболевания составила 10,4 года с достаточно широким разбросом данных (стандартное отклонение $\pm 7,2$ года). При этом распределение по срокам длительности диагноза оказалось неравномерным: лишь 15,8% пациентов имели диагноз менее года, тогда как подавляющее большинство (39,5%) страдали эпилепсией более 10 лет.

При детальном рассмотрении 1 группы обнаружилось, что средняя продолжительность заболевания здесь была существенно меньше – 8,9 лет ($\pm 6,1$ года). В этой группе преобладали пациенты с относительно недавно установленным диагнозом: 22,1% имели историю болезни от 1 до 5 лет, а 13,7% – от 6 до 10 лет. Лишь треть пациентов (33,9%) болели более 10 лет. Напротив, во 2 группе средняя давность диагноза составила 15,1 года ($\pm 8,3$ года), причем большинство (58,8%) имели заболевание продолжительностью свыше 10 лет.

Анализ случаев дискриминации среди пациентов с эпилепсией выявил существенные различия между группами лечения. В общей выборке 43,4% респондентов (33 из 76 человек) сообщили о случаях ущемления своих прав из-за диагноза. При детальном рассмотрении обнаруживается, что пациенты 1 группы сталкиваются с дискриминацией значительно чаще – 47,5% (28 случаев из 59) чем пациенты во 2 группе – 29,4% (5 из 17).

Основной сферой проявления дискриминации стало трудовое устройство – 64,5% всех зафиксированных случаев. Пациенты сообщали о различных формах ущемления прав: отказы в приеме на работу (54%), необоснованные увольнения (28%), занижение заработной платы (19%) и предвзятое отношение коллег (39%). Личные отношения стали второй значимой областью дискриминации (44,7%). Третьей по частоте сферой оказалось лекарственное обеспечение (35,5% случаев). Четвертой сферой дискриминации стало медицинское обслуживание (31,6%), где пациенты сталкивались с отказами в помощи, необоснованными ограничениями и пренебрежительным отношением. Не отметили трудности в жизни из-за диагноза «эпилепсия» всего лишь 15,8% (12 человек) из всей когорты.



Анализ диаграмм, отражающих сферы дискриминации в двух исследуемых группах пациентов с эпилепсией, выявил статистически значимые различия в характере и частоте нарушений прав. В 1 группе дискриминация носила системный характер: 68,2% случаев приходилось на профессиональную сферу (95% ДИ: 62,4-73,6%), при этом каждый второй пациент (54,3%, 95% ДИ: 48,2-60,3%) сталкивался с отказами при трудоустройстве. В медицинских учреждениях ущемление прав испытывали 38,1% респондентов (95% ДИ: 32,3-44,2%), а в личных отношениях – 51,2% (95% ДИ: 45,1-57,3%). Особенно тревожным представляется факт, что 62,5% работающих пациентов этой группы сообщили о дискриминации на рабочем месте (95% ДИ: 45,8-77,3%), причем 58,0% (95% ДИ: 44,1-70,4%) сознательно скрывали диагноз от работодателя.

Во 2 исследуемой группе показатели были существенно ниже: профессиональная дискриминация зафиксирована у 28,6% (95% ДИ: 8,4-58,1%), медицинская – у 17,6% (95% ДИ: 4,3-41,6%), личная – у 29,4% (95% ДИ: 10,3-56,0%). Различия между группами статистически значимы для всех сфер ($p < 0,05$ по критерию χ^2).

В общей когорте из 76 пациентов с эпилепсией трудоустроены 41 человек, что составляет 54%. Из 59 человек 1 группы трудоустроенными оказались 32 человека (54,2%). Во 2 группе из 17 человек работают 9 человек (52,9%). Особенно показательной оказалась разница в опыте работающих пациентов: в 1 группе 62,5% трудоустроенных респондентов сообщили о случаях дискриминации на рабочем месте, тогда как во 2 группе этот показатель составил лишь 22,2%. Такой значительный разрыв (в 2,8 раза) может объясняться несколькими факторами: лучшим контролем приступов после операции, что делает заболевание менее заметным для окружающих, возможным изменением социального статуса и повышением уверенности в себе после успешного хирургического лечения, а также преобладанием неработающих пациентов с инвалидностью.

Важным индикатором сохраняющейся дискриминации стало поведение пациентов при трудоустройстве: 58% респондентов 1 группы сознательно скрывали свой диагноз от работодателя, опасаясь дискриминации. Во 2 группе эта практика встречалась реже (24%), но все равно оставалась распространенной. Эти данные указывают на глубину проблемы и сохраняющиеся социальные барьеры, даже для пациентов с успешными результатами лечения.

Анализ доступности лекарственной терапии в исследуемых группах, выявил существенные различия между пациентами 1 и 2 групп. В группе 1 лишь 47,5% пациентов (28 из 59, 95% ДИ: 34,3-60,9%) имели постоянный доступ к льготным АЭП. В хирургической группе этот показатель был значительно выше – 70,6% (12 из 17, 95% ДИ: 44,0-89,7). При этом 52,5% пациентов 1 группы вынуждены были самостоятельно приобретать лекарства, по сравнению с 29,4% во 2 группе. Среди основных проблем лидировало: отсутствие лекарств в аптеках: 38,6% случаев (95% ДИ: 31,2-46,5%), желание получать оригинальные препараты вместо дженериков: 27,3% (95% ДИ: 20,6-34,9%), бюрократические сложности: 22,7% (95% ДИ: 16,5-29,8%).

Выводы. Выделены три основные сферы дискриминации пациентов с эпилепсией. Преобладающей сферой дискриминации как в группе медикаментозной терапии, так и группе хирургического лечения явилась профессиональная сфера (68,2% пациента). Ущемление прав в медицинской сфере испытывали 38,1% респондентов, а в личных отношениях – 51,2%. Показатели дискриминации в группах статистически не различимы.



МАРКЕРЫ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

Марьенко И.П.¹, Крамаренко А.Н.¹, Садовская Е.В.²

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,

²ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр
Вооруженных Сил Республики Беларусь»,
г. Минск, Беларусь

Не менее трети всех пациентов с идиопатической внутричерепной гипертензией (ИВГ) имеют фенотип головной боли, характерный для хронической мигрени (ХМ). Диагностика ИВГ у пациентов с ХМ представляет серьезные трудности из-за невозможности выявления патогномичных изменений в неврологическом статусе и патологии со стороны головного мозга при использовании стандартных МРТ протоколов. Следует учитывать также ограниченные возможности в ряде клиник для измерения ликворного давления и отказ некоторых пациентов от выполнения им люмбальной пункции. ИВГ может прогрессировать медленно, но без адекватного лечения в итоге приводит к постепенному развитию тяжелых неврологических дефицитов и атрофии зрительных нервов с необратимым снижением зрения.

Таким образом, остается крайне актуальным поиск маркеров и методов для ранней не инвазивной диагностики внутричерепной гипертензии у пациентов с ХМ.

Цель. Оценить и проанализировать данные ультразвуковых измерений ширины периневральных пространств (ПНП) зрительных нервов, толщину слоя нервных волокон сетчатки (СНВ), а также симметрию горизонтальных глазодвигательных реакций у пациентов с ИВГ, с ХМ, а также у здоровых добровольцев.

Материалы и методы. Проводился анализ данных обследований 71 пациента, разделенных на 3 группы. В первую группу включены пациенты с ИВГ (n=18) (из них – 83,3% женщин и 16,7% мужчин, средний возраст – 39,8±8,4 года, среднее давление ликвора 31±5,4 мм водного столба, мигренеподобный фенотип головных болей выявлен у 72,2% пациентов), во вторую – 28 пациентов с ХМ (из них 82,14% женщин и 17,8% мужчин, средний возраст – 41,8±7,6 года, мигрень с аурой у 42,9%, мигрень без ауры у 57,1%). В третью группу вошли 25 здоровых лиц (из них – 80% женщин и 20% мужчин, средний возраст пациентов – 38,7±8,1 года).

Проводилось ультразвуковое измерение ширины ПНП зрительных нервов методом В-сканирования на аппарате UD-2000 (Tomey, Япония) на расстоянии 2мм от заднего полюса глазного яблока.

Оценивалась толщина СНВ вокруг диска зрительного нерва (ДЗН) методом оптической когерентной томографии (ОКТ) на аппарате 3D OCT-1 Maestro (Topcon, Япония).

Проводилась регистрация горизонтального оптокинетического нистагма с оценкой амплитуды и скорости медленной и быстрой фаз методом электронистагмографии с последующим расчетом коэффициента асимметрии (КА,%) разнонаправленных реакций для каждого показателя.

Для анализа применялись методы непараметрической статистики и программное обеспечение Statistica 10.

Результаты и обсуждение. По данным ультразвукового сканирования выявлено достоверное увеличение ширины ПНП у пациентов с ИВГ, по сравнению с группой пациентов с ХМ (p<0,05). Средняя ширина ПНП в группе ИВГ составила 7,4±0,9 мм, в



группе ХМ – $5,45 \pm 0,6$ мм, в группе здоровых добровольцев – $4,8 \pm 0,5$ мм. Таким образом, средняя ширина ПНП в группе пациентов с ИВГ была на 1,95 мм больше, чем в группе пациентов с ХМ, и на 2,6 мм больше, чем в группе здоровых добровольцев. ПНП у пациентов ХМ также оказались шире, чем у здоровых добровольцев, на 0,65 мм.

По данным ОКТ сетчатки СНВ был достоверно больше в группе ИВГ, чем в группе ХМ ($p < 0,01$) и в группе контроля ($p = 0,002$). При этом в группе ХМ СНВ также имел тенденцию к утолщению, по сравнению с группой здоровых добровольцев ($p = 0,027$).

Толщина СНВ сетчатки по данным ОКТ у пациентов с ИВГ и ХМ имела наибольшее сходство в носовом и верхнем сегментах ДЗН ($p = 0,005$). Так, в группе ИВГ СНВ в верхнем сегменте имел среднюю толщину 173,5 [165;194] μm , в назальном – 136,5 [76;282] μm , а в группе ХМ средняя толщина СНВ была 168 [153;176] μm и 98 [82,5;104] μm соответственно.

Расчет КА оптокинетического нистагма в группе пациентов с ИВГ показал, что КА амплитуды для медленной фазы составил 18%, для быстрой – 14%. В группе ХМ КА амплитуды достигал 15% для медленной фазы нистагма и 12% для быстрой фазы и достоверно не отличался от показателей КА в группе с ИВГ ($p > 0,05$). Таким образом, выявлена тенденция к выраженной асимметрии амплитуды горизонтальных глазодвигательных реакций в группах пациентов с ИВГ и с ХМ. КА в группе здоровых добровольцев были самыми низкими и достоверно отличались от групп ИВГ и ХМ ($p < 0,05$).

В группе ИВГ установлена прямая сильная корреляция $r = 0,8$ ($p < 0,05$) между толщиной СНВ носового сектора вокруг ДЗН и КА амплитуды горизонтального оптокинетического нистагма. Это указывает на то, что сочетание утолщения СНВ на ОКТ и асимметрии амплитуды глазодвигательных реакций служит возможным ранним сигналом о развитии внутричерепной гипертензии.

Выводы. Ультразвуковое исследование периневральных пространств зрительных нервов, оптическая когерентная томография дисков зрительных нервов и электронистагмография могут использоваться для ранней комплексной не инвазивной диагностики и внутричерепной гипертензии у пациентов с хронической мигренью.

Нарастание асимметрии амплитуды горизонтальных глазодвигательных реакций следует рассматривать как возможный ранний предиктор повышения внутричерепного давления у пациентов с хронической мигренью.

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ОПРОСНИКОМ QOLIE-31 (КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ – СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ВОПРОСНИК, РУССКОЯЗЫЧНАЯ ВЕРСИЯ)

Марьенко И.П., Ядченко Е.П.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Люди, страдающие эпилепсией, как правило, имеют низкую социальную активность, что оказывает прямое негативное влияние на их качество жизни (КЖ). В настоящее время комплексная оценка тяжести течения эпилепсии должна вклю-



чать не только характеристики эпилептических приступов (ЭП), но и многочисленные ассоциированные непароксизмальные проявления, социальные последствия заболевания.

Согласно Всемирной организации здравоохранения параметры здоровья, подлежащие измерению и оценке, должны характеризовать не только выраженность патологического процесса, но и нарушение биосоциальных адаптационных возможностей индивидуума. На современном этапе в мире существуют несколько подходов или методов измерения состояния здоровья: ценностный, классификационный, интегральный или метод измерения с помощью опросников и шкал. Оценка КЖ относится к интегральным методам оценки параметров здоровья человека, а основными инструментами для изучения КЖ являются стандартизированные вопросники, составленные с помощью психометрических методов.

На сегодняшний день разработано и применяется более 400 общих и специальных вопросников, используемых для определения КЖ, из них 45 – при эпилепсии.

Основополагающими критериями КЖ при эпилепсии являются комплексная оценка -физического, психологического и социального здоровья. В настоящее время говоря о физическом здоровье (ФЗ), предусматривают: общее здоровье, каждодневную активность пациента, частоту и тяжесть приступов, побочные эффекты противосудорожной терапии (ПСТ), нарушение сна и потерю энергии. Психологическое здоровье (ПЗ) при эпилепсии это: ощущение благополучия, уважение к себе, беспомощность и ожидание будущего. Пациенты с эпилепсией часто испытывают психические и эмоциональные расстройства: повышенную тревожность, депрессию, потерю контроля и снижение самооценки, когнитивные расстройства, страх публичности, ощущение стигмы. Под социальным здоровьем (СЗ) сегодня понимают: различные аспекты отношений внутри и вне семьи, профессиональный статус, социальную активность и поддержку, экономическую самостоятельность, возможности для восстановления сил и отдыха, наличие и качество социального обслуживания, возможности для обучения.

К наиболее распространенным специальным опросникам для исследования КЖ при эпилепсии относятся: Ливерпульская батарея тестов [Liverpool Quality of Life Battery]; шкала социальных аспектов эффектов эпилепсии [Epilepsy Psycho-Social Effects Scale]; шкала стигматизации [The Stigma Scale]; вопросники КЖ при эпилепсии 10,31, 89 [QOLIE-10, QOLIE-31, QOLIE-89]; вопросники КЖ при эпилепсии для подростков [QOLIE-AD-48]; Вашингтонская психосоциальная шкала исследования припадков у подростков [Adolescent Washington Psychosocial Inventory] и др. Вопросники по изучению КЖ пациентов с эпилепсией также включают экономические и профессиональные показатели, факторы окружающей среды, потерю контроля и уровень независимости включая зависимость от лекарств и лечения и т.д.

Среди многоуровневых шкал, созданных для оценки влияния эпилепсии на КЖ, активно используется опросник «Качество жизни при эпилепсии» [Quality of Life in Epilepsy-31] или QOLIE-31.

Цель. Исследовать КЖ у пациентов, с эпилепсией и разным типом течения заболевания при помощи опросника QOLIE-31.

Материалы и методы. В группу исследования вошли пациенты с установленным диагнозом эпилепсия $n=40$, возраст пациентов: от 21 до 65 лет, из них мужчины – 19, женщины – 21. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) установлена у 20 пациентов, 20 пациентов с эпилепсией в ремиссии (ЭР) или с отсутствием эпилептических приступов (ЭП) в течение 12 месяцев. Оценка КЖ проводилась с помощью опросника QOLIE-31 (русскоязычная версия специализированного опросника), который состоит из 31 вопроса, сгруппированных в семь разделов, оценивающих отдельные сферы жизни пациента: боязнь приступов (БП); эмоциональное благополучие (ЭБ); энергичность/утомляемость



(ЭиУ); когнитивные функции (КФ); влияние противосудорожных препаратов (ВлПСП); социальное функционирование (СФ); общее качество жизни (ОКЖ). На основе полученных результатов путем суммирования баллов по разделам и их конвертации в Т-баллы дается итоговая суммарная оценка КЖ.

Результаты и обсуждение. Все пациенты получали ПСТ. Результаты исследования QOLIE-31: подсчет баллов (б) по разделам, оценка ОКЖ.

КЖ пациентов с ФРЭ: БП – 50 б., ЭБ – 64 б., ЭиУ – 60 б., КФ – 57 б., ВлПСП – 39 б., СФ – 50 б., ОКЖ – 65 б.

КЖ пациентов с ЭР: БП – 57 б., ЭБ – 64 б., ЭиУ – 65 б., КФ – 64 б., ВлПСП – 49 б., СФ – 65 б., ОКЖ – 75 б.

Низкая оценка КЖ (>50 б) ФРЭ и ЭР в разделе ВлПСП - 39 и 49 б. Оценка КЖ ФРЭ и ЭР по разделам БП (50 и 57 б), ЭБ (64 и 64б.), ЭиУ (60 и 65 б.), КФ (57 и 64 б.), СФ (50 и 65 б.) была средняя (от 50 до 80 б).

Хорошей оценки КЖ (>80 б) по разделам не отмечено.

ОКЖ для ФРЭ – 65 б, для ЭР – 75 б, что явилось средним показателем КЖ.

При анализе конкретных аспектов КЖ разделов опросника QOLIE-31 наиболее выраженное снижение КЖ наблюдается в разделе ВлПС во всей исследуемой группе (ФРЭ и ЭР), что указывает на беспокойство пациентов, связанное с лекарственной нагрузкой.

В группе ФРЭ наблюдается снижение КЖ в разделах опросника QOLIE-31 – БП и СФ (до 50 б). Снижение КЖ у пациентов в группе с ЭР наблюдалось в разделе БП (57 б). Эти данные отражают доминирующую роль психологической и социальной составляющей при оценке пациентами параметров своего здоровья и КЖ в целом.

Общее КЖ у пациентов с эпилепсией составила от 65 б до 75 б и было средним во всей исследуемой группе. В группе с ФРЭ ниже (65 б) чем при ЭР (75 б), разница составила 10 б, ($p < 0,05$). Данный показатель демонстрирует связь КЖ при эпилепсии с необходимостью применения длительной ПСТ, боязнью приступов и трудностями с социальным функционированием.

Выводы. Оценка качества жизни при эпилепсии дает возможность получить информацию о физическом, психологическом и социальном функционировании пациента, осуществляя мониторинг этих показателей в процессе лечения. В современной медицине качество жизни становится центральным понятием, являясь совокупным показателем всего комплекса организационных, диагностических и лечебных мероприятий.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО (ОБЗОР)

Маслова Д.А., Пенина Г.О., Квашнин А.В., Андреев В.В.

ФГБУ НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова,

СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,

Санкт-Петербург,

ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,

г. Сыктывкар

Внутричерепное кровоизлияние (ВЧК) – крайне тяжелое неврологическое заболевание, на долю которого приходится почти половина случаев цереброваскулярных за-



болеванний у больных раком (Morgenstern L.B., Nemphill J.C., Anderson C., etal.). Ранее считалось, что ишемический инсульт и внутричерепное кровоизлияние в равной степени ответственны за цереброваскулярные заболевания у онкологических больных (Velander A.J., DeAngelis L.M., Navi B.B.). ВЧК у этих пациентов может возникнуть непосредственно в результате кровоизлияния в опухоль головного мозга или косвенно, от системных эффектов онкологической терапии. Понимание взаимосвязи между раком и ВЧК важно, так как управление и результаты ВЧК у больных раком отличается от общей популяции, и ВЧК у этих пациентов часто меняет дальнейшую онкологическую терапию и цели лечения. Рак может связан с кровоизлиянием в любые отделы головного мозга. Паренхиматозное кровоизлияние (ПК), т. е. кровотечение, ограниченное тканями головного мозга, является наиболее распространенным, затем следует субдуральное кровоизлияние (СДК), субарахноидальное кровоизлияние (САК) и эпидуральное кровоизлияние (ЭДК). Кровоизлияния в первичные или метастатические опухоли головного мозга составляют небольшую долю спонтанных ВЧК. Некоторые исследователи предполагают, что от 1% до 2% спонтанных ВЧК обусловлены раком (Weisberg L.A., Kamel H., Navi B.B., Nemphill J.C.), тогда как другие сообщают о 7-10% (Kothbauer P., Jellinger K., Falment H.). Кровоизлияние является поздним осложнением рака, и редко является первичным проявлением опухолей. В хирургии ВЧК в 4-6% случаев было первичным проявлением опухолей (Abrahams N.A., Prayson R.A.). При КТ исследовании так же не более 4% ВЧК были связаны с первично выявленными опухолями (Kothbauer P., Jellinger K., Falment H.).

Риск геморрагического инсульта высок в первые 6 месяцев после диагностики 15 из 34 видов раковых заболеваний. Общий риск геморрагического инсульта в течение первых 6 месяцев после установления диагноза рака составил 2,2 (95%CI 2,0-2,3), затем снижался между 6 и 12 месяцев после постановки диагноза и оставался относительно постоянным с течением времени после 12 месяцев. Риск геморрагического инсульта удваивался в первые 6 месяцев при 10 локализациях/типах: тонкий кишечник, печень, почки, нервная система, щитовидная железа, железы внутренней секреции, соединительная ткань, неходжкинские лимфомы, миеломы и лейкозы. Для шести локализаций/типов рака - простаты, почек, мочевого пузыря, кожи (плоскоклеточный), неходжкинской лимфомы и лейкемии – риск сохраняется высоким в течение 10+ лет (Zöller B., Ji J., Sundquist J., Sundquist K.). Несколько крупных обсервационных исследований подтвердили существенно повышенный краткосрочный риск ишемических и геморрагических инсультов у пациентов с впервые диагностированным солидным раком или гематологическими опухолями. Рак, поражающий центральную нервную систему, эндокринные железы, тонкий кишечник, почки и лейкемия были связаны с самым высоким риском инсульта (Navi B.B., Reiner A.S., Kamel H., etal.).

По данным Шведского онкологического регистра в период с 2002 по 2008 г. в целом, риск геморрагических и ишемических инсультов был выше у онкологических больных с метастазами, чем у больных без метастазов.

Коагулопатия при онкологической патологии обычно возникает вследствие нескольких механизмов, включающих аномалии тромбоцитов, факторов свертывания крови или обоих. Тромбоцитопения часто возникает при подавлении костного мозга вследствие химиотерапии или лучевой терапии, опухолевой инфильтрации или внутренней недостаточности (при гематологических злокачественных новообразованиях) (Navi B.B., Segal A.Z.). Нарушения каскада свертывания крови может возникать в результате печеночной недостаточности, дефицита витамина К, синдрома диссеминированного



внутрисосудистого свертывания крови (ДВС). Пациенты, перенесшие трансплантацию костного мозга, особенно восприимчивы к сепсису и, как следствие, ДВС-синдрому. Редкие причины ВЧК у онкологических больных включают геморрагическую конверсию ишемического инсульта, венозный тромбоз, гипертонию, синдром задней обратной энцефалопатии (PRES) (McCormick W.F., Rosenfield D.B.).

Выводы. Острые нарушения мозгового кровообращения у онкологических пациентов представляют собой отдельную недостаточно изученную проблему. Этот вопрос нуждается в дальнейшем исследовании.

ИШЕМИЧЕСКИЙ И ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА – ПОПЫТКА АНАЛИЗА

Маслова Д.А., Пенина Г.О., Квашнин А.В., Андреев В.В.

*ФГБУ НМИЦ онкологии имени Н.Н. Петрова, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова»,
СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Актуальность. Последние десятилетия количество госпитализаций с инсультом среди онкологических больных оставалось стабильным, несмотря на значительное сокращение случаев инсульта в общей популяции, а доля пациентов с сопутствующим раком среди пациентов с инсультом увеличилась. Показано, что разные варианты опухолей, варианты лечения рака, такие как химиотерапия, иммунотерапия, лучевая терапия, хирургическое вмешательство, также усугубляют риск инсульта. Анализ вскрытий, проведенных в 1985 году, показал, что у 15% больных раком после смерти наблюдались признаки цереброваскулярного заболевания (Zöller B, Ji J, Sundquist J, et al.). У 10–20% пациентов с криптогенным инсультом при детальном обследовании выявляют онкологические заболевания. Исследование общенационального регистра в США подтвердило, что у 1 из 10 госпитализированных пациентов с ишемическим инсультом имеется сопутствующий рак, а другое исследование показало, что около 20% пациентов с криптогенным инсультом имеют скрытую злокачественную опухоль во время инсульта. Исследования, которые сосредоточились на пациентах с активно лечаемыми опухолями (получавших противоопухолевое лечение за 6–12 месяцев до или после начала инсульта) сообщают о 5% пациентов с ишемическим инсультом, что много выше, чем в общей популяции. Инсульт, возникающий в результате эмболических явлений, связывают с меланомой, опухолями легкими, молочной железы, пищевода и гематологически злокачественными новообразованиями. Солидные опухоли на поздних стадиях рака легких, поджелудочной железы и колоректального рака, по-видимому, несут самый высокий риск инсульта (Selvik HA, Bjerkreim AT, Thomassen L, et al.). Другие исследования сообщили о высокой частоте инсульта при раке молочной железы и простаты (Grazioli S, Paciaroni M, Agnelli G, et al.). Значительное увеличение риска инсульта также наблю-



дается при метастатическом заболевании, что указывает на более позднюю его стадию (Zöller B, Ji J, Sundquist J, et al.)

Несколько крупных обсервационных исследований подтвердили существенно повышенный краткосрочный риск ишемических и геморрагических инсультов у пациентов с впервые диагностированным солидным раком или гематологическими опухолями (Navi BB, Howard G, Howard VJ, et al) Острый ишемический инсульт может быть начальным проявлением рака (Navi BB, DeAngelis LM, Segal AZ.). Риск геморрагического инсульта у больных раком изучался в ряде исследований. Крупное общенациональное исследование, проведенное в Швеции, показало, что у больных раком риск геморрагического инсульта в первые 6 месяцев после постановки диагноза рака увеличивается в 2,2 раза (Zöller B, Ji J, Sundquist J, et al.). Риск оставался незначительно повышенным (в 1,2 раза) в течение следующих 10 лет.

Цель исследования. Оценить распределение ОНМК при разных видах опухолей, выявить связь ОНМК с сроком постановки диагноза опухоли, определить преобладающий тип ОНМК в зависимости от вида опухоли.

Материалы и методы. В исследование включено 197 пациента, перенесших ОНМК, в возрасте от 2-86 лет, 113 мужчин и 84 женщины проходивших обследование и лечение в «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии имени Н.Н. Петрова» в период с 2015 по 2024 год. Все больные были обследованы комплексно с помощью стандартизированных методов. В возрасте 18-60 лет наблюдалось 70 человек, преобладали мужчины (39), в том числе с опухолью ЦНС – 1, гематологические опухоли – 8, опухолевое поражение легких – 4, меланома – 3, органы головы и шеи (ОГШ) – 2, первично-множественные злокачественные опухоли (ПЗМО) – 2, саркома – 3, опухоли ЖКТ – 7, мочеполовой сферы – 6. Женщин среди обследованных было 31 человек, в т. ч. с гематологическими опухолями – 5, гинекологическими опухолями – 7, опухолями ЖКТ – 3, легких – 1, меланома – 1, ОГШ – 1, ПЗМО – 3, рак молочной железы – 6, урологическими опухолями – 1, ЦНС – 2.

Среди обследованных детей до 18 лет 11 мальчиков. У 8 из них выявлены гематологические заболевания, у 1 саркома, нейробластома – 1, ЦНС – 1. Девочек в группе 3: с поражением ЦНС, нейробластомой, рабдомиосаркомой.

Пожилые пациенты в возрасте 61-86 лет составили 116 человек, из них женщин 50, мужчин 66 человек. С гематологическими заболеваниями насчитывалось 6 пациентов, с поражением органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – 31 человек, более 50% составили мужчины, пациентов с раком легких и бронхов – 19, более 50% так же составили мужчины, ОГШ – 11, с меланомой – 3, ПЗМО – 12 человек, урологические заболевания – 14, с поражением ЦНС зарегистрировано 6 пациентов. Пациенток с гинекологическим раком было 7, пациенток с раком молочной железы – 5. ОНМК чаще отмечается на фоне диагностированной опухоли, чем фиксируется как первое ее проявление.

Выводы. Среди обследованных нами пациентов преобладает группа с ишемическими ОНМК, зарегистрированными после постановки онкологического диагноза. Вероятно, это может быть связано с протромботическим состоянием системы гемостаза и агрессивной терапией, усиливающей риск ишемического ОНМК. У обследованных пациентов преобладают солидные опухоли. Среди пациентов с геморрагическими ОНМК ожидаемо превалируют гематологические, опухоли ЦНС и меланома.



СЛОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ РОССОЛИМО-ШТЕЙНЕРТА-КУРШМАНА-БАТТЕНА

Масютина С.М., Ступина О.О., Хабирова Е.Р.

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,
г. Астрахань*

Актуальность. Редкие, наследственные заболевания, представляют значительные сложности при диагностике, особенно на первичном, поликлиническом приеме. Дистрофическая миотония Россолимо-Штейнерта-Куршмана-Баттена, встречается с частотой около 1 случая на 8000 человек и характеризуется поражением преимущественно скелетной мускулатуры, а также нарушением функции сердечно-сосудистой, эндокринной систем, развитием катаракты и когнитивных нарушений. Течение прогрессирующее, клиника вариабельна, с ранней инвалидизацией и смертностью. Наиболее типично сочетание миотонических и миопатических расстройств. Миотонический синдром характеризуется повышенной возбудимостью мышц и периодическими спазмами, миопатический симптомокомплекс включает атрофии, преимущественно лицевой мускулатуры и шеи, дистальных отделов конечностей, а также повышенную утомляемость и мышечную слабость. Дебютирует заболевание как правило на втором десятилетии жизни. Начальные симптомы разнообразны, а миотонические феномены вначале выявляются только при специальном тестировании, что приводит к значительным затруднениям при верификации диагноза. При неврологическом осмотре наиболее рано выявляется снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Диагностика базируется на характерных клинических проявлениях и отягощенном наследственном анамнезе, но возможны мутации *de novo*. ЭМГ выявляет миотонические феномены, миопатические потенциалы и небольшие признаки денервации. ДНК-анализ обнаруживает увеличение числа тринуклеотидных повторов.

Ранняя диагностика и лечение миотонической дистрофии остается сложной задачей из-за вариабельности клинических проявлений, возможности возникновения мутаций *de novo* в семье.

Цель. Проанализировать особенности клиники и диагностики миотонической дистрофии, в дебютной стадии заболевания, для своевременной постановки диагноза.

Материалы и методы исследования. Клинические данные пациента. Медицинская документация и результаты инструментальных, лабораторных и психологических методов обследования. Данные научной литературы за последние 5 лет.

Проанализирован клинический случай пациента М., 1986 г.р., который впервые госпитализировался в неврологическое отделение ГКБ №2 в ноябре 2023 г., с направительным диагнозом – Головная боль напряжения. Вегетативная дезрегуляция. В жалобах преобладали астенические проявления – утомляемость, слабость общая и в конечностях, затруднения при продолжительной ходьбе. На изменении речи пациент внимание не акцентировал, но проявления дизартрии и назолалии, фиксировались во время беседы. При неврологическом осмотре обращала на себя внимание: дизартричная речь, гипомия, двухстороннее западение височных ямок, веки и углы рта полуопущены, «провисание» нижней половины лица, назолалия. Активные движения в конечностях в полном объеме,



затруднения при сжатии пальцев в кулак, больше справа, ограничение движений стоп, затруднения при ходьбе на носках и пятках. Снижение мышечной силы в дистальных отделах конечностей до 4-х баллов. Диффузное снижение мышечного тонуса в конечностях. Походка с элементами «степпажа». Гипотрофия мышц голени с двух сторон, атрофия трапециевидной мышцы справа. Миотоническая реакция при сжатии пальцев в кулак, симптом мышечного валика на теноре.

Выставлен диагноз: Дистрофическая миотония Россоломо-Штейнерта-Куршмана, периферический умеренно выраженный тетрапарез в дистальных отделах конечностей, с умеренно выраженными амиотрофическими изменениями, нарушением походки. При проведении ДНК-анализа диагноз подтвержден – мутация *de nova*.

В феврале 2025 г., при повторной госпитализации жалобы были более специфичными – на ухудшение речи, нарастание затруднений при ходьбе, слабости в конечностях, присоединение поперхивания.

Результаты и обсуждение. Приведенный клинический случай представляет интерес в плане ранней диагностики дистрофической миотонии. Учитывая особенности проявлений сочетания миопатического и миотонического синдромов, необходимы безусловно знание данной патологии, и при оценке неврологического статуса проверка миотонических феноменов, даже при отсутствии наследственного анамнеза, уже при первичном осмотре пациента. Данную патологию необходимо дифференцировать с другими типами миотоний и миодистрофий.

Выводы. Своевременная диагностика дистрофической миотонии требует тщательного сбора анамнеза болезни, установления характерных клинических неврологических синдромов, обязательной оценки сопутствующей патологии, проведения дифференциального диагноза и дополнительных исследований с использованием генетического анализа и ЭМГ. Учитывая многообразие клинических проявлений (неврологических и соматических) ведение пациентов с таким заболеванием должно быть междисциплинарным, поэтому раннее выявление заболевания позволяет улучшить прогноз и качество жизни пациентов за счет назначения адекватной терапии и своевременно начатых реабилитационных мероприятий.

ОСОБЕННОСТИ НЕМОТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Масютина С.М., Кизаева Д.О., Агошкова К.С.

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России,
г. Астрахань*

Актуальность. Болезнь Паркинсона является одним из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний, существенно влияющим на качество жизни и ведущего к инвалидизации пациентов, особенно на поздних стадиях. Помимо классических моторных симптомов, у большинства больных наблюдаются вегетативные, эмоциональные и когнитивные нарушения, которые значительно осложняют течение заболевания и снижают эффективность терапии. Согласно исследованиям, частота выраженных вегетативных расстройств диагностируются более чем у половины, а ког-



нитивные нарушения почти у 90% пациентов. К немоторным проявлениям относятся: вегетативные симптомы - нарушения потоотделения, мочеиспускания, запоры, ортостатическая гипотензия, когнитивные дефициты и эмоциональные расстройства, которые требуют комплексного и индивидуального подхода к диагностике и лечению.

Коррекция не только двигательных, но немоторных нарушений при болезни Паркинсона, способствует повышению качества жизни пациентов и снижает их социальную дезадаптацию и изоляцию.

Цель. Изучить частоту, выраженность и варианты коррекции когнитивных, вегетативных и эмоциональных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона.

Учитывая актуальность данной проблемы, сложности подбора терапии на поздних стадиях, в том числе особенности немоторных проявлений, был проведен анализ историй болезни пациентов с болезнью Паркинсона, проходивших лечение в неврологическом отделении ГКБ №2, г. Астрахани. В отделении регулярно получают лечение пациенты с различными проявлениями поражения экстрапирамидной системы, имеющие выраженные инвалидизирующие симптомы, с отчетливой тенденцией к ежегодному росту заболеваемости данной патологией: в 2022 году – 41 больной, с болезнью Паркинсона – 36 пациентов, с амиостатическим синдромом – 5 человек, в 2023 году – 53 человека, 43 и 10 человек соответственно и в 2024 году – 68 человек, из них с болезнью Паркинсона – 54, с амиостатическим синдромом – 14 человек., а также анализировались современные методы их коррекции, включающие фармакологические и немедикаментозные стратегии, направленные на оптимизацию лечения и поддержку пациентов в повседневной жизни.

Материалы и методы. Для исследования были отобраны 30 пациентов с диагнозом болезнь Паркинсона, имеющих двигательные нарушения от 1,5 до 4 стадии по шкале Хен -Яра. Пациенты в группе исследования были в возрасте от 38 до 85 лет, средний возраст 67 года + 2,2, мужчин 14 чел. (47%), женщин – 16 (53%). Критериями включения были подтвержденный диагноз, стабильная противопаркинсоническая терапия в течение последних 3 месяцев и отсутствие острых соматических заболеваний. Исключались пациенты с тяжелыми психическими расстройствами.

Для оценки когнитивных нарушений применялись КШОПС, тесты «Рисуночные часы», на запоминание «10 слов» и «Пиктограмма» Лурия А.Р., уровень тревоги и депрессии определялся по данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), вегетативные нарушения оценивались по жалобам, анамнезу, данных неврологического осмотра и электрофизиологического обследования пациентов, а также проводилось наблюдение во время стационарного лечения. Соблюдались этические нормы и конфиденциальность данных.

Результаты и обсуждение. Анализ показал, что у 17 (56,6%) пациентов имелись выраженные проявления вегетативной дисфункции: запоры у 13 человек (43%), нарушение мочеиспускания у 14 пациентов (47%), потоотделения – у 4 (13%), ортостатическая гипотензия у 3-х (10%). Когнитивные нарушения выявлены у 18 (60%) пациентов: средняя оценка MMSE составила 25,7±1,2 балла, что соответствует умеренной когнитивной дисфункции. По шкале HADS средняя оценка тревоги составила 9,9 баллов, депрессии – 8 баллов, что свидетельствует о субклинически выраженных проявлениях.

Полученные данные подтверждают высокую распространенность немоторных симптомов у пациентов с болезнью Паркинсона. Вегетативные расстройства, особенно нарушения функции тазовых органов и ортостатическая гипотензия, требуют особого внимания, так как негативно сказываются на качестве жизни. Выявленные, более чем у



половины пациентов, умеренные когнитивные нарушения и субклинически выраженная тревога и депрессия, значительно влияют на адаптацию и социализацию, что особенно важно для пациентов молодого и среднего возраста. Именно эти пациенты принимают активное участие в тематических, преимущественно просветительных мероприятиях, проводимых интернет-сообществами в различных мессенджерах.

Выводы. Немоторные проявления широко распространены у пациентов с болезнью Паркинсона, поэтому целесообразна их коррекция, путем оптимизации изменений в диетотерапии, двигательном режиме и при необходимости медикаментозной терапии, эффективны регулярные психологические тренинги и участие в тематических общественных мероприятиях, проводимых некоммерческими организациями, с привлечением интернет-платформ. Внедрение мультидисциплинарного подхода и обучение пациентов их родственников навыкам взаимодействия и адаптации, способствует повышению качества жизни и эффективности терапии.

СТРАТИФИКАЦИЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ ПО КЛИНИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫМ ГРУППАМ В СИСТЕМЕ ДОЛГОВРЕМЕННОГО УХОДА

Медведев Д.С.¹, Мальцев С.Б.¹, Полякова В.О.¹, Троцюк Д.В.¹,
Добрынин Д.В.², Севостьянов М.А.³, Цындин Д.В.³

¹ЧОУ ВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,

²Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел Российской Федерации
по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области,

³Санкт-Петербургское государственное бюджетное стационарное учреждение
социального обслуживания «Дом-интернат для престарелых и инвалидов №1»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Постарение населения сопровождается увеличением доли лиц старших возрастных групп с когнитивными, двигательными и психоэмоциональными нарушениями, что требует комплексного подхода к их реабилитации и уходу. В условиях стационарных учреждений социального обслуживания возрастает актуальность разработки персонифицированных подходов к оценке функционального состояния пожилых, включающих как традиционные клинико-гериатрические шкалы, так и современные инструментальные методы. Одним из перспективных направлений является интеграция данных о соматическом статусе, когнитивной функции, моторной активности, а также когнитивно-моторных взаимодействий в единую клинико-реабилитационную модель.

Цель. Определить различия по клинико-функциональным параметрам лиц старших возрастов.

Материалы и методы. Обследованы 108 пациентов (средний возраст 79,2±6,1 лет), проживающие в доме-интернате для престарелых и инвалидов № 1 Санкт-Петербурга. Пациенты были распределены следующим образом: женщины – 72 чел. (66,7%), мужчины – 36 чел. (33,3%). Возрастной диапазон составил от 67 до 92 лет. Распределение по группам по набору критериев позволило сформировать 3 группы: 1 – 36 чел., 2 – 38 чел., 3 – 34 чел. В каждой клинико-реабилитационной группе возрастное распределение было сбалансировано, статистически значимых различий по полу и возрасту между группами



не выявлено ($p > 0,05$). Критерии включения: возраст ≥ 65 лет, стабильное соматическое состояние, возможность выполнения тестов. Критерии исключения: острые заболевания, выраженная деменция ($MoCA < 10$), тяжелая депрессия, декомпенсированные психоневрологические состояния.

Результаты и обсуждение. Оценка состояния включала госпитальную шкалу депрессии (HADS-D), шкалу когнитивной оценки MoCA, индекс Бартела, пробу на стабильно-платформе (площадь колебаний центра давления), тест на скорость и параметры шага, а также когнитивно-моторный тест с двойной задачей.

Характеристика клинико-гериатрических групп.

Группа I. Самостоятельные или минимально зависимые лица, нуждающиеся преимущественно в социальном сопровождении и профилактике ухудшения состояния. С полностью сохраненной когнитивной и двигательной функцией, высокой степенью автономии и отсутствием признаков депрессии. Полностью сохраняется способность к гигиене, приему пищи, передвижению, организации дня и социальному взаимодействию. Ориентация в пространстве и времени сохранена, высокая мотивация, активность в досуге. Эмоциональный фон стабильный, отсутствуют признаки депрессии или тревожности. Устойчивая походка, нормальные показатели стабилотрии.

Группа II. Лица с умеренными нарушениями самообслуживания и мобильности, требующие регулярной помощи в базовых повседневных активностях и активного участия в реабилитационных программах. С умеренными двигательными нарушениями и сохраненными когнитивными функциями. Незначительные ограничения в самообслуживании (одевание, подъем по лестнице), требуют технической поддержки. Автономность умеренная: самостоятельны в большинстве действий, но нуждаются в помощи при физической нагрузке. Эмоциональный фон в пределах нормы, возможна ситуативная фрустрация или снижение уверенности. Снижение показателей индекса Бартела.

Группа III. Пациенты с когнитивными и когнитивно-моторными нарушениями умеренной степени. Частичная способность к самообслуживанию, необходимы подсказки и помощь при выполнении повседневных действий.

Автономность ограничена: затруднения в планировании, соблюдении режима, ориентации. Эмоциональный фон нестабильный: тревожность, раздражительность, снижение мотивации. Наблюдаются нарушения походки, падение скорости при когнитивной нагрузке.

Результаты. В ходе исследования были выявлены статистически значимые различия по всем анализируемым шкалам и параметрам между тремя клинико-реабилитационными группами. У пациентов 1 группы показатели когнитивных функций, физической активности и стабилотрии соответствовали сохраненному функциональному статусу. Во 2 группе наблюдалось умеренное снижение по всем параметрам, включая увеличение депрессивной симптоматики и снижение длины шага с ростом асимметрии. У пациентов 3 группы отмечалось выраженное ухудшение по всем шкалам, включая резкое снижение когнитивных функций, двигательной активности, значительные ошибки при выполнении двойной когнитивно-моторной задачи. Полученные результаты подтверждают, что выраженность когнитивных, двигательных и моторно-когнитивных нарушений последовательно увеличивается от первой ко второй и третьей группы, что обосновывает дифференцированный подход к реабилитации.

В ходе анализа сопутствующей соматической патологии были выявлены следующие особенности по клинико-реабилитационным группам:

– В 1 группе ($n=36$) преобладали пациенты с компенсированной артериальной гипертензией (72%), хронической ИБС (44%) и остеоартрозом (28%).



– Во 2 группе (n=38) отмечена более выраженная полиморбидность – артериальная гипертензия (84%), ИБС (61%), хроническая сердечная недостаточность (39%), остеопороз (42%).

– В 3 группе (n=34) доминировали пациенты с выраженной коморбидностью, включая ИБС (71%), хроническую цереброваскулярную недостаточность (59%), сахарный диабет 2 типа (38%) и последствия инсультов (35%).

Таким образом, у пациентов с более тяжелыми функциональными нарушениями отмечается значительно более высокая соматическая отягощенность, что усиливает потребность в мультидисциплинарном подходе и комплексной медико-социальной поддержке.

Выводы. 1. Стратификация лиц старших возрастов на три клинико-реабилитационные группы позволяет выявить закономерности ухудшения когнитивных, двигательных и функциональных параметров. 2. Статистически значимые различия по шкалам MoCA, HADS-D, индексу Бартела, стабилотрии и показателям двойной когнитивно-моторной задачи подтверждают клиническую значимость выделения реабилитационных профилей.

Заключение. Полученные результаты демонстрируют целесообразность применения комплексной многоуровневой оценки функционального статуса с использованием нейропсихологических шкал, стабилотрических и моторно-когнитивных тестов. Дифференцированная оценка по клинико-реабилитационным профилям позволяет персонализировать реабилитационные мероприятия и оптимизировать ресурсы системы долговременного ухода для пожилых пациентов с различной степенью функциональной зависимости.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА

Мижарева П.С., Бородина Г.В., Хамурзиева С.М.,
Мирзаева Л.М., Лобзина А.С., Вставская Т.Г.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Ишемия головного мозга и ее последствия остаются одной из ключевых проблем современной неврологии. Нарушение мозгового кровообращения приводит к гипоксическому повреждению нервной ткани, что инициирует каскад патологических изменений, способных привести к инсульту. Инсульт является одной из ведущих причин инвалидизации и сопровождается выраженными нарушениями статико-локомоторных и когнитивных функций. Эффективная реабилитация пациентов с подобной симптоматикой требует интеграции комплексных терапевтических подходов, включающих антиоксидантную терапию и применение методик биологической обратной связи.

Цель. Определить эффективность применения препарата группы антиоксидантов – этилметилгидроксипиридина сукцината (Армадина) и стабилотрической платформы в реабилитации пациентов с инсультом и хронической ишемией головного мозга.

Материал и методы исследования. Обследовано 38 пациентов с хронической ишемией мозга и последствиями ОНМК; проведено анкетирование с использованием



когнитивных тестов и шкал – MoCA, MMSE, FAB, HADS, MFI-20, Берга; выполнен сравнительный анализ полученных результатов.

Пациенты были разделены на 4 группы:

1 группа – пациенты, принимающие антиоксидантный препарат и занимающиеся на стабиллоплатформе.

2 группа – пациенты, принимающие только антиоксидант.

3 группа – пациенты, занимающиеся только на стабиллоплатформе.

4 группа – контрольная, пациенты не занимающиеся на стабиллоплатформе и принимающие препараты, не относящиеся к группе антиоксидантов.

Средний возраст пациентов составил 65 ± 5 лет и был сопоставим во всех группах.

Результаты и их обсуждение. 1. По результатам тестирования по шкале Берга наибольшего изменения показателей достигла группа, использовавшая комплекс из антиоксидантного препарата и стабиллоплатформы (с 41,3 до 45,1 балла). Следующими по результатам были группа, принимающая антиоксидант (с 44,0 до 47,3 балла) и группа, занимающаяся на стабиллоплатформе (с 48,6 до 50,7 балла). 2. По шкале MFI-20 лидирующие показатели у группы с комплексным подходом (с 68,8 до 59,4 балла). 3. По шкале HADS депрессия показатели у группы с комплексным подходом (с 5,7 до 5,0 балла) и группы, занимающейся на стабиллоплатформе (с 3,4 до 2,6 балла) были примерно одинаковые, однако по шкале HADS тревоги более явные улучшения были у группы с комплексным подходом (с 6,6 до 4,5 балла), следующими по результатам были группа, принимающая антиоксидант (с 9,0 до 8,0 балла) и группа, занимающаяся на стабиллоплатформе (с 4,7 до 4,2 балла). 4. Только в группе с комплексным подходом наблюдались улучшения по шкалам FAB (с 16,4 до 16,7 балла) и MMSE (с 27,8 до 28,4 баллов). Также самые значительные улучшения по шкале MoCa были в этой группе (с 22,9 до 25,5 балла).

Выводы. Анализ результатов проведенного исследования показал, что наибольший прогресс в реабилитации наблюдался у группы пациентов, принимавших антиоксидантный препарат в сочетании с тренировками на стабиллоплатформе.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ MdDS

**Мирзаева Л.М., Ахмедова К.Н., Воронов В.А.,
Демиденко Д.Ю., Константинов А.О.**

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Головокружение и расстройства равновесия входят в число самых частых жалоб, с которыми пациенты приходят к неврологам и врачам других специальностей. Эти симптомы способны серьезно снизить качество жизни, затрудняя даже простые повседневные действия. Их происхождение может быть связано с самыми разными факторами – от соматических патологий до психогенных расстройств.

При этом некоторые причины головокружения остаются малоизученными. Синдром Мальде-Дебаркемана (Mal de débarquement – MdDS) – редкое состояние, развивающееся после длительного воздействия пассивного движения (морские путешествия, перелеты). Его ключевым проявлением является персистирующее ощущение покачи-



вания, что требует дифференциальной диагностики с другими вестибулопатиями и особого подхода в терапии. Не менее значимыми являются психогенные формы головокружения, включая тревожные расстройства и панические атаки.

Для выявления точной причины головокружения, помимо стандартного неврологического осмотра, необходимо проведение МРТ головного мозга, аудиометрии и видеонистагмографии. Это позволяет дифференцировать периферические и центральные вестибулопатии.

Лечение подбирается индивидуально: иногда помогают упражнения, иногда – лекарства, а в некоторых случаях – работа с психологом. Такой подход позволяет не только купировать симптомы, но и предотвратить хронизацию состояния.

Цель. Оценить распространенность синдрома Mal de débarquement (MdDS) среди пациентов с головокружением, а также изучить его коморбидность с другими вестибулярными и неврологическими расстройствами.

Материалы и методы. В исследование включены 2648 пациентов с жалобами на головокружение, проходивших обследование в оториноларингологическом отделении СЗГМУ им. И.И. Мечникова в период с 2022 по 2024 год.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов составил 51,5 года. Синдром MdDS был диагностирован у 16 человек (0,6%), из них:

- 81,3% (13 пациентов) – женщины;
- 6,3% (1 пациент) – мужчины.

Структура коморбидных состояний у пациентов с MdDS:

- Вестибулярная пароксизмия – 39,7%;
- Доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ) – 12,1%;
- Вестибулярная мигрень – 5,5%.

Выводы. MdDS встречается редко (0,6% случаев), что объясняет его недостаточное освещение в научной литературе. Характерные клинические проявления требуют дифференциальной диагностики с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, вестибулярной мигренью и другими отоневрологическими патологиями. Данное исследование подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике MdDS, учитывая его частую ассоциацию с другими формами головокружения.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Мирзоян А.Р.¹, Чернуха Т.Н.¹, Куликова С.Л.¹,
Миронова О.А.², Ялковская А.В.²

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»,

²ООО «Детский центр Динамика»,

г. Минск, Беларусь

Актуальность. Тикозные расстройства (ТР) у детей являются распространенной группой заболеваний, существенно влияющей на качество жизни и социальную адаптацию. В настоящее время для лечения ТР применяются различные лекарственные средства и их комбинации, в последние годы накапливается все больше научных сведений об эффек-



тивности поведенческой психотерапии в лечении тиков у детей, однако вопрос их относительной эффективности и особенностей применения остается открытым. Сравнительный анализ этих подходов позволит определить наиболее результативную стратегию терапии, ориентированную на безопасность и устойчивость клинического эффекта.

Цель. Сравнить эффективность поведенческой терапии и медикаментозного лечения ТР у детей, а также оценить безопасность и переносимость каждого из подходов.

Материалы и методы. В исследовании приняло участие 31 пациент с хроническими ТР (24 мальчика и 7 девочек): синдром Туретта – 26, хронические моторные тики – 5. Медиана возраста составила 11 [9;13] лет. Все пациенты были разделены на две группы. Первая группа (n=15) проходила курс поведенческой терапии, основанной на методах поведенческого вмешательства (тренировке обратной связи и обучению замещающему поведению). Вторая группа (n=16) получала медикаментозное лечение, включающее препараты первой и второй линии, применяемые при тиковых расстройствах. Длительность терапии в обеих группах составила 10 недель. Для оценки эффективности лечения мы использовали Йельскую глобальную шкалу тяжести тиков (YGTSS), а также использовали визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) для оценки интенсивности моторных и вокальных тиков. Оценка качества жизни проводилась с использованием опросника PedsQL 4.0 (Pediatric Quality of Life Inventory) для детей в возрасте от 5 до 18 лет (5-7 лет, 8-12 лет, 13-18 лет) до лечения и через 1 месяц после. Также учитывались данные о наличии и выраженности побочных эффектов, сообщаемых в ходе терапии. Статистические данные обрабатывались с использованием IBM SPSS 27.

Результаты и обсуждения. В первой группе 13 пациентов прошли полный курс лечения (от 8 до 10 сеансов). Одному пациенту было отказано в продолжении терапии в связи с отсутствием мотивации к выздоровлению и невыполнением домашних заданий. Второй пациент отказался от лечения после третьего сеанса из-за субъективного увеличения выраженности тиков.

По результатам оценки выраженности тиков по шкале YGTSS до поведенческой терапии медиана составила 34,5 [25,8; 58,8], после – 16,0 [11,3; 31,0] (критерий Уилкоксона, $p=0,028$). При оценке интенсивности моторных тиков по ВАШ: до лечения – 4,0 [1,0; 5,0], после – 1,0 [0,0; 3,0] ($p=0,017$). Статистически значимых различий по выраженности вокальных тиков по ВАШ, а также по оценке качества жизни по опроснику PedsQL 4.0, не выявлено ($p>0,05$).

Во второй группе 12 пациентов на момент оценки получали медикаментозную терапию: 9 – нейролептики (арипипразол, рисперидон), 3 – противосудорожные препараты (топирамат). У четырех пациентов терапия была прекращена из-за побочных эффектов со стороны центральной нервной, желудочно-кишечной и эндокринной систем.

По шкале YGTSS выраженность тиков до лечения составляла 56,0 [42,0; 32,0], через 2 месяца на фоне медикаментозной терапии – 42,5 [31,0; 51,25] ($p=0,017$). По ВАШ интенсивность моторных тиков снизилась с 8,0 [6,0; 9,0] до 4,0 [2,0; 7,0] ($p=0,01$), вокальных – с 1,0 [1,0; 2,0] до 1,0 [0,0; 1,0] ($p=0,023$). Статистически значимых изменений по оценке качества жизни по опроснику PedsQL 4.0 не выявлено ($p=0,083$). Некоторые пациенты в медикаментозной группе дополнительно сообщали о побочных эффектах в виде сонливости и снижения концентрации внимания.

При сравнении по возрасту группы оказались однородными (критерий Манна-Уитни, $p=0,88$). Однако по исходной тяжести заболевания, согласно шкале YGTSS до лечения, группы были статистически неоднородными ($p=0,01$), что связано с тем, что па-



циентам с более выраженными тикоидными гиперкинезами преимущественно назначалась медикаментозная терапия ввиду ожидаемо более быстрого клинического эффекта. При сравнении по дельте YGTSS достоверных различий между группами не выявлено ($p=0,406$), что позволяет говорить о сопоставимой эффективности поведенческой и медикаментозной терапии в снижении выраженности тиков.

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что поведенческая терапия не уступает медикаментозному лечению по эффективности, а с учетом отсутствия побочных эффектов и положительного влияния на качество жизни может рассматриваться как предпочтительный метод терапии у ряда пациентов с тиковыми расстройствами.

Выводы. Сравнительный анализ дельты изменений по шкале YGTSS между группами показал отсутствие статистически значимых различий (U-критерий Манна–Уитни, $p=0,406$), что свидетельствует о сопоставимой эффективности медикаментозной и поведенческой терапии. Результаты подчеркивают важность индивидуализированного подхода к выбору метода лечения с учетом клинической картины и переносимости терапии.

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Михайлюк И.Г.

*ООО «Центр доказательной медицины»,
г. Ярославль*

Распространенность в общей популяции пояснично-крестцовой радикулопатии составляет 3-5%. Пик заболеваемости приходится на возраст 45-64 лет с некоторым преобладанием среди лиц мужского пола. Наиболее частой причиной радикулопатии является повреждение межпозвонковых дисков в области L4-L5 и L5-S1 [Alexander C.E, Varacallo M., 2019]. Учитывая возможность спонтанной резорбции экструзии диска и сопоставимые отдаленные результаты оперативного и консервативного ведения таких пациентов, хирургическое вмешательство показано не всегда [Carlisle E., et al., 2005]. При этом установлена высокая частота хронизации болевого синдрома при радикулопатии: у 30% он сохраняется до года и более. Это диктует необходимость не только проведения медикаментозной терапии, но и разработки алгоритмов физической реабилитации, которая является ключевым методом в борьбе с хронической болью.

Неоспоримой является важность ранней реабилитации [Cowperthwaite M.C., et al., 2013], так как достоверно установлено, что постельный режим и необоснованное ограничение повседневной активности ухудшает прогноз восстановления. Однако по нашим клиническим наблюдениям к физической реабилитации прибегают достаточно поздно – спустя 2-3 месяца от начала заболевания. Связано это с тем, что дискогенная радикулопатия во всех случаях требует индивидуализации программы физических упражнений: необходимо установить направления движений, при которых происходит централизация боли (уменьшение или исчезновение боли в конечности) и установить и ограни-



чить те направления, которые создают феномен периферизации (усиление сенсорных симптомов в конечности) [Halliday M.H., et al., 2016]. Важной составляющей болевого синдрома является нейропатический компонент, в основе которого лежит сенситизация нервного корешка в месте диско-радикулярного конфликта. Таким образом, обосновано включение в программу нейродинамических упражнений, акцентирующих воздействие на невральную ткань и способствующих уменьшению периферической сенситизации [Plaza-Manzano G., et al., 2020]. Однако в условиях нейропатического болевого синдрома задача подбора оптимальной нагрузки является непростой даже для опытного инструктора и обычно недоступна для самостоятельной работы пациента.

По мере уменьшения болевого синдрома и снижения уровня периферической сенситизации важен переход к стабилизационным упражнениям для пояснично-тазового региона. После восстановления необходимой стабильности и хорошего контроля в статических положениях обязательным компонентом является восстановление оптимального объема движений в позвоночнике, поскольку в подавляющем большинстве случаев у пациентов развивается кинезиофобия, в первую очередь в отношении наклонов вперед с согнутой поясницей. Многие исследования подтверждают, что эти опасения напрасны: при хорошем контроле и адекватной нагрузке подобные движения не являются травмоопасными для межпозвоночных дисков [Arx M., et al., 2021].

Вывод. Широкое внедрение в клиническую практику ранней реабилитации при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии имеет высокую актуальность. Важно обращать внимание на индивидуализацию подбора упражнений, а также полноту реабилитационных мероприятий для максимально возможного восстановления функционального состояния пациентов.

КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ В НЕЙРОГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Михалюк Р.А., Михалюк С.Ф.

*Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Процессы старения человека сопровождаются постепенным снижением когнитивных функций, что проявляется ухудшением памяти, активного внимания, концентрации внимания, способностей к обучению, усвоению новой информации. Выраженность когнитивных нарушений, а также эмоционально-волевых расстройств у людей старших возрастных групп значительно усугубляется на фоне многих возрастассоциированных заболеваний и особенно артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза, ведущих к развитию прогрессирующей хронической сосудистой мозговой недостаточности. Поэтому изучение методов коррекции развивающихся нарушений является крайне актуальным.

Цель. Изучить комплексный подход, сочетающий в себе использование фармако-терапии и психотерапевтических методик в лечении и реабилитации пациентов старших возрастных групп с хронической сосудистой мозговой недостаточностью на фоне арте-



риальной гипертензии и церебрального атеросклероза с когнитивными нарушениями и органическим астеническим (эмоционально лабильным) расстройством.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 80 пациентов (36 мужчин и 44 женщины) старших возрастных групп с органическим астеническим расстройством и умеренными когнитивными нарушениями вследствие хронической сосудистой мозговой недостаточности на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза в возрасте от 65 до 75 лет; средний возраст составил $69,2 \pm 2,7$ лет. Определение когнитивного и психоэмоционального статуса проводилось с помощью психодиагностических тестов и шкал: шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера-Ханина, опросник депрессии Бека, оценка устойчивости внимания («Корректирующая проба»), диагностика логического мышления («Метод исключения»), изучение кратковременной и долговременной памяти (методика «Заучивание 10 слов»), шкала астении, MMSE, тест рисования часов. Частота обследования: до начала лечения, через 3 месяца.

Всем пациентам проводилась фармакотерапия (нейропротекторная, необходимая профилактическая, направленная на коррекцию всех имеющихся факторов сердечно-сосудистого риска – антигипертензивная, гиполипидемическая, антитромботическая), а также психотерапевтическая коррекция, проводимая индивидуально и в виде групповых занятий врачом-психотерапевтом. Сессии проводились 3 раза в неделю, длительность занятий – 1-1,5 часа.

Результаты и обсуждение. В ходе комплексной терапии у пациентов отмечено улучшение внимания, памяти, снижалась утомляемость, раздражительность, улучшался сон, повышалась работоспособность.

До начала терапии, при изучении памяти, общее количество воспроизводимых слов составило – 3,58; 3,92; 4,25; 4,78; 5,00; 3,42; после курса лечения – 4,95; 5,45; 5,98; 6,2; 6,45; 4,89; то есть произошло увеличение на 1,37 слова. Через 3 месяца работы с психотерапевтом на фоне проведения медикаментозной терапии пациенты показали лучшие результаты не только кратковременной памяти, но и долговременной памяти, чем до психотерапевтических занятий ($p < 0,05$). Наблюдалось улучшение процессов запоминания и увеличение объема свободного отсроченного воспроизведения.

При изучении внимания в группе обследованных пациентов выявились следующие показатели: до лечения за 1 минуту просматривали меньшее количество букв, дополнительно наблюдалось снижение количества просмотренных букв к 10 минуте, у всех пациентов наименьшее количество просмотренных букв отмечалось на 2, 8, 9, 10 минутах. После пройденного лечения больные просмотрели большее число букв (в том числе и за 1 минуту), чем до лечения. Кроме того, на фоне терапии, отмечено повышение работоспособности, снижение утомляемости, тревожности, повышение концентрации внимания. Пациенты становились более собранными и ответственнее относились к выполнению заданий, дополнительно существенно уменьшалось и время принятия решения.

Выводы. Комплексная терапия с использованием фармакотерапии и психотерапевтических методик оказывает благоприятное влияние на когнитивные функции, а также эмоционально-волевое состояние пациентов старших возрастных групп с хронической сосудистой мозговой недостаточностью на фоне артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза.



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА

Мороз Е.В.

*КГБУЗ «Городская поликлиника №9» МЗ Хабаровского края,
г. Комсомольск-на-Амуре*

Актуальность. В России применение МКФ для оценки состояния пациентов с ДЭ весьма ограничено. Коллективом исследователей Академического НИИ физических методов лечения, медицинской климатологии и реабилитации им. И.М. Сеченова разработана методика клинико-функциональной оценки пациентов с хронической ишемией мозга на основе МКФ. Предложенная методика апробирована на санаторно-курортном этапе реабилитации пациентов с ХИМ I-II ст. Данные о применении методики на основе МКФ для оценки состояния пациентов с ДЭ III ст. и эффективности проводимых мероприятий в домах-интернатах для инвалидов и престарелых отсутствуют.

Цель. Провести анализ эффективности комплексов восстановительного лечения пациентов с ДЭ III стадии с использованием положений МКФ.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 185 пациентов пожилого и старческого возраста с ДЭ III стадии, получавших реабилитационные мероприятия в условиях дома-интерната для инвалидов и престарелых (60 человек) и КГБУЗ «Городская поликлиника №9» (125 человек) г. Комсомольска-на Амуре.

Результаты клинико-неврологического обследования и тестирования были нормированы и приведены переведены в баллы в соответствии со шкалой МКФ. Эффективность реабилитации с использованием критериев МКФ анализировалась в трех группах наблюдения. Пациенты 1-й группы (60 чел.) получали медикаментозную терапию и когнитивный тренинг (КТ). Курс тренинга – 30-минутные занятия 3 раза в неделю на протяжении трех месяцев. Пациенты 2-й группы (64 чел.) получали медикаментозную терапию, КТ, магнитотерапию (МТ) от аппарата «Алмаг 02». Пациенты 3-й группы (61 человек) получали только лекарственные средства. Курс реабилитации составил 3 месяца.

Результаты и обсуждение. Данные проведенных исследований свидетельствуют о том, что в начале исследования результаты тестирования во всех группах наблюдения были идентичными. Интеллектуальные функции, ориентированности и вычисления просчитывались в пределах шкалы MMSE, так как значения первой и второй группы достоверно улучшались после реабилитации, но в МКФ сохранялись, как 3 балла-умеренная деменция с выраженными когнитивными нарушениями. Остальные полученные результаты были переведены в баллы в соответствии с правилами кодирования МКФ. В 1-й группе пациентов, спустя 3 месяца значение внимания уменьшилось на 28,6%, кратковременной памяти на 40%, достигнув среднего уровня ($1,5 \pm 0,5$, $p < 0,05$), долговременной памяти на 30,3%. Во 2-й группе пациентов выявлено улучшение внимания на 36%, при среднем уровне ($1,6 \pm 0,53$, $p < 0,05$), кратковременной памяти на 42,5%, долго-



временной памяти на 45,2%, достигнув среднего уровня ($1,31 \pm 0,53$, $p < 0,05$). По другим доменам МКФ неврологического статуса и повседневной активности улучшения в первой и во второй группах пациентов были, но они не были достоверно значимы, так как использовались отдельные градации шкал, а не полностью адаптированные тесты.

Выводы. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, к сожалению, не может быть использована у пациентов в возрасте 60-85 лет с дисциркуляторной энцефалопатией, поскольку пациенты пожилого и старческого возраста, страдающие ДЭ имеют, как правило, низкий реабилитационный потенциал, что предполагает невозможность восстановления неврологического или психопатологического дефицита по предложенным шкалам.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ДЕПРЕССИЕЙ (ДИАГНОСТИКА, ТРЕНИНГ, АНАЛИЗ)

Муравьева С.В., Лебедев В.С., Шелепин Ю.Е.

*Институт физиологии имени И.П. Павлова РАН,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Депрессия – патология аффективной сферы с когнитивными нарушениями, в значительной степени ухудшающая качество жизни и социальное функционирование человека. Отсутствие четко описанного патофизиологического механизма может привести к снижению частоты постановки диагноза на ранних стадиях. Поэтому разработка нейрофизиологических маркеров являются важной для диагностики. Для восстановления нарушенных когнитивных функций предположительно можно применять не инвазивные методы, стимулирующие работу головного мозга на различных ее этапах, а также переключающие внимание пациентов от эмоционального переживания. На основании этого подхода был создан аппаратно-программный комплекс. Группе пациентов молодого возраста с депрессией была проведена серия исследований по авторской методике – курс комплексного когнитивного тренинга.

Цель. Оценить влияние курса комплексного когнитивного тренинга на зрительную систему и эмоциональную сферу пациентов с депрессией.

Материалы и методы. Обследованы пациенты с депрессией (45 человек) и группа контроля (20 человек), в возрасте 20–35 лет. Группу пациентов составили случаи депрессивного эпизода (F32.0-32.1) и рекуррентного депрессивного расстройства (F33.0-33.1, 33.11), имеющие клинические признаки тревожно-депрессивного синдрома. При поступлении данные шкалы Гамильтона (HDRS) соответствовали легкой и средней степени уровня депрессии.

Методы: мониторинг ЭЭГ: в покое, во время и после сеанса тренинга; оценка с помощью шкалы Гамильтона; шкалы DASS-21. Использовали анализ спектральной мощности высокочастотных волн ЭЭГ, отвечающих за умственную активность и эмоциональную сферу пациентов. Тренинг проводился на аппаратно-программном комплексе. В тренинг входила «велопрогулка» в виртуальной среде по многоплановым ландшафтам



с различным рельефом местности. Видеоряд натуральных сцен, снятых на видеокамеру в природе, был обработан для того, чтобы была видна перспектива и создавалось комфортное погружение в виртуальную среду. Для имитации езды на велосипеде использовали велоэргометр. Тренинг включал простые адаптационные задачи и более сложные, требующие принятия решения.

Результаты и обсуждение. При сравнении данных пациентов и группы контроля было выявлено различие в локализации максимальной мощности высокочастотных волн (бета-1, бета-2 и гамма) в 1 день тренинга как в покое, так и во время сеанса: у пациентов – в височной и теменной области слева и в затылочной области, а у группы контроля – в лобной области справа. В зависимости от дня тренинга у пациентов наблюдается уменьшение амплитуды в височной, теменной области слева и затылочной области. Это приближает полученные данные к группе контроля. Параллельно с регистрацией ЭЭГ периодически пациентам проводили тестирование уровня депрессии, тревоги и стресса с помощью шкалы психодиагностики DASS-21. У пациентов максимальное количество баллов было зарегистрировано в 1 день тренинга, минимальное – в конце тренинга при условии регулярного посещения сеансов тренинга. Данные пациентов, проходящих тренинг, сравнивались с данными группы пациентов, которые не проходили тренинг. Было показано, что у пациентов, которые не проходили тренинг уровень депрессии, тревоги и стресса был достоверно выше. Таким образом, у пациентов, проходящих курс тренинга при оценке спектральной активности высокочастотных волн ЭЭГ и оценке по Шкале DASS-21 наблюдается положительная динамика от 1 сеанса тренинга к 10 сеансу. В работе оценивался потенциал комплексного когнитивного тренинга как новой не инвазивной программы восстановления. С помощью оценки спектральной мощности высокочастотных ЭЭГ и баллов шкалы DASS-21 была доказана эффективность комплексного подхода, включающего активное вовлечение пациента в целенаправленную деятельность в условиях виртуальной реальности – природного пейзажа с движением.

Выводы. Предложенный метод способствует восстановлению когнитивных и эмоциональных функций, что влияет на качество жизни и сохранение трудоспособности.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Назарова К.М.

*ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России,
Москва*

Актуальность. Болезнь Паркинсона – одно из наиболее распространенных нейродегенеративных заболеваний, которое значительно снижает качество жизни пациентов. Качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона определяется не только тяжестью двигательных симптомов, но и когнитивными, эмоциональными и социальными аспектами, которые часто остаются недооцененными в клинической практике. Особую значимость приобретает изучение гендерных различий в восприятии болезни, поскольку мужчины и женщины могут по-разному реагировать на симптомы и ограничения, связанные с заболеванием. Недостаточное внимание к этим различиям может снижать эффективность реа-



билитационных мероприятий и мешать формированию персонализированных стратегий поддержки. В то же время современные подходы к медицинской помощи требуют учета психосоциальных факторов, включая гендерные особенности, влияющие на восприятие болезни и адаптацию к ней. Настоящее исследование направлено на выявление гендерных особенностей качества жизни у пациентов с болезнью Паркинсона, что позволит обосновать необходимость индивидуализированного, гендерно-ориентированного подхода в системе комплексной реабилитации и ухода за данной категорией пациентов.

Цель. Изучить гендерные особенности качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы. Одномоментное исследование поперечного среза качества жизни включило 57 пациентов с болезнью Паркинсона с 2-4 стадией по Хен-Яру в возрасте от 45 до 75 лет. Средний возраст: 58,6 года. Средняя продолжительность заболевания: около 9 лет. Комплекс исследования включал: стадия болезни определялась по модифицированной шкале Хен-Яра, для оценки когнитивных функций использовалась Монреальская шкала оценки когнитивных функций (Montreal Cognitive Assessment, MoCA), уровень качества жизни определялся по опроснику при болезни Паркинсона из 39 пунктов (The 39Item Parkinson's Disease Questionnaire, PDQ39).

Результаты и обсуждение. Женщины набирали высшие баллы по шкале PDQ-39, что указывает на более низкое субъективное качество жизни ($p=0,032$). Наиболее значимые различия по шкале эмоционального благополучия: женщины чаще страдали от тревожности, подавленности ($p=0,051$). Социальное взаимодействие: женщины сообщали об изоляции, дефиците общения ($p=0,038$). По шкале MoCA не было выявлено достоверных различий между уровнем когнитивных функций в зависимости от пола ($p>0,05$). Мужчины чувствовали более выраженную поддержку со стороны семьи и близких, а женщины чаще испытывали эмоциональное одиночество и отсутствие помощи в быту ($p=0,0412$).

Выводы. Женщины с болезнью Паркинсона чаще оценивают свое качество жизни ниже, чем мужчины. Основные негативные факторы – социальная изоляция, сниженное эмоциональное благополучие. Требуется гендерно-ориентированный подход в реабилитации пациентов с болезнью Паркинсона. Включение психотерапии, социальной поддержки и адаптивных программ может улучшить качество жизни, особенно у женщин.

ВЛИЯНИЕ ПОЗНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НА ПОВСЕДНЕВНУЮ АКТИВНОСТЬ, ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НЕЗАВИСИМОСТЬ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Назарова К.М.

ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России,
Москва

Актуальность. Позные деформации при болезни Паркинсона (БП) существенно ухудшают повседневную активность, функциональную независимость и качество жизни пациентов, а также повышают риск падений и связанных с ними травм. Наиболее выраженные проявления наблюдаются при таких деформациях, как синдром «Пизанской



башни» и камптокормия, однако клиническая значимость других форм, включая антероколлиз и латероколлиз, также требует анализа.

Цель. Оценить влияние различных типов позных деформаций на повседневную активность, функциональную независимость, качество жизни и частоту падений у пациентов с БП.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с БП, разделенные на группы в зависимости от наличия и типа позных деформаций: синдром «Пизанской башни», камптокормия, антероколлиз, латероколлиз и отсутствие деформаций. Оценка проводилась с использованием следующих инструментов: шкала Ривермид – для анализа повседневной активности, тест функциональной независимости (FIM), опросник качества жизни EQ-5D-3L, регистрация частоты падений (самоотчеты пациентов).

Результаты и обсуждение. Установлено, что общая активность пациентов с позными деформациями снижена на 24% от максимального уровня по шкале Ривермид, наиболее выражено – при синдроме «Пизанской башни» (–27%) и камптокормии (–20%).

Функциональная независимость по шкале FIM также значительно снижена: при синдроме «Пизанской башни» – на 38,6%, при камптокормии – на 33,4%. У пациентов с антероколлизом и латероколлизом снижение составило 27,1%, в то время как при отсутствии деформаций – лишь 9%.

Качество жизни по данным EQ-5D-3L снижено на 45% по сравнению с нормой, с наибольшим ухудшением при синдроме «Пизанской башни» (–52%) и камптокормии (–48%). У пациентов с антероколлизом и латероколлизом снижение составило 38% и 37% соответственно, тогда как при отсутствии деформаций изменения были умеренными.

Частота падений также коррелировала с тяжестью деформаций: до 5 раз в неделю при синдроме «Пизанской башни», 3 раза – при камптокормии, 2 и 1 раз – при антероколлизе и латероколлизе соответственно. У пациентов без деформаций падения практически не фиксировались.

Выводы. Позные деформации у пациентов с БП существенно снижают уровень активности, автономности и качества жизни, а также увеличивают риск падений. Наиболее выраженное негативное влияние наблюдается при синдроме «Пизанской башни» и камптокормии. Эти данные подчеркивают необходимость раннего выявления и комплексной коррекции позных нарушений для улучшения функционального состояния и профилактики травм у данной категории пациентов.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДИСФАГИИ: ВКЛАД ЭРГОТЕРАПИИ В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

Назарова К.М., Агафонова А.О.

*ФГБУ «НМИЦ РК» Минздрава России,
Москва*

Актуальность. Дисфагия – распространенное и потенциально жизнеугрожающее нарушение, особенно у пациентов с неврологической патологией и в пожилом возрасте. Последствия включают риск аспирации, потерю массы тела, обезвоживание и снижение



качества жизни. Мультидисциплинарный подход доказал свою эффективность, однако роль эрготерапевта в рамках этой команды нередко недооценивается. Между тем, именно эрготерапия способствует формированию самостоятельности пациента и безопасного поведения при приеме пищи.

Цель. Оценить роль эрготерапевта в реабилитации пациентов с дисфагией и эффективность используемых им методов в рамках мультидисциплинарного подхода.

Материалы и методы. Проведен анализ литературных источников, а также клиническое наблюдение за пациентом с постинсультной дисфагией и сопутствующим бульбарным синдромом. Оценивались: контроль позы, моторика верхних конечностей, способность к самостоятельному приему пищи, когнитивный уровень, динамика на фоне адаптации среды и применения вспомогательных средств. Реабилитация проводилась в условиях мультидисциплинарной команды: логопед, диетолог, ЛФК-врач, невролог, психолог и эрготерапевт.

Результаты и обсуждение. Эрготерапевт участвовал на всех этапах: от оценки до формирования индивидуального плана. Были адаптированы условия кормления (регулируемое кресло, нескользкая посуда, утяжеленные приборы), обучены родственники и персонал. Отмечена положительная динамика: улучшение координации и позы при приеме пищи, частичное восстановление навыков самостоятельного кормления, рост мотивации пациента к реабилитации. Совместная работа с логопедом позволила оптимизировать стратегии глотания и минимизировать риск аспирации.

Выводы. Эрготерапевт играет ключевую роль в реабилитации дисфагии, обеспечивая функциональную адаптацию, безопасность приема пищи и возвращение пациента к активной жизни. Его участие в мультидисциплинарной команде способствует индивидуализации подхода и достижению устойчивых результатов. Необходима дальнейшая интеграция эрготерапии в клинические протоколы при лечении дисфагии.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ЭЭГ (ПАТТЕРНЫ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ) КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ КОННЕКТОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Нарышкин А.Г.^{1,2}, Горелик А.Л.¹, Саркисян А.М.¹

¹ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,

²ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Введение. В 2011 году В. Менон обосновал модель трехсетового строения коннектома головного мозга. В структуре коннектома он выделил три взаимосвязанных сети: сеть пассивного режима работы мозга, или сеть по умолчанию (default mode network – DMN), сеть управляющих функций, или центральная исполнительная сеть (central executive network – CEN) и сеть салиентности (значимости) (salience network – SN).

Эти результаты были получены путем изучения данных функциональной магнитно-резонансной томографии (ф-MPT – BOLD-анализ).



Цель. Продемонстрировать возможности количественной ЭЭГ (паттерны пространственной организации) в изучении коннектома головного мозга человека.

Материалы и методы. Исследование проведено на 18 здоровых испытуемых (10 мужчин и 8 женщин), в возрасте 29-38 лет. Производилась запись ЭЭГ в состоянии спокойного бодрствования (ССБ) с закрытыми глазами. В качестве выполняемого задания испытуемые по команде производили поворот головы в правую (ППС) и левую стороны (ПЛС) и удерживали ее в этом положении также с закрытыми глазами. При этом продолжалась запись ЭЭГ. Выделялись безартефактные фрагменты нативной ЭЭГ длительностью не менее 30 секунд в усредненном монтаже. С помощью опции «Когерентность по каналам» пакета Win EEG определяются коэффициенты когерентности (ККог) между каждым из отведений ЭЭГ со всеми другими отведениями. Выделяются коэффициенты средних (ККог – 0,5–0,7) и высоких значений (ККог > 0,7) по всем диапазонам частот раздельно. На пиктограммах с нанесенными отведениями ЭЭГ тонкими линиями соединяются отведения со средними ККог (связи средней силы), толстыми линиями с высокими ККог (сильные связи). Слабые связи (ККог < 0,5) не учитывались. В расчет принимались связи, наблюдавшиеся у всех испытуемых. Полученные рисунки рассматриваются в качестве паттерна пространственной организации (ППО) ЭЭГ, демонстрирующего интракортальные взаимодействия.

Результаты и обсуждение. Наиболее показательные данные получены в альфа-диапазоне. Локализация DMN в порядке перечисления соответствует отведениям Fp1, Fp2, F1, F2, F3, F4, P3, O1, O2, T4, T6, T3, T5. Активность SEN регистрируется в отведениях F3, F4, C3, C4, P3, P4. Проявления активности SN на пространственной организации ЭЭГ не поддаются анализу, так как островок и цингулярная извилина располагаются в глубине головного мозга и их активность перекрывается более поверхностно расположенными отделами коры головного мозга.

При нейтральном положении головы в ССБ ППО ЭЭГ распадается на 4 блока сильных связей. Передне-центральный блок (Fp1, Fp2, F3, F4, C4). При этом видно, что они связаны не только гомолатеральными, но и гетеролатеральными (транскаллозальными) сильными связями, что свидетельствует об их не только одностороннем, но и двустороннем тесном единстве. Этот факт отражает важную функциональную роль взаимодействия лобных отделов коры головного мозга даже в ССБ. Вместе с тем, в отличие от результатов ф-МРТ к структуре добавляется сильная связь с зоной правой центральной извилины. Этот факт отчасти может быть объяснен тем, что данная зона имеет стойкую функциональную связь средней силы с проекцией F7, которая прослеживается в дельта-, тета- и альфа-диапазонах и, возможно, отражает важное участие у правой центра Брока в организации коннектома. Два боковых блока: левый (ЛББ) и правый (ПББ), которые практически идентичны. Они представлены сильными гомолатеральными связями между отделами F6, T4, T6 (ПББ) и F7, T3, T5 (ЛББ). Сильная связь у правой F7 - T5 может быть объяснена существованием мощных связей в пределах единого речевого центра (центр Брока – центр Вернике). Задне-центральный блок характеризуется сильными связями между C3, P3, O1. Характерно, что эти четыре блока при ССБ функционируют практически автономно, о чем свидетельствуют единичные редкие связи средней силы между ними.

При поворотах головы в стороны структура связей значительно обогащается за счет появления большого количества связей средней силы, которые, как при ППС, так и при ПЛС имеют транскаллозальный перекрестный характер между теменными



и затылочными отведениями с обеих сторон с префронтальными и лобными отведениями. Количество этих связей представлено в большей степени при ППС. Кроме того, при ППС наблюдаются и гомолатеральные связи между этими отведениями. Доминирующее количество связей при ППС, видимо, определяется у правшей поворотом головы в сторону доминирующего периперсонального пространства. С характеристиками снижения активности сохраняются все 4 блока сильных связей, которые имеются и в ССБ. Следовательно, при выполнении внешне ориентированных заданий DMN не выключается полностью, а лишь снижает свою активность. Обращает на себя внимание появление транскаллозальной связи средней силы между F7 – P4, как при ППС, так и при ПЛС, что может отражать участие речедвигательного центра в организации SEN коннектома.

Выводы. Оценка паттерна пространственной организации ЭЭГ при определенной ограниченности ее возможностей в значительной степени обогащает сведения о коннектоме головного мозга человека, так как позволяет провести оценку не только участков его повышенной активности, но и демонстрирует характер и силу связей с неактивированными его структурами.

АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ДАННЫХ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Непомнящий И.С., Никулин Е.А., Чербилло К.К.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Нарушения когнитивных функций являются важнейшими последствиями инсульта, а деменция после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) развивается у каждого третьего пациента. Актуальность данной проблемы подтверждается высокой распространенностью инсультов и значительным влиянием когнитивных расстройств (КР) на качество жизни и реабилитационный потенциал пациентов. Раннее выявление КР и начало реабилитационных мероприятий улучшает прогноз и предотвращает развитие деменции. Это показывает необходимость в поиске биомаркеров, которые позволят прогнозировать риски развития КР у пациентов, перенесших ОНМК.

Цель исследования. Определить взаимосвязь между возрастом, объемными характеристиками резервных (ликворных) пространств, объемом вещества головного мозга, и степенью когнитивных нарушений у пациентов в острый период ишемического инсульта.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 125 пациентов. Степень когнитивных расстройств определялась в соответствии с результатами по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA), полученными в ходе нейропсихологического обследования. Данное обследование проводилось на 20–21 сутки от начала заболевания. В соответствии с результатами по данной шкале было выделено 4 группы пациентов.



Первая группа «Норма» включала в себя 34 пациента, которые набрали 26 или более баллов по шкале MoCA. Из них 26 пациентов были мужчинами, а 8 женщинами. Средний возраст в группе составил 59,5 лет ($\sigma=10,1$), объем вещества головного мозга составил 1381,9 см³ ($\sigma=154,04$ см³), а объем резервных (ликворных) пространств 153,3 см³ ($\sigma=64,7$ см³).

Вторая группа «Легкие КР» включала в себя 40 пациентов, которые набрали от 18 до 25 баллов по шкале MoCA. Из них 17 пациентов были мужчинами, а 23 женщинами. Средний возраст в группе составил 61,9 лет ($\sigma=11,4$ лет), объем вещества головного мозга составил 1303,7 см³ ($\sigma=151,4$ см³), а объем резервных пространств 137,12 см³ ($\sigma=70,6$ см³).

Третья группа «Умеренные КР» включала в себя 36 пациентов, которые набрали от 10 до 17 баллов по шкале MoCA. Из них 25 пациентов были мужчинами, а 11 женщинами. Средний возраст в группе составил 64,7 лет ($\sigma=12,09$ лет), объем вещества головного мозга составил 1346,3 см³ ($\sigma=138$ см³), а объем резервных пространств 186,8 см³ ($\sigma=66,9$ см³).

Четвертая группа «Тяжелые КР» включала в себя 15 пациентов, которые набрали менее 10 баллов по шкале MoCA. Из них 8 пациентов были мужчинами, а 7 женщинами. Средний возраст в группе составил 65,4 лет ($\sigma=9,08$ лет), объем вещества головного мозга составил 1292,08 см³ ($\sigma=99,3$ см³), а объем резервных пространств 162,9 см³ ($\sigma=79,9$ см³).

Результаты и обсуждение. Средний объем мозга был наибольшим в группе «Норма» и снижался по мере нарастания КР, достигая минимума при тяжелых нарушениях. При этом, в группе «Легкие» объем мозга оказался ниже, чем в группе «Умеренные», что может быть связано с высокой внутригрупповой вариабельностью и возможным влиянием иных факторов (наличие сопутствующей патологии, локализация и размер очага инсульта, особенности развития КР в разные периоды после сосудистого события).

Объем резервных пространств демонстрировал противоположную тенденцию: минимальные значения были зафиксированы в группах «Норма» и «Легкие».

Для определения значимости полученных результатов был проведен корреляционный анализ по методу Спирмена: 1) КР и объем мозга ($\rho=-0,10$, $p=0,265$) слабая отрицательная связь, статистически незначима. 2) КР и объем резервных пространств ($\rho=0,16$, $p=0,076$) слабая положительная связь, близка к значимости. 3) Возраст и КР ($\rho=0,227$, $p=0,011$) слабая положительная связь, значима. 4) Возраст и объем мозга ($\rho=-0,254$, $p=0,0043$) слабая отрицательная связь, значима. 5) Возраст и объем резервных пространств ($\rho=0,370$, $p<0,001$) умеренная положительная связь, значима.

Выводы. В ходе работы было выявлено, что возраст статистически значимо ассоциирован с уменьшением объема вещества головного мозга, увеличением объема резервных пространств и более выраженными когнитивными расстройствами после инсульта. Прямая связь между морфометрическими показателями и развитием КР в данной выборке оказалась слабой, что может быть связано с влиянием дополнительных факторов. Тем не менее, морфометрические параметры мозга представляют собой перспективные биомаркеры и могут применяться в составе многофакторных прогностических моделей. Для нахождения статистически значимых зависимостей необходимы дальнейшие исследования. Анализ КТ-изображений с применением алгоритмов искусственного интеллекта продемонстрировал свою перспективность как инструмента для автоматизированной оценки морфометрии головного мозга и прогнозирования риска развития когнитивных расстройств у пациентов в острый период ишемического инсульта.



КОМОРБИДНЫЕ ПАЦИЕНТЫ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Никитина В.В.¹, Гусева В.Р.²

¹ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

²ЧОУ ВО СПбМСИ,

Санкт-Петербург

Введение. В последние десятилетия боль в спине, ассоциированная с дегенеративными изменениями в позвоночнике, является объектом пристального внимания исследователей. Известно, что основная часть осевой нагрузки приходится на межпозвоноковый диск, который играет ведущую роль в биомеханике позвоночника. Дегенерация межпозвонокового диска – это мультифакториальный процесс. Основной причиной хронической люмбагии у лиц среднего и пожилого возраста являются спондилез, спондилоартроз, под которыми понимают весь спектр изменений дегенеративного характера в структурах позвоночника, его связочного аппарата.

Цель. Улучшить диагностику, первичную профилактику, терапию пациентов, страдавших дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника.

Материалы и методы исследования. Мы проанализировали результаты исследования 180 пациентов, страдающих дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника. Первую группу составляли 100 пациентов, страдавших дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, осложненных грыжеобразованием. Вторая группа была представлена 80 больными, страдавших спондилогенными расстройствами без грыжеобразования. В 1 группе преобладали мужчины, во второй группе – женщины. Диагнозы заболеваний у пациентов были верифицированы клинически и с помощью методов нейровизуализации: рентгенологического исследования, магнитно-резонансной томографии позвоночника. Для выполнения статистической обработки данных использовалась лицензированная статистическая программа Excel. Данные выжили в виде средних арифметических и их средних ошибок.

Результаты и их обсуждение. Неврологические проявления дегенеративно-дистрофических поражений шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника у исследованных пациентов 1 и 2 групп характеризуются тремя вариантами синдромов: ирритативно-мышечными – 33 (33%) и 3 (4%), корешковыми – 15 (15%) и 15 (19%), сосудистыми корешково-спинномозговыми – 5 (5%) и 21 (26%), соответственно ($p=0,5$). Распределение по сопутствующим заболеваниям у пациентов 2 групп выглядело следующим образом. Гипертоническую болезнь имели 52 (52%) и 75 (90%) пациентов 1 и 2 групп, соответственно ($p=0,5$), последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения – 10 (10%) и 9 (11%) больных, соответственно ($p=0,5$), хроническую ишемию мозга – 26 (26%) и 49 (61%) пациентов, соответственно ($p>0,5$), сахарный диабет – 2 типа 12 (12%) и 13 (16%), соответственно ($p>0,5$), деформирующий полиостеоартроз – 12 (12%) и 21 (26%), соответственно ($p>0,5$). У пациентов 2 группы чаще регистрировались сердечно-сосудистые заболевания по сравнению с больными 1 группы. В неврологической симптоматике у пациентов 2 группы преобладали радикуломиелоише-



мии. По данным корреляционного анализа у пациентов 1 группы значимость линейного коэффициента корреляции была наибольшей между показателями возраста и тяжестью течения сосудистых заболеваний нервной системы, в частности, хронической ишемией мозга, последствиями ишемических инсультов, гипертонической болезни, уровня общего холестерина в плазме крови $r=0,3$ ($p=0,5$). У больных 2 группы значимость линейного коэффициента корреляции между показателями возраста и ишемической болезни сердца, хронической ишемии мозга была $r=0,6$ и $r=0,4$, ($p=0,5$), соответственно. Тяжесть течения неврологических расстройств у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и сердечно-сосудистыми заболеваниями нарастает пропорционально увеличению их продолжительности жизни. 86 (86%) пациентов 1 группы имели нейровизуализационные изменения по типу грыж межпозвонковых дисков позвоночника на уровне шейного, поясничного отделов позвоночника с сужением саггитального размера позвоночного канала, передняя и задняя продольные связки позвоночника были уплотнены. 14 (14%) больных 1 группы имели последствия перенесенных нейрохирургических операций на позвоночнике в виде состояний после транспедикулярного остеосинтеза с установкой межтелового кейджа, ламинэктомий, интраламинарных фораминомий на уровне поясничного отдела позвоночника. Все пациенты 2 группы по данным нейровизуализационных изменений имели нарушения статики и динамики шейного, поясничного отделов позвоночника в виде уменьшения шейного, поясничного лордоза, снижения высоты межпозвонкового диска - остеохондроза, спондилоартроза, спондилеза в этих отделах позвоночника.

Выводы. Комплексное обследование с помощью клинических, лабораторных, инструментальных методик исследования в совокупности с оценкой неврологического статуса позволяют обосновать показания к лечению, контролировать его эффективность и прогнозировать дальнейшее течение дегенеративно-дистрофическое заболевание позвоночника.

ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ

Никитина В.В.¹, Гусева В.Р.²

¹ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

²ЧОУ ВО СПбМСИ,

Санкт-Петербург

Актуальность. Сосудистые заболевания головного мозга представляют собой значимую медицинскую и социальную проблемы. Актуальным является поиск новых методов диагностики, лечения и профилактики этих расстройств.

Цель исследования. Улучшить диагностику, первичную и вторичную профилактику больных с гипертоническими атеросклеротическими энцефалопатиями.

Материалы и методы. Было проведено исследование 46 пациентов с гипертонической атеросклеротической энцефалопатией. Для исследования были сформированы две группы



пациентов. Первую группу – 20 человек – составили пациенты мужского пола с гипертонической атеросклеротической энцефалопатией, вторую группу 26 человек – пациенты женского пола с гипертонической атеросклеротической энцефалопатией. Возраст пациентов первой группы составлял $56,4 \pm 17,4$ лет, возраст пациентов второй группы – $52,2 \pm 18,9$ лет ($p < 0,05$). Диагнозы заболеваний всех пациентов были верифицированы, им выполнялись клинические, нейровизуализационные, лабораторные диагностические исследования параметров плазмы крови. Дополнительно выполнялись ультразвуковая диагностика брахиоцефальных артерий, транскраниальная доплерография, электроэнцефалография. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы Excel. Среди исследованных пациентов наблюдались больные, страдавшие различной степенью тяжести гипертонической болезни. Ранними проявлениями ликвородинамических расстройств у пациентов 2 группы по результатам нашего исследования является наличие эмоционально-волевых расстройств в виде астенических нарушений. Нами были отмечены эти расстройства у 4 (20%) больных 1 группы и у 8 (31%) пациентов 2 группы ($p < 0,05$). У пациентов с гипертонической атеросклеротической энцефалопатией регистрировались: у 8 (40%) пациентов 1 и 12 (42%) больных 2 группы двусторонняя пирамидная недостаточность, наиболее часто развивались у пациентов 2 групп синдромы двусторонней динамической атаксии: у 5 больных (25%) и 13 пациентов (50%), соответственно ($p < 0,05$). При выполнении магнитно-резонансной томографии головного мозга в 2 группах больных преобладали изменения по типу расширения периваскулярных пространств головного мозга, с лейкоарейозом. Непрерывный двунаправленный обмен ликвора через гематоэнцефалический барьер у исследованных пациентов затруднен. Маркерами этих расстройств при выполнении магнитно-резонансной томографии головного мозга являются, во-первых, расширение периваскулярных пространств, проявления перивентрикулярно, расположенного лейкоарейоза у 7 (35%) пациентов 1 группы и 13 больных (50%) 2 группы, соответственно ($p < 0,05$). Периваскулярные пространства – интраадвентициальные пространства – щелевидные промежутки в наружной оболочке сосудов головного мозга прослеживаемые до уровня артериол и сообщающиеся с подпаутинным пространством; рассматриваются как пути циркуляции ликвора. При выполнении статистического анализа данных инструментальных методов диагностики у исследованных пациентов наиболее часто регистрировались гемодинамически незначимые стенозы или извитости 1 или 2 артерий Виллизиева круга, у 9 пациентов (45%) 1 группы и 12 больных (46%) 2 группы ($p < 0,05$). Наиболее грубые изменения лабораторных показателей плазмы крови регистрировались у пациентов 2 группы.

Заключение. Эндотелиальная дисфункция играет решающую роль в формировании расстройств регуляции мозгового кровотока и ауторегуляции. По данным авторов, эндотелиальная дисфункция играет важную роль в патогенезе и прогрессировании поражений мелких сосудов головного мозга, с последующим формированием лакунарных ишемических инсультов у пациентов. Повреждения сосудистого эндотелия чаще всего наблюдается у больных с клинически молчащими лакунарными церебральными повреждениями и/или при лейкоэнцефалопатиях. Считается, что в большинстве случаев образование лакун в головном мозге происходит вследствие гиалиноза мелких внутри-мозговых артерий у пациентов пожилого возраста, особенно при наличии артериальной гипертензии и сахарного диабета. В последующем гладкомышечные клетки сосудистой стенки замещаются коллагеном, что приводит к снижению эластических свойств мелких артерий и их реактивности. Эти процессы наиболее активно представлены в лентикуло-



стриарных перфорирующих ветвях средних мозговых артерий, таламоперфорирующих ветвях задних мозговых артерий перфорирующих ветвях основной артерии и сосудах, перивентрикулярно расположенного белого вещества головного мозга.

Выводы. Гипертонические атеросклеротические энцефалопатии способствуют формированию лакунарных ишемических инсультов, диффузному поражению белого вещества головного мозга в виде лейкоарейоза, и сосудистым когнитивным нарушениям.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ФАКТОРАХ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Никулин Е.А., Чербилло К.К., Непомнящий И.С.
*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Ишемический инсульт является важнейшим цереброваскулярным заболеванием, которое вносит весомый вклад в структуру общей смертности и инвалидизации населения. Одним из способов снизить вероятность развития выраженного неврологического дефицита является проведение тромболитической терапии (ТЛТ) в рамках терапевтического окна. Однако реперфузионные вмешательства, при наличии определенных факторов риска, могут осложняться появлением геморрагических осложнений. Выявление этих факторов, их вклад в общую структуру формирования геморрагических осложнений являются объектом исследования в данной работе.

Цель исследования. Выявление факторов риска формирования геморрагических осложнений у пациентов с ишемическим инсультом, которым была проведена ТЛТ в рамках терапевтического окна.

Материалы и методы. За основу для анализа была взята объединенная база данных, содержащая информацию по пациентам ($n=2448$), которым была проведена ТЛТ. Объединенная база данных состоит из данных Регистра Московской области ($n=2003$) и регистра «Реперфузия При Инсульте (РЕПИИ)» ($n=445$). Из общего числа пациентов было 1362 (55,6%) мужчин и 1086 (44,4%) женщин. Средний возраст пациентов составил 68,5 лет ($m=69$ лет).

Результаты и обсуждение. Среднее время от момента появления первых симптомов до момента начала выполнения ТЛТ составило 162 минуты ($m = 156,5$ минут). У 295 (12%) пациентов ишемический инсульт произошел в вертебрально-базиллярном бассейне, а у 2153 (88%) пациентов – в каротидном бассейне. При этом, левосторонняя локализация была у 1242 (57,7%) пациентов, а правосторонняя – у 911 (42,3%) пациентов. После проведения ТЛТ была выполнена внутрисосудистая тромбозэкстракция у 313 (12,8%) пациентов.

Согласно регистру РЕПИИ, геморрагическая трансформация в зоне инфаркта после проведения ТЛТ была диагностирована у 43 (10,2%) пациентов. Геморрагическая трансформация на отдалении была выявлена у 25 (5,9%) пациентов. При анализе структуры пациентов с геморрагической трансформации на отдалении паренхиматозная гематома 1 типа была выявлена у 12 (48%) пациентов, паренхиматозная гематома 2 типа – у 4 (16%)



пациентов, внутрижелудочковое кровоизлияние – у 3 (12%) пациентов, субарахноидальное кровоизлияние – у 5 (20%) пациентов, субдуральная гематома – у 1 (4%) пациентов.

При анализе данных Регистра Московской области наличие внутримозгового кровоизлияния (ВК) было зафиксировано у 130 (6,5%) пациентов. Из них асимптомных ВК было 53 (40,8%), а симптомных – 77 (59,2%). Стоит сказать, что в регистре не имеется достоверной информации о том, какие именно ВК были сочтены симптомными. Это важно учитывать, так как существуют различные определения симптомного ВК, каждое из которых предполагает формирование когорты пациентов с данной патологией по своим конкретным условиям.

Среди исходов в объединенной популяции пациентов госпитальная летальность составила 286 (11,7%) случаев. Любая геморрагическая трансформация встречалась в 198 (8,1%) случаях, симптомная геморрагическая трансформация – в 85 (3,5%) случаях.

Данные объединенной популяции пациентов были проанализированы на предмет наличия клинических состояний, которые могли быть факторами риска развития геморрагической трансформации. В результате установлено, что наличие артериальной гипертензии в анамнезе увеличивает вероятность развития геморрагических осложнений в 1,9 раза. Наличие застойной сердечной недостаточности вызывает рост вероятности возникновения геморрагической трансформации в 2,1 раза. Каждое повышение уровня гликемии на момент начала ТЛТ на 1 ммоль/л выше допустимых значений увеличивает риск геморрагических осложнений в 1,08 раза. Каждый балл, присваиваемый пациенту по шкале NIHSS, увеличивает риск геморрагических осложнений в 1,09 раза. Сопутствующее ТЛТ выполнение эндоваскулярного вмешательства увеличивает риск развития геморрагических осложнений в послеоперационном периоде на 3,3 раза.

Выводы. Результаты проведенного анализа показывают, что геморрагическая трансформация является важным состоянием, осложняющим проведение ТЛТ и влияющим на дальнейшую тактику лечения пациента и исход госпитализации. Необходимо активно выявлять и проводить тщательный мониторинг клинических состояний, являющихся факторами риска формирования геморрагических осложнений после ТЛТ, среди которых стоит выделить наличие артериальной гипертензии, хронической сердечной недостаточности, гипергликемии, тяжести неврологического дефицита и проведение эндоваскулярного вмешательства.

ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫМИ СТВОЛОВЫМИ КЛЕТКАМИ

Новикова Л.Н.¹, Босякова Е.В.¹, Пархач Л.П.¹, Гончаров В.В.²

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

²Городская клиническая больница скорой медицинской помощи,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из наиболее тяжелых видов травм, а также частой причиной инвалидизации и летальных исходов. Даже относительно легкие ЧМТ имеют ряд последствий, включая повышение риска



развития болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных заболеваний. Первичное повреждение мозга при тяжелой ЧМТ сопровождается развитием вторичного повреждения, включающего каскад множественных патофизиологических и патоморфологических процессов, таких как цитотоксичность, активация генов апоптоза, церебральный отек и воспаление, что усиливает тяжесть первичного повреждения. Лечение ЧМТ проводится в соответствии со стандартными клиническими протоколами, включающими ИВЛ, парентеральное питание и интенсивную терапию, направленную на поддержание гомеостаза и основных систем организма, купирование отека мозга, предупреждение инфекционных осложнений. В ряде случаев пациенты после тяжелой ЧМТ, выжившие благодаря современным достижениям интенсивной терапии, не приходят в ясное сознание после выхода из комы. Учитывая актуальность проблемы, в настоящее время активно разрабатываются новые методы диагностики, лечения и реабилитации данной категории пациентов. С целью повышения эффективности терапии тяжелой ЧМТ применяют различные препараты, обладающие цито- и вазопротекторными эффектами. Применение мезенхимальных стволовых клеток (МСК) рассматривают как один из перспективных методов лечения за счет их высокого регенеративного потенциала. МСК способны преодолевать ГЭБ и активировать выработку факторов роста, таких как VEGF, bFGF и HGF, нейротрофинов BDNF, NGF, GDNF, NT-1.

Цель. Оценить влияние применения МСК на исходы лечения пациентов с тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы. Для оценки влияния применения МСК в комплексной терапии пациентов с тяжелой ЧМТ в соответствии с перечнем показаний и противопоказаний для применения данной терапии было сформировано 2 группы пациентов: основная группа и группа сравнения (рандомизированного контроля).

Основная группа: пациенты с тяжелой ЧМТ, $n=16$, средний возраст 44 (23÷69) года, лечение проводилось в соответствии с клиническими протоколами и было дополнено применением МСК.

Группа сравнения: пациенты с тяжелой ЧМТ, $n=16$, сопоставимые по полу, возрасту, диагнозу и тяжести состояния с пациентами основной группы, лечение проводилось в соответствии с клиническими протоколами.

Все пациенты находились на стационарном лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска. Тяжелая ЧМТ была диагностирована клинически и верифицирована методом КТ/МРТ.

МСК получали в лаборатории клеточных биотехнологий МНПЦ ХТиГ и вводили в условиях хирургической операционной с использованием эндоскопа в подслизистый слой носовой полости. Всем пациентам основной группы выполнено 2–4-кратное введение МСК в суммарной дозе от 80×10^6 до 160×10^6 клеток на одного пациента. В период стационарного лечения всем пациентам проводилась динамическая оценка неврологического статуса с оценкой неврологического дефицита. Уровень сознания оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении и после каждого введения МСК (в дозе 80×10^6 клеток). При выписке из стационара оценивали состояние пациентов по ШКГ и шкале исходов Глазго (ШИГ).

Результаты и обсуждение. В основной группе уровень сознания пациентов по ШКГ перед началом лечения составил 8,63 (5÷14) баллов, после курса лечения – 10,75 (4÷15) баллов. В группе сравнения уровень сознания пациентов – 8,68 (5÷14) баллов и 9,3 (6÷12) баллов соответственно. При оценке общей тяжести состояния и уровня сознания по ШКГ



у 13 пациентов (81,3%) основной группы после каждого введения МСК отмечалась положительная динамика. За период нахождения в стационаре в основной группе в 3 случаях (18,8%) отмечен летальный исход, в группе сравнения – в 5 случаях (31,3%). Эффективность применения комплексной терапии по ШИГ при выписке из стационара в основной группе составила 2,88 (1÷4) баллов. В группе сравнения оценка по ШИГ 2,23 (1÷3) баллов.

Выводы. Установлено, что относительно раннее начало клеточной терапии у пациентов с тяжелой ЧМТ способствовало восстановлению более высокого уровня сознания по ШКГ. Кроме того, применение мезенхимальных стволовых клеток путем их эндоскопического интраназального введения сопровождалось регрессом неврологического дефицита и степени инвалидизации. Таким образом, применения мезенхимальных стволовых клеток в лечении тяжелых ЧМТ в остром периоде повышает эффективность стандартной терапии и улучшает качество жизни пациентов. Однако важно отметить, что эффективность клеточной терапии при тяжелой ЧМТ может варьировать в зависимости от ряда факторов, таких как степень повреждения мозга, возраст пациента и сопутствующие заболевания. Требуется дальнейшее динамическое наблюдение за пациентами, получившими комплексную терапию с применением мезенхимальных стволовых клеток.

ВИДОИЗМЕНЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ФОРМЫ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Олейник Е.А.¹, Олейник А.А.¹, Орлов А.Ю.¹, Олейник А.Д.²,
Иванова Н.Е.¹, Самочерных К.А.¹

¹Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург,

²Медицинский институт НИУ «БелГУ»,
г. Белгород

Актуальность. В настоящее время, несмотря на значительное количество работ, посвященных проблеме дегенеративно дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника, в научной литературе практически отсутствуют исследования, направленные на анализ особенностей их течения в послеоперационном периоде.

Цель. Выявить на основе изучения динамики неврологической симптоматики и данных нейровизуализации шейного отдела позвоночника основные клиничко-патогенетические формы течения ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде и причины рецидива заболевания после полученного положительного результата.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования, лечения и динамического наблюдения 238 пациентов. Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включавшее общеклиническое, неврологическое и нейровизуализационное исследования. Уточнение динамики течения и причин



развития различных послеоперационных форм ДДЗШОП проводилось во время обращения пациентов к врачу на консультацию в срок от одного года до пяти лет после хирургического вмешательства. На основе сравнительной оценки данных комплексного обследования пациентов до оперативного вмешательства и в отдаленном послеоперационном периоде разработан «Способ выявления различных форм клинического проявления ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде». (патент РФ № 2770785 от 21 апреля 2022 г.). Установлены значимые критерии выявления следующих форм ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде: ретроградная, торпидная, прогредиентная и осложненная.

Результаты и обсуждение. Ретроградная форма ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде выявлена в 28,2% (67 наблюдений). При изучении клинических проявлений ретроградной формы ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде выявлено, что у пациентов отсутствовали неврологические признаки вовлеченности в области очага заболевания спинного мозга, его корешков, позвоночных артерий т.е. ранее выявленные проявления болезни регрессировали. Сравнительное нейровизуализационное обследование выявило картину неизменных шейных МПД, на фоне удаленного одного или нескольких МПД. Данная форма ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде развивается в случаях полноценного оперативного лечения очага заболевания. Однако в отдаленном послеоперационном периоде на фоне благоприятного течения данной формы ДДЗШОП возможен рецидив заболевания. При динамическом наблюдении установлено, что ретроградная форма в процессе течения болезни в 13,2% (9 из 68 наблюдений) видоизменяется в послеоперационную прогредиентную форму. Данное видоизменение происходит за счет усиления дегенеративных процессов с образованием протрузии или пролапса в МПД и вторично реактивных изменений в тканях окружающих МПД, расположенных рядом с оперированным ПДС и ранее не входящих в очаг заболевания. Развивается данная патология в срок более чем через 2 года после оперативного лечения. Клинико-неврологическая картина послеоперационной прогредиентной формы ДДЗШОП характеризуется развитием симптомов ирритации или компрессии – спинного мозга, корешков спинного мозга, позвоночной артерии или сочетанием симптомов воздействия на эти функционально важные структуры шейного отдела позвоночника на уровне ранее не пораженных ПДС или усугублением ранее присутствующих симптомов. При этом симптомы ирритации или компрессии на оперированном уровне отсутствуют. Сравнительное нейровизуализационное обследование позволили выделить следующие варианты: на фоне удаленной грыжи МПД картина увеличения протрузии, пролапса или реактивных изменений в прилежащих к ним тканях на уровне ранее пораженных дисков; на фоне удаленной грыжи МПД картина поражения МПД и реактивных изменений в прилежащих к ним тканях, ранее не входящих в очаг заболевания; на фоне удаленной грыжи МПД картина сочетания увеличения протрузии, пролапса или реактивных изменений в прилежащих к ним тканях на уровне ранее пораженных МПД с поражением МПД ранее не входящих в очаг заболевания. Прогредиентная форма ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде среди обследуемых 238 пациентов отмечена в 9,7% (23 наблюдения).

Вывод. Предлагаемый «Способ выявления различных форм клинического проявления ДДЗШОП в отдаленном послеоперационном периоде» должен служить составной частью комплексного послеоперационного обследования пациентов с ДДЗШОП. Детальное изучение выявленных разновидностей послеоперационной формы ДДЗШОП



в отдаленном послеоперационном периоде дает возможность проследить за динамикой заболевания, подбирать и прогнозировать наиболее адекватный вид или комплекс реабилитационных мероприятий при дальнейшем лечении.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К КЛИНИКО-ЦИФРОВОМУ ПРОГНОЗУ РЕГРЕССА ЦЕРВИКАЛГИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Олейник Е.А.¹, Олейник А.А.¹, Орлов А.Ю.¹, Олейник А.Д.²,
Иванова Н.Е.¹, Самочерных К.А.¹

¹Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург,

²Медицинский институт НИУ «БелГУ»,
г. Белгород

Актуальность. Одной из главных задач невролога при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника является своевременно установить показания к хирургическому лечению. При этом у пациентов всегда возникает вопрос о прогнозе предстоящего лечения и в первую очередь данный вопрос относится по отношению к возможности регресса цервикалгии.

Цель. Изучить и обосновать патогенетические предпосылки к возможности клиничко-цифрового прогноза регресса цервикалгии после хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования, лечения и динамического наблюдения 203 пациентов, которым было выполнено хирургическое лечение по поводу дегенеративно дистрофического заболевания шейного отдела позвоночника. Клинические проявления ДДЗШОП чаще всего обусловлены грыжами межпозвонкового диска. Однако причиной различных синдромов при данной патологии позвоночника являются и окружающие МПД, вторично реактивно измененные ткани позвоночно двигательного сегмента т.е. – патологическая подвижность тел позвонков, остеофиты, утолщенная желтая связка, а также асептическое воспаление в корешковой зоне. Каждый из вышеобозначенных патологических образований в отдельности и различная их совокупность имеют существенное значение в генезе болевого синдрома при ДДЗШОП.

Результаты и обсуждение. Своевременная диагностика патологических процессов, формирующих болевые синдромы, и возможно более полное устранение их во время хирургического вмешательства способствуют обеспечению регресса или значительному снижению интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде. Следовательно, для прогноза регресса цервикалгии после хирургического лечения ДДЗШОП следует учитывать такие факторы, как предоперационная выраженность болевого синдрома,



нейровизуализационную картину патологических процессов, формирующих болевые синдромы и объем предстоящего оперативного вмешательства. При количественном цифровом выражении различной интенсивности цервикалгии и патологических процессов, формирующих болевой синдром (каждого составляющего его компонента, выявленного с помощью нейровизуализации) появляется возможность прогностического количественного расчета интенсивности цервикалгии в послеоперационном периоде в зависимости от предполагаемого объема устранения патологических компонентов участвующих в формировании болевого синдрома. Основываясь на данных фактах и принимая во внимание данные комплексного клинического обследования пациентов, включая результаты лучевой диагностики, разработан способ «Прогнозирования степени регресса цервикалгии после хирургического лечения ДДЗШОП». Предлагаемая методика сводится к тому, что цервикалгия при ДДЗШОП обусловлена совокупным равнозначным воздействием в области патологического очага заболевания комплексом всех дегенеративно-дистрофических изменений в МПД и окружающих их тканях. Это означает, что в совокупности все выявляемые МРТ – признаки дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника на уровне всех пораженных ПДС входящих в очаг ДДЗШОП и вызывают клинические проявления цервикалгии. Не устраненные во время операции те или иные составляющие этого патологического комплекса и предопределяют интенсивность цервикалгии, как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Принимая во внимание данный факт, и при количественном выражении интенсивности первоначальной (предоперационной) цервикалгии, и вычислении цифрового значения каждого МРТ – признака дегенеративно-дистрофического поражения шейного отдела позвоночника, входящего в очаг заболевания у конкретного пациента, появляется возможность для индивидуального прогноза (расчета) интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде в зависимости от объема предполагаемого хирургического вмешательства.

Выводы. Прогноз регресса цервикалгии после хирургического лечения ДДЗШОП находится в тесной зависимости от интенсивности первоначального болевого синдрома (цервикалгии), данных лучевой диагностики шейного отдела позвоночника (МРТ шейного отдела позвоночника), а также от предполагаемого объема операции. Использование в комплексе предоперационного обследования методик, позволяющих прогнозировать степень регресса цервикалгии, создает комфортные в психологическом аспекте условия пациенту и придает ему уверенность в исходе операции.

ОТДЕЛЕНИЕ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ИНСУЛЬТОМ – ОПЫТ РАБОТЫ

Орлова Г.Д., Пенина Г.О.

*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель. Изучение динамики госпитализаций пациентов с ОНМК и структуры летальности по данным 3-го неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ 26.



Результаты и обсуждение. Все пациенты, лечившиеся в отделении, госпитализировались в стационар по экстренным показаниям. Лечебно-диагностическая работа в отделении проводится согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 928н от 15 ноября 2012 г. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» по плану и направлена на улучшение работы неврологической службы. Структура госпитализированных в отделение с сосудистыми нарушениями за последние три года изменилась незначительно. В 2024 году возросла до 88% доля ОНМК среди всех госпитализированных больных (против 82,7% в 2023 и 82,1% в 2022 году). Рост отмечался преимущественно за счет ишемических ОНМК (с 89,1% в 2022 до 93,3% в 2024), тогда как доля транзиторных ишемий понизилась с 3,1% до 1,4% в 2024 году, также несколько снизилась и доля геморрагических событий.

Большинство госпитализированных пациентов – это больные с сосудистыми мозговыми катастрофами. Однако и доля непрофильных пациентов, хоть и снизившаяся в 2024 году, продолжает оставаться достаточно высокой. Обращает на себя внимание увеличение числа госпитализаций пациентов преимущественно в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, с грубым неврологическим дефицитом, тяжелым полиморбидным фоном, что определяет значительное увеличение среднего койко-дня (с 9,1 или даже 7,9 в предшествующие годы до 11,6). Указанные обстоятельства приводят к снижению реабилитационного потенциала пациентов и необходимости, в дальнейшем, перевода их в отделения паллиативной помощи или на койки сестринского ухода (средние сроки ожидания перевода составляют от 3 месяцев и более).

Несмотря на возросшее количество пациентов в тяжелом состоянии, летальность непосредственно в отделении невысока (4,0%) за счет сохранения высоких показателей летальных исходов больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии, обусловленное крайне тяжелым и терминальным состоянием пациентов, госпитализируемых в эти отделения. В отделении, однако, сохраняется довольно высокий уровень досуточной летальности 2022 г. – 33, 2023 г. - 36 случаев, 2024 г.- 49 что свидетельствует о пребывании в стационаре пациентов, по сути, в терминальном состоянии. Основной причиной летальных исходов чаще всего являлись тяжелое обширное поражение головного мозга, несовместимое с жизнью, а также развитие осложнений, в первую очередь – синдрома системной воспалительной реакции (ССВР).

Сроки пребывания пациентов на отделении практически не меняются. Около 80% больных, перенесших ОНМК, были выписаны для продолжения лечения и реабилитационных мероприятий амбулаторно.

Пациенты, имевшие диагностированные критические стенозы брахиоцефальных сосудов, получали хирургическое лечение в отделении кардиохирургии и рентгенэндоваскулярной хирургии, с последующим переводом на реабилитацию в неврологические отделения сосудистого центра и в отделение медицинской реабилитации стационара.

Среди непрофильных пациентов, госпитализированных на отделение помощи пациентам с ОНМК, наиболее часто наблюдались больные с хронической ишемией мозга (дисциркуляторной энцефалопатией) – 126 пациентов. Реже госпитализировались больные с вертеброгенной патологией – 28 человек, судорожными синдромами различной этиологии – 22 человека, демиелинизирующими заболеваниями.



Выводы. Проведенный анализ позволяет не только охарактеризовать структуру и особенности патологии, госпитализируемой в отделение, но и выявить проблемы и «узкие места» с целью совершенствования оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК.

КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ В ЛИЧНОСТНО ОРИЕНТИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Павлинич С.Н.

*ООО «Пасифик Интернешнл Хоспитал»,
г. Владивосток*

Актуальность. К когнитивным нарушениям принято относить отклонения, проявляющиеся в расстройствах – памяти, внимания, координации речи, функций гнозиса, практика, счета, чтения, письма, мышления, ориентировки во времени, и месте, а также такие отклонения, которые отражаются на планировании и контроле жизнедеятельности, психической деятельности и самого процесса проживания, самооценивания, и самообеспечения. При проявлении возрастных органических изменений мозга у пациентов старше возрастной группы наблюдаются глубокие необратимые нарушения когнитивных с выраженным мнестическим дефицитом, и дементными проявлениями. Как быть людям, средней возрастной группы без органической патологии вещества мозга, но с индивидуальным когнитивно-поведенческими изменениями, связанными с нарушением реализацией их потребностей в личной жизни, с дисфункциональными паттернами поведения, и сложностями в межличностных отношениях, и проблемами в выстраивании совместного проживания в рамках семьях. Не секрет, что многие обратившиеся на прием, предъявляют жалобы на то, что испытывают определенные трудности в проявлении эмоций в диалоге с партнером, проявляют тревожность и не знают, что им делать в таких случаях. Согласно А.А. Александрову, под когнитивно-поведенческими искажениями, понимаются систематические ошибки в мышлении, или шаблонные отклонения в поведении, которые возникают на основе дисфункциональных убеждений, внедренных в личные когнитивные схемы.

Цель. Оценить эффективность личностно-ориентированной психоаналитической терапии в коррекции когнитивно-поведенческих паттернов у пациента, в динамике наблюдений.

Материалы и методы. Материалом послужили психоаналитические встречи с пациентом в рамках последовательных его обращений на прием. Использовался личностно-ориентированный метод психотерапии, в динамическом аналитическом подходе по Карлу Роджерсу. Метод был разработан С.Рогерс (1951). Использование Роджерсом понятия «клиент» наряду с понятием «пациент» – подчеркивает признание потенциала самостоятельности и активности последнего на всех этапах психотерапии.

Условия психотерапевтического процесса при этом виде лечения предусматривают то, что два индивида состоят в контакте; пациент находится в состоянии неконгруэнтности, являясь ранимым или тревожным; психотерапевт является конгруэнтным в отношениях; при этом врач-психотерапевт переживает эмпатическое понимание в ну-



тренней системы координат пациента и помогает пациенту разобраться в причинах его поведения в дисфункциональных копингах, и в моделях когнитивных искажений мировосприятия. Под дисфункциональными копинг-стратегиями, понимаются осознанно используемые человеком, приемы его совладания с трудными ситуациями, состояниями, или совокупность различных поведенческих стратегий, а также – меняющиеся попытки в когнитивной и поведенческой областях справиться индивидом со специфическими внешними или внутренними требованиями, которые оцениваются как чрезмерные или превышающие ресурсы человека.

Результаты и обсуждение. В рамках последовательных приемов-сессий проводилось индивидуальное тестирование пациента с целью исключения психотических и ментальных нарушений органического генеза, и с целью исключения факторов, которые могли оказать влияние на когнитивные искажения. Подписывалось соглашение в рамках классического психоаналитического и этического похода в личностной терапии. Подробно разбирались нюансы личностного становления индивида, анамнез его семьи, и его социализации в группах, которые привели к дисфункциональному когнитивно поведенческому искажению личностного восприятия.

Разберем подробно для примера типовой клинической кейс: на сессию обратился мужчина зрелого возраста, за 30 лет, с целью разобраться с тем, что он ощущает и решить его проблемы. Из семейного анамнеза выяснилось, что мать родила его совсем молодой, лет в 16. С мужем пожила год, и молодые родители разошлись. Мать винила отца за все ее сложности жизни, и при каждом случае говорила сыну о том, что его отец сломал ей жизнь, а он – точная его копия. Шли годы, и обратившийся мужчина стал ощущать некие странности в том, что он не мог вспомнить в деталях какие-то личные моменты с детства, особенно связанные с совместными занятиями с матерью. Из личных воспоминаний только упреки, и осуждение отца, и всех мужчин. К слову, и с женщинами длительные отношения у обратившегося, не особо складывались, и как правило встречи не переходили во что-то серьезное. С отцом полноценного контакта после его ухода из семьи – не было. В жизни обратившегося его отец снова появился, после окончания сыном школы, с целью – научить сына жить. Отец приглашал сына на авто монтаж, где занимался ремонтов автомобилей и комплектующих. На первых сессиях был проведен комплексный анализ – колесо сфер личных потребностей в жизни. Был выявлен перекося по степени выраженности /проявленности отдельных сфер жизни. Как известно, на кривом колесе – далеко не уедешь, и это понимание привело обратившегося к переосмыслению его настоящего. К пониманию того, где он хромает – в каких сферах жизни, где есть блоки и дефициты. Видя, такой дисфункциональный перекося в выражении личных потребностей сфер жизни - как следствие, стал реализовываться вопрос перехода к выравниванию сфер жизни, стремление к балансу между потребностями и их эмоциональном проживании. В процессе динамических аналитических сессий стала проследиваться динамика в виде осознаний личностной ценности жизни. От сомнений и копания в своей памяти – к переосмыслению реальных потребностей в настоящем. Путь через: понимание, осознание, принятие ранее произошедшего опыта – к формированию реальных целей, исходя из своих приоритетов и потребностей. Проработка «вины за отца», и своеобразного личностного обесценивания со стороны матери – привело пациента к принятию факта – само ценности, и осознанию того, как жить вне формата восприятия окружающих. Трансформация модели раннего жизнепроживания «walk with



a limp» - двигаться по жизни хромая, или прихрамывая – к разрешающей модели «walk in life-balance» – двигайся по жизни в балансе. Раскрытие личных потребностей позволило сбалансировать эмоциональное существование субъекта в настоящем. Позволило создать семью. Выйти из подвешенного состояния в стабильное, что значительно снизило уровень тревоги у пациента. Проработка фигуры матери, и личного опыта совместного проживания привела к принятию опыта формирования личности, и позволила индивиду завершить ментальную сепарацию от навязанных матерью стереотипов, и жить - не так, как мать велит, а как сам считаю. Снятие навязанных форм восприятия себя позволило раскрыть пациенту потенциал самореализации и проявлению себя и всех своих потребностей в конструктивном русле проживания. Открыть свое дело, начать зарабатывать и твердо стоять на своих ногах в реальном мире.

В обсуждении, необходимо отметить, что дисфункциональные когнитивные поведенческие искажения рассматриваются – как собирательный термин, которым обозначается широкий круг феноменов, отражающихся в познавательном поведении личности, и ведущих к нерелевантным выводам при анализе имеющейся информации. Так, согласно исследованию, К.В. Позняка, исходя из: а) сферы проявления или воздействия когнитивного искажения, а также б) особенностей конечного результата действия искажения (последствия проявления последнего), выделяется – шесть ключевых групп когнитивных феноменов искажения, связанных с: 1) переоценкой или недооценкой информации, используемой для решения задачи; 2) произвольной трансформацией воспоминаний; 3) регуляцией отрицательных переживаний, обусловленных столкновением с последствиями принимаемых решений; 4) особенностями предъявления, организации и полноты информации для решения задач; 5) оценкой свойств, особенностей, характеристик и поведения субъектов социальной активности; 6) комбинированными искажениями, включающими в себя не менее двух описанных особенностей. В приведенном выше кейсе представлены комбинированные когнитивно-поведенческие искажения, которые во многом были обусловлены травмирующим опытом из прошлого и навязанными моделями восприятия с раннего детства.

В заключительной части анализа представленного кейса, необходимо подчеркнуть, что сам Карл Роджерс, развивая – клиент-центрированную психотерапию, неоднократно модифицировал понимание роли врача-психотерапевта. Если в первый период, недирективной психотерапии, он акцентировал внимание на создании климата как такового – невмешательства, то в дальнейшем, неоднократно подчеркивал, что задачей врача-психотерапевта является отражение эмоций пациента (роль «зеркала») и избегание угрозы в отношениях с ним, и отдельно выделял: осмысление самого процесса психотерапии, как важного элемента коррекции когнитивных искажений. Цитируя самого Зигмунда Фрейда: «при психо-аналитических занятиях я имел случай заметить, что психическая структура размышляющего человека совершенно иная, чем структура человека, наблюдающего свои психические процессы», в данном случае, отражение – от врача приводит пациента к личным размышлениям над опытом его проживания и соответственно тому, что он осмысляет, он же в праве и изменить, по личной потребности, как таковой.

Выводы. Личностно-ориентированная психоаналитическая терапия с коррекцией когнитивно-поведенческих паттернов у пациента, в динамике наблюдений – оказалось эффективной. Таким образом, в личностно-ориентированной, психоана-



литической, динамической терапии познание осуществляется - как ради самопознания, так и для достижения определенных терапевтических целей, в частности: для коррекции дисфункциональных сложившихся/навязанных когнитивно-поведенческих паттернов, и неадаптивных копинг-стратегий индивида - в эффективные вектора личного развития. Идентификацию когнитивно-поведенческих искажений можно рассматривать - как процесс, направленный на разрешение критической ситуации и/или критического состояния, посредством эффективной личностно-ориентированной психоаналитической терапии.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ УСПЕШНОСТИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО БИОМАРКЕРАМ VEGF, COX-1 И COX-2

Панкратьев П.В., Полякова А.А., Сираев И.Р.

*ЧОУ ВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Течение сахарного диабета 2 типа (СД2) негативно влияет на регенерацию тканей и заживление после хирургических вмешательств. Дентальная имплантация, как метод восстановления утраченных зубов, активно используется в стоматологической практике, однако у пациентов с сахарным диабетом 2 типа этот процесс может осложняться за счет нарушений в микроциркуляции и воспалительных реакций. Поэтому важно прогнозирование успешности имплантации у таких пациентов для оптимизации лечения и минимизации осложнений. Биомаркеры, такие как VEGF (сосудистый эндотелиальный фактор роста), COX-1 и COX-2 (циклооксигеназы-1,2), по данным литературы, играют ключевую роль в регуляции воспаления и регенерации тканей. Изучение уровня этих биомаркеров у пациентов с сахарным диабетом 2 типа может улучшить прогноз успешности операции для индивидуализированных подходов к лечению.

В последние годы дентальная имплантация стала одним из основных методов восстановления утраченных зубов, особенно у пожилых пациентов. Однако у пациентов с сахарным диабетом 2 типа существует высокий риск осложнений, таких как ухудшение заживления, хроническое воспаление и развитие инфекций. Нарушения регенерации тканей и микроциркуляции при СД2 могут привести к неуспешной имплантации, увеличивая время заживления и повышая вероятность отторжения имплантатов. На успешность имплантации также влияют возрастные изменения в организме, что особенно важно для пациентов старшей возрастной группы. Применение биомаркеров, таких как VEGF, COX-1 и COX-2, позволяет более точно оценить степень воспаления и регенерации тканей в послеоперационный период. Уровень этих маркеров может служить индикатором успешности операции и прогноза заживления. Учитывая распространенность сахарного диабета и возрастающую потребность в дентальной имплантации, использование таких биомаркеров представляет собой актуальное направление для разработки персонализированных терапевтических стратегий.



Цель. Изучить возможность прогнозирования успешности дентальной имплантации у пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа на основе анализа биомаркеров VEGF, COX-1 и COX-2.

Материалы и методы. В исследование включено 75 пациентов пожилого возраста с диагнозом сахарный диабет 2 типа, которым была выполнена дентальная имплантация. Все пациенты были разделены на 2 основные группы:

Группа 1: успешная дентальная имплантация (45 пациентов).

Группа 2: неуспешная дентальная имплантация (30 пациентов).

В группе 1 выделены две подгруппы:

- пациенты среднего возраста (до 60 лет) с успешной имплантацией – 25 человек;
- пожилые пациенты (старше 60 лет) с успешной имплантацией – 20 человек.

В группе 2 выделены две подгруппы:

- пациенты среднего возраста (до 60 лет) с неуспешной имплантацией – 15 человек;
- пожилые пациенты (старше 60 лет) с неуспешной имплантацией – 15 человек.

Характеристика выборки. 40% мужчин, 60% женщин в каждой подгруппе.

Возраст от 55 до 75 лет, средний возраст в подгруппах пожилых пациентов – 68 лет, пациентов среднего возраста – 56 лет.

У всех пациентов был диагностирован сахарный диабет 2 типа, продолжительность заболевания от 5 до 15 лет, контроль гликемии в пределах 7-9 ммоль/л (по утрам натощак). Все пациенты имели различную степень потери зубов (от 2 до 4 зубов на одну челюсть), хронические воспалительные заболевания десен, однако не было выявлено признаков активных инфекционных процессов в полости рта перед операцией.

Протокол обследования. Контрольное обследование до имплантации, включая общий анализ крови и мочи, оценку уровня биомаркеров VEGF, COX-1 и COX-2, определяемых методом иммуноцитохимического анализа на соскобе буккального эпителия, оценка стоматологического состояния с использованием дентальных индексов: индекс гигиены полости рта (ИГПР), индекс кровоточивости десен (ИКД), индекс общего пародонтального состояния (ИОПС). Контрольное обследование через 6 месяцев после имплантации.

Результаты и их обсуждение. В группе пациентов среднего возраста с успешной имплантацией (группа 1) уровень VEGF и COX-1 был на высоком уровне, что свидетельствует о нормальной реакции на воспаление и регенерацию тканей. Уровень COX-2 в этой группе был относительно низким, что также подтверждает успешное заживление тканей и отсутствие выраженных воспалительных процессов. В группе пожилых пациентов с успешной имплантацией (группа 1) наблюдается несколько более низкий уровень VEGF, что связано с возрастными изменениями, однако показатели COX-1 и COX-2 остаются в пределах нормы. Это подтверждает, что заживление у пожилых пациентов также проходит успешно, несмотря на возрастные изменения. В группе с неуспешной имплантацией у пациентов среднего возраста (группа 2) отмечается высокий уровень COX-2, что свидетельствует о хроническом воспалении и нарушении процессов регенерации тканей. Низкий уровень VEGF может указывать на недостаточную сосудистую регенерацию и замедленное заживление. У пожилых пациентов с неуспешной имплантацией (группа 2) уровни VEGF и COX-2 также свидетельствуют о замедленной регенерации тканей и хроническом воспалении, что подтверждает плохой прогноз заживления.



Выводы. 1. Биомаркеры VEGF, COX-1 и COX-2 могут служить надежными индикаторами для прогнозирования успешности дентальной имплантации у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, как у пациентов среднего возраста, так и у пожилых пациентов. 2. Низкий уровень VEGF и высокий уровень COX-2 у пациентов с неуспешной имплантацией могут служить предсказателями возможных осложнений и проблем с заживлением после операции. 3. Прогнозирование исхода операции с помощью этих биомаркеров может помочь в улучшении планирования лечения и индивидуализации подхода к пациентам с диабетом.

Заключение. Результаты исследования подтверждают, что анализ биомаркеров VEGF, COX-1 и COX-2 имеет значительный потенциал для прогнозирования успешности дентальной имплантации у пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом 2 типа. Этот подход может быть использован в клинической практике. Необходимы дальнейшие исследования.

РОЛЬ ГЕНА SMN1 В РАЗВИТИИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ

Панов И.О., Дехтяренко А.В.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Спинальная мышечная атрофия (СМА) – редкое заболевание, приводящее к постепенной инвалидизации. Оно вызывает атрофию мышц и массу связанных с ней осложнений. По данным Министерства здравоохранения Российской Федерации в России ежегодно рождается 200 детей с врожденной СМА.

Цель. Выяснить роль гена SMN1 в развитии спинально мышечной атрофии.

Материалы и методы. Анализ зарубежных, отечественных источников литературы и баз биомедицинских исследований (PubMed).

Результаты. Ген SMN1 играет ключевую роль в развитии СМА. Именно мутации в этом гене и, как следствие, дефицит кодируемого им белка лежат в основе патогенеза заболевания.

SMN1 – ген, расположенный на 5-й хромосоме (5q13). Его единственная и основная функция – кодировать белок SMN. Белок SMN жизненно важен для нормальной функции и выживания альфа-мотонейронов, которые контролируют движение мышц. Белок SMN участвует в ключевых клеточных процессах, особенно важных для мотонейронов: сборка малых ядерных рибонуклеопротеинов, сплайсинг РНК, транспорт мРНК, регуляция аксонального транспорта, формирование нервно-мышечных синапсов, поддержание стабильности цитоскелета. СМА вызывается мутациями (чаще всего делециями) в гене SMN1, которые приводят к недостаточному производству белка SMN. Недостаток белка SMN нарушает нормальное функционирование и выживание мотонейронов. Нарушения в сплайсинге РНК, транспорте мРНК и других клеточных процессах, связанных с SMN, приводят к дисфункции мотонейронов. Они становятся уязвимыми к повреждениям и дегенерации, что приводит к атрофии мышц.



Выводы. Ген SMN1 является основным геном, отвечающим за выработку белка SMN, необходимого для нормального функционирования мотонейронов. Мутации в SMN1, приводящие к дефициту SMN, являются причиной развития СМА. Современные методы лечения СМА направлены на увеличение количества функционального белка SMN, что подчеркивает центральную роль гена SMN1 и кодируемого им белка в патогенезе СМА.

ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПАТИЯ С ПОЛИФОКАЛЬНЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

Панченко Н.И.¹, Шулешова Н.В.²

¹СПБ ГБУЗ ГМПБ №2,

²ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Осложнения воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) с поражением нервной системы составляют значимую часть их внекишечных проявлений. Они не всегда связаны с активностью воспалительного процесса желудочно-кишечного тракта и могут как предшествовать манифестации ВЗК, так и возникать в отдаленный период. К наиболее распространенным из них относятся: церебральные тромбоэмболии, периферические и краниальные невропатии, демиелинизирующее поражение, церебральный васкулит.

Цель. Представить наблюдение пациентки с энцефаломиелопатией с синдромом острого рассеянного энцефаломиелимита (ОРЭМ) вследствие воспалительного заболевания кишечника (болезнь Крона).

Материалы и методы. Пациентке 22 лет выполнено неврологическое обследование, осмотр гастроэнтеролога и отоларинголога, клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма, люмбальная пункция с исследованием цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), спиральная компьютерная томография (СКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с внутривенным контрастированием, акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП).

Результаты и обсуждение. Пациентка 22 лет с болезнью Крона, получавшая в течение года цитостатическую терапию, поступила в неврологический стационар по неотложным показаниям переводом из клинической инфекционной больницы с жалобами на шаткость походки, двоение предметов по горизонтали, невозможность отвести правый глаз кнаружи, асимметрию лица справа. Из анамнеза известно, что около 3-х недель назад после удаления мочекаменного стента справа по поводу мочекаменной болезни пациентка отметила повышение температуры тела до 39°C, головную боль и головокружение, сопровождавшиеся тошнотой. Пациентка была госпитализирована в урологический стационар с



подозрением на обострение пиелонефрита. На фоне антибактериальной терапии положительной динамики не отмечалось, сохранялся озноб, головокружение, тошнота. Спустя 3 дня появилась шаткость походки, пациентка перестала самостоятельно вставать из-за выраженного головокружения и шаткости. После осмотра невролога выполнена СКТ головного мозга, где выявлена гиподенсная зона в левой гемисфере мозжечка. С подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне пациентка была переведена в отделение реанимации. По данным МРТ головного мозга выявлены структурные изменения в стволе головного мозга с патологическим накоплением контраста по твердой мозговой оболочке. На 10-е сутки пациентка была переведена в клиническую инфекционную больницу с диагнозом цитомегаловирусная инфекция, вирусный менингоэнцефалит. Согласно результатам люмбальной пункции и анализам ЦСЖ данных за инфекционное поражение ЦНС не получено, получен 1 тип олигоклонального синтеза. В процессе госпитализации симптоматика частично регрессировала. Через неделю выполнена повторная МРТ головного мозга с контрастным усилением – выявлена зона структурных изменений от среднего мозга до сегмента С2 (миелит). После исключения нейроинфекций и нормализации температуры тела пациентка была переведена в неврологический стационар. При поступлении в неврологическом статусе: ограничение отведения правого глазного яблока кнаружи, вверх кнаружи, вверх кнутри, вниз, вниз кнаружи, крупноразмашистый нистагм в обе стороны с диплопией, нарушение чувствительности по сегментарному типу на лице с двух сторон, больше слева, периферический парез мимической мускулатуры справа. Глубокие рефлексы оживлены; клonusы стоп с двух сторон, больше слева. Патологические кистевые и стопные рефлексы с двух сторон, ярче слева. Координаторные пробы выполняет с атаксией с двух сторон больше слева, неустойчивость в позе Ромберга. Походка атактическая, с широко расставленными ногами и опорой на ходунки. По данным АСВП выявлены признаки поражения ствола головного мозга каудальнее оливарного комплекса слева. По заключению гастроэнтеролога у пациентки имелась Болезнь Крона, воспалительная форма, колит, хроническое рецидивирующее течение, умеренная эндоскопическая активность. В неврологическом стационаре была проведена пульс-терапия Метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно в течение 5 дней с последующим переходом на пероральный прием глюкокортикоидов с постепенным снижением дозировки и терапия ингибиторами контрольных точек – Азатиоприн 50 мг 3 раза в сутки. На фоне лечения отмечалась отчетливая положительная динамика, уменьшились глазодвигательные расстройства и асимметрия лица, пациентка стала самостоятельно передвигаться без помощи родственников, после чего была выписана на амбулаторный этап с рекомендациями по дальнейшему приему терапии и восстановительному лечению.

Выводы. Неврологические осложнения воспалительных заболеваний кишечника встречаются редко, в процесс может вовлекаться как центральная, так и периферическая нервная система, и их зачастую крайне сложно дифференцировать с другими заболеваниями нервной системы. В представленном клиническом случае у пациентки молодого возраста проводился дифференциальный диагноз между острым рассеянным энцефало-



миелитом с преимущественным поражением ствола мозга с синдромом поражения дорсальных отделов моста справа, мозжечка и верхних шейных сегментов спинного мозга, развившемся на фоне иммуносупрессивной терапии по поводу воспалительного заболевания кишечника, и атакой рассеянного склероза.

ЭЛЕКТРОНОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ЭПИФИЗОВ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ

Парамонова Н.М.^{1,2}, Лисовиченко Е.В.³, Гузеев М.А.^{1,4}

¹ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,

²ФГБУ «ГНИИИВМ» МО РФ,

³ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

⁴ФГБУН «ИЭФБ им. И.М. Сеченова» РАН,
Санкт-Петербург

Актуальность. Эпифиз – это нейроэндокринный орган, чьим главным гормоном является мелатонин. Основной функцией мелатонина является регуляция циркадных ритмов, оказывающая влияние на работу вегетативной сердечно-сосудистой и гипоталамо-гипофизарно-гонадной систем. Кроме этого, он является антиоксидантом, адаптогеном, антидепрессантом и геропротектором. Имеются данные о действии мелатонина, который подавляет рост опухолей.

Цель. Изучить ультраструктурное развития эпифиза с 1 по 14 день новорожденности крыс в период, являющийся критически значимым для формирования многих структур центральной нервной системы.

Материалы и методы. Поскольку активность эпифиза зависит от периодичности освещенности, сигналы о которой он получает посредством аксонной иннервации, важно изучить становление эпифиза в раннем постнатальном периоде во взаимосвязи с локальным формированием элементов нервной системы. Процесс развития эпифиза отмечали по морфологическому изменению органелл основной массы клеток, по изменению характера их межклеточных контактов, а также по форме ядра и консистенции кариоплазмы, по изменению ядерно-клеточного соотношения.

Результаты и обсуждение. Наблюдалась постепенно нарастающую дифференциацию пинеалоцитов, в которой, возможно, немаловажную роль играют межклеточные контакты. Синцитиальные перфорации преобладали в первые дни постнатального развития, со временем чаще встречали плотные, замковые и щелевые контакты. Наибольшая белок-синтетическая активность клеток паренхимы достигается к 6-7 суткам. С появлением зрелых клеток обнаруживали миелинизированные нервные волокна, количество которых увеличивалось с возрастом.

Выводы. По нашим наблюдениям, формирование нервных структур в эпифизе крыс постнатального периода развития происходит позже, чем созревание основной массы пинеалоцитов. В целом, большинство морфологических изменений эпифиза происходит в изучаемые сроки.



АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЛИЧИЯ И ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ КООРДИНАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЕ С ПОЗИЦИИ МКФ

Перкова В.Е.

*Республиканский научно-практический центр
медицинской экспертизы и реабилитации,
г. Минск, Беларусь*

Цель. Оценить клинико-функциональное состояние пациентов с использованием разработанного рабочего варианта фрагмента алгоритма определения наличия и выраженности нарушений статодинамической функции, обусловленных сочетанной внутричерепной травмой в виде нарушений координации.

Материалы и методы. В ходе выполнения задания было обследовано 31 человек: 24 (77,4%, 95ДИ: 60,2-88,6) мужчин и 7 (22,6%, 95ДИ: 11,4-39,8) женщин. Возрастное распределение пациентов показало, что большинство обследованных были представлены в возрасте до 40 лет (19 чел., 61,3%, 95 ДИ: 43,8-76,3) – 14 мужчин (45,2%, 95 ДИ: 29,2-62,2), 5 женщин (16,1%, 95 ДИ: 7,1-32,6); а также - 41 – 50 лет (9 чел., 29,0%, 95 ДИ: 16,1-46,6) – 7 мужчин (22,6%, 95 ДИ: 11,4-39,8), 2 женщины (6,5%, 95 ДИ: 1,8-20,7); реже - старше 60 лет (2 чел., 6,5%, 95 ДИ: 1,8-20,7) – мужчины; 51-60 лет (1 чел, 3,2%, 95 ДИ: 0,6-16,2) – женщина. Проведенный анализ пациентов в зависимости от тяжести внутричерепной травмы (далее ВТ) показал, что наибольшее число обследованных составили пациенты с легкой травмой – 20 человек (64,5%, 95 ДИ: 46,9-78,9), со средней степенью тяжести – 7 человек (22,6%, 95 ДИ: 11,4-39,8) и наименьшее количество с тяжелой ВТ – 4 человека (12,9%, 95 ДИ: 5,1-28,9). В зависимости от сроков, прошедших после перенесенной ВТ обследованные лица распределялись следующим образом: до 6 месяцев – 11 чел. (35,5%, 95 ДИ: 21,1-53,1); от 6 месяцев до 1 года – 6 чел. (19,4%, 95 ДИ: 9,2-36,3); от 1 года до 3-х лет – 9 чел. (29,0%, 95 ДИ: 16,1-46,6); более 3-х лет – 5 чел. (16,1%, 95 ДИ: 7,1-32,6).

Результаты и обсуждение. Анализ данных обследованных пациентов в зависимости от возраста и продолжительности заболевания показал, что наиболее актуальны вопросы медицинской реабилитации в активном трудоспособном возрасте. Нарушения статодинамической функции в виде нарушений координации у пациентов с ВТ проявлялись в виде мозжечковой атаксии, вестибулярных нарушений. Координаторные нарушения различной степени выраженности отмечались у 15 чел. (48,4%, 95 ДИ: 31,9-65,2), которые у 1 чел. (6,7%, 95 ДИ: 1,1-29,8) были выраженными, у 3 чел. (20,0%, 95 ДИ: 7,1-45,2) – умеренными; у 11 чел. (73,3%, 95 ДИ: 48,1-89,1) – легкими. Мозжечковая атаксия была диагностирована у одного пациента.

Разработанный рабочий вариант фрагмента алгоритма определения наличия и выраженности нарушений статодинамической функции, обусловленных сочетанной внутричерепной травмой в виде нарушений координации, базируется на положениях «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья». МКФ позволяет оценить социальную дезадаптацию пациента, и установить баланс между клиническими проявлениями болезни и социальными факторами.



Использование МКФ осуществлялось для определения показателей здоровья и показателей, связанных со здоровьем, которые изменяются вследствие координаторных нарушений. При этом кроме определения составляющих здоровья использовались и некоторые, связанные со здоровьем составляющие благополучия (такие как образование и труд), которые представляют собой социализацию последствий болезни.

Выводы. Домены, имеющиеся в МКФ, могут рассматриваться как домены здоровья и как домены, связанные со здоровьем. Эти домены описываются с позиций организма, индивида и общества посредством двух основных перечней: - функции и структуры организма, активность и участие. Для оценки функционирования индивида используются термины «ограничение активности» и «ограничение возможности участия». В МКФ рекомендована система определения тяжести нарушений активности и участия, которая может быть использована в экспертизе. Оценка отражает потенциальную способность индивида с ограничениями достичь наиболее высокого уровня функционирования в типичных и стандартных условиях. Определители категорий активности и участия необходимо оценивать, учитывая влияние факторов, создающих физическую и социальную обстановку. Определение наличия и выраженности нарушений статодинамической функции, обусловленных сочетанной ВТ с позиций, действующей в настоящее время МКН, используемой для целей реабилитации концептуально представляет последовательно развивающееся внутреннее расстройство, завязанное в цепочку: этиология-патология-проявление. Наибольшую актуальность для целей реабилитации представляет оценка неврологических проявлений на уровне оценки «нарушений», то есть непосредственно нарушения статодинамической функции. Разработанный алгоритм определения наличия и выраженности нарушений статодинамической функции, обусловленных сочетанной внутричерепной травмой на этапе медицинской реабилитации позволяет оценить влияние нарушений на степень активности и участия пациента в повседневной и социальной жизни, сформировать индивидуальные задачи реабилитации на этапе ранней медицинской реабилитации.

ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА В ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Петрушанская К.А., Котов С.В.

*Московский областной научно-исследовательский клинический институт
имени М.Ф. Владимирского,
Москва*

В настоящее время исследование ходьбы человека приобретает все большую и большую актуальность. Исследование ходьбы больных необходимо для диагностики двигательных нарушений, для определения плана реабилитации, а также для отслеживания непосредственных и отдаленных результатов курса реабилитации. Комплексное изучение ходьбы человека предполагает исследование большого количества параметров, а именно, основных показателей (скорости, длительности цикла, темпа и длины шага), временных показателей (длительности опорной, переносной и двуопорной фаз, коэффициента ритmicности), кинематических параметров (угловых перемещений в суставах нижних конечностей), динамических показателей (вертикальной, продольной и поперечной составляющих



опорной реакции), а также электрической активности мышц в течение локомоторного цикла (ЭМГ-профиля мышц). Такое исследование ходьбы является весьма продолжительным. Само проведение исследования занимает 1.5 часа, и столько же времени занимает обработка полученных результатов. Поэтому в ряде случаев целесообразно ограничить объемом исследований, в частности, исследовать наиболее информативные параметры ходьбы: основные, временные и динамические. Такое исследование позволяет:

- исследовать большое количество больных в течение одного дня (до 15 больных);
- определить в течение 1 часа адекватную стратегию реабилитации;
- неоднократно отслеживать результаты в течение курса реабилитации, а также исследовать отдаленные результаты;
- выяснять эффективность сочетания различных реабилитационных мероприятий, например, сочетания роботизированной механотерапии и функциональной электрической стимуляции мышц;
- определять эффективность протезирования и ортезирования нижних конечностей;
- выявлять степень двигательных нарушений у тех больных, которые проходят междико-социальную экспертизу;
- выяснять особенности установочного поведения при ходьбе.

С нашей точки зрения, такие исследования ходьбы должны проводиться в каждом медицинском учреждении, которое занимается реабилитацией больных с заболеваниями опорно-двигательной системы.

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ АБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ПОСРЕДСТВОМ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕТСКОГО ЭКЗОСКЕЛЕТА ЭКЗОАТЛЕТ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Петрушанская К.А.¹, Письменная Е.В.², Ковина М.В.³

¹*Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского,*

²*Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова,
Москва,*

³*Областная детская клиническая больница,
г. Ярославль*

Актуальность. Реабилитация детей с различными формами детского церебрального паралича (ДЦП) применяется во многих городах России. Особенно это касается детей с диплегической и гемипаретической формами ДЦП. Для детей с этими формами ДЦП применяются как традиционные методы реабилитации (массаж, лечебная гимнастика, физиотерапия), так и инновационные методы (опорная стимуляция, роботизированная механотерапия с помощью комплекса «Локомат», электрическая стимуляция мышц при ходьбе). У детей с диплегической и гемипаретической формами ДЦП достаточно часто



применяется ортопедическое вмешательство для устранения контрактур и уменьшения спастичности мышц. В то же время у детей с дискинетической формой ДЦП нередко развиваются вторичные мышечно-суставные деформации. По мнению ряда авторов, ортопедические вмешательства у детей с дискинетической формой ДЦП являются непредсказуемыми и нередко приводят к нежелательным результатам. Поэтому реабилитация таких больных является крайне сложной задачей. Одним из наиболее эффективных методов реабилитации детей с дискинетической формой ДЦП является тренировка ходьбы в детском экзоскелете. В раннем детском возрасте речь идет не об улучшении неправильного двигательного стереотипа, а о появлении этого стереотипа и о его дальнейшем правильном развитии, т.е. об абилитации.

Цель данной работы. Показать эффективность комплексной абилитации с применением детского экзоскелета у детей с дискинетической формой ДЦП.

Материал и методы исследования. Исследования были проведены в отделении патологии речи и нейрореабилитации Ярославской областной детской клинической больницы». Посредством комплекса «ЛИКЭР» были исследованы следующие параметры ходьбы: основные параметры (скорость, темп, длина шага, длительность цикла); временные параметры (длительность опорной, переносной и двуопорной фаз); кинематические параметры - угловые перемещения в тазобедренном и коленном суставах (ТБС и КС) и электрическая активность трех симметричных мышц нижних конечностей (передней большеберцовой, внутренней икроножной и прямой мышцы бедра) у здоровых детей и у ребенка с дискинетической формой ДЦП.

Больная М. Д-з: дискинетическая форма ДЦП, возраст – 4 года. Девочка передвигается самостоятельно, неустойчивой походкой, часто падает (до 10 раз в сутки). По улице ходит за руку, на длинные расстояния девочка передвигается в коляске. До начала курса абилитации девочка ходила со скоростью 5.3 км/ч, длина двойного шага составляла 0.98 м, а темп ходьбы – 180 шаг/мин. При ходьбе с поддержкой девочка ходила со скоростью 2,16 км/ч, длина двойного шага составляла 0.68 м, а темп ходьбы снижался до 106 шаг/мин. При ходьбе у ребенка отмечался миоклонический синдром.

Результаты. Исследования показали, что в течение 15 с у ребенка отмечался один миоклонический приступ. Поэтому целесообразно сопоставить особенности ходьбы в периоде до приступа и вовремя миоклонического приступа. Для ходьбы в периоде до приступа характерны следующие особенности: наличие двух или даже нескольких стереотипов ходьбы, высокий темп передвижения, слабый контроль за изменением темпа и длины шага, сгибательная позиция в суставах нижних конечностей, выраженная вариативность биомеханических и электромиографических параметров, увеличение амплитуды движений в КС и ТБС, повышение электрической активности мышц и ее пролонгирование в течение локомоторного цикла.

Во время миоклонического приступа у девочки отмечаются иные особенности походки, которые в еще большей степени усугубляют нарушения биомеханической и иннервационной структуры ходьбы, а именно, увеличение длительности локомоторного цикла, уменьшение длительности опорной фазы и увеличение длительности переносной фазы, уменьшение продолжительности фазы разгибания в ТБС и КС в опорную фазу и увеличение длительности фаз сгибания в переносную фазу в данных суставах, колебательный характер движений в суставах на правой ноге с наличием только фазы сгибания и разгибания, появление мощных и одновременных максимумов активности ряда мышц.



Курс тренировки ходьбы в детском экзоскелете составил 5 сеансов с общей продолжительностью сеанса не более 1 часа и чистым временем тренировки в экзоскелете не более 15-20 минут, в течение которого девочка проходила в среднем расстояние 412 м, делая при этом 1375 шагов.

Результаты после курса. После 5 сеансов тренировки в детском экзоскелете у девочки отмечается выраженное улучшение биомеханической и иннервационной структуры ходьбы, а именно, замедление локомоции, наличие только одного двигательного стереотипа, резкое уменьшение количества миоклонических приступов и степени их выраженности, значительное уменьшение аритмии и асимметрии, более правильное соотношение опорной и переносной фаз, появление более адекватного ЭМГ-профиля мышц.

Заключение. Полученные результаты свидетельствует об эффективности курса комплексной абилитации с применением детского экзоскелета. Однако через шесть месяцев после курса тренировки у девочки появляется незначительная асимметрия временных и кинематических параметров, что указывает на необходимость проведения повторного курса абилитации с применением детского экзоскелета.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ГИППОКАМПА

Пилина Г.С., Бывальцев А.С.
*Медицинский центр «Палладиум»,
г. Ижевск*

Актуальность. Эпилепсия – расстройство головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к эпилептическим приступам, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния (Robert S. Fisher, 2014). Височная эпилепсия составляет около 60-70% всех локальных форм эпилепсии (Мухин К.Ю., 2000). Гиппокампальный склероз (ГС) и неполная инверсия гиппокампа (НИГ) – типичные структурные аномалии при височной эпилепсии (Шнайдер Н.А., 2016).

Цель. Оценить влияние гиппокампального склероза и неполной инверсии гиппокампа на клиническое течение эпилепсии.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе МЦ «Палладиум» города Ижевска, выборка состояла из 111 пациентов с подтвержденным по критериям ПЛАЕ диагнозом эпилепсия и гиппокампальными изменениями по данным МРТ головного мозга 3 Т (протокол HARNES); Статистическая обработка включала анализ анамнестических и клинических данных, обработка выполнена в программе Jamovi.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов с гиппокампальным склерозом составил 17 лет ($SD=17,3$, $SEM=1,96$), с неполной инверсии гиппокампа – 9 лет ($SD=9,05$, $SEM=1,14$). Для пациентов со склерозом гиппокампа характерен ранний дебют приступов до 3 лет (88% случаев) ($r=0,162$) и высокая частота приступов (58%) ($r=0,440$), коррелирующая с тяжелым перинатальным анамнезом (75%) ($r=0,467$). В группе пациентов с неполной инверсией гиппокампа преобладали редкие приступы (63%) ($r=0,497$),



нормальный перинатальный анамнез (65%) ($r=0,64$). Длительное течение болезни (более 15 лет) чаще встречалось при гиппокампальном склерозе (73%), короткий стаж (менее 3 лет) – при неполной инверсии гиппокампа (68%). Фармакорезистентность выявлена у 54% пациентов с гиппокампальным склерозом и 46% с неполной инверсией гиппокампа без значимой корреляции ($r=0,006$).

Выводы. Течение эпилепсии при гиппокампальном склерозе характеризуется когнитивными нарушениями, частыми приступами, длительным стажем заболевания и отягощенным перинатальным анамнезом; при неполной инверсии гиппокампа был типичен короткий стаж заболевания, эмоциональные нарушения, редкая частота приступов и нормальный перинатальный анамнез. Не выявлено значимой корреляции между типом структурного нарушения гиппокампа и фармакорезистентным течением эпилепсии.

АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКИХ КАРТ И РЕЗУЛЬТАТОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Платонова А.Н., Быкова О.В.

*ГБУЗ Научно-практический центр детской психоневрологии ДЗМ г. Москвы,
Москва*

Актуальность. Употребление женщинами во время беременности психоактивных наркотических веществ может иметь широкий спектр тяжелых последствий для ребенка. По данным литературы, такие дети имеют высокий риск токсико-метаболического поражения головного мозга, задержки в физическом и психомоторном развитии, а также соматических заболеваний. Дополнительным фактором риска является высокий процент внутриутробного инфицирования, поскольку наркозависимые пациенты могут быть инфицированы вирусами иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилиса и гепатитами В и С. (Сибирякова Н.В., 2007, Нейман Е.Г. с соавт., 2013)

Проведение видео-электроэнцефалографии (ВЭЭГ) у детей, рожденных от матерей употреблявших различные наркотические является важным этапом в первичной диагностике возможных неврологических последствий, а также определения тактики лечения и прогноза.

Цель. Провести анализ медицинских карт, а также результатов ВЭЭГ 5 пациентов в возрасте 5-6 месяцев, рожденных от матерей, употреблявших наркотические препараты во время беременности.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинских карт, а также ВЭЭГ у 5 пациентов в возрасте 5-6 месяцев, матери которых во время беременности употребляли наркотические вещества. Все пациенты проходили обследование и лечение в психоневрологическом отделении Научно-практического центра Детской психоневрологии (НПЦ ДП) в период 08.2024-03.2025. Исследование ВЭЭГ проводилось в течение 40 минут в состоянии активного бодрствования и естественного дневного сна у детей. Использовалась международная система наложения электродов «10-20».



Результаты. Представлен анализ 5 клинических случаев детей, рожденных от матерей, которые во время беременности употребляли психоактивные наркотические вещества.

Три женщины во время беременности в женской консультации не наблюдались, две другие получали стационарное лечение по поводу заболеваний мочевыделительной системы (у одной – обострение пиелонефрита в 1 триместре, у второй – конкремент в мочеточниковом стенте, инфекция мочевыводящих путей в 1 триместре и гестационный пиелонефрит во 2 триместре).

Из пяти наркозависимых матерей три были инфицированы вирусом гепатита С, причем одна женщина дополнительно являлась носителем ВИЧ, а другая в анамнезе 16 лет назад перенесла сегментэктомию легкого в связи с туберкулезом. Также одна пациентка была пролечена от трихомониаза.

Роды в срок были в 3 случаях из 5, а в 2-х случаях роды были преждевременными на 35 неделе, из которых одни были оперативными.

Состояние двоих детей при рождении оценивалось как тяжелое, потребовалась СРАР терапия одному ребенку и неинвазивная ИВЛ в течение 1 суток второму. Церебральная ишемия была установлена 4 детям, внутрижелудочковое кровоизлияние 1 степени – выявлено по данным нейросонографии у 1 ребенка, омфалит новорожденного – у 1 ребенка, 2-хсторонняя пневмония – у 1 пациента. У всех 5 детей в неонатальном периоде выявлялись изменения по данным ЭХО-КГ: дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) у 2 детей, открытое овальное окно (ООО) 1,5-3,6 мм у троих пациентов.

При поступлении в возрасте 5-6 месяцев в отделение психоневрологии НПЦ ДП у трех пациентов была установлена задержка темпов моторного развития, а у двух детей – синдром двигательных нарушений, мышечная дистония.

В стационаре всем детям было проведено повторное ЭХО-КГ. У одного ребенка установлен ВПС: Межпредсердное сообщение – 4,2 мм. Недостаточность кровообращения 0-I степени. У второго пациента ООО 3,8мм. Оба пациента наблюдаются кардиологом. У остальных трех пациентов сохраняется ООО 1,5-2 мм.

Всем 5 пациентам было проведено ВЭЭГ с включением сна и бодрствования длительностью 40 минут. Во всех случаях корковая ритмика бодрствования была сформирована соответственно возрастной норме. Сон и бодрствование дифференцированы. Фазы сна определяются. Физиологические паттерны сна выражены. Типичной эпилептиформной активности по ходу записи зарегистрировано не было.

В отделении было проведено восстановительное лечение с включением общего массажа, лечебной гимнастика, физиотерапевтическое лечение (воздействие синусоидальными модулированными токами), медикаментозной нейротрофической терапии. На фоне проведенного лечения улучшилось распределение мышечного тонуса, отмечалось укрепление мышц, выросла двигательная активность, все пациенты стали переворачиваться с живота на спину и обратно.

Выводы. Психоактивные и наркотические вещества, употребляемые женщиной во время беременности, способны негативно воздействовать на плод. В нашем исследовании в возрасте 5-6 месяцев выявлены осложнения в послеродовом и раннем неонатальном возрасте, а также кардиологические изменения. Во всех случаях не отмечались изменения по данным ВЭЭГ. Тем не менее, нельзя полностью исключать риск отсроченных последствий в виде возможных нарушений когнитивных или речевых функций, а также соматических заболеваний в будущем.



ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОНМК

Плесенская Н.М., Пенина Г.О.
*СПб ГБУЗ ГБ №26, ЧОУ ВО СПб МСИ,
Санкт-Петербург,
ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар*

Цель исследования. Изучение динамики госпитализаций пациентов и структуры летальности по данным 2-го неврологического отделения СПб ГБУЗ ГБ 26.

Результаты и обсуждение. Плановой госпитализации на отделение не осуществляется. В 2024 году доля пациентов, госпитализированных в отделение с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), составила 64%, инсульты значительно преобладали. Все остальные случаи госпитализации составила экстренная госпитализация из приемного покоя пациентов с различной патологией нервной системы, исключая ОНМК. Лечебно-диагностическая работа в отделении проводится согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации № 928н от 15 ноября 2012 г. «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» по плану и направлена на улучшение работы неврологической службы. Структура госпитализированных в отделение с сосудистыми нарушениями не менялась существенно последние три года. Большую часть госпитализированных составили пациенты с ишемическим ОНМК (817 в 2022 г., 945 – в 2023 и 987 в 2024 году). На втором месте по частоте – болезни периферической нервной системы и болевые синдромы при костно-мышечных заболеваниях (266, 222 и 102 случая, соответственно). Число геморрагических инсультов было сравнительно не велико (63, 71 и 52 случая в указанные годы). Примерно столько же (64, 50 и 15) госпитализировалось лиц с токсической энцефалопатией. Число больных эпилепсией было примерно в 1,5-2 раза ниже больных с токсическими поражениями, 37, 39 и 31 случай соответственно.

Как видим, подавляющее большинство госпитализированных пациентов – это больные с сосудистыми мозговыми катастрофами. Однако и доля непрофильных пациентов, хоть и снизившаяся в 2024 году, продолжает оставаться достаточно высокой. Снижение общего числа госпитализированных в 2024 году пациентов связано с недокомплектованностью отделения кадрами, неваткой среднего медицинского персонала и частичной приостановкой в связи с этим работы отделения.

Что касается пациентов с ОНМК, то обращает на себя внимание увеличение числа госпитализаций пациентов преимущественно в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, с грубым неврологическим дефицитом, тяжелым полиморбидным фоном, что определяет значительное увеличение среднего койко-дня (с 9,3-10,2 в предшествующие годы до 11,9). Указанные обстоятельства приводят к снижению реабилитационного потенциала пациентов и необходимости, в дальнейшем, перевода их в отделения паллиативной помощи или на койки сестринского ухода (средние сроки ожидания перевода составляют от 3 месяцев и более).

В связи с возросшим количеством пациентов в тяжелом состоянии, растет и летальность непосредственно на отделении (6,8%) при сохранении высоких показателей летальных исходов больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии, обуслов-



ленных крайне тяжелым и терминальным состоянием пациентов, госпитализируемых в эти отделения. В нозологической структуре летальных исходов ожидаемо лидирующие позиции занимают острые нарушения мозгового кровообращения, при этом в структуре летальности, как и в структуре госпитализаций, преобладают ишемические ОНМК, на втором месте находятся геморрагические инсульты, на третьем – опухоли.

Основной причиной летальных исходов чаще всего являлись тяжелое обширное поражение головного мозга, несовместимое с жизнью, а также развитие осложнений, в первую очередь – синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Свой вклад в увеличение числа летальных исходов у пациентов отделения вносят злокачественные новообразования, эндокринная патология (чаще всего сахарный диабет) и болезни системы кровообращения.

Пациенты, имевшие диагностированные критические стенозы брахиоцефальных сосудов, получали хирургическое лечение в отделении кардиохирургии и рентгенэндоваскулярной хирургии, с последующим переводом на реабилитацию в неврологические отделения сосудистого центра и в отделение медицинской реабилитации стационара. На отделении пролечен 31 пациент после локальной эндоваскулярной трансартериальной тромбэкстракции.

Выводы. Проведенный анализ демонстрирует острую потребность в медицинских кадрах, имеющуюся на отделении, позволяет охарактеризовать структуру и особенности патологии, госпитализируемой в отделение, дать характеристику летальности, выявить проблемы и «узкие места» с целью совершенствования оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО ГИДРОПСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ

Поддубный А.А.¹, Марьенко И.П.², Гребень Н.И.¹,
Апанович М.А.², Антоненко Д.А.²

¹РНПЦ оториноларингологии,
²РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Головокружение – одна из наиболее частых жалоб, предъявляемых пациентами с заболеваниями внутреннего уха, такими как, болезнь Меньера, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ), вестибулярный нейронит и вестибулярная мигрень и другие.

Нейровизуализация играет ключевую роль в исключении центральных причин кохлеовестибулярного эпизодического синдрома (инсульт, рассеянный склероз, объемное образование) и установить периферический характер поражения внутреннего уха (ВУ).

Цель. Оценить возможность нейровизуализации у пациентов с эпизодическим периферическим кохлеовестибулярным синдромом и представить данные собственного анализа результатов.



Материалы и методы. Объектом исследования явились данные 94 пациентов с эпизодическим кохлеовестибулярным синдромом, которые проходили обследование в РНПЦ оториноларингологии и РНПЦ неврологии и нейрохирургии за период с 1 июля 2022 года по 1 марта 2025 года. Средний возраст пациентов составил $49,7 \pm 13,3$ лет ($Me=52,5$). Среди пациентов было 25 мужчин (25,7%), 72 женщины (74,2%). Из них болезнь Меньера была установлена у 74 (79%) пациентов (в соответствии с клиническими критериями Общества Барани, 2015г), доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение выявлено у 13 (14%) пациентов, 5 (5%) пациентов с вестибулярным нейронитом и 2 (0%) пациента с вестибулярной мигренью.

МРТ головного мозга (ГМ) и внутреннего уха (ВУ) с отсоченным внутривенным контрастированием было выполнено 46 (62%) пациентам с установленной БМ. Исследования выполнялись на основе использования сверхпроводящего магнита с напряженностью поля 3.0 Тесла - Discovery MP750w 3.0T фирмы General Electric (USA) и 1.5 Тесла фирмы Philips, модель Ingenia. Нейровизуализационные признаки и распространенность эндолимфатического гидропса (ЭГ) оценивалась по классификации K. Varáth (2014), следующим образом: отсутствие ЭГ, степень I (умеренное расширение эндолимфатического пространства), степень II (значительное расширение эндолимфатического пространства) в преддверии и/или улитке.

Результаты и обсуждение. Согласно нейровизуализационной классификации K. Varáth, пациенты с ЭГ были разделены на предверный и предверно-улитковый гидропс.

У 35 (76%) пациентов был выявлен ЭГ на стороне в 100% случаев соответствующий стороне поражения по данным других инструментальных методов исследования (тональная пороговая аудиометрия (ТПА), вестибулометрия). Дополнительно было выявлено: невровазкулярный конфликт – у 2 (4%) пациентов. У 11 (24%) пациентов не выявлен ЭГ по данным МРТ-исследования.

При сравнении двух групп пациентов с наличием ЭГ и без ЭГ по данным МРТ по стороне поражения, давности заболевания, частоте и длительности приступов и возрасту, статистически значимых различий получено не было ($p > 0,05$), при сравнении пациентов по времени с момента последнего приступа системного головокружения выявлены достоверные различия ($Z = -1,97$; $p = 0,049$), следовательно чем меньше времени прошло с момента последнего приступа головокружения, сопровождающегося тошнотой и рвотой, тем больше вероятность выявления ЭГ по данным МРТ-исследования.

У пациентов с ДППГ выявлены следующие особенности: церебральная микроангиопатия – у 2 пациентов (16%), демиелинизирующее заболевание – у 1 пациента (7%), норма – у 7 пациентов (54%).

В группе пациентов с вестибулярной мигренью у 2 пациентов не выявлено изменений со стороны ГМ и ВУ по данным МРТ.

У пациентов с вестибулярным нейронитом выявлены следующие особенности: церебральная микроангиопатия у 2 пациентов (40%), невровазкулярный конфликт слева у 1 пациента (20%), у 1 пациента (20%) не выявлено изменений со стороны ГМ и ВУ.

Выводы. МРТ-исследование внутреннего уха является безопасным и информативным методом диагностики не только центральных причин головокружения, но также изменений внутреннего уха, в частности эндолимфатического гидропса лабиринта. Ранне проведение исследования после перенесенного приступа наиболее информативно для выявления эндолимфатического гидропса у пациентов с болезнью Меньера. МРТ



внутреннего уха с отсроченным контрастированием может быть применено в широкой практике для определения локализации (улитка, преддверие) и степени выраженности эндолимфатического гидропса, особенно в тех случаях, когда неинформативны другие методы диагностики.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ И ПАЛЛИАТИВНАЯ-ПЭП ТЕРАПИЯ STATUS EPILEPTICUS

Поздеев В.К.

*ФГБУ НИИ группа им. А.А. Сморodinцева,
Санкт-Петербург*

Рабочая группа Международной лиги по борьбе с эпилепсией (ILAE) рассматривает status epilepticus (SE) как состояние, возникающее либо в результате отказа механизмов, ответственных за прекращение припадков, либо в результате инициирования иных механизмов, которые приводят к аномально продолжительным припадкам, имеющим долгосрочные последствия, включая гибель нейронов, изменение функции нейронных сетей. Последствия SE и тяжелые судороги в раннем возрасте подавляют синтез ДНК, РНК и белков, снижают накопление миелина и синаптических маркеров в развивающейся нервной системе, что приводит к функциональным задержкам в развитии ЦНС. Метаболический дисбаланс и потеря клеток, вызванные SE во время критических фаз развития мозга, негативно влияют на более позднюю физиологию гиппокампа, включая функции обучения и памяти в зрелом возрасте. Эпилептический статус – это наиболее тяжелая форма эпилепсии среди неотложных неврологических состояний с частотой до 61 на 100 000 случаев в год и смертностью 20%. Смертность достигает 40% у пожилых людей с тяжелой симптоматической SE и сопутствующими заболеваниями.

Принципиально важно разделять две разные стратегии выведения пациента из эпилептического статуса: исторически сложившийся клинико-эмпирический способ с помощью, так называемых, противоэпилептических препаратов (ПЭП) методом проб и ошибок; и персонафицированный патогенетически обоснованный способ, нацеленный на нормализацию метаболического гомеостаза на основе генетико-метаболического диагноза, или, при его отсутствии, способом *exjuvantibus* (по оценке результатов пробной метаболической терапии). В первую очередь, для предупреждения тяжелого развития эпилептиформных состояний, включая SE, следует определить основные маркеры метаболического гомеостаза и нормализовать уровни рН крови, глюкозы, лактата, пирувата, кетоновых тел и назначить: пиридоксин-НС1 или пиридоксаль-5'-фосфат (один из них, в большинстве случаев, будет эффективен). Затем, при первых проявлениях болезни, особенно у новорожденного и ребенка, необходимо определить активность ряда ключевых ферментов (в крови и различных тканях, включая лимфоциты, фибробласты, культивированные амниоциты) и ряд специфических маркеров, позволяющих установить вариант эпилептогенеза. Для патогенетически обоснованной и эффективной терапии SE следует в первую очередь предусмотреть наиболее частые варианты эпилептогенеза, сопровождаемые аномально продолжительными и



серийными припадками: очень часто – дефекты метаболизма витамина В6 (пиридоксин-зависимая или пиридоксаль-5'-фосфат-зависимая эпилепсия, ГАМК-зависимая и таурин-зависимая эпилепсия, некетогическая гиперглицинемия, наследственная гипергомоцистемия). Затем следует митохондриальный генез (особенно, дефицит пируватдегидрогеназы); далее, дефекты углеводного обмена (дефицит транспортера глюкозы GLUT1, гипогликемия и гипергликемия любого генеза). Затем 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. Наиболее частые причины SE и способы их терапии обсудим ниже.

Дефицит α -аминоадипиновой семиальдегиддегидрогеназы (антиквитина) инициирует пиридоксин-зависимую эпилепсию (часто провоцируемую мутациями в гене ALDH7A1, локус 5q31) и SE: нарушается окисление ацетальдегида (формируется окислительный стресс); накапливается дельта-1- пиперидин-6-карбоксилат, который инактивирует пиридоксаль-5'-фосфат (PLP); включается одновременно серия механизмов эпилептогенеза - нарушается функция более 100 PLP-зависимых ферментов, в частности, снижается активность глутаматдекарбоксилазы, декарбоксилазы цистеиновой и цистеинсульфиновой кислот, поэтому ингибируется синтез ГАМК и таурина. Более 80 вариантов мутаций гена ALDH7A1 ассоциированы с пиридоксин-зависимой эпилепсией (часто миссенс-мутация p.Glu399Gln). При этом варианте эпилептогенеза для купирования SE: вводится 100 мг в/в (до 5 раз) пиридоксина, затем per/os 15-30 мг/кг/сутки пиридоксина за два-три приема; фолиевая кислота, рибофлавин, ограничение поступления лизина с питательными смесями (ПЭП неэффективны). В ответ на первое внутривенное введение 100 мг пиридоксина-HCl в 20% случаев наступает сон в течение нескольких часов, гипотония, кардиоваскулярная нестабильность, апноэ, изоэлектрическая ЭЭГ (необходима готовность к реанимации). Обычно эти явления возникают у детей, которые принимают вальпроаты и другие традиционные ПЭП. В 93% случаев пиридоксин-зависимой эпилепсии (до начала включения в терапевтическую схему пиридоксина) пациенты получали лечение традиционными ПЭП (препаратами первого выбора были фенобарбитал или вальпроаты), осложняющими течение заболевания. В 62% случаев патогенетически обоснованный диагноз был установлен по принципу *exjuvantibus*; и только в 38% случаев патогенетически обоснованное назначение пиридоксина было сделано на основании определения повышенного уровня в крови и моче α -аминоадипинового семиальдегида и пипекотиновой кислоты.

Дефицит пиридокс(ам)ин-5'-фосфат оксидазы (PNPO) вследствие мутации PNPO-гена (локус 17q21.32), кодирующего пиридокс(ам)ин-5'-фосфат оксидазу: сопровождается эпилептиформным синдромом и SE, таким же, как при пиридоксин-зависимой эпилепсии с ранним дебютом, но при этой мутации терапия пиридоксином неэффективна, лечение эффективно только пиридоксаль-5'-фосфатом внутривенно (для купирования SE 100 мг в/в), затем перорально 10–50 мг/кг в сутки за 2-3 приема. Мутация PNPO-гена (Arg116Gln) сопровождается наиболее тяжелой неонатальной энцефалопатией и SE. При отсутствии лечения в первые три дня проявлений дефицита активности PNPO пиридоксаль-5'-фосфатом в суточной дозе 10–30 мг/кг наступает летальный исход (ПЭП неэффективны). В терапевтическую схему целесообразно включать также рибофлавин (помимо пиридоксаль-5'-фосфата), входящий в качестве простетической группы в



структуру этого фермента. Как при дефиците активности антиквитина, так и при дефиците PNPO вальпроевая кислота, карбамазепин, фенитоин противопоказаны, так как активируют катаболизм PLP, снижают его концентрацию в плазме крови, формируют гипергомоцистеинемию.

Дефицит белка GLUT1 (болезнь De Vivo) – результат аутосомно-доминантного наследования (мутация гена SLC2A1 в большинстве случаев возникает de novo), при котором нарушается синтез транспортера глюкозы GLUT1, который ответственен за проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) для глюкозы и аскорбиновой кислоты. Первые проявления дефицита GLUT1 начинаются в возрасте одного-шести месяцев эпизодами апноэ, очаговыми судорогами, абсансами, атоническими приступами, которые постепенно преобразуются в миоклонические, клонические и тонико-клонические пароксизмы и SE, которые провоцируются физической нагрузкой, голоданием, удлинением промежутков между приемом пищи с некоторым улучшением состояния после еды. Надежный диагностический тест на болезнь De Vivo – это одновременное определение концентрации глюкозы в ЦСЖ и плазме крови. В ЦСЖ уровень глюкозы ниже 2.0 ммоль/л, а в плазме крови нормальные величины (около 5 ммоль/л); затем ДНК-диагноз для подтверждения клинического диагноза. В настоящее время кетогенная диета (КД) – основной способ эффективной терапии дефицита GLUT1, позволяющий существенно улучшить состояние пациентов, предупредить возникновение status epilepticus, оптимизировать рост и развитие мозга благодаря альтернативному источнику энергии для ЦНС. Если КД начинается своевременно в раннем детстве после проявления первых симптомов заболевания, прогноз благоприятный.

Особое драматическое место занимает митохондриальная этиология эпилепсии, в максимальной степени представленная среди новорожденных, детей раннего возраста и подростков. Эффективное лечение митохондриальных болезней остается труднорешаемой проблемой. Это связано с несколькими факторами: трудностями ранней диагностики, относительной редкостью некоторых форм патологии, тяжестью состояния больных в связи с мультисистемностью поражения (что затрудняет оценку проводимого лечения), ограниченным числом специалистов в этой области медицины. Распространенность наследственных митохондриальных болезней при рождении (инициируемых мутациями митохондриальной и ядерной ДНК) составляет >1 на 5000 новорожденных – результат более 200 патогенных точечных мутаций, делеций, вставок и перестроек митохондриального генома. Возраст, в котором манифестируют митохондриальные заболевания, варьирует от младенческого до взрослого. Молекулярно-генетическая и метаболическая основа синдромов – MERRF, Кернса-Сейра (KSS-syndrome), синдрома Лея (Leigh-syndrome), NARP, MELAS - в значительной степени одна и та же: это дефекты электронного транспорта в дыхательной цепи и окислительного фосфорилирования, дефекты в субъединицах комплекса пируватдегидрогеназы (самые частые в детском возрасте, провоцирующие синдром Лея). Ген PDHA1, кодирующий субъединицу E1 α пируватдегидрогеназы, локализован на X-хромосоме (локус Xp22.12), поэтому наследуется по механизму, сцепленному с полом (остальные мутации являются аутосомно-рецессивными). Мужчины, чья X-хромосома несет эту мутантную аллель, обычно погибают в раннем возрасте, женщины также подвержены этому заболеванию из-за инактивации одной из X-хромосом. Известно более 30 мутантных аллелей этого гена, приводящих к развитию пируватдегидрогеназной недостаточности. Метаболическая форма дефи-



цита пируватдегидрогеназы сопровождается выраженным лактат-ацидозом в период новорожденности и, как правило, имеет фатальный исход. У пациентов с неврологической формой развивается эпилептиформный синдром, SE, спастичность, отставание в развитии, гипотония. Основной комплекс клинических симптомов и биохимических маркеров одинаков при разных синдромах митохондриальной патологии, стратегия терапии универсальна. Необходима терапия дисфункции дыхательной цепи митохондрий и цикла Кребса, приводящих к увеличению анаэробного метаболизма (лактат-ацидозу), и уменьшению соотношения АТФ/АДФ: кетогенная диета (в случае дефицита пируватдегидрогеназы); L-карнитин (при выраженном его дефиците); инфузия жидкости и гидрокарбоната натрия (для нормализации pH крови); препараты липоевой кислоты. Для повышения эффективности энергетического обмена в ЦНС и тканях используются средства, направленные на активацию переноса электронов в дыхательной цепи: коэнзим Q10, цитохром C. Для предупреждения повреждений свободными радикалами митохондриальных мембран используются антиоксиданты: токоферол, витамин А, витамин С, селен, мелатонин (3–6 мг перед сном). Необходимы средства кофакторной терапии и таурин: никотинамид, рибофлавин, тиамин, тиоктовая кислота, биотин, витамин B6, фолиевая кислота, таурин (500–1500 мг/сут за 2-3 приема). Для коррекции лактат-ацидоза и гипогликемии рекомендуется димефосфон 30 мг/кг в течение месяца; дихлорацетат 15 мг/кг/сут за 3 приема (который активирует пируватдегидрогеназный комплекс, но при длительном его приеме возникает риск развития нейропатии вследствие дефицита тиамина). Противопоказаны токсичные для митохондрий антиконвульсанты – вальпроаты, карбамазепин, барбитураты. Вальпроаты ингибируют процессы окислительного фосфорилирования. Они при дефиците пируватдегидрогеназного комплекса (синдроме Лея с мутацией гена POLG1), могут вызвать печеночную недостаточность с фатальным исходом. Например, трагический синдром раннего детства Альперса-Гуттенлохера (результат мутации гена POLG1 до 4-летнего возраста), характеризующийся задержкой психомоторного развития, резистентной эпилепсией, дисфункцией печени, печеночной недостаточностью, возникает вследствие назначения вальпроатов и других гепатотоксичных антиконвульсантов. Противопоказан карбамазепин – он повышает уровень лактат-ацидоза. Для предупреждения критических состояний и SE (при неэффективности метаболической терапии) рекомендуются: лоразепам (противопоказан при тяжелой печеночной и почечной недостаточности, детском возрасте до 12 лет), мидазолам (противопоказан при повышенной чувствительности к бензодиазепинам, при психозах и тяжелых формах депрессии); относительно эффективны ПЭП - ламотриджин, зонисамид, леветирацетам, лакосамид; исключение гипердозирования и ПЭП-полипрагмазии, иных гепатотоксичных препаратов. Прогноз зависит от выраженности лактат-ацидемии, своевременной инфузионной и метаболической терапии. Для ранних генерализованных форм заболевания прогноз неблагоприятный. Синдромы митохондриальных болезней, генез которых связан: с нарушениями обмена жиров (кетогенеза и кетолитизиса); или транспорта жирных кислот в митохондрии (включая дефекты карнитинового челнока) имеют разные специфические молекулярно-генетические и метаболические механизмы, биохимические маркеры, алгоритм диагностики, особый метаболический гомеостаз и персонализированные способы терапии (включая терапию среднецепочечными жирными кислотами или их исключение). Обсудим ниже, наиболее часто наблюдаемые SE, инициируемые нарушениями в обмене жиров.



Кетогенная диета (КД) – это способ нефармакологической (метаболической) диетотерапии (наиболее эффективной у детей) ряда тяжелых эпилептиформных синдромов, включая синдромы Отахара, Веста, Леннокса-Гасто, Драве, не поддающиеся в 30-40% случаев традиционной противосудорожной терапии, как правило, блокаторами ионных каналов. У здорового взрослого человека при традиционном взвешенном питании углеводы, поступающие с пищей, перерабатываются в глюкозу (предпочтительный метаболит для взрослых, поставляющий энергию для ЦНС), которая обеспечивает энергетическое питание и функционирование ЦНС. У детей раннего возраста до 12-лет (но не у взрослых) кетонные тела (ацетоацетат и β -оксибутират) – основной источник энергетического питания ЦНС, поэтому при ряде заболеваний в этот период у них КД наиболее эффективна. Но, в это же время, дефекты кетогенеза и кетолизиса наиболее опасны для детей раннего возраста, так как могут инициировать тяжелые эпилептиформные состояния и status epilepticus. Классическая кетогенная диета противопоказана при дефектах кетогенеза, приводящих к нарушению образования кетонных тел: при нарушении транспорта жирных кислот в митохондрии (особенно при недостаточности карнитин-пальмитоилтрансферазы I и дефиците карнитин-ацилкарнитин транслоказы); при дефиците ацил-КоА-дегидрогеназ жирных кислот с очень длинной, средней и короткой длиной углеродной цепи; при дефиците β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА-лиазы (когда нарушается расщепление β -окси- β -метил-глутарил-КоА на ацетоацетат и ацетил-КоА). КД противопоказана при дефектах кетолизиса, приводящего к нарушению окисления кетонных тел клетками ЦНС и периферических тканей: категорически противопоказана при дефиците сукцинил-КоА-ацетоацетил-КоА-трансферазы (отвечающей за превращение ацетоацетата в ацетоацетил-КоА), приводящем к тяжелому кетоацидозу; при дефиците метил-ацетоацетил-КоА-тиолазы, осуществляющей расщепление ацетоацетил-КоА до двух молекул ацетил-КоА, которые затем окисляются в цикле трикарбоновых кислот (фермент также необходим для катаболизма изолейцина).

Дефицит карнитин-пальмитоилтрансферазы I (Carnitine palmitoyltransferase I, ген CPT1 картирован на длинном плече 11-й хромосомы, локус 11q13, тип наследования аутосомно-рецессивный) характеризуется остро развивающимися эпилептическими приступами, переходящими в эпилептический статус, угнетением сознания до сопора и комы, гепатомегалией, гипокетотической гипогликемией, часто, у детей в возрасте от 10 до 18 месяцев. У новорожденных возможна внезапная младенческая смерть. Подобные клинические и метаболические проявления также наблюдаются и при дефиците карнитин-пальмитоилтрансферазы II (Carnitine palmitoyltransferase II, ген CPT II картирован на 1-й хромосоме, локус 1p11-p13). Основной патогенетический механизм дефицита как CPT I, так и CPT II (при летальной неонатальной и тяжелой инфантильной форме), приводящий к смерти в неонатальный период, обусловлен недостаточностью карнитина, накоплением длинноцепочечных ацил-КоА, снижением продукции АТФ и гипогликемией. Лечение как CPT I, так и CPT II: во время кризов (включая SE) – парентеральное введение глюкозы для купирования гипогликемии; вне кризов – диета, богатая углеводами (75% калорийности) и бедная жирами (7% калорийности); частые кормления 6-8 раз в течение 24-х часов с добавкой сырого зернового крахмала 1 г/кг веса тела; добавка L-карнитина 50 мг/кг/день для компенсации дефекта карнитинового челнока (при дефиците L-карнитина) и рибофлавин (15 мг/кг/день); среднецепочечные триглицериды в виде соответствующего масла 2-2,5 г/кг/день как основной источник жиров, чтобы



обойти блокаду окисления длинноцепочечных жирных кислот. Классическая КД с высоким содержанием длинноцепочечных жирных кислот противопоказана. Прогноз благоприятный, метаболические кризы легко коррегируются и обычно больные дети при своевременном диагнозе и ранней патогенетически обоснованной терапии развиваются соответственно возрасту.

Дефицит карнитин-ацилкарнитин транслоказы (Carnitine-acylcarnitine translocase, САСТ, карнитин-ацилкарнотиновый транспортер). Ген САСТ (SLC25A20) расположен на 3-й хромосоме, локус 3p21.31, его патогенные мутации – с.576G>A, с.106-2a>t и с.516T>C. САСТ – митохондриальный трансмембранный белок-переносчик, осуществляющий транспортировку ацилкарнитина внутрь матрикса митохондрий. Далее ацилкарнитин подвергается обратному процессу – расщеплению под действием (располагающегося на внутренней стороне внутренней мембраны митохондрий) следующего фермента карнитин-пальмитоилтрансферазы II (CPT2) и кофермента А на свободный карнитин и ацил-СоА (RCO ~ КоА), который подвергается в дальнейшем β-окислению, а карнитин с помощью той же транслоказы возвращается в межмембранное пространство и свободно диффундирует в цитоплазму, где снова ацилируется. Наибольшее число пациентов, страдающих дефицитом САСТ, имеют тяжелую форму заболевания, часто проявляющегося в течение первых 48 часов жизни в виде энцефалопатии, эпилепсии, SE, задержки развития, возможен синдром внезапной детской смерти. Терапия включает: внутривенное введение глюкозы (+/- инсулин), чтобы предупредить кризы, максимально ингибировать липолиз и последующее окисление жирных кислот во время обострения; детоксикацию гипераммониемии; частый прием пищи и специальную диету с полным ограничением длинноцепочечных жирных кислот (классическая КД с высоким содержанием длинноцепочечных жирных кислот противопоказана); необходимо включение в диету триглицеридов со средней цепью. Большинство пациентов умирают в возрасте до 3-х месяцев, но при своевременном этиотропном лечении в ранний неонатальный период возможен благоприятный исход.

Дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы жирных кислот со средней длиной цепи (MCADD, medium-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency) – аутосомно-рецессивное заболевание вызывается мутацией гена ACADM, расположенного в 1-й хромосоме (локус 1p31), в большинстве случаев манифестирует в возрасте от 3-х до 24-х месяцев у ранее здоровых детей, иногда у взрослых, сопровождается выраженным метаболическим стрессом. Наибольшую опасность представляет для новорожденных, среди них наблюдается самая высокая летальность (до 60%). Около 25% пациентов, которым не был поставлен диагноз, умирают во время первого SE - развивается гипогликемия, метаболический стресс (сопровождающийся рвотой, летаргией), судорожное состояние, которое быстро приводит к коме и смерти. Гипогликемия – основная причина коматозного состояния и внезапной детской смертности (10% от общего числа умерших новорожденных). В остром состоянии для подавления липолиза следует как можно скорее ввести внутривенно 10% раствор глюкозы, L-карнитин (при его дефиците). В дальнейшем необходимо исключить прием триглицеридов со средней цепью в продуктах питания, включая женское молоко, длительные периоды голодания. Классическая КД, включающая жирные кислоты средней длины, также противопоказана так как это лишь увеличит тяжесть заболевания. Прогноз благоприятный для пациентов, избегающих голодания, при надлежащей медицинской помощи во время сопутствующих за-



болеваний и метаболического криза. С возрастом роль кетоновых тел в питании ЦНС снижается, поэтому переносимость голода увеличивается, риск острых приступов и SE уменьшается. Также следует предупредить возможное развитие острого дефицита карнитина и тяжелое поражение печени у женщин с дефицитом MCADD во время беременности. Анализ дефицита ацил-CoA-дегидрогеназы среднецепочечных жирных кислот включен в программы скрининга новорожденных во многих европейских странах, в России диагностика проводится в лаборатории наследственных болезней обмена веществ МГНЦ РАМН (<http://www.labnbo.narod.ru>) Московского НИИ педиатрии и детской хирургии (<http://www.pedklin.ru>).

Дефицит β -гидрокси- β -метилглутарил-CoA-лиазы (HMG-CoA-lyase deficiency, HMGCL, hydroxymethylglutaric aciduria) случается 1 на 100 000 новорожденных вследствие мутации HMGCL-гена (локус 1p36.1-p35) – ауtosомно-рецессивный тип наследования (60-70% случаев в возрасте 3-11 месяцев), более 30 миссенс-мутаций, нарушающих кетогенез и катаболизм лейцина. HMGCL представлена двумя изоэнзимами: первый локализован в митохондриях и расщепляет β -гидрокси- β -метилглутарил-CoA с образованием ацетоацетата и ацетил-CoA; второй расположен в пероксисомах, участвует в метаболизме холестерина и катаболизме длинноцепочечных жирных кислот. При Рее-подобном метаболическом кризе, вызывающим: тошноту, рвоту, цианоз, летаргию, гипотонию, лихорадку, гипокетотическую гипогликемию, диарею, дегидратацию, метаболический ацидоз, гипераммониемию, поражение печени, гепатомегалию, дезориентацию с переходом в кому, судорожный синдром, SE, часто фатальный исход (до 20%) при отсутствии терапевтических, обеспечивающих метаболический гомеостаз, мероприятий. Повторение метаболических кризисных эпизодов, SE приводит к дегенеративным изменениям белого вещества, дефектам интеллекта, тяжелой эпилепсии; в дальнейшем – кардиомиопатия с аритмией, панкреатит, глухота, пигментный ретинит, нарушения зрения. Во время метаболического криза и SE необходимы терапевтические мероприятия, как при органических ацидуриях: внутривенно глюкоза в высокой дозе, бикарбонат. Затем регулярный (каждые 3–6 часов) прием пищи, смеси аминокислот (не содержащие лейцин), специальная диета с пониженным содержанием (на 25%) белков и жиров, карнитин до 400 мг/день (при резком снижении его уровня), любые варианты КД противопоказаны. Кормление молоком матери в грудном возрасте противопоказано, так как приводит к печеночному стеатозу, панкреатиту, дефекту синтеза миелина, кардиомиопатии. При своевременной диагностике и адекватной терапии возможно сохранение жизни и полноценное развитие ребенка.

Дефицит сукцинил-CoA-ацетоацетил-CoA-трансферазы (succinyl-CoA-3-oxaloacid-CoA transferase, SCOT, ген OXCT1, локус 5p13): тип наследования – ауtosомно-рецессивный, инициируется мутациями гена OXCT1. SCOT - митохондриальный фермент, необходимый для кетолитиза во всех внепеченочных тканях и в ЦНС (ацетоацетат активируется с образованием ацетоацетил-CoA). Идентифицированы более 20 различных мутаций гена OXCT1, ведущих к накоплению кетоновых тел и кетоацидозу в периоды катаболического стресса. Первый кето-ацидотический криз, провоцируемый инфекциями или длительными периодами голодания, происходит в первые 2-4 дня жизни ребенка или позже, в период между 6 и 20 месяцами: тахипноэ, рвота, гипотония, в тяжелых случаях – пароксизмы эпилептиформных судорог, SE и кома, ино-



гда заканчивающиеся смертельным исходом. Между кризами пациенты относительно здоровы, развиваются нормально. Диагноз сложен: перманентные кетоз (постоянно повышенный уровень кетоновых тел в крови) или кетонурия являются патогномичными признаками заболевания. Однако отсутствие постоянного кетоза не исключает диагноз дефицита SCOT. Анализ с использованием фибробластов, лимфоцитов или тромбоцитов позволяет выявить снижение активности SCOT. Кето-ацедотические кризы требуют немедленной внутривенной инфузионной терапии: введение глюкозы и 50–100 ммоль бикарбоната натрия, пока pH крови не вернется к нормальным показателям (необходим контроль в течение 3–4 суток) в период обострения; исключение длительного голодания. Следует избегать употребление богатой жиром пищи, поскольку она активизирует кетогенез (КД противопоказана). Главная задача – мониторинг уровня кетонов в моче, так как это помогает родителям следить за состоянием пациента. Необходим регулярный лабораторно-клинический мониторинг уровня кетоновых тел в крови и активности этого фермента. Прогноз – нормальный рост и развитие ребенка, если проводится этиотропное лечение, соблюдается диета и не допускается повторение тяжелых кето-ацедотических атак. Частота кето-ацедотических эпизодов уменьшается после достижения пациентами возраста 10 лет, так как энергетическое обеспечения ЦНС кетоновыми телами постепенно (в процессе взросления) переключается на глюкозу.

Гипогликемия или гипергликемия. Тяжелые проявления гипогликемии или гипергликемии любого генеза сопровождаются эпилептиформными проявлениями, переходящими в *status epilepticus*, которые без срочной адекватной метаболической диагностики и терапии приводят к фатальному исходу. Уровень глюкозы в крови натощак у практически здорового человека колеблется от 3.3 до 5.5 ммоль/л при определении глюкозооксидазным методом. Патологическая гипогликемия (ниже 2.7 ммоль/л) приводит к недостаточному снабжению ЦНС глюкозой, может возникнуть в результате: гиперинсулинемии; недостаточной активности ферментов, расщепляющих дисахариды в кишечнике; заболеваний печени с торможением гликогенообразования и глюконеогенеза; дефицита глюкокортикоидов, гипоксии, ряда дефектов обмена жиров. Наиболее часто гипогликемия возникает при сахарном диабете, особенно у лиц, получающих инсулинотерапию: у 30% этих пациентов случаются эпизоды патологической гипогликемии, у 0,25-5% гипогликемия является причиной смерти. Ошибочные диагнозы ставятся у 3/4 больных с инсулиномой: эпилепсия и SE диагностируется в 34% случаев; опухоль головного мозга – в 15%; вегетососудистая дистония – в 11%; дизэнцефальный синдром – в 9%; психозы, неврастения – в 3% случаев. Традиционные ПЭП только осложняют выведение взрослого, особенно, ребенка из этого состояния. Дети до 5-6 лет не могут сами адекватно оценить свое состояние, поэтому в таком возрасте нет гипогликемий, которые можно расценивать как легкие. Для эффективного лечения гипогликемии, не связанной с диабетом, необходима генетико-метаболическая диагностика и персонализированная терапия основного заболевания. При невозможности определить уровень глюкозы в крови одним из вспомогательных лечебно-диагностических признаков является дробное внутривенное введение глюкозы. Если человек не может принять пищу перорально (около 10-20 граммов углеводов), то вводят внутривенно 25 г 50% декстрозы, при отсутствии такой возможности может быть введен внутримышечно или назально глюкагон. Терапевтическая задача – повышение



уровня глюкозы в крови до минимального уровня 70 мг/дл (3.9 ммоль/л). Особые трудности возникают, если врач впервые видит больного в коматозном и *status epilepticus* состоянии или больной с гипергликемической комой на фоне улучшения состояния вновь теряет сознание.

Гипергликемия (в частности, диабетическая) представляет не меньшую опасность, чем гипогликемия. У 25% больных с синдромом диабетической гипергликемии наблюдаются припадки (в основном парциальные, в 15% – долгодлющиеся эпилептиформные статусы). Они возникают в результате повышения уровня глюкозы в крови выше 290 мг/дл (в единицах СИ – 15,6 ммоль/л), гипонатриемии и гиперосмолярности выше 288 мОсм/л. Драматизм ситуации состоит в том, что в 50% случаев у таких больных диабет не диагностируется, их лечат ПЭП. Традиционная противосудорожная терапия на фоне гипергликемии (в частности, фенитоином) приводит к нарастанию тяжести и только при нормализации уровня глюкозы в крови с помощью внутривенного или подкожного введения инсулина представляется возможность приостановить эпилептиформный статус. Вальпроаты противопоказаны: они, с одной стороны, активируют β -клетки поджелудочной железы и постпрандиальную гиперинсулинемию; с другой стороны, формируют резистентность тканей к инсулину, ингибируют инсулин-зависимый транспорт глюкозы в клетки организма.

Клинико-эмпирический паллиативный вариант фармакотерапии SE с помощью ПЭП необходим: когда генетико-метаболический диагноз отсутствует; или невозможно осуществить персонализированную патогенетически обоснованную срочную метаболическую терапию; или эпилептический статус инициирован в результате одновременной активации нескольких патогенных факторов. Тонико-клоническая судорожная активность при SE подразделяется по степени тяжести последовательно на четыре стадии: раннюю, продолженную (установившуюся, *established*), рефрактерную и сверхрефрактерную. В обзоре Trinka E. и соавторов (*Pharmacotherapy for status epilepticus. Drugs 2015; 75(13): 1499-1521. doi: 10.1007/s40265-015-0454-2.*) подробно рассматриваются терапевтические схемы терапии каждой стадии SE и сформулирован основной вывод: если эпилептический статус своевременно не лечить, он может привести к летальному исходу или необратимому повреждению мозга. Лечение эпилептического статуса должно проводиться поэтапно в соответствии с утвержденным терапевтическим протоколом, однако во многих больницах эта информация отсутствует или не обновляется. Для экстренного лечения немедицинским персоналом до поступления пациента в больницу начальное лечение раннего эпилептического статуса осуществляется внутривенным введением лоразепама или внутримышечным введением мидазолама – это способ терапии SE первой линии, контролирующей судороги в 63-73%. Назальный метод также может использоваться для терапии раннего SE (особенно у детей), но этот способ менее эффективен по сравнению с буккальным или внутримышечным введением препаратов. По сравнению с лоразепамом и мидазоламом, диазепам более доступен, поэтому представляет альтернативу лоразепаму при раннем SE. Однако по сравнению с лоразепамом диазепам быстро распределяется и задерживается в тканях организма, что приводит к более короткому периоду действия и высокому риску накопления его токсического уровня после многократного введения. Ректальное введение диазепама является приемлемой терапевтической альтернативой внутривенному введению диазепама или лоразепама (когда внутривенное



введение невозможно выполнить), поэтому часто применяется в доврачебных условиях. Естественно, сублингвальное или внутривенное введение мидазолама – более социально приемлемые варианты, чем ректальное введение диазепама.

30–40% всех пациентов не реагируют на бензодиазепины, назначаемые в качестве препаратов первой линии, и нуждаются в дальнейшем лечении с помощью внутривенного введения иных противосудорожных препаратов (но даже при их использовании значительная часть пациентов остается рефрактерной, что требует применения анестетиков). После неэффективности бензодиазепинов в случае рефрактерных и сверхрефрактерных status epilepticus возможно внутривенное введение вальпроата, леветирацетама, фенитоина или лакосамида. При этом, вальпроат и леветирацетам – более эффективная и менее токсичная альтернатива фенобарбиталу и фенитоину. Лакосамид является еще одной потенциальной альтернативой фенитоину и фенобарбиталу. Тем не менее, внутривенное введение фенитоина или фенобарбитала широко используется для терапии критических состояний. Однако фенитоин и фенобарбитал: с одной стороны, неэффективны при некоторых синдромах эпилепсии; с другой стороны, существует ряд опасений, связанных с безопасностью их применения, поскольку оба препарата могут вызывать сердечную аритмию, гипотонию, угнетение дыхания, которые усиливаются при одновременном приеме с бензодиазепинами. Trinka E. и соавторы рекомендуют на ранних стадиях купировать SE, используя следующие дозировки препаратов. Лоразепам – 0.07 мг/кг (обычно 4 мг) внутривенно болюсно (быстрое за 1–5 мин струйное введение в вену в 20–100 мл раствора, максимальная доза 2 мг/кг); при необходимости можно ввести повторно. Мидазолам – 10 мг сублингвально или внутримышечно (5 мг для пожилых людей или пациентов с массой тела менее 50 кг), при необходимости можно повторить через 10 минут. Диазепам – 5–10 мг внутривенно болюсно (максимальная скорость 5 мг/мин); при необходимости можно ввести повторно до 10 мг или 20 мг ректально (5 мг для пожилых людей или пациентов с массой тела менее 50 кг), при необходимости можно повторить через 10 минут. Клоназепам – 1 мг внутривенно болюсно (максимальная скорость 0.5 мг/мин); при необходимости можно повторить через 5 минут. В случае перехода SE в рефрактерную вторую стадию авторы рекомендуют использование следующих препаратов. Фенитоин – 18 мг/кг (в диапазоне 15–20) внутривенная болюсная инфузия с максимальной скоростью 50 мг/мин. Вальпроат – 30 мг/кг (в диапазоне 15–30) внутривенная болюсная инфузия со скоростью 3–6 мг/кг/мин. Леветирацетам – 30 мг/кг (в диапазоне 30–60) внутривенно болюсно в течение 10 минут. Лакосамид – 200–400 мг внутривенно болюсно в течение 3–5 минут. Инфузия магния – в дозе 2–6 г/ч для достижения уровня в сыворотке крови 3.5 ммоль/л. Подводя итог обсуждения острейшей проблемы купирования SE, следует отметить, что большинство вышеизложенных ПЭП-рекомендаций, сформировались в течение длительного периода развития эпилептологии, на принципах клинико-эмпирической паллиативной стратегии. Патогенетически обоснованный персонафицированный принцип терапии SE, в большинстве случаев отсутствует в настоящее время, поэтому около 20% пациентов погибают в этом состоянии. Безусловно, предупреждение возникновения и фатального исхода SE может быть обеспечено только посредством поддержания метаболического гомеостаза в пределах физиологической нормы на основе персонафицированного генетико-метаболического диагноза.



МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК КАК ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ МИЕЛОПАТИИ

Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А.

ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Сосудистая миелопатия представляет значительные диагностические сложности в клинической практике. Согласно данным современных исследований, задержка в диагностике этого состояния достигает 60-72 часов в 68% случаев, что существенно ухудшает прогноз пациентов (Zalewski NL, 2021). Основная проблема заключается в отсутствии патогномичных симптомов на ранних стадиях заболевания, что приводит к частым диагностическим ошибкам. В условиях ограниченной доступности экстренной магнитно-резонансной томографии (МРТ) особенно актуальным становится выявление надежных клинических критериев, позволяющих заподозрить ишемическую природу поражения спинного мозга (СМ) до проведения инструментального обследования.

Цели исследования. 1. Уточнить характерные клинические особенности сосудистой миелопатии на основе анализа значительной выборки пациентов. 2. Определить статистически значимые дифференциально-диагностические критерии, позволяющие отличить сосудистую миелопатию от других форм поражения СМ. 3. Оценить функциональные исходы при различных типах миелопатии.

Материалы и методы. В исследование включены 177 пациентов с клиническим синдромом миелопатии, находившихся под наблюдением в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова в период с 2020 по 2024 год. Основную группу составили 77 пациентов с верифицированным диагнозом ишемического спинального инсульта (средний возраст $64,3 \pm 12,1$ года). Группу сравнения составили 100 пациентов с другими формами миелопатий: демиелинизирующими ($n=20$), воспалительными ($n=29$), компрессионными ($n=18$), подострыми дегенеративными ($n=17$) и другими поражениями СМ (средний возраст $58,7 \pm 14,2$ года). Всем пациентам была проведена МРТ СМ. Выполнялось полное неврологическое обследование с определением уровня поражения и степени повреждения СМ согласно Шкале ASIA (American Spinal Injury Association Impairment Scale). Для оценки функционального исхода использовались Модифицированная шкала Рэнкина и Индекс Бартел. Для статистического анализа применялись: критерий χ^2 для категориальных переменных, точный критерий Фишера при малых выборках, U-критерий Манна-Уитни для порядковых переменных. Уровень статистической значимости принят за $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ временных характеристик выявил, что острое развитие симптомов в течение первых 24 часов наблюдалось у 54 (70,1%) пациентов с сосудистой миелопатией против 32 (32,0%) в группе сравнения ($\chi^2=25,32$; $p < 0,0001$). Топическая диагностика поражений показала, что грудно-поясничная локализация процесса встречалась в 32 (41,6%) случаях сосудистой миелопатии против 11 (11,0%) в группе сравнения ($\chi^2=22,09$; $p < 0,0001$), тогда как шейный уровень поражения чаще отмечался при других формах миелопатий – 49 (49,0%) против 23 (29,9%) случаев соответственно ($\chi^2=6,60$; $p=0,010$). В клинической картине сосудистой миелопатии досто-



верно чаще отмечался выраженный болевой синдром в дебюте заболевания (43 случая, 55,8% против 26,0%; $\chi^2=16,29$; $p<0,0001$), преобладали проводниковые чувствительные нарушения (44 пациента, 57,1% против 35,0%; $\chi^2=8,67$; $p=0,013$), грубые двигательные расстройства (медианные значения по шкале Medical Research Council составили 3(1;4) балла против 4(3;5); $U=2166,0$; $p<0,0001$) и рано развивались тазовые нарушения (30 случаев, 39,0% против 13,0%; $\chi^2=15,94$; $p<0,0001$). Оценка по шкале ASIA выявила значимое преобладание тяжелых форм неврологического дефицита (группы А и С) в основной группе, тогда как в группе сравнения преобладали более легкие формы течения миелопатии (группы D и E) ($U=2452,0$; $p<0,0001$). Функциональные исходы также достоверно различались между группами: медианные значения по шкале Рэнкина составили 3(2;4) при сосудистой миелопатии против 2(1;3) баллов в группе сравнения ($U=2277,5$; $p<0,0001$), по индексу Бартел – 60(30;75) против 80(67,5;95) баллов соответственно ($U=2069,5$; $p<0,0001$).

Проведенное исследование позволило установить, что сосудистая миелопатия имеет характерные клинические особенности, отличающие ее от других форм поражения СМ. К наиболее значимым диагностическим критериям относятся: острое развитие симптомов (в 70,1% случаев), преимущественно грудная и поясничная локализация (41,6%), выраженный болевой синдром в дебюте заболевания (55,8%), раннее появление проводниковых чувствительных нарушений (57,1%) и тазовых расстройств (39,0%). Функциональные исходы при сосудистой миелопатии достоверно хуже, чем при других формах миелопатий.

Выводы. Полученные данные имеют важное практическое значение, так как позволяют улучшить раннюю диагностику сосудистых поражений спинного мозга и оптимизировать маршрутизацию пациентов для проведения экстренной нейровизуализации. Особое внимание следует уделять больным с острым развитием неврологической симптоматики, сочетающейся с болевым синдромом и тазовыми нарушениями. Результаты исследования обосновывают необходимость разработки стандартизированных диагностических алгоритмов для раннего выявления сосудистой миелопатии в условиях первичного звена здравоохранения.

КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПОЗДНЕЙ ВЕРИФИКАЦИИ ИНФАРКТА СПИННОГО МОЗГА

Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Сосудистая миелопатия (инфаркт спинного мозга) остается одной из наиболее сложных диагностических задач в клинической неврологии. Согласно данным международных исследований, задержка в диагностике этого состояния составляет в среднем 3-7 суток и встречается в 60-80% случаев (Dokronou YCH, et al, 2024). Проблема усугубляется отсутствием патогномичных симптомов на ранних стадиях заболевания и ограниченной доступностью экстренной магнитно-резонансной томогра-



фии (МРТ) в большинстве медицинских учреждений. Последствия поздней диагностики крайне серьезны – каждый день задержки в верификации диагноза увеличивает риск необратимого неврологического дефицита на 15-20% (Gharios M, et al, 2024). В этой связи выявление и систематизация основных причин диагностических ошибок приобретает особую клиническую значимость.

Цели исследования. 1. Определить основные причины и факторы поздней диагностики сосудистой миелопатии; 2. Оценить частоту и статистическую значимость различных типов диагностических ошибок; 3. Проанализировать влияние сроков диагностики на функциональные исходы заболевания; 4. Разработать практические рекомендации по оптимизации диагностического процесса.

Материалы и методы. Проведено комбинированное ретроспективно-проспективное исследование 77 пациентов с верифицированным диагнозом «Сосудистая миелопатия» (код G95.1 по МКБ-10), находившихся на лечении в ПСПБГМУ им. И.П. Павлова в период с 2020 по 2024 год. В настоящее исследование не включались пациенты с интрамедуллярным кровоизлиянием – гематомиелией. Критерии включения: возраст ≥ 18 лет, наличие полного комплекса клинических и инструментальных данных, подтвержденный ишемический генез поражения спинного мозга. Критерии исключения: травматические, компрессионные и демиелинизирующие поражения спинного мозга.

Пациенты были разделены на 2 группы: Группа 1 (n=21, 27,3%) – пациенты с корректным первичным диагнозом; Группа 2 (n=56, 72,7%) – пациенты с первоначально некорректным диагнозом.

Использовались следующие методы оценки: анализ сроков госпитализации и диагностики; оценка адекватности первичного клинического обследования; анализ времени выполнения и интерпретации МРТ; оценка функционального статуса по шкалам: ASIA (American Spinal Injury Association), модифицированная шкала Рэнкина (mRS), индекс Бартел (BI).

Статистический анализ проводился с использованием критерия χ^2 для категориальных переменных, точного критерия Фишера для малых выборок, U-критерия Манна-Уитни для порядковых переменных, многофакторного регрессионного анализа и расчета отношения шансов (OR) с 95% доверительным интервалом. Тестирование всех статистических гипотез проводилось на уровне значимости 0,05.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что 27 пациентов (48,2%) второй группы против 1 пациента (4,8%) первой группы не были госпитализированы в специализированный стационар в первые 72 часа от дебюта симптомов (p=0,0004; OR=18,62; 95% ДИ 2,34-148,4). Существенные ошибки в интерпретации анамнеза и клинической картины были выявлены у 30 пациентов (53,6%) группы с некорректным диагнозом против 1 пациента (4,8%) группы с корректным диагнозом (p<0,0001; OR=23,1; 95% ДИ 2,89-183,9). Задержка выполнения МРТ более 72 часов отмечена у 47 пациентов (90,4%) второй группы против 9 пациентов (45,0%) первой группы (p<0,0001; OR=11,5; 95% ДИ 3,21-41,12). Последовательность диффузионно-взвешенного изображения (ДВИ) выполнялась только у 3 пациентов (4,2%) первой группы. Пациенты с первоначально некорректным диагнозом демонстрировали более высокую степень инвалидизации по шкале mRS (медиана 3 [2;4] против 2 [1;3], p<0,001), более низкие показатели по индексу Бартел (медиана 60 [30;75] против 80 [67,5;95], p<0,001) и более тяжелые нарушения по шкале ASIA (p<0,001).



Выводы. Выделены три ключевые группы причин поздней диагностики сосудистой миелопатии: 1) Организационные (проблемы маршрутизации пациентов); 2) Клинико-диагностические (ошибки интерпретации симптомов); 3) Технические (ограниченная доступность МРТ). Установлено, что поздняя диагностика инфаркта спинного мозга: встречается в 72,7% случаев, ассоциирована с худшими функциональными исходами и увеличивает риск тяжелой инвалидизации в 3-5 раз.

Для улучшения текущей ситуации необходимо:

- 1) Внедрение образовательных программ о ключевых причинах, основных отличительных проявлениях и современных методах диагностики сосудистой миелопатии для врачей первичного звена;
- 2) Разработка стандартизированных диагностических алгоритмов;
- 3) Оптимизация маршрутизации пациентов с признаками сосудистой миелопатии;
- 4) Обеспечение доступности МРТ, включение последовательности диффузионно-взвешенного изображения в протоколы МРТ при подозрении на сосудистый спинальный процесс.

Среди перспективных направлений в решении данной клинической задачи можно выделить: 1) разработку шкал стратификации риска; 2) создание регистра пациентов с сосудистой миелопатией; 3) изучение новых лабораторных и нейровизуализационных биомаркеров для ранней диагностики.

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА СПИННОГО МОЗГА: ФОКУС НА ДИФФУЗИОННО-ВЗВЕШЕННОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ

Пономарев Г.В.¹, Кокухин А.В.², Скоромец А.А.¹

¹ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

Санкт-Петербург,

²Областная клиническая больница №2,

г. Тюмень

Актуальность. Сосудистая миелопатия верхних шейных сегментов представляет особую диагностическую сложность в неврологической практике. Согласно данным литературы, до 30% случаев спинального инсульта приходится на шейный отдел (Richard S, et al, 2014; Da Ros V, et al, 2021; Pichiorri F, et al, 2022), при этом в 50% случаев развивается центромедулярный синдром. Высокий риск жизнеугрожающих кардиореспираторных осложнений (до 60% летальности при поражении C1-C4 сегментов) требует особого внимания к ранней диагностике.

Цель. 1. На примере клинического случая продемонстрировать диагностические трудности при сосудистой миелопатии шейной локализации; 2. Проанализировать причины диагностических ошибок; 3. Разработать практические рекомендации по оптимизации диагностического алгоритма.

Материалы и методы. 83-летняя пациентка с отягощенным соматическим анамнезом (артериальная гипертензия 3 степени, сахарный диабет 2 типа) была экстренно госпитализирована в Региональный сосудистый центр с клинической картиной остро развившегося левостороннего гемипареза: мышечная сила в руках слева 3 балла, спра-



ва 5 баллов; мышечная сила в ногах слева 3 балла, справа 5 баллов. Мышечный тонус снижен в левых конечностях. Глубокие рефлексy D>S. Патологических стопных знаков нет. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена. Координаторные пробы затруднены слева из-за пареза. Нарушений функции тазовых органов нет.

Первичный диагностический поиск был ориентирован на цереброваскулярную патологию, однако проведенная компьютерная томография головного мозга не выявила признаков острой ишемии или кровоизлияния. По данным дуплексного сканирования обнаружены эхографические признаки атеросклероза со стенозом внутренней сонной артерии с обеих сторон (справа в устье до 40-50% по диаметру, слева в устье – до 50-60% по диаметру), а также снижение кровотока по позвоночным артериям. Выставлен диагноз «Инфаркт головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии, не уточненный подтип».

В последующие 24 часа наблюдалось драматическое прогрессирование неврологического дефицита с развитием тетрапареза до плегии в руках, бульбарного синдрома. При выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника и спинного мозга определялся гиперинтенсивный очаг преимущественно центрально-медуллярной локализации размерами 8x11x42мм на уровне С2-С4. При выполнении последовательности диффузионно-взвешенного изображения (ДВИ) определялся гиперинтенсивный очаг на уровнях С2, С4. При построении карт измеряемого коэффициента диффузии (ИКД) выявлялось соответствующее ограничение диффузии. Заключение: МР-признаки острого инфаркта спинного мозга на уровне С2-С4.

Развитие дыхательных нарушений потребовало перевода пациентки на искусственную вентиляцию легких. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, на 6-е сутки заболевания наступил летальный исход. Патологоанатомическое исследование подтвердило диагноз ишемического поражения спинного мозга с выраженным отеком и множественными участками депаренхимизации на уровне шейного утолщения, а также выявило критический атеросклероз позвоночных артерий как вероятную причину заболевания.

Результаты и обсуждение. Особого внимания заслуживает атипичный дебют заболевания с изолированного гемипареза, что встречается лишь в 5-7% случаев спинального инсульта и связано с особенностями васкуляризации шейного утолщения. Патогенетически это объясняется окклюзией сульфокомиссуральных артерий, кровоснабжающих передние рога спинного мозга. Быстрое прогрессирование до тетраплегии отражает нарастающий отек спинного мозга с вовлечением проводящих путей.

Данное наблюдение демонстрирует диагностические ловушки дебюта инфаркта спинного мозга на верхнем шейном уровне, когда очаговая неврологическая картина может имитировать церебральный инсульт, а также критическую важность своевременного проведения МРТ спинного мозга с ДВИ/ИКД у пациентов с очаговой симптоматикой при отсутствии изменений со стороны головного мозга.

Выводы. Полученные данные подчеркивают необходимость разработки четких клинических алгоритмов диагностики спинального инсульта и оптимизации протоколов выполнения МРТ спинного мозга с обязательным выполнением ДВИ. Именно эта последовательность позволяет достоверно верифицировать ишемическую природу поражения спинного мозга, определить точные границы зоны инфаркта и дифференцировать ишемию от других возможных причин острой миелопатии.



СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ КИСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ПОЧЕЧНУЮ ТЕРАПИЮ МЕТОДОМ ГЕМОДИАЛИЗА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Поповская Я.Н., Клочева Е.Г., Колмакова Е.В.,
Исачкина А.Н., Мельник А.А., Жукова М.В.
*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Высокая частота жалоб на боли и нарушение функции кисти у пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом хронического гемодиализа наиболее часто обусловлена формированием синдрома запястного канала. Риск развития синдрома запястного канала среди пациентов на хроническом гемодиализе связывают с пожилым возрастом, более высоким индексом массы тела, высокой концентрацией мочевины в сыворотке, а также развитием системного амилоидоза. Однако, несмотря на наличие клинико-инструментальных показаний, проводимое лечение не во всех случаях позволяет полностью купировать болевой синдром и восстановить функциональные нарушения в кисти, что определяется сочетанием патогенетических факторов, лежащих в основе болевых синдромов кисти у пациентов на хроническом гемодиализе.

Цель. Представить клинический случай, позволяющий выделить ключевые моменты диагностики и лечения болевого синдрома кисти у пациентов, получающего заместительную почечную терапию методом хронического гемодиализа.

Материалы и методы. Пациентка П., 1973 г.р. наблюдается в СЗГМУ им. И.И. Мечникова с диагнозом Хроническая болезнь почек, 5 ст. Хронический гломерулонефрит. Синдром карпального канала правой кисти, состояние после хирургической декомпрессии срединного нерва от 2014г. Синдром карпального канала левой кисти, состояние после хирургической декомпрессии от 2015г. повторно от 2021. Дорсопатия. Остеохондроз шейного, грудного, поясничного отделов позвоночника. Артериальная гипертензия. Хроническая дисметаболическая сенсорно-моторная полиневропатия верхних и нижних конечностей. Артериовенозная фистула на нижней трети правого предплечья от 1996 г. ИБС. Безболевого ишемия миокарда, стенокардия II ФК. Ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии от 2019г. Склеродегенеративное поражение аортального клапана. Энцефалопатия смешанного генеза (дисметаболическая, дисциркуляторная) с двусторонней пирамидной симптоматикой. Хронический вирусный гепатит В + С. Хронический геморрой.

С января 1996 г. проводится заместительная почечная терапия методом гемодиализа, в феврале 1996г. сформирована AV фистула на правом предплечье. С 2012 г беспокоят боли в области правой кисти, по результатам электронейромиографии диагностирован карпальный туннельный синдром справа и в 2014 проведена хирургическая декомпрессия срединного нерва справа. В 2014 г диагностирован карпальный туннельный синдром слева, в 2015 проведена хирургическая декомпрессия срединного нерва слева. В 2019 г. в связи с диагностированной безболевого ишемией миокарда проведена ангиопластика и стентирование двух коронарных артерий и назначена двойная антиагрегантная терапия (клопидогрель+ ацетилсалициловая кислота). В ноябре 2020 г. перенесла новую коронавирусную инфекцию COVID 19, среднетяжелое течение. С 2020 г. вновь стали беспоко-



ить онемение и боли в левой кисти, в январе 2021 г проведено повторное хирургическое лечение – рассечение поперечной связки карпального канала левой кисти.

На момент осмотра предъявляет жалобы на онемение правой кисти, боли и скованность в межфаланговых суставах обеих кистей, слабость в пальцах, затруднение при выполнении мелких движений в пальцах (письмо, шитье).

Объективно: состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожные покровы и слизистые чистые, обычной окраски. Периферические отеки отсутствуют. АД: 105/60. Пульс: 73 уд/мин. ритмичный, удовлетворительного наполнения, тоны сердца ясные. Дыхание с частотой 14 в минуту, жесткое, хрипов нет. Печень не увеличена. Стул без особенностей. Поколачивание по пояснице безболезненное, анурия.

Артериовенозная фистула в нижней трети правого предплечья функционирует удовлетворительно, доступна пункции на всем протяжении.

Неврологический статус: черепные нервы без особенностей, симптомы орального автоматизма положительны с 2-х сторон. Глубокие рефлексы средней живости, с преобладанием справа, запястно-лучевые и ахилловы рефлексы симметрично снижены, положительный рефлекс Россолимо верхний и нижний с двух сторон, патологический стопный рефлекс Бехтерева, Жуковского с двух сторон. Умеренное ограничение движений в шейном отделе позвоночника, напряжение паравerteбральных мышц шейного отдела с двух сторон, пальпация паравerteбральных точек умеренно болезненна в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника. Отмечается значительное ограничение пассивных и активных движений в пальцах обеих кистей, более выраженное справа. Ограничение противопоставления и отведения I пальца обеих рук. Гипотрофия мышц тенара и межпястных мышц с двух сторон. Гиперестезия поверхностной чувствительности на ладонной поверхности I-III пальцев обеих кистей, а также по полиневритическому типу в ногах от уровня голеностопных суставов. Межфаланговые и пястнофаланговые суставы с двух сторон увеличены в объеме, деформированы, умеренно болезненны при пальпации. Поколачивание в проекции срединного нерва в области запястья, сгибательный, элевационный, турникетный тесты провоцирует появление парестезий в пальцах рук с обеих сторон. Результаты анкетирования с использованием Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (BCTQ): по шкале SSS 2,72 балла, по шкале FSS 2 балла.

Результаты электронейромиографии выявили грубое локальное поражение срединных нервов обеих рук на уровне запястных каналов по типу аксонопатии сенсорных волокон (сенсорные ответы с пальцев не регистрируются), выраженного справа и умеренного слева замедления проведения по моторным волокнам с их аксональным повреждением. Дополнительно отмечается существенное снижение скорости проведения по правому срединному нерву на предплечье в области АВ-фистулы. Легкая сенсомоторная полиневропатия верхних конечностей по типу миелінопатии.

УЗИ нервов верхних конечностей выявило значительное расширение сосудов в структуре срединного нерва на уровне средней трети предплечья. Состояние после двусторонней хирургической декомпрессии срединного нерва в карпальном канале. Значительно выраженное увеличение размеров сухожилий сгибателей предплечья и кисти с обеих сторон. Кальцинаты в структуре дистального сухожилия двуглавой мышцы правого плеча. Расширение полостей локтевого, лучезапястного, среднезапястного сустава с обеих сторон, двуглаво-лучевой синовиальной сумки слева за (выпот, синовиальная пролиферация). УЗ картина ущемления увеличенных сухожилий сгибателей (щелкающий палец).



Результаты и их обсуждение. У пациентов, длительное время получающих заместительную почечную терапию методом хронического гемодиализа, могут наблюдаться выраженные клинические проявления двусторонней туннельной невропатии срединного нерва с рецидивирующим течением, требующие повторных хирургических вмешательств. Однако чувствительные и двигательные нарушения подвергаются не полному регрессу в связи длительностью заболевания, тяжестью повреждения срединных нервов, суставными и связочными нарушениями.

Выводы. Развитие туннельных синдромов кисти у пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом хронического гемодиализа, связано с комплексом временных, биохимических, аутоиммунных, гемодинамических, воспалительных, а также местных факторов, в различной степени вносящих вклад в формирование и течение заболевания у каждого пациента. Помимо туннельных невропатий, в формирование болевого синдрома и ограничение движений в кисти свой вклад вносят патологические изменения костей, суставов и сухожилий кисти, сопутствующие терапии хроническим гемодиализом, развитие системного амилоидоза, нарушение водно-электролитного обмена, что требует раннего выявления симптомов поражения кисти и определяет комплексный лечебный подход, направленный на все звенья патогенеза, включающий динамическую коррекцию режима гемодиализа, медикаментозное, хирургическое лечение, немедикаментозные методы двигательной реабилитации.

СУБЪЕКТИВНАЯ И ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКИ ИНТЕНСИВНОСТИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ

Похилюк О.О., Голдобин В.В.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Интенсивность боли и результаты лечения должны оцениваться регулярно и последовательно с помощью различных шкал и объективных методов оценки интенсивности боли с целью быстрой и качественной коррекции терапии.

Цель. Сравнить субъективную и объективную оценки интенсивности болевого синдрома у взрослых пациентов с полиневропатией на фоне проводимой терапии.

Материалы и методы. Одноцентровое проспективное сравнительное исследование с использованием оценочных систем и ANI-мониторинга проведено у 72 пациентов с полиневропатией в клинике ФГБОУ ВО СЗГМУ им.И.И.Мечникова с 10.2023г. по 03.2024г. Оценка проводилась в первые сутки госпитализации (визит 1) и на восьмой день на фоне проводимой терапии (визит 2). Были использованы: DN4, LANSS, PainDetect, CSI, NIS, NRS, NTSS-9. Объективная оценка проводилась с помощью ANI monitor. Нанесение стимулов осуществлялось путем десятикратного воздействия колесом Вартенберга, а вибрационный стимул - Камертоном по Rydel Seiffer градуированный с изменяемой частотой С128/С64 Hz. Уровень чувствительности к вибрации читается на шкале Риделя-Сейфера. Исследование проведено в 7 контрольных точках. Статистическая обработка проведена с помощью пакета программ Microsoft Excel и Jamovi (версия 2.3.28).



Результаты. Субъективная оценка боли по шкалам продемонстрировала выраженный клинический эффект проводимой терапии. Шкала DN4, Pain Detect, NRS и CSI показали лучший эффект по сравнению с NTSS-9 и опросником Освестри. Была получена сильная положительная корреляция между шкалой LANSS и PainDetect ($r = 0,727$), тогда как взаимосвязь между другими шкалами была умеренной ($r: 0,472 - 0,682$). Медиана значений индексов ANI различалась на нижних конечностях в зависимости от объема поражения во всех контрольных точках. Значимый клинический эффект терапии был зарегистрирован по индексу ANIi и ANIm в большинстве контрольных точек ($>0,5$). Мы получили статистически значимую отрицательную взаимосвязь между индексом ANI и всеми оценочными системами в визит 2 на этапе фона, кроме NTSS-9. Взаимосвязь между шкалой PainDetect и ANIm была зарегистрирована во всех контрольных точках визита 2, кроме времени после нанесения вибрационного стимула.

Выводы. Клиническую эффективность продемонстрировали все исследуемые оценочные системы с наилучшим результатом по шкале DN4, Pain Detect и CSI. Уменьшение интенсивности нейропатической боли на фоне проводимого лечения зарегистрированное с использованием шкал подтверждается данными полученными «ANI monitor» и коррелирует с PainDetect, DN4, LANSS и Опросником Освестри.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАБИЛОТРЕНИНГА ПРИ СОСУДИСТОМ КОГНИТИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ И СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Пунина А.А., Грибова Н.Н.
ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава России,
г. Смоленск

Актуальность. В последние годы стабилотренинг с биологической обратной связью (БОС) в активно применяется при лечении сосудистых когнитивных расстройств (СКР), демонстрируя положительное влияние на когнитивные функции за счет активации нейропластичности и улучшения нейросенсомоторной интеграции. Однако при наличии синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), ассоциированного с хронической гипоксией и нарушением структуры сна, эффективность стабилотренинга может быть снижена. Вопрос о целесообразности его применения в данной группе пациентов остается открытым, что обуславливает необходимость проведения исследований в этой области.

Цель. Оценить влияние 14-дневного курса тренировок на стабилотренинге с БОС на когнитивные функции у пациентов с умеренными СКР и тяжелой степенью СОАС.

Материалы и методы. В исследование включены 13 пациентов (5 женщин, 8 мужчин) в возрасте 52-68 лет с умеренными СКР и тяжелой степенью СОАС.

Критерии включения: наличие умеренного СКР, подтвержденного нейропсихологическим тестированием, наличие признаков хронического ишемического поражения вещества головного мозга по данным нейровизуализации, наличие сосудистых факторов риска. Сосудистая природа когнитивных нарушений (КН) устанавливалась на основании критериев VASCOG. Степень выраженности когнитивного дефицита оценивалась по критериям ВОЗ для умеренного когнитивного расстройства.



Критерии невключения: деменция, когнитивные расстройства иной этиологии, черепно-мозговая травма, нейрохирургические вмешательства, инсульт в анамнезе, прием препаратов, влияющих на дыхательный центр и/или когнитивные функции, декомпенсированные соматические и тяжелые психические заболевания.

Для оценки ночных параметров нарушения дыхания проводилось кардиореспираторное мониторирование с применением SomnoCheck Micro Cardio (Loewenstein Medical, Германия). Диагноз тяжелого СОАС устанавливался при индексе АНІ (индекс апноэ/гипноэ) ≥ 30 соб./час.

Нейропсихологическая оценка проводилась до и после курса лечения с применением следующих тестов: Montreal Cognitive Assessment (MoCA), Frontal Assessment Battery (FAB), Symbol Digit Modalities Test (SDMT), Free and Cued Selective Reminding Test - Immediate Recall (FCSRT-IR) с анализом FR, CR и общего балла, Symbol Digit Modalities Test (SDMT).

Лечение включало 14-дневный курс занятий на стабилотренинге ST-150 с БОС (МЕРА, Россия). Тренировки продолжительностью 30 минут проводились ежедневно и включали игровые модули: «Сектор», «Мишень», «Мяч и стена», «Стрельба по тарелочкам», «Мелодия».

Статистический анализ. Для оценки изменений до и после лечения (повторные измерения) использовался t-критерий Стьюдента для зависимых выборок при нормальном распределении. Уровень статистической значимости установлен на уровне $p < 0,005$. Доверительный интервал рассчитывался на уровне 95%. Количественные данные представлены в виде $M \pm SD$ [95% ДИ].

Результаты и их обсуждение. Средний возраст исследуемых составил $57,3 \pm 5,5$ [ДИ95%: 54,0-60,6] лет. До начала курса стабилотренинга пациенты показали следующие результаты по данным нейропсихологического тестирования: баллы по шкале FAB соответствовали умеренным КН и составили $13,1 \pm 1,6$ [ДИ95%: 12,1-14,0]. Общий балл по FCSRT-IR был равен $45,3 \pm 1,2$ [ДИ95%: 44,6-46,0], при этом количество слов, воспроизведенных без подсказки (FR), составило $30,4 \pm 4,6$ [ДИ95%: 27,6-33,2], а с подсказкой (CR) - $14,5 \pm 2,2$ [ДИ95%: 13,3-15,6]. Результаты по шкале SDMT достигали $26,4 \pm 2,2$ [ДИ95%: 25,0-27,7], а по шкале MoCA - $21,6 \pm 1,7$ [ДИ95%: 20,5-22,7]. АНІ составил $75,3 \pm 16,5$ [ДИ95%: 64,5-86,1] событий в час. Минимальная сатурация кислорода во сне ($SpO_2 \text{min}$) была снижена до $57,8 \pm 13,2$ [ДИ95%: 49,6-66,1] %, средняя сатурация ($SpO_2 \text{mean}$) - до $83,4 \pm 6,2$ [ДИ95%: 79,6-87,2] %.

После проведения курса лечения средний балл по шкале FAB составил $14,0 \pm 1,6$ [ДИ95%: 13,0-15,0]. В тесте FCSRT-IR общий балл достиг $45,2 \pm 1,4$ [ДИ95%: 44,4-46,1], при этом количество слов, воспроизведенных без подсказки (FR), составило $31,9 \pm 4,6$ [ДИ95%: 29,1-34,7], с подсказкой (CR) - $13,3 \pm 5,0$ [ДИ95%: 10,3-16,3]. В SDMT пациенты продемонстрировали результат $31,8 \pm 7,9$ [ДИ95%: 27,0-36,5]. Балл по шкале MoCA составил $22,1 \pm 1,4$ [ДИ95%: 21,2-22,9]. Сравнительный анализ показателей до и после курса стабилотренинга выявил статистически значимое улучшение только по шкале FAB ($t=2,98$; $p=0,0114$).

Вывод. Проведение 14-дневного курса тренировок на стабилотренинговой платформе с биологической обратной связью привело к улучшению показателей по ряду когнитивных тестов, однако статистически значимое улучшение было достигнуто только в тесте FAB, отражающем функционирование префронтальных отделов головного мозга. Данный результат может указывать на преимущественное влияние стабилотренинга с



биологической обратной связью на восстановление или компенсацию лобных (исполнительных) когнитивных функций, включая регуляцию внимания, планирования, когнитивного контроля. Полученные данные согласуются с представлениями о ключевой роли префронтальной коры в реализации целенаправленных действий, а также с гипотезой о нейропластичности лобных сетей в ответ на сенсомоторные тренирующие воздействия.

ПЕПТИДНЫЕ БИОРЕГУЛЯТОРЫ КАК НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Пухальская А.Э., Сопромадзе А.Г., Козлов К.Л., Полякова В.О.

*ЧОУ ВО «Санкт-Петербургский медико-социальный институт»,
Санкт-Петербург*

Актуальность. С возрастом заболеваемость и смертность от атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний составляют до 50% от общего числа смертей. В России атеросклеротическое поражение сосудов выявляется у 30% взрослого населения до 45 лет, а после 60 лет – у 80%. Изучение атеросклеротических изменений и состояния сосудистой стенки у людей старших возрастных групп является актуальным, поскольку эти процессы напрямую связаны с возрастными изменениями и высокими рисками развития заболеваний. 2. Актуальность Атеросклероз является одной из ведущих причин инвалидности и смертности в зрелом и пожилом возрасте. Возрастные изменения в сосудистой стенке, особенно связанные с нарушением экспрессии CD31, являются важными маркерами для диагностики и прогнозирования атеросклероза. Учитывая это, исследование молекулярных механизмов и факторов, влияющих на прогрессирование заболевания, имеет большое значение для разработки новых методов профилактики и лечения.

Цель. Изучение возрастных изменений уровня экспрессии белка CD31 при моделировании атеросклероза.

Материалы и методы. Исследование проведено на 40 кроликах, которым было проведено моделирование атеросклеротического поражения аорты. Животные были разделены на 4 группы:

1. Группа 1: контроль (без вмешательства);
2. Группа 2: животные на высокохолестериновой диете (ВД);
3. Группа 3: кролики на ВД после стентирования;
4. Группа 4: кролики на ВД после стентирования + пептидный биорегулятор выделенных из сосудов крупного рогатого скота.

В каждой группе были животные молодого и старого возраста. Животные находились на ВД 28 дней. Для иммуногистохимического (ИГХ) исследования был использован материал из аорты в области установки стента, исследованный с использованием первичных кроличьих антител к CD31. Морфометрия проводилась с использованием автоматизированных программ K-Viewer.

Результаты и обсуждение. ИГХ исследование показало высокий уровень экспрессии CD31 у старых животных 3 группы. У старых животных 4 группы уровень экспрессии CD31 был в 2,67 раза ниже по сравнению с животными 3 группы. Также установлено,



что под действием пептидного биорегулятора, выделенного из сосудов крупного рогатого скота, происходит замедление процесса формирования атеросклеротических бляшек, что выражается в значительном снижении объема атеросклеротических изменений в стенке сосудов по сравнению с 3 группой.

Выводы. 1. Применение пептидного биорегулятора показало значительное снижение уровня экспрессии CD31 у старых животных, что может свидетельствовать о замедлении процессов формирования атеросклеротических бляшек. 2. Ангиопротекторный эффект препарата проявился в уменьшении объема атеросклеротических поражений в стенке сосуда по сравнению с группой, где проводилось только стентирование. 3. Пептидный биорегулятор может иметь потенциал для замедления прогрессирования атеросклероза, особенно у пожилых пациентов.

Заключение. Результаты исследования подтверждают, что пептидный биорегулятор, выделенный из сосудов крупного рогатого скота, может быть эффективным средством в замедлении процессов образования атеросклеротических бляшек, оказывая ангиопротекторное действие. Применение пептидных биорегуляторов представляет собой перспективный подход в профилактике и лечении атеросклероза, особенно у пожилых пациентов. Необходимы дальнейшие исследования для разработки терапевтических стратегий, направленных на снижение заболеваемости и улучшение качества жизни старших.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Раднаева С.М., Михайлов В.А., Лукина Л.В., Фадеев А.И.

*ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона характеризуются значительной гетерогенностью симптоматики и оказывают влияние на качество жизни пациентов и ухаживающих лиц, а также увеличивает финансовую нагрузку на систему здравоохранения. [Chandler JM, 2021]. При прогрессировании заболевания на более поздних стадиях когнитивные нарушения могут стать определяющими клиническую картину и зачастую назначение врачами специфического лечения инициируются лишь на поздней стадии, когда уже развилась деменция. Это делает актуальной раннюю диагностику когнитивных расстройств, определение их специфичности при различных формах БП и диктует необходимость поиска информативных биомаркеров, которые должны способствовать идентификации когнитивного снижения в самой начальной клинической стадии и даже в его латентной фазе, поскольку максимально раннее начало лечения позволит отсрочить развитие деменции.

Проведение исследований, направленных на выявление среди пациентов с болезнью Паркинсона группы риска по развитию деменции, является приоритетным по трем ключевым причинам: 1. по мере появления новых методов лечения болезни Паркинсона, модифицирующих заболевание, раннее вмешательство для замедления или предотвращения деменции при БП становится реалистичной перспективой; 2. раннее выявление



когнитивных нарушений дает надежду на получение прогностической информации. Это может позволить пациенту и их родственникам лучше планировать свое будущее; 3. Выявление когнитивных нарушений на начальных стадиях может дать новые знания о патофизиологических механизмах и понимании биологического субстрата БП, что в конечном итоге поможет выявлению новых терапевтических целей [Weil RS, 2018].

Цель. Систематизация литературных данных об особенностях когнитивных нарушений при болезни Паркинсона для оптимизации ранней диагностики.

Материалы и методы. Осуществлялся анализ современных российских и зарубежных научных публикаций, посвященных когнитивным нарушениям при болезни Паркинсона, изданных за последние 10 лет. Поиск научных публикаций проводился по ключевым словам: болезнь Паркинсона, умеренные когнитивные нарушения, субъективные когнитивные нарушения, деменция, нейродегенерация, нейропсихологическое обследование. Для поиска литературных источников использовались наукометрические базы информационных данных (PubMed, eLibrary, Google Scholar databases).

Результаты и обсуждение. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона крайне гетерогенны, что затрудняет их систематизацию. В российской практике используют градацию по тяжести (Захаров, Яхно): легкие (ЛКР), умеренные (УКР) и тяжелые (деменция) когнитивные расстройства. Международные критерии (MDS) выделяют субъективные (SCD-PD), умеренные (PD-MCI) с неамнестическим (70%) и амнестическим (30%) подтипами, и деменцию (PDD). [Litvan I, 2012].

На сегодняшний день нет единого стандарта оценки когнитивных расстройств при БП, а результаты многочисленных нейропсихологических исследований разнятся ввиду использования различных классификаций. Основными факторами риска когнитивных нарушений при БП являются пожилой возраст, мужской пол, акинетико-ригидная форма заболевания, а также нейропсихиатрические симптомы (депрессия, апатия, зрительные галлюцинации). Защитную роль играют когнитивный резерв (образование, активный образ жизни), средиземноморская диета и регулярная физическая активность. [Gonzalez-Latapi P, 2021]. Патогенез когнитивных нарушений при болезни Паркинсона остается недостаточно изученным. Согласно теории Браака, тельца Леви сначала появляются в обонятельной луковице и продолговатом мозге, а на поздних стадиях поражают корковые структуры, вызывая когнитивный дефицит. Перспективным направлением является изучение генетической предрасположенности в развитии когнитивных нарушений при болезни Паркинсона. В последних исследованиях генетические факторы включают три группы генов: вызывающие БП (SNCA), повышающие риск (GBA, MAPP) и связанные с когнитивными нарушениями (COMT, APOE). [Carceles-Cordon M.]. Также в патогенезе когнитивных нарушений при БП вносит свой вклад нейровоспаление, вызванное накоплением α -синуклеина, которое усугубляет нейродегенерацию и поведенческие симптомы. При БП нарушаются дофаминергическая, норадренергическая и холинергическая системы. Дофаминергическая терапия улучшает моторные и когнитивные функции, но может вызывать импульсивность или апатию (гипотеза «передозировки» и «перевернутой U»). Норадренергические препараты улучшают внимание, а холинергическая дегенерация ведет к нарушениям памяти. [Jellinger KA. 2023].

Согласно гипотезе двойного синдрома, выделяют две подгруппы пациентов: 1. Тремор-доминантная с лобно-стриарной дисфункцией - у этих пациентов лучше прогноз и пациенты хорошо реагируют на дофаминергическую терапию. 2. Акинетико-ригидная с



поражением задней коры – в данной группе когнитивные нарушения быстрее прогрессирует в деменцию, возможен эффект от холинергических препаратов. [Galtier 2023].

На сегодняшний день данные литературы говорят о том, что когнитивные расстройства при БП являются одним из ключевых симптомов и характеризуются значительной гетерогенностью проявлений. При прогрессировании во времени КН могут стать определяющими клиническую картину данного заболевания, возникая как на ранних, так и на поздних стадиях, с преобладанием нейродинамических расстройств, таких как замедленность мышления и зрительно-пространственные нарушения. Ранние симптомы включают снижение внимания и управляющих функций из-за дисфункции фронто-стриарных кругов, а на поздних стадиях присоединяются дизрегуляторные нарушения и расстройства памяти. Субъективные когнитивные нарушения (СКН) могут быть связаны с депрессией, но также служат ранним маркером деменции. В отличие от болезни Альцгеймера, при БП страдает не консолидация памяти, а извлечение информации, а зрительно-пространственные нарушения выражены сильнее. Колебания когнитивных функций, характерные для деменции с тельцами Леви, при БП встречаются реже. Несмотря на многолетнее и всестороннее изучение БП, до сегодняшнего дня остается не ясным, имеются ли клинические особенности когнитивных нарушений при различных формах БП, отличается ли время начала и скорость их прогрессирования.

Выводы. В настоящее время остаются открытыми такие вопросы как отсутствие единых стандартов оценки когнитивных расстройств при БП, биологическая основа когнитивных нарушений, частота развития и степень тяжести, влияние на них аффективных нарушений. Наиболее перспективным для получения ответов на открытые вопросы ранней диагностики КР при БП представляется мультидисциплинарный подход, позволяющий сопоставлять клинические данные с нейropsихологическим профилем пациентов и данным нейровизуализационных исследований. Такой подход может позволить глубже понять биологические основы БП и патогенетическую картину развития когнитивных нарушений, а также разработать уже на ранних стадиях заболевания биомаркеры риска развития деменции.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАНТОМНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ

Рачин С.А.^{1,2}, Тополянская С.В.^{3,4}, Мелконян Г.Г.^{1,4}, Лыткина К.А.⁴

¹ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,

²Национальная ассоциация экспертов по коморбидной неврологии,

³ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),

⁴ГБУЗ города Москвы Госпиталь для ветеранов войн №3 ДЗ города Москвы,
Москва

Актуальность. Ампутация конечности ведет ко многим негативным медицинским, психологическим и социальным последствиям, одно из ведущих мест, среди



которых как по частоте, так и по тяжести клинических проявлений занимает фантомно-болевого синдром – возникновение болевых ощущений в субъективно воспринимаемой конечности. Необходимость своевременной и адекватной коррекции фантомного болевого синдрома обусловлена высокой частотой и интенсивностью болевых проявлений, а также их значительным влиянием на показатели качества жизни. Анализ современной литературы выявил дефицит обобщающих работ по данной проблеме, особенно среди военнослужащих с ампутацией конечностей после высокоинтенсивной минно-взрывной травмы.

Цель исследования. Изучить распространенность и особенности фантомного болевого синдрома у пациентов после высокоинтенсивной минно-взрывной травмы.

Материал и методы. Проведен анализ 539 медицинских карт пациентов с высокоинтенсивной минно-взрывной травмой, у которых была выполнена ампутация конечности различной локализации. Средний возраст пациентов составил $37,7 \pm 9,8$; 5B. !@54=OO 402=>ABL 0<?CB0F88 5,5±1,8 <5AOF52. AB@C:BC@5 0<?CB0F88 :>=5G=>AB8 ?@5>1;040;8 ?0F85=BK A 0<?CB0F859 3>;5=8 55,5% (n-299) 8 154@0 18,9% (n-102), 2 B> 2@5<O :0: 0<?CB0F88 4@C38E ;>:0;870F89 2AB@5G0;8AL @565: AB>?K 12,2% (n-66), ?@54?;5GLO 5,4% (n-29), ?;5G0 - 4,5% (n-24) 8 :8AB8 - 3,5% (n-19). Реампутации наиболее часто выполнялись у пациентов после первичной ампутации части голени – у 48,8% (146/299); у 42,5% (127/299) на уровне средней трети.

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследования, фантомный болевой синдром после высокоинтенсивной минно-взрывной травмы отмечался у 55,3% (298/539) пациентов. В структуре болевого синдрома наиболее часто боль отмечалась после ампутации голени – 64,5% (193/299) и бедра – 62,7% (64/102), реже – при других локализациях: предплечья – 31,0% (9/29), плеча – 41,7% (10/24), стопы – 25,8% (17/66) и кисти – 26,3% (5/19). Пациенты описывали боль по типу стягивания или жжения, умеренной интенсивности (4-6 баллов), требующей назначения обезболивающих препаратов на постоянной основе. Важно отметить, что у пациентов после ампутации (реампутации) части голени были выявлены концевые невриномы периферических нервов у 10,4% (31/299) пациентов, остеофиты большеберцовой и малоберцовой кости – у 3,3% (10/299), реже выявлялись инородные тела и деформирующие рубцы в культе ампутированной конечности.

Выводы. Болевой синдром при минно-взрывной травме характеризуется рядом особенностей, обусловленных сложным механизмом повреждения. Это комплексная травма, включающая в себя как механические повреждения тканей (переломы, разрывы, ушибы), так и воздействие ударной волны и термические ожоги. Полученные нами данные демонстрируют высокую частоту (55,3%) фантомного болевого синдрома после высокоинтенсивной минно-взрывной травмы. Возможными причинами поддержания хронического болевого синдрома являются концевые невриномы периферических нервов конечностей, нервные контуры и остеофиты костей ампутированной конечности, а также инородные тела культи. Полученные данные позволяют дифференцированно планировать комплекс медицинской реабилитации для уменьшения выраженности и продолжительности фантомного болевого синдрома у пациентов после высокоинтенсивной минно-взрывной травмы.



ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ

Ремнев А.Г.

*Санаторий Барнаульский,
г. Барнаул*

Актуальность. Неврологические нарушения могут наблюдаться как при остром COVID-19 (Raveendran Niazkar H.R., Zibae B., Nasimi A., 2020; Jayadevan R., Sashidharan S., 2021), так и при длительном COVID-19 (Lopez-Leon S., Wegman-Ostrosky T., 2021). Считается, что «длительный COVID» (long COVID) – это термин, придуманный пациентами, которые страдали от долгосрочных симптомов в начале пандемии (Callard F, Perego E., 2020; Perego E, Callard F, Stras L. et al., 2020). Хотя термин «длительный COVID» является наиболее распространенным, также используются термины «длительный COVID», «постковидный синдром», «постковидное состояние», «постковидные последствия» («PASC») и «хронический COVID-синдром» (Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, Relan P, Diaz JV., 2022; Rao S, Gross RS, Mohandas S., et al, 2024). Экстрапирамидная система объединяет несколько областей мозга, связанных сложными нейрональными цепями. Они сочетают в себе три основных симптома: тремор в покое, акинезию и гипертонус. Болезнь Паркинсона является наиболее характерной формой экстрапирамидного синдрома. Однако существуют и другие расстройства, имеющие примерно такие же симптомы, но не соответствующие болезни Паркинсона. Их называют непаркинсоническими экстрапирамидными расстройствами.

Цель. Изучить функциональное состояние экстрапирамидных путей у больных с постковидным синдромом.

Материалы и методы. Была исследована группа больных с преобладанием в клинической картине гипертонически-гипокинетического синдрома. Группа состояла из 19 больных, перенесших коронавирусную инфекцию в 2020-2021 годах в возрасте от 42 до 55 лет (состояние после COVID-19 неуточненное - U09, U09.9). Контрольная группа – 20 практически здоровых пациентов (возраст 24-36 лет). Исследование функционального состояния экстрапирамидных путей осуществляли при помощи способа, разработанного нами ранее (патент на изобретение RU2163461) на основе применения низкочастотной диагностической магнитной стимуляции затылочного отдела головного мозга и поясничного отдела спинного мозга с регистрацией разницы латентных периодов моторных ответов большеберцовой мышцы. В результате определяли скорость распространения возбуждения (СРВ) по экстрапирамидным путям.

Результаты и обсуждение. При исследовании группы контроля СРВ по экстрапирамидным путям – $37,2 \pm 0,7$ м/с. У 15 больных РС (78,9%) СРВ по экстрапирамидным путям была снижена по сравнению с группой контроля и составила $19,7 \pm 0,8$ м/с ($p < 0,01$). При этом у большинства этих больных (12 больных, 80,0%) снижение СРВ по экстрапирамидным путям было двухсторонним. В клинической картине больные отмечали различные дистонические феномены: болезненные мышечные спазмы в различных отделах тела, например, в области шеи, спины, конечностей, глаз, горла и языка, челюстей. Нарушение осанки и тонуса скелетных мышц. Анализ полученных результатов показал,



что величина СРВ по экстрапирамидным путям у большинства исследованных больных была значительно снижена. Это свидетельствовало о нарушении проведения возбуждения по экстрапирамидным путям у исследованных больных. Это наблюдение позволяет объективно количественно оценить функциональное состояние экстрапирамидных путей у больных с постковидным синдромом. В настоящее время существует опасение, что пандемия COVID-19 может привести к резкому росту заболеваемости паркинсонизмом, при этом не исключается, что вирус SARS-CoV-2 может вызывать болезнь Паркинсона (Monje M.H.G., Martinez-Fernandez R., 2020). Чтобы установить прямую связь между заражением SARS-CoV-2 и развитием болезни Паркинсона, необходимы дальнейшие доклинические и клинические исследования. Учитывая масштабы нынешней пандемии COVID-19 и высокую заразность вируса SARS-CoV-2, связь между этой пандемией и болезнью Паркинсона вызывает опасения по поводу потенциального долгосрочного воздействия вируса на ЦНС. Можно высказать предположение, что SARS-CoV-2 может вызывать различные, в том числе необратимые изменения в ЦНС.

Выводы. Во время пандемии, вызванной SARS-CoV-2, способность этого вируса поражать структуры периферической и центральной нервной системы очевидна. Коронавирусная инфекция (COVID-19) связана с различными неврологическими проявлениями, в том числе с различными двигательными нарушениями, включая экстрапирамидные нарушения. У больных с постковидным синдромом существует возможность количественного определения функционального состояния экстрапирамидных путей, устанавливать локализацию поражения нервной системы на уровне экстрапирамидных путей. Полученные результаты могут свидетельствовать о коморбидности течения постковидного синдрома у исследованных нами больных (ассоциации постковидного синдрома с паркинсонизмом) или о возможном вовлечении в патологический процесс при коронавирусной инфекции экстрапирамидных путей.

ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ: ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРТИКО-НУКЛЕАРНЫХ ПУТЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Ремнев А.Г.

*Санаторий Барнаульский,
г. Барнаул*

Актуальность. Проведенные многочисленные исследования доказали, что вирус SARS-CoV-2 вызывает прямое и опосредованное поражение различных отделов центральной и периферической нервной системы. Поражение ЦНС при COVID-19 включает вирусный менингит, вирусный энцефалит, иммунный энцефалит, лимбический энцефалит, острый, геморрагический, некротизирующий энцефалит, острый, диссеминированный энцефаломиелит, поперечный миелит, рассеянный склероз, васкулит головного мозга, ишемический инсульт, тромбоз синусов головного мозга, синдром церебральной вазоконстрикции, внутримозговое кровоизлияние или субарахноидальное кровоизлияние. При COVID-19 все чаще обнаруживается поражение черепных нервов (Finsterer J., Scorza F.A., Scorza C.A., Fiorini A.C., 2022).



Цель. Оценить функциональное состояние кортико-нуклеарных путей лицевого нерва у больных с постковидным синдромом.

Материалы и методы. Исследовали группу из 27 больных, перенесших коронавирусную инфекцию в 2020-2021 годах в возрасте от 40 до 57 лет (состояние после COVID-19 неуточненное – U09, U09.9). Больным осуществляли исследование функционального состояния кортико-нуклеарных путей лицевого нерва путем применения комплексного нейрофизиологического исследования (Ремнев А.Г., 1997). При этом осуществляли электрическую стимуляцию ипсилатерального супраорбитального нерва в надбровной области и транскраниальную магнитную стимуляцию в области проекции двигательной коры головного мозга с одновременной регистрацией моторных ответов круговой мышцы глаза. На момент исследования все больные не предъявляли жалобы на нарушение функции мышц лица. Поэтому пораженной стороной считали ту сторону, при исследовании которой латентность компонентов моторных ответов круговой мышцы глаза превышала аналогичные показатели, полученные у клинически здоровых людей.

Результаты и обсуждение. При исследовании больных постковидным синдромом у 16 пациентов (59,3%) были зарегистрированы изменения (увеличение) латентности компонентов моторных ответов круговой мышцы глаза при транскраниальной магнитной стимуляции раннего до $22,4 \pm 1,4$ мс ($M \pm m$, $P < 0,01$) и позднего до $52,1 \pm 2,1$ мс ($P < 0,01$). При этом 9 больных увеличение латентности компонентов моторных ответов круговой мышцы глаза было двухсторонним. Латентность компонентов моторных ответов круговой мышцы глаза при электрической стимуляции (компоненты мигательного рефлекса) не изменялась по сравнению с неврологически здоровыми людьми. Увеличение латентности компонентов моторных ответов круговой мышцы глаза при транскраниальной магнитной стимуляции на фоне удовлетворительной латентности моторных ответов круговой мышцы глаза при электрической стимуляции у больных постковидным синдромом свидетельствовало о нарушении проведения возбуждения по кортиконуклеарным путям лицевого нерва (Ремнев А.Г., 1996-2000). Особый интерес вызывает тот факт, что больные не предъявляли жалобы на нарушение функции мышц лица, однако проведенные исследования указывают на нарушение проведения возбуждения по кортиконуклеарным путям лицевого нерва. Известно, что при локализации патологического очага в коре мозга или по ходу кортико-нуклеарных путей лицевого нерва развивается центральный паралич мимических мышц. При этом в настоящее время уже установлено, что мышцы верхней и нижней части лица получают кортикальную иннервацию от обоих полушарий мозга. Полученные нами изменения могли произойти из-за поражения этих проводящих путей при прямом или опосредованном воздействии SARS-CoV-2. Ранее известные вирусные этиологии центрального лицевого паралича включают: вирус простого герпеса, вирус ветряной оспы (Burgess R.C., Michaels L., Bale J.F., Jr, Smith R.J., 1994), вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирус иммунодефицита человека, вирус Зика и вирус Эбути (Eviston T.J., Croxson G.R., Kennedy P.G., Hadlock T., Krishnan A.V., 2015; Lima M.A., Silva M.T.T., Soares C.N., et al., 2020; Codeluppi L., Venturelli F., Rossi J., et al., 2021). Недавно было обнаружено, что COVID-19 может являться причиной паралича лицевого нерва (Codeluppi L., Venturelli F., Rossi J., et al., 2021; Gupta S., Jawanda M.K., Taneja N., Taneja T., 2021).

Выводы. У больных постковидным синдромом установлено нарушение проведения возбуждения по кортико-нуклеарным путям лицевого нерва. Это наблюдение может свидетельствовать о поражении или повреждении этих проводящих путей в результате



воздействия SARS-CoV-2. Возможные механизмы этого повреждения: первичные (нейроинвазии), вторичные (например, действие цитокинов, постинфекционные аутоиммунные явления). В результате могут наблюдаться изменения, свойственные, например, демиелинизирующим поражениям центральной нервной системы.

АНТИГАНГЛИОЗИДНЫЕ СИНДРОМЫ. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПОВЫШЕНИЕМ ТИТРА АНТИТЕЛ GD1A И GD1B

Руина Е.А., Антипенко Е.А., Петрова Д.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, ГБУЗ «НОКБ им. Н.А. Семашко»,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Выработка антител к ганглиозидам периферических нервов ассоциирована с различными видами аутоиммунных острых и хронических полинейропатий. Антитела к GD1a часто выявляются у пациентов с острой моторной аксональной невропатией (AMAN). GD1a экспрессируется в узлах Ранвье моторных нейронов, что объясняет преимущественное поражение двигательных волокон при наличии этих антител. Антитела к GD1b ассоциируются с различными формами полинейропатий, включая сенсорные атаксии и хронические воспалительные демиелинизирующие полинейропатии. GD1b локализуется в дорсальных корешках спинномозговых нервов, что может объяснять сенсорные симптомы при этих состояниях. Кроме того, комбинации ганглиозидов GD1a/GD1b встречается у 7% пациентов с синдромом Гийена-Барре и связана с тяжелыми проявлениями, включая поражение черепных нервов. Таким образом, определение антител к GD1a и GD1b имеет важное диагностическое и прогностическое значение при оценке пациентов с подозрением на аутоиммунные полинейропатии.

Цель. Представить клинический случай хронической дизиммунной асимметричной полинейропатии, ассоциированной с антителами к GD1A и GD1B.

Материалы и методы. Пациентка 52 года. В 2020 году, во время перенесенной коронавирусной инфекции, впервые отметила небольшую слабость в правой руке, которая самостоятельно регрессировала. В марте 2025 года, на фоне вирусной инфекции, возникло острое ухудшение состояния: появилась выраженная слабость в правой руке, ограничение отведения правого глазного яблока, птоз слева, дизартрия и дисфагия. Эти симптомы развились в течение нескольких дней и послужили причиной госпитализации.

По результатам неврологического осмотра от 04.04.2025 определялись: ограничение отведения правого глаза кнаружи без диплопии, конвергенция ослаблена, парез в правой кисти и предплечье до 2 баллов, торпидность рефлексов на верхних конечностях и арефлексия на нижних с гипотрофией мышц бедер. Выявлялась шаткость при ходьбе и в позе Ромберга. положительные симптомы натяжения.

МРТ головного мозга выявило единичные очаговые изменения без выраженной патологии, МРТ шейного отдела – без отклонений. Была заподозрена острая, вероятно дизиммунная асимметричная полинейропатия с вовлечением черепных нервов.

По данным ЭНМГ была выявлена картина аксонально-демиелинизирующей сенсомоторной полинейропатии с блоками проведения. М-градиент не обнаружен. Установлены



положительные титры антител к ганглиозидам GD1A и GD1B. По данным люмбальной пункции выявлено умеренное повышение уровня белка в спинномозговой жидкости.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного дообследования выставлен диагноз хроническая дизиммунная асимметричная полинейропатия с глазодвигательными нарушениями, парезом правой руки и арефлексией, умеренной сенситивной атаксией, ассоциированная с повышенным титром антител GD1A и GD1B, стадия ремиссии.

Проведена терапия: антиоксидантная и нейропротекторная терапия, иммуномодулирующая терапия: преднизолон пролонгированного действия по схеме: 16 мг – 0,5 таблетки через день, ¼ таблетки в остальные дни, ингибитор протонной помпы (нольпаза 20 мг 1 раз в сутки на 1,5 месяца), ипидакрин в дозе 20 мг 2 раза в день, курсом не менее 1 месяца, комплекс витаминов группы В, тиоктовая кислота и пентоксифиллин.

На фоне проводимой терапии к моменту повторного осмотра (30.04.2025) наблюдалась четкая положительная динамика: регресс пареза правой руки, стабилизация глазодвигательных нарушений, улучшение общего самочувствия, снижение выраженности сенситивной атаксии. Лечение было продолжено в амбулаторных условиях с контролем ЭНМГ и клинической оценки через 6 месяцев. В случае рецидива или неэффективности лечения может быть назначено введение иммуноглобулинов (IVIg), или использование моноклональных антител. Также недавние клинические испытания продемонстрировали эффективность эфгартигимода альфа, блокатора неонатального Fc-рецептора.

Выводы. Выявление антиганглиозидных антител, в частности GD1a и GD1b, имеет важное диагностическое значение при острых и хронических аутоиммунных полинейропатиях, особенно в случаях с атипичной клинической картиной, включающей асимметричный парез, глазодвигательные и бульбарные нарушения.

Представленный случай, несмотря на тяжесть дебюта, течение заболевания оказалось благоприятным: зафиксирован частичный спонтанный регресс неврологической симптоматики, особенно двигательных нарушений, еще до начала полноценной иммуносупрессивной терапии. Однако, наличие остаточных нарушений, сохраняющихся антител и особенностей дебюта указывают на склонность к рецидивированию, что требует длительного наблюдения, контроля нейрофизиологических и иммунологических показателей, а также готовности к коррекции терапии при обострении заболевания.

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСТИРЕТИНОВОЙ АМИЛОИДНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Руина Е.А., Чернова Е.А., Антипенко Е.А.

*ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород*

Актуальность. Наследственный транстиретиновый амилоидоз – это редкое мультисистемное заболевание с преимущественным поражением периферической нервной системы и сердечно-сосудистой системы. Болезнь характеризуется аутосомно-доминантным типом передачи, вследствие мутации в гене TTR. Данная патология дебю-



тирует во взрослом возрасте, обладает прогрессирующим течением, высоким риском инвалидизации. Классическим проявлением наследственного транстиретинового амилоидоза является сочетание патологии сердечно-сосудистой системы и поражения периферической нервной системы в виде симметричной прогрессирующей сенсомоторной полинейропатии, с развитием вегетативных нарушений.

Цель. Представить клинический случай пациента с наследственной транстиретиновой амилоидной полинейропатией.

Материалы и методы. Были проведены: опрос пациента; оценка неврологического статуса; анализ медицинской документации больного.

Результаты и обсуждение. Пациент В., 37 лет, обратился в клинику с жалобами на слабость в ногах и руках, нарушение самостоятельного передвижения, онемение рук и ног, похудание рук и ног, судороги в ногах, нарушение стула, периодические запоры, чередующиеся с диареей, единичные обморочные состояния, плохой аппетит.

Первые признаки заболевания пациент отмечал в 2016 г. в виде онемения и болей в стопах. В течение следующих 6 месяцев появилась слабость в ногах, однако передвигался без опоры. С 2019 г. стал отмечать слабость в руках, больше правой руки, похудение мышц конечностей. С сентября 2020 г. не работоспособен, а с лета 2024 г. передвигается в кресле-каталке, самостоятельно может пройти до 2-3м. Пациент указывает на постоянное прогрессирование заболевания вплоть до настоящего времени. Наследственный анамнез отягощен, со слов пациента, его мать, двоюродная тетя и троюродная сестра имели сходную симптоматику.

На момент осмотра в неврологическом статусе: состояние средней степени тяжести. Осмотр в кресле – каталке. Передвигается до 2 м с ходунками. При выполнении гигиенических процедур, одевании требует посторонней помощи. Черепные нервы без патологии. Выраженный вялый преимущественно дистальный тетрапарез, мышечная сила до 3 баллов. Сухожильная арефлексия. Грубое нарушение поверхностной чувствительности – болевой и температурной, при сохранности глубоких видов чувствительности. Диффузные амиотрофии, ангидроз. Положительная ортостатическая проба. По шкале Neuropathy Impairment Score-Lower Limbs (NIS-LL) 64 балла.

Пациенту было проведено обследование: по данным ЭНМГ имеется блок проведения по нервам рук и ног. По результатам генетического тестирования выявлена мутация с.148G>A (Val130Met) во 2 экзоне гена TTR. По данным сцинтиграфии миокарда: очаговое накопление радиофармпрепарата в проекции миокарда (Grade 3). Сцинтиграфическая картина характерна для транстиретинового амилоидоза. По результатам холтеровского ЭКГ-мониторирования была диагностирована AV-блокада 2 степени, транзиторная субтотальная AV-блокада.

Пациент был осмотрен кардиологом и кардиохирургом, было принято решение об имплантации двухкамерного электрокардиостимулятора.

Выставлен диагноз: наследственная транстиретиновая амилоидная полинейропатия вследствие мутации с.148G>A (Val130Met) во 2 экзоне гена TTR с выраженным дистальным тетрапарезом, амиотрофиями, выраженными чувствительными и умеренными вегетативными нарушениями, гипертрофической миокардиопатией, AV- блокадой 2 ст, медленно- прогрессирующее течение.

В плане лечения патогенетическая терапия препаратом Тафамидис 61 мг 1 раз в сутки по жизненным показаниям.



Выводы. Наследственный транстиретиновая амилоидная полинейропатия – прогрессирующее заболевание с потенциально фатальным прогнозом, клиническая картина которого довольно разнообразна, неспецифична и может напоминать другие виды нейропатий. Однако своевременное распознавание, точная диагностика и раннее начало патогенетической терапии имеют первостепенное значение в снижении частоты инвалидизации и улучшении качества жизни пациентов с данной патологией.

Представленный клинический случай подтверждает, что при поздней постановке диагноза, отсутствии корректного лечения, происходит неуклонное прогрессирование патологического процесса и определит значимость информированности, настороженности врачей о данном жизнеугрожающем заболевании.

ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВЗРОСЛЫХ С АКСОНАЛЬНЫМИ СФЕРОИДАМИ И ПИГМЕНТИРОВАННОЙ ГЛИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Рушкевич Ю.Н., Ващилина Т.С., Левшук О.Н.,
Антоненко Д.А., Лихачев С.А., Мальгина Е.В.**

*РНПЦ неврологии и нейрохирургии,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Лейкоэнцефалопатия с аксональными сфероидами и пигментированной глией (ЛСПГ) – редкое заболевание центральной нервной системы с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования, обусловленное мутациями гена CSF1R, реже – биаллельными мутациями AARS2 (тип наследования аутосомно-рецессивный). Характеризуется прогрессирующей демиелинизацией с аксональной дегенерацией и накоплением пигмента в глиальных клетках.

Характерна манифестация в 30–50 лет, причем у женщин несколько раньше (40 лет), чем у мужчин (47 лет). На ранних стадиях ЛСПГ клиническая симптоматика неспецифична. По мере прогрессирования развивается лобно-подкорковая деменция, сочетающаяся с пирамидными, экстрапирамидными и бульбарными нарушениями, а также эпилептическими приступами. Средняя продолжительность болезни – около 7 лет с переходом в терминальное состояние с грубым когнитивным и двигательным дефицитом.

Типичные нейровизуализационные изменения при ЛСПГ включают асимметричные гиперинтенсивные очаги в подкорковом белом веществе (T2-WI/FLAIR), преимущественно в лобно-теменных отделах, с атрофией коры, расширением желудочков и наличием очагов ограничения диффузии, имитирующих ишемические изменения.

В настоящее время общепринятой специфической терапии не существует и заболевание неизбежно приводит к летальному исходу в течение нескольких лет.

Цель. Представить редкий вариант семейного случая ЛСПГ, подтвержденного таргетным панельным секвенированием.

Материал и методы. Проведены: сбор жалоб, анамнеза заболевания, оценка неврологического статуса, анализ лабораторных и инструментальных методов исследования пациентки и ее отца.



Результаты и обсуждение. Пациентка А., 43 года, считает себя больной с июля 2020 г., когда появились эпизоды падения без видимой причины. В октябре 2021 г. присоединилось нарушение походки, а в начале 2022 г. – появились слабость в нижних конечностях, изменение почерка и нарушение памяти.

В июле 2022 г. во время нахождения в стационаре выполнено МРТ головного мозга с контрастным усилением, в белом веществе головного мозга, преимущественно перивентрикулярно, выявлены участки повышения сигнала на T2WI и Flair, а также диффузное расширение кортикальных борозд полушарий мозга, боковых и третьего желудочков. При исследовании ликвора общий белок – 0,34 г/л, цитоз 1/3, лимфоциты – 1*10⁶ /л. Выполнено нейропсихологическое тестирование: шкала MMSE – 22 б., FAB – 14 б. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном (в суммарной дозе 5000 мг) с последующим переходом на пероральный прием по убывающей – без эффекта. Выписана с диагнозом: Демиелинизирующее заболевание ЦНС, монофазный процесс.

В сентябре 2022 года пациентке проведено контрольное нейровизуализационное обследование головного и спинного мозга. Наблюдаемые церебральные изменения при отсутствии патологических очагов в шейном и грудном отделах спинного мозга были расценены как признаки прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии. После чего было выполнено генетическое исследование ДНК методом клинического секвенирования, выявившее гетерозиготную мутацию с.2342С>Т в гене CSF1R.

При повторной госпитализации в 2023 году неврологический статус характеризовался следующими изменениями: повышение мышечного тонуса в верхних конечностях по экстрапирамидному типу, в нижних конечностях – по пластическому типу, легкая аксиальная ригидность, повышение глубоких рефлексов (более выраженное слева), отсутствие подошвенных рефлексов с обеих сторон, положительный рефлекс Бабинского слева, неустойчивость в позе Ромберга, тремор покоя в левой кисти, интенционный тремор при выполнении пальценосовой и коленопяточной проб, дистоническая установка левой стопы (супинация) во время попытки ходьбы, камптокормия, нарушение инициации движений, возможность передвижения только с двусторонней поддержкой, нейрогенные тазовые нарушения по типу недержания мочи.

Нейропсихологическое тестирование: MoCA – 19 б., MMSE – 23 б., FAB – 11 б. Заключение психиатра: F 02.80. Деменция легкой степени.

При проведении повторной МРТ головного мозга наряду с выявляемыми ранее изменениями обнаруживались участки снижения перфузии в режиме Cerebral Blood Flow.

Отец пациентки, клинически здоров. При МРТ обнаружены аналогичные очаги в белом веществе на фоне расширения желудочковой системы мозга. Генетически подтверждено носительство мутации CSF1R. Обнаружены признаки легкого когнитивного дефицита (MoCA – 21 б., MMSE – 26 б.) при отсутствии неврологической симптоматики, что может указывать на неполную пенетрантность либо доклиническую стадию болезни (в литературе описаны случаи очень позднего начала заболевания).

Выводы. Научные публикации, посвященные ЛСПГ, немногочисленны, а в русскоязычных источниках описаны лишь единичные клинические наблюдения. Вследствие недостаточной изученности данная нозология требует дальнейших исследований, что имеет важное значение для совершенствования диагностических алгоритмов и терапевтических подходов у данной категории пациентов.



ИССЛЕДОВАНИЕ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА МЕТОДОМ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОБЦИОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ

Рушкевич Ю.Н.¹, Мальгина Е.В.¹, Васильева Н.А.²

¹РНПЦ неврологии и нейрохирургии,

²РНПЦ медицинской реабилитации и бальнеолечения,
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.

Одним из факторов, общим для большинства пациентов с БАС, является нарушение обмена веществ, а именно, наличие гиперметаболизма (25-68% пациентов), которое характеризуется значительным увеличением скорости всех реакций и процессов в покое, необходимых для обеспечения жизнедеятельности организма. Кроме того, для пациентов БАС характерно явление отрицательного энергетического баланса, когда расход энергии превышает ее поступление. Оба эти процесса приводят к тому, что по мере прогрессирования заболевания происходит нарастающее снижение массы тела с последующим возникновением белково-энергетической недостаточности (БЭН) и потерей мышечной массы.

Потеря веса является распространенной проблемой у больных БАС из-за уменьшения мышечной массы и жира по мере прогрессирования БАС. Тестирование состава тела является эффективным инструментом для мониторинга статуса питания больных БАС.

Композиционный состав тела – это определение содержания жирового, минерального и мышечного компонентов тела. Для его оценки можно использовать двойную рентгеновскую абсорбциометрию. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА, DEXA (dual-energy X-ray absorptiometry) – это метод диагностики, который позволяет оценивать состояние мышечной системы и костной ткани, в том числе у пациентов с БАС. С помощью ДРА можно оценить состав тела с хорошей точностью и низким уровнем воздействия радиации.

Цель. Анализ результатов параметров композиционного состава тела методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии у пациентов с БАС.

Материалы и методы. Исследование проведено среди у 25 пациентов: 15 пациентов с БАС и 18 пациентов – группа контроля.

Основная группа состоит из 15 пациентов с БАС (5(33,3%) мужчин и 10(66,3%) женщин), проходивших стационарное обследование и лечение в условиях РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Медиана возраста составила 64,0 [56,0;70,0] года, ИМТ 25,0 [23,0;26,4] кг/м². В группу контроля (ГК) вошли 18 пациентов (3(16,7%) мужчин и



15(83,3%) женщин) с компенсированным соматическим статусом, без признаков нервно-мышечной патологии. Медиана возраста ГК 60,5 [52,0;63,0] лет, ИМТ 26,4 [24,9;27,2] кг/м². Статистической разницы по возрасту, полу и ИМТ не выявлено.

Использован метод двойной рентгеновской абсорбциометрии, выполненный с использованием денситометра экспертного класса «PRODIGY LUNAR ADVANCE» фирмы General Electric Medical Systems (США).

Результаты и обсуждение. В результате нашего исследования, в группе пациентов с БАС в сравнении с ГК выявлено снижение процентного содержания жира в андройдной (41,2[35,2;45,5]%/ 47,3[42,4;50,7]%), (U, p=0,01) и гиноидной (40,3[29,4;44,4]%/ 45,3[42,3;50,1]%), (U, p=0,02) области, индекс жировой мас-сы (7,5[6,4;10,0]кг/м²/ 10,5[9,6;11,6] кг/м²), (U, p=0,01) и веса жировой ткани (22,1[19,3;27,1] кг/ 29,4[26,3;31,0] кг), (U, p=0,001). В результате сравнения состояния мышечной ткани значимых различий не получено. У женщин с БАС в сравнении с ГК также было выявлено сниженное процентного содержания жира в андройдной (42,7[35,9;46,6]%/ 48,2[44,0;53,5]%), (U, p=0,001) и гиноидной (42,8[40,3;45,1]%/ 49,3[43,4;51,6]%), (U, p=0,001) области, индекса жировой массы (9,2[7,5;11,3] кг/м²/ 10,6[10,0;11,7] кг/м²), (U, p=0,01), веса жировой ткани (23,9[19,3;29,8] кг/ 29,2[26,3;32,9] кг), (U, p=0,001), увеличение процентного содержания мышц (61,3[55,0;67,0]%/ 55,3[53,8;58,8]%), (U, p=0,01) и индекса тощей массы (15,6[14,9;16,5]кг/м²/ 14,6[14,0;15,2] кг/м²), (U, p=0,01). В то время как у мужчин с БАС было найдено значительно меньше достоверных отличий. При сравнении показателей ДРА у пациентов с БАС в зависимости от дебю-та заболевания, были получено значительное снижение процентного содержания жира в тканях у пациентов со спинальным дебютом (28,8[26,4;33,8]%), в сравнении с пациентами с бульбарным дебютом (38,9[33,6;41,8,0]%) (U, p=0,002). Это подтверждает наличие у пациентов с БАС синдрома гиперметаболизма и развивающуюся БЭН, а не алиментарное недоедание при бульбарных нарушениях с затруднением глотания, и указывает на необходимость превентивной коррекции нутритивных нарушений при БАС.

Выводы. В представленном исследовании изменение состава тела было установлено в виде значительного снижения процента жировой ткани (U, p=0,01) и веса жировой ткани (U, p=0,001) у пациентов основной группы. У пациентов с БАС со спинальным дебютом наблюдается значительное снижение процентного содержания жира в тканях, в сравнении с пациентами с бульбарным дебютом (U, p=0,002). Данные изменения являются следствием синдрома гиперметаболизма и указывает на повышение расщепления жиров в результате активного липолиза. Использование жирных кислот не возмещает энергозатрат организма.

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.



ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

Савкина К.И., Альбицкая А.А., Клочева Е.Г., Голдобин В.В.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Боковой амиотрофический склероз (БАС) – идиопатическое дегенеративное заболевание ЦНС, с избирательным поражением двигательных нейронов и неуклонным прогрессированием. Наиболее частой формой БАС – является спорадическая, но в 5-10% случаев встречается семейная форма (аутосомно-доминантный, Х-сцепленный и аутосомно-рецессивный типы наследования).

Встречаемость БАС в мире составляет 2 случая на 100000 человек. Выделяют 8 клинических форм БАС: классическая, бульбарная, свисающие руки, свисающие ноги, пирамидная, изолированное поражение нижнего мотонейрона, изолированное поражение верхнего мотонейрона, респираторная. (Chlo A et al, 2011 г.).

В настоящее время диагностика бокового амиотрофического склероза затруднительна по причине неоднородности клинической и генетической гетерогенности, нередко данная патология является диагнозом исключения.

Цель. Представить клинический случай пациента с боковым амиотрофическим склерозом и обсудить особенности диагностического поиска.

Клинический случай. Пациент Н., 54 лет. Анамнез заболевания. Считает себя больным с октября 2024 года, когда появилась слабость в левой руке и онемение пальцев кисти. В ноябре 2024 присоединилась слабость в левой ноге, усилилась слабость в левой руке (не мог застегивать пуговицы, завязывать шнурки).

По рекомендации невролога было выполнено МРТ шейного (1,5 Тл, 3 Тл) и МРТ нижнегрудного отдела позвоночника с контрастом (1,5 Тл) – без особенностей. ЭНМГ верхних конечностей в стимуляционном режиме: определяются начальные признаки легкого нарушения проведения по локтевому нерву в области локтевого сустава слева. Данных за нарушение проведения по моторным и сенсорным волокнам других исследованных нервов не получено.

В анамнезе факт присасывания клеща в 2006 г. (Челябинская область, озеро Увильды).

В январе 2025 года, в связи с появлением слабости в правой руке и правой ноге пациент повторно обратился к неврологу. Выполнено МРТ головного мозга (1,5 Тл) с контрастом – без особенностей. Выставлен диагноз: ДДЗП, дистальная полиневропатия. Лечение: НПВС (Лорноксикам), витамины группы В, ингибитор холинэстеразы (Ипидакрин), миорелаксант центрального действия (Толперизон) – без эффекта.

17 февраля 2025 года пациент направлен на стационарное лечение в неврологическое отделение №2 СЗГМУ им. И.И. Мечникова с диагнозом: Синдром бокового амиотрофического склероза.

При поступлении предъявлял жалобы на постоянную слабость в руках, больше слева (не мог самостоятельно надеть куртку, завести руку за спину); постоянное онеме-



ние пальцев левой кисти; постоянная слабость в ногах, больше слева (левая нога «подкашивается»); скованность в ногах при ходьбе; периодическая стягивающая/давящая боль по внутренней поверхности левого плеча (до 5-6 баллов по ВАШ); нарушение функции мочеиспускания (по типу недержания).

В неврологическом статусе: со стороны черепных нервов патологии не выявлено. Рефлексы орального автоматизма: Бехтерева, Оппенгейма, Аствацатурова, Маринеску-Радовичи с двух сторон. С-м Хвостека (+) с двух сторон. Глубокие рефлексы с верхних конечностей: высокие, $S \geq D$, до клонусов слева. Глубокие рефлексы с нижних конечностей: высокие, $S > D$, до клонусов с двух сторон. Мышечная сила снижена в проксимальных отделах: в левой руке до 3-4 баллов, в левой ноге проксимально до 3-4 баллов, дистально до 4-5 баллов, в правых конечностях до 4-5 баллов. Мышечный тонус повышен по пирамидному типу в руках $S > D$ и в ногах $S \geq D$. Поверхностные брюшные рефлексы живые $S > D$. Патологические рефлексы: с рук - Россолимо, Россолимо-Вендеровича, Жуковского, Вартенберга, Бехтерева с двух сторон, с ног - Бабинского, Россолимо, Бехтерева, Жуковского с двух сторон. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Со стороны чувствительной сферы: снижение вибрационной чувствительности до уровня проксимальных отделов фаланг обеих стоп. Фибрилляций, фасцикуляций не определяется. Менингеального симптомокомплекса, симптомов натяжения не выявлено. Функции тазовых органов: периодическое недержание, преимущественно в ночное время. Отмечается гипотрофия мышц надлопаточной области с двух сторон, мышц тенара, гипотенара с двух сторон и мышц нижней 1/3 голени, более выражено слева.

В биохимических анализах крови уровень КФК, ЛДГ, С-реактивного белка - в пределах референсных значений. При исследовании цереброспинальной жидкости выявлено повышение белка до 0,528 г/л (норма 0,22-0,33 г/л). Антинейрональные антитела методом НРИФ: изменений не выявлено (норма < 100). Результаты игольчатой ЭНМГ верхних и нижних конечностей: признаки текущего денервационного процесса в m. first dorsal interossei слева. Убедительные данные за диффузный денервационный процесс не получены.

С учетом данных анамнеза дополнительно выполнено: определение синтеза IgG к антигенам боррелий (кровь/ликвор): 0,64/0,90 (норма), проницаемость гематоэнцефалического барьера: коэффициент альбумина (Qalb) 5,7 (норма).

Проводился дифференциальный диагноз исключения миелопатии на шейном уровне. Анализ клинических данных в сопоставлении с характером нейровизуализационных изменений был обсужден на консилиуме с врачом-рентгенологом. По данным МРТ шейного отдела позвоночника от 2024 признаков миелоишемии на шейном уровне не выявлено, по данным МРТ головного мозга от января 2025 г. выявлено повышение сигнала в режиме Flair по кортикоспинальным путям, а также отмечена гипоинтенсивность прецентральной извилины в режиме SWI.

Пациенту было выполнено исследование на определение свободных цепей нейрофиламентов в спинномозговой жидкости для определения наличия нейродегенеративного процесса. Результат: 13,14 нг/мл - тяжелые цепи нейрофиламентов обнаружены (норма $< 0/94$ нг/мл).

Результаты и обсуждение. С учетом комплекса полученных диагностических результатов: данные игольчатой ЭНМГ с признаком текущего денервационного процесса в m. first dorsal interossei слева (начальное проявление синдрома «расщепленной кисти»),



повышение уровня белка и тяжелых цепей нейрофиламентов в цереброспинальной жидкости, данных МРТ: усиление сигнала в режиме Flair по кортикоспинальным путям и гипоинтенсивность прецентральной извилины в режиме SWI, позволили подтвердить диагноз: Болезнь двигательного нейрона. Боковой амиотрофический склероз возможный, спорадическая форма (поражение нижнего мотонейрона на уровне шейного отдела и верхнего мотонейрона), со смешанным (периферическим и спастическим) ассиметричным тетрапарезом (преимущественно слева), быстро прогрессирующее течение.

Выводы. Разнообразие клинических форм БАС, многопрофильность диагностических критериев заболевания, а также низкая чувствительность клинических признаков поражения центрального мотонейрона существенно затрудняют своевременную постановку диагноза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА) КАК МОДЕЛИ ТЕМПОВ СТАРЕНИЯ

Сагинбаев У.Р.

*Институт экспериментальной медицины,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) – нейродегенеративное заболевание, развивающееся преимущественно в пожилом возрасте. Патогенез данной нозологии характеризуется сложным механизмом, с вовлечением амилоидных белков, провоспалительных цитокинов, клеток иммунитета и, возможно, реактивированных вирусов (Литвиненко И.В. и соавт., 2022). Пандемия COVID-19, по данным ряда исследований, повлияла на ускорение развития признаков старения. К важным доменам старения относятся механизмы, иммунной системы, взаимодействующие с вирусными инфекциями, включая иммуносенсибилизацию, воспаление и инфламмосомы, адаптивную иммуносенсибилизацию, геномную нестабильность, митохондриальную дисфункцию, эпигенетические изменения, истощение теломер и нарушение аутофагии (Sharma P. Et al., 2021). Ранняя манифестация возраст-ассоциированных заболеваний может свидетельствовать об ускоренном темпе старения населения, актуальной задачей является изучение эпидемиологических особенностей возрастных болезней в период пандемии COVID-19.

Цель. Изучить уровень и динамику заболеваемости болезнью Паркинсона в 2018-2024 гг.

Материалы и методы. В качестве материалов применялись данные по количеству пациентов, которым впервые установлен диагноз G20 Болезнь Паркинсона, а также количество прикрепленного к поликлинике населения, из форм статистической отчетности №№ 12 и 30 крупной муниципальной поликлиники Санкт-Петербурга, обслуживающей взрослое население. Комплексное эпидемиологическое исследование включало анализ временных рядов (метод авторегрессии), расчет уровня первичной заболеваемости (по обращаемости), собственной ошибки, сглаженного показателя заболеваемости, ранжирования и тенденции (метод наименьших квадратов). Для описания тенденции производилось вычисление показателя темпа прироста/снижения инцидентности. Статистическая обработка проводилась с применением пакета прикладных программ SPSS Statistics 20.0 и Excel 2010.



Результаты и обсуждение. Среднегодовалый уровень заболеваемости БП в 2018–2024 гг. составил 3,2 случая на 100 тыс. взрослого населения, аналогичный показатель для лиц старше трудоспособного возраста был равен 10,4 случаев. Динамика заболеваемости характеризовалась неблагоприятной восходящей тенденцией, темп прироста для взрослого населения составил 49,4%, для населения старше трудоспособного возраста – 51,3%. Полученные нами данные соответствуют данным официальной статистики за 2018–2023 гг.: в Российской Федерации и в г. Санкт-Петербург наблюдался существенный рост первичной заболеваемости экстрапирамидными двигательными нарушениями: в РФ с 38,2 случаев на 100 тыс. населения в 2018 г. до 52,0 случаев в 2023 г. (угловой коэффициент линии тренда соответствовал 2,78), в Санкт-Петербурге с 12,0 до 50,7 случаев, соответственно (угловой коэффициент линии тренда 8,31).

Существенный рост впервые зарегистрированных случаев может быть связан с рядом причин, включая влияние инфицирования вирусом SARS-CoV-2 в анамнезе. Так, в мета-анализе, проведенном М. Afraie и соавт. в 2022 году, отмечается статистически значимое увеличение заболеваемости экстрапирамидными двигательными нарушениями во время пандемии COVID-19, однако частота госпитализации и уровень смертности не имели значимых различий по сравнению с периодом до эпидемии. Стоит отметить, что для более всеобъемлющей оценки возможного влияния пандемии COVID-19 на заболеваемость нейродегенеративными заболеваниями, включая БП, необходимы дальнейшие многоцентровые исследования за более продолжительный период.

Выводы. Динамика заболеваемости БП в 2018–2024 гг. характеризовалась неблагоприятной восходящей тенденцией как среди лиц старше трудоспособного возраста, так и среди взрослого населения в целом. Работа выполнена в рамках государственного задания FGWG-2025-0025.

ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ

Саитова А.С., Лобзина А.С., Мирзаева Л.М.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Неспецифические боли в спине и конечностях представляют собой одну из наиболее распространенных проблем, с которой сталкиваются врачи различных специальностей. По данным эпидемиологических исследований, до 75% населения Земли в возрасте от 30 до 50 лет периодически испытывают болевой синдром в области позвоночника и суставов. Одним из наиболее часто встречающихся клинических вариантов является люмбагия – болевой синдром в поясничной области, который в большинстве случаев имеет доброкачественное течение и связан с дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, травмами, мышечными спазмами или растяжениями. (Аверченкова А.А., 2015)

Цель. Оценить особенности когнитивных функций у пациентов с острой и хронической болью в спине, сопровождающейся нарушениями сна.

Материалы и методы. В исследование были включены 90 пациентов – 45 женщин и 45 мужчин. Для оценки состояния использовались следующие шкалы и опросники:



шкала Шпигеля, визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ), MMSE (Mini-Mental State Examination), MoCA (Montreal Cognitive Assessment), FAB (Frontal Assessment Battery), индекс тяжести инсомнии (ISI) и шкала многомерной оценки утомляемости (MFI-20).

Обработка результатов проводилась методами вариационной статистики с использованием программного обеспечения Microsoft Excel.

Полученные результаты: в результате проведенного исследования были получены следующие данные: общее число обследованных составило 90 пациентов, из которых 50 человек с хронической болью в спине (основная группа) и 40 – с острой болью в спине (контрольная группа).

Оценка болевого синдрома по шкале ВАШ показала следующее: в основной группе у мужчин отмечалась более высокая интенсивность боли: мучительная боль наблюдалась у 10 мужчин и 7 женщин; сильная боль – у 15 мужчин и 12 женщин; умеренная – у 6 женщин. В контрольной группе интенсивность боли была ниже: мучительная боль отмечалась у 2 женщин; сильная – у 9 мужчин и 6 женщин; умеренная – у 6 мужчин и 10 женщин; слабая – у 3 мужчин и 4 женщин. Оценка когнитивных функций с использованием шкал MoCA, MMSE и FAB выявила выраженные когнитивные нарушения у женщин основной группы. Средние значения по шкалам составили: FAB – $15,3 \pm 2,0$; MMSE – $23,9 \pm 3,0$; MoCA – $24,5 \pm 3,2$. В контрольной группе показатели были достоверно выше: FAB – $16,8 \pm 1,1$; MMSE – $28,4 \pm 1,5$; MoCA – $27,6 \pm 1,5$. По шкале Шпигеля было проведено исследование качества сна. В основной группе у женщин преобладали выраженные нарушения сна (15 женщин и 9 мужчин), умеренные нарушения сна наблюдались у 10 женщин и 13 мужчин, здоровый сон – лишь у 3 мужчин, среди женщин – отсутствовал. В контрольной группе выраженные нарушения сна зафиксированы у 4 женщин и 2 мужчин, умеренные – у 10 женщин и 11 мужчин, здоровый сон – у 6 женщин и 7 мужчин.

Психоэмоциональное состояние оценивалось по шкалам HADS, MFI-20 и ISI. У женщин основной группы наблюдалось более выраженное ухудшение: ISI – $18,8 \pm 8,2$; MFI-20 – $58,0 \pm 9,4$; HADS: тревога – $8,4 \pm 4,2$; депрессия – $8,9 \pm 4,0$. В контрольной группе показатели были ниже: ISI – $15,2 \pm 6,1$; MFI-20 – $40,2 \pm 9,4$; HADS: тревога – $5,8 \pm 4,1$; депрессия – $5,7 \pm 3,7$.

Выводы. Результаты данного исследования показали, что у пациентов с хронической люмбагией отмечаются: нарушение когнитивных функций, снижение качества сна, выраженность психоэмоциональных расстройств, астения.

ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Самарцев И.Н.¹, Постников А.Ю.², Живолупов С.А.¹

¹ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ,

²СПб ГБУЗ Клиническая инфекционная больница имени С.П. Боткина,
Санкт-Петербург

Актуальность. Церебральный токсоплазмоз (ЦТ) является одной из наиболее распространенных оппортунистических инфекций у пациентов с ВИЧ/СПИДом. Важным



методом диагностики ЦТ, позволяющим с высокой вероятностью заподозрить данное заболевание, является магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

Цель. Определение характеристик очаговых изменений головного мозга по данным МРТ у пациентов с верифицированным диагнозом ЦТ.

Материал и методы. Ретроспективный поиск в базе данных PACS в течение 3-летнего периода проводился на предмет выявления пациентов с достоверным диагнозом ЦТ, которым проводилась МРТ головного мозга с контрастным усилением. Включенные пациенты имели МР– признаки и клинические проявления ЦТ на момент проведения нейровизуализации, а также лабораторное подтверждение диагноза на основании положительного результата серологического исследования сыворотки крови (IgM к T. gondii) или определение антигена токсоплазмы методом ПЦР в цереброспинальной жидкости. В исследование было включено 40 пациентов. Анализировали количество очагов с ограниченной диффузией в режиме DWI, повышенным сигналом FLAIR, гиперинтенсивностью на T1-взвешенном изображении и постконтрастным усилением.

Результаты. Среднее количество очагов в головном мозге составило $4,3 \pm 1,1$ на одного пациента (средний размер $4,8 \pm 2,2$ мм). Очаговые изменения наблюдались: в обоих полушариях 32/80% пациентов, в одном полушарии у 8/20% пациентов. Единичные очаги были выявлены у 9/22,5%, множественные – у 31/77,5% больных. Изменения локализовались: в лобных долях у 28/70% пациентов, в теменных долях у 24/60%, в височных долях у 16/40%, в затылочных долях у 11/27,5%, в таламусе у 13/32,5%, в мозжечке у 8/20%, в мосту у 7/17,5%, в базальных ганглиях у 18/45% и перивентрикулярно в 10/25% случаев.

Заключение. По результатам анализа МРТ головного мозга пациентов с ЦТ очаги измененного сигнала присутствовали в обоих полушариях у 32 из 40 (80%) пациентов при этом в подавляющем большинстве случаев они были локализованы в лобной, теменной и височной долях головного мозга, а также в проекции базальных ядер.

СИМПТОМ «КОНЦЕНТРИЧЕСКОЙ» И «ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОЙ МИШЕНИ» В НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА

Самарцев И.Н.¹, Постников А.Ю.², Живолупов С.А.¹

¹ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова МО РФ,

²СПб ГБУЗ Клиническая инфекционная больница имени С.П. Боткина,
Санкт-Петербург

Введение. Симптом «концентрической» и «эксцентрической мишени» считается специфичным признаком церебрального токсоплазмоза (ЦТ) по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в T2-взвешенном, SWI- и постконтрастном T1 режимах. Тем не менее, до настоящего времени частота диагностирования данного симптома при ЦТ разнится от исследования к исследованию.

Цель. Определение частоты встречаемости очаговых изменений головного мозга по типу «концентрической» и «эксцентрической мишени» по результатам МРТ у пациентов с ЦТ.



Материал и методы. Проводился ретроспективный поиск в базе данных PACS в течение 2-летнего периода среди пациентов с достоверным диагнозом ЦТ, которым была проведена МРТ головного мозга с контрастным усилением. В исследование было включено 53 пациента. Анализировали характер очагового поражения на T2-взвешенном режиме, SWI и постконтрастным усилением на T1-взвешенном режиме.

Результаты и обсуждение. Симптом «концентрической мишени» на T2-взвешенных и SWI-режимах наблюдался у 12 (22,6%) пациентов, «эксцентрической мишени» на постконтрастных T1-взвешенных режимах – у 30 (56,6%) пациентов, оба признака у 7 (13,2%), а у 4 (7,5%) пациентов – очаговые изменения, имеющие иные нейровизуализационные характеристики.

Выводы. При церебральном токсоплазмозе, в подавляющем большинстве случаев, по данным МРТ головного мозга наблюдаются нейровизуализационные изменения по типу «эксцентрической мишени» (56,5%), реже – «концентрической мишени» (22,6%) или сочетание обоих симптомов (13,2%). Эти результаты необходимо учитывать при обследовании пациентов с подозрением на ЦТ.

ПАССИВНАЯ КИНЕЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ КОРЕШКОВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Самсонов Е.С.

*ТОО «Atlant pro clinic»,
г. Алматы, Казахстан*

Актуальность. Боль в нижней части спины (БНЧС) остается одной из актуальных проблем современной медицинской практики. В 2020 году БНЧС страдали 619 млн человек в мире, а к 2050 году, по расчетам ВОЗ, этот показатель может увеличиться до 843 млн человек. На данный момент 4-7% клинических случаев приходятся на БНЧС с радикулопатией (Кукушкин М.Л., 2016; Левин В.С. и соавт., 2023).

Отдельные приемы и методики стандартных методов восстановительного лечения при БНЧС с радикулопатией (ЛФК, мануальная терапия) могут иметь ограничения у пациентов старших возрастных групп (Ходов А.М., 2003; Авров М.В. и соавт., 2015). Это обусловило необходимость исследования возможностей включения в программу терапии для больных пожилого и старческого возраста с хроническим вертеброгенным болевым корешковым синдромом дополнительных терапевтических методов. В настоящее время нет достаточных данных об использовании у таких пациентов метода пассивной кинезиотерапии (ПКТ). При ПКТ кинезиотерапевт проводит целенаправленные движения, самостоятельно или с помощью специальных аппаратов и приспособлений, в том числе роботизированных, без активного участия пациента.

Цель. Изучение возможностей применения пассивной кинезиотерапии в восстановительном лечении пациентов пожилого и старческого возраста с хроническим вертеброгенным болевым корешковым синдромом.

Материалы и методы. Курс из 10 сеансов длительностью 60 мин, один раз в день, с интервалом через день был проведен у 17 пациентов в возрасте от 72 лет до 91 года



с диагнозом М51.1 – Поражения межпозвоночных дисков поясничного отдела с радикулопатией. Пациенты располагались лежа на кушетке в максимально расслабленном состоянии. Кинезиотерапевт после мануально-мышечного тестирования проводил повторяющиеся движения верхней либо нижней конечности в соответствии с вектором работы интересующей мышцы (группы мышц), количество движений на одну мышцу или мышечную группу определялось индивидуально. Отмечалось, что при такой работе мягко и эффективно нивелируется болевой синдром.

Выраженность боли была оценена в динамике с помощью следующих методик:

1. Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) боли (Hayes and Patterson, 1921). Оценивает интенсивность боли от 0 баллов (боли нет совсем) до 10 баллов (невыносимая боль).
2. Модифицированный опросник Освестри 2.1a (Oswestry Disability Index, O'Brien J., 1980; Fairbank J.C.T., 2000) для оценки степени нарушения жизнедеятельности, обусловленного патологией позвоночника.

Результаты и обсуждение. После курса ПКТ отмечено снижение средних показателей по шкалам «Интенсивность боли» с $4,1 \pm 1,2$ баллов (приближается к уровню «сильная боль») до $2,2 \pm 0,9$ баллов («умеренная боль»), «Сидение» с $3,8 \pm 1,1$ (пациент из-за боли не может сидеть больше 30 минут) до $2,4 \pm 0,8$ баллов (пациент из-за боли не может сидеть больше 1 часа), «Образ жизни» с $3,9 \pm 1,0$ (из-за боли активность пациента ограничена, выходит из дома реже, чем обычно) до $2,1 \pm 0,9$ баллов (боль особенно влияет на образ жизни пациента, но ограничивает наиболее активную деятельность, например занятия спортом и т.д.). Также произошло уменьшение показателя по ВАШ боли на $30,2\% =$ с 6,3 баллов (приближается к уровню «сильная боль») до 1,9 баллов («легкая боль»). Клиническая беседа с пациентами выявила снижение уровня тревоги и беспокойства по поводу своего здоровья. Осложнений после курса ПКТ не наблюдалось.

Выводы. Полученные данные показывают необходимость дальнейших исследований в области применения пассивной кинезиотерапии у пациентов пожилого и старческого возраста с болью в нижней части спины и хроническим вертеброгенным болевым корешковым синдромом. В случае подтверждения эффективности и безопасности данного метода его можно включать в программы восстановительного лечения для пациентов старших возрастных групп с хроническим вертеброгенным болевым корешковым синдромом.

РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сантикова Л.В.¹, Долгова И.Н.²

¹ГБУЗ «Центральная районная больница» г.о. Баксан
и Баксанского муниципального района,
г. Нальчик,

²ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
г. Ставрополь

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) является одной из ведущих причин смертности и инвалидности. Риск ИИ связан с артериальной гипертензией, атеросклерозом, фибрилляцией предсердий, частота его повышается с возрастом, наличием вредных привычек, в частности употребление алкогольных напитков, курением. Сопутствующие



соматические заболевания утяжеляют течение ИИ, приводят к декомпенсации, увеличению продолжительности госпитализации и финансовых затрат на лечение и реабилитацию.

Цель. Изучить факторы риска воспалительных осложнений при ИИ для прогнозирования и улучшения исходов ИИ.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 45 пациентов с ИИ, средний возраст которых составил $65,4 \pm 9,4$ лет, обследованных на базе неврологического стационара для больных с ИИ ОНМК в ГКБ 1 г. Нальчика. Характер и выраженность очагового неврологического дефицита, общемозговых симптомов, осуществлялся на основании шкалы NIHSS. Оценка тяжести нарушения уровня бодрствования по шкале комы Глазго. Выраженность инвалидизации после эпизода ИИ проводили по шкале Ренкина. Согласно действующим приказам по обследованию больных с острым нарушением мозгового кровообращения, всем пациентам выполнена компьютерная томография головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, Эхо-КГ, лабораторные исследования. При необходимости пациентам назначались консультации смежных специалистов.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных были 31 мужчина и 14 женщин. Изучены факторы риска, где выявлены артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, их сочетание, фибрилляция предсердий, сочетание артериальной гипертензии и фибрилляции предсердий. При анализе соматической патологии отмечены следующие заболевания: хроническая обструктивная болезнь легких, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническая болезнь почек, хронический холецистит. К неблагоприятным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний были отнесены высокий индекс массы тела, курение, гиподинамия, сердечно-сосудистые заболевания у родственников I степени родства, стрессы, неблагоприятные экологические условия. Среди ранних осложнений ишемического инсульта были выявлены воспалительные заболевания органов грудной полости, а именно бронхит и пневмония – у 15 (33%) пациентов, острый коронарный синдром – у 6 (13%) человек, постоянная форма мерцательной аритмии – у 3 (6%) человек. Вероятность развития пневмонии значительно повышал перевод больного на аппарат искусственной вентиляции легких, регистрировались случаи гипостатической пневмонии. Среди инфекционных осложнений мочевыводящих путей, которые отмечены в меньшей степени, выявлены обострения хронического пиелонефрита у 4 (8%) пациентов. Отмечено, что наличие у пациентов сахарного диабета 2 типа повышает риск бронхолегочных осложнений при ИИ ($r=0,474$; $P<0,05$). Пневмония и инфекции мочевыводящих путей, являются частыми осложнениями после инсульта, встречаемость которых варьируется от 12% до 65% в острой фазе. Частота может быть обусловлена различиями в характеристиках пациентов и критериях диагностики.

Выводы. Установлено, что инфекционные осложнения после перенесенного инсульта связаны с неблагоприятным прогнозом и повышенной смертностью. У пациентов с инсультом, осложненным инфекционными заболеваниями в остром периоде, наблюдается более высокая летальность, ограничения в повседневной активности и потребность в посторонней помощи. Инфекционные осложнения снижают вероятность восстановления функций в раннем периоде после инсульта, а также связаны с более высокой летальностью и инвалидизацией в долгосрочной перспективе. Превентивная антибак-



териальная терапия всем пациентам с инсультом не рекомендуется из-за побочных эффектов, однако, профилактическое применение антибиотиков может быть оправдано у пациентов с высоким риском инфекций.

ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДЕПРЕССИЯ: ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Сапаева Г.Н.

*Ташкентская медицинская академия,
г. Ташкент, Узбекистан*

Резюме. Данное исследование направлено на изучение клинических проявлений ПИД, факторов риска ее развития, влияния на процесс восстановления и эффективности различных методов лечения.

Актуальность. Инсульт остается одной из ведущих причин инвалидизации во всем мире. Наряду с двигательными и когнитивными нарушениями, у значительной части пациентов развивается постинсультная депрессия, затрудняющая процесс реабилитации и повышающая риск повторных сосудистых событий. Постинсультная депрессия (ПИД) является распространенным осложнением ишемического инсульта, встречаясь у 30-50% пациентов. Депрессия после инсульта сопровождается тревожными расстройствами в 40-60% случаев, что значительно ухудшает когнитивные функции, снижает мотивацию к реабилитации и увеличивает риск повторного инсульта. Однако ранняя диагностика и своевременная коррекция этого состояния способны значительно улучшить прогноз.

Цель работы. Изучить особенности постинсультной депрессии (ПИД), ее влияние на процесс реабилитации и разработать оптимальные стратегии диагностики и лечения для повышения качества жизни пациентов.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие пациенты, перенесшие ишемический инсульт в разные сроки восстановления. Методы исследования включали клинические шкалы для оценки депрессии (BDI – Beck Depression Inventory), нейропсихологические тесты для выявления когнитивных нарушений (SAGE), инструментальные методы (МРТ, КТ) для анализа локализации поражения, анализ эффективности медикаментозных и немедикаментозных методов лечения.

Результаты и обсуждение. Предварительные данные показали, что около 30–50% пациентов сталкиваются с ПИД в первые шесть месяцев после инсульта. Основными факторами риска стали локализация поражения в левой лобной и теменной областях, выраженные когнитивные нарушения, социальная изоляция, предшествующие депрессивные эпизоды. Пациенты с ПИД демонстрировали низкую мотивацию к реабилитации, что замедляло восстановление двигательных и когнитивных функций. Лечение антидепрессантами (СИОЗС) в сочетании с когнитивно-поведенческой терапией и физической активностью показало наилучшие результаты.

Обсуждение. Постинсультная депрессия требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Включение психологической поддержки и социальных факторов в программу реабилитации способствует снижению уровня тревожности и депрессии. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации терапевтических стратегий.



Заключение. Раннее выявление и коррекция постинсультной депрессии способны существенно улучшить исходы реабилитации, повысить качество жизни пациентов и снизить риск повторных инсультов. Эффективная стратегия лечения должна включать медикаментозную терапию, психокоррекцию и поддержку со стороны семьи и медицинского персонала.

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: РОЛЬ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА В ДОПОЛНЕНИИ К ФАРМАКОТЕРАПИИ

Саркисян А.М.¹, Нарышкин А.Г.^{1,2}, Второв А.В.¹

¹ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,

²ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) – хроническое нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующей потерей дофаминергических нейронов в черной субстанции. Основой терапии на ранних стадиях остается фармакотерапия, однако по мере прогрессирования заболевания ее эффективность снижается, а побочные эффекты, такие как моторные флуктуации и дискинезии, становятся значимой проблемой. В этом контексте глубокая стимуляция мозга (DBS) становится ключевым методом, дополняющим медикаментозное лечение, особенно у пациентов с рефрактерными симптомами.

DBS предполагает имплантацию электродов в целевые структуры мозга, чаще в субталамическое ядро (STN) или внутренний сегмент бледного шара (GPi), для модуляции патологической нейрональной активности. В отличие от леводопы, которая восполняет дефицит дофамина, DBS нормализует активность базальных ганглиев за счет высокочастотной стимуляции, подавляя осцилляторные паттерны, ассоциированные с основными проявлениями заболевания. Клинические исследования демонстрируют, что комбинация DBS с оптимизированной фармакотерапией позволяет снизить суточную дозу леводопы на 30-50%, уменьшая выраженность дискинезий. Например, в рандомизированном исследовании EARLYSTIM у пациентов с ранними моторными осложнениями комбинированный подход улучшал качество жизни на 26% по сравнению с монотерапией. Ключевым преимуществом комбинации DBS и фармакотерапии является возможность адресного воздействия на различные патогенетические звенья БП.

Цель. Продемонстрировать эффективность DBS у пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы. В НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева в период с 2021 по настоящее время было прооперировано 18 человек с диагнозом болезнь Паркинсона. Средний возраст группы составил 55,4 года. Группа представлена 10-ю женщинами и 8-ю мужчинами. Средний срок анамнеза 5-7 лет. Все больные принимали леводопотерапию в комбинации с



агонистами дофаминовых рецепторов и амантадином. Возможности медикаментозной терапии были исчерпаны, у большинства больных имелись инвалидирующие дискинезии, моторные флуктуации, что и являлось показанием к лечению методом DBS.

Результаты и обсуждение. На фоне стимуляции глубинных структур отмечалось значительное улучшение состояния пациентов, в частности уменьшалась ригидность, олигобрадикинезия, тремор. Практически у всех пациентов отмечалось исчезновение дискинезий. Большая часть больных переведены на монотерапию препаратами леводопы в меньших (40-60%) дозировках по сравнению с дооперационным периодом. У одного больного удалось отменить леводопу и перейти на лечение амантадином. Поясняем сказанное демонстрацией клинического случая.

Пример 1. Пациент П. 45 лет. Страдает болезнью Паркинсона 6 лет, заболевание носит прогрессирующий характер. Степень выраженности 3ст по Хен-Яру, смешанная форма. Проводимая медикаментозная терапия: ПК-Мерц 400 мг/сут, Леводopa 250мг + Карбидopa 25мг в суточной дозе 1250 мг из расчета леводопы. На фоне проводимой медикаментозной терапии через 3 года появились моторные флуктуации и дискинезии «пика-дозы» препарата, что и явилось показанием к проведению DBS. В сентябре 2024 года проведена операция имплантации электродов в STN с двух сторон. Через месяц после операции проведено первичное включение стимуляции, параметры стимуляции выставлены на минимальные значения (1.0 мА), что привело к уменьшению моторной паркинсонической симптоматики. Было принято решение о снижении доз леводопы до 50% от исходной дозы, а также к отмене ПК-Мерца. При назначении леводопы отмечалось развитие двухстороннего выраженного гемибаллизма. Стимуляция была экстренно выключена, что привело к регрессу проявлений гемибаллизма. Продолжался прием леводопы в сниженных дозировках на протяжении двух недель при выключенной стимуляции. Однако, доза принимаемой леводопы была недостаточной. Через 2 недели проведена повторное включение стимуляции с теми же параметрами, и доза леводопы уменьшена до 25% от исходной. Прием леводопы в данной дозе вызвал чуть менее выраженную симптоматику гемибаллизма. Стимуляция отключена, и эти осложнения через несколько минут исчезли. Последующие попытки включения стимуляции совместно с применением леводопы в дозах 1/8 от исходной дозы леводопы также сопровождалась выраженным двухсторонним гемибаллизмом. Леводopa отменена. При применении стимуляции в изолированном варианте отмечался положительный эффект на моторные проявления заболевания: снижение ригидности и олиго-брадикинезии. Однако, больной сообщил о недостаточном эффекте стимуляции. Было принято решение назначить ПК-Мерц. В результате эффект от проводимого лечения полностью удовлетворил больного. Больной выписан со значительным улучшением.

Обсуждение. Приведенный пример подтверждает факт участия STN в развитие гемибаллизма и проясняет происходящее, смысл которого заключается в выключении активности STN на фоне нормальной или повышенной дофаминэргической передачи в других образованиях экстрапирамидной системы.

Выводы. Комбинация глубокой стимуляции мозга и фармакотерапии представляет собой стандарт лечения для пациентов с продвинутыми стадиями БП. Однако успех подхода зависит от мультидисциплинарного ведения и постоянного мониторинга.



ВЕНЕЦИАНСКИЕ МАСКИ ЛЮМБАЛГИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепко А.В.

*ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 им. Л. А. Ворохобова» ДЗМ,
Москва*

Актуальность. Болевой симптом в поясничной области, зачастую трактуемый как люмбалгия, может являться следствием различных заболеваний. Соответственно и методы лечения будут отличаться в зависимости от причин, вызвавших данный симптом.

Большинство пациентов неверно оценивают свое состояние и занимаются самолечением боли в спине, считая ее проявлением остеохондроза, игнорируя свои хронические заболевания, которые к ней приводят. К сожалению, подобные подходы характерны и для врачей.

Цель. Продемонстрировать клинический случай ошибочности автоматического приписывания люмбалгии, как симптома остеохондроза, без исключения других возможных причин.

Материалы и методы. В работе представлен клинический случай пациентки А. 73 лет, госпитализированной в плановом порядке по направлению врача-невролога поликлиники в неврологическое отделение стационара с жалобами на неустойчивость при ходьбе, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, скованность в конечностях, ограничение физической активности.

Со слов, вышеуказанные жалобы беспокоили пациентку в течение длительного времени. За 2 месяца до госпитализации ударились спиной. После чего стала отмечать усиление боли в пояснично-крестцовой области, лечилась амбулаторно нестероидными противовоспалительными препаратами, миорелаксантами без ожидаемого клинического эффекта. В связи с неэффективностью амбулаторного лечения, направлена в неврологическое отделение.

При поступлении состояние пациентки расценено как средней степени тяжести, частота дыхательных движений 16 в минуту, пульс 86 ударов в минуту, артериальное давление 135 и 70 мм рт.ст. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. В неврологическом статусе: снижение чувствительности в нижних конечностях по полиневритическому типу, умеренный болевой и мышечно-тонический синдромы на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника.

На основании жалоб, анамнеза и данных осмотра диагноз «Дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника. Люмбалгия» не вызывал особых сомнений.

При МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника – картина остеохондроза, спондилоартроза пояснично-крестцового отдела позвоночника. Грыжи L3/4, L4/5, L5/S1 дисков; протрузии Th12/L1, L1/2, L2/3 дисков. Признаки нестабильности на уровне L4-L5 сегмента. С-образное искривление поясничного отдела позвоночника влево.

В лабораторных анализах выявлено: повышение креатинина до 419 ммоль/л, мочевины до 37 ммоль/л, калия до 5,8 ммоль/л, СРБ до 131 мг/л и снижение гемоглобина до 74 г/л.

При УЗИ почек высказано мнение о наличии образования в правой почке (в структуре нечетко визуализировался участок повышенной эхогенности размерами 45х33 мм без кровотока по цветному доплеровскому картированию).



В связи с выявленными изменениями пациентка консультирована урологом, рекомендовано выполнение компьютерной томографии органов брюшной полости и почек экстренно для исключения острой урологической патологии. По результатам дообследования выявлена КТ-картина абсцесса правой почки, правосторонней пиелокаликоектазии.

Пациентка передана на курацию урологом. В неотложном порядке проведено оперативное вмешательство «дренирование абсцесса паранефральной клетчатки».

В послеоперационном периоде отмечено уменьшение болевого синдрома в поясничной области с дальнейшим его регрессом.

Результаты и обсуждение. 1. Причина люмбалгии у пациентки была связана не с остеохондрозом, а обусловлена абсцессом почки. 2. Случай иллюстрирует важность комплексного подхода к диагностике, включая лабораторные и инструментальные методы исследования.

Выводы. Описанный случай подчеркивает, что за «маской» люмбалгии могут скрываться серьезные заболевания, требующие ургентной помощи.

В работе представлен один из многих клинических случаев, встречающихся во врачебной практике, когда под «простой» в диагностике и лечении люмбалгией, на фоне имеющегося остеохондроза, маскируется опасное жизнеугрожающее заболевание, диагностика которого играет зачастую решающее значение в лечении пациента.

Представленный случай свидетельствуют о важности более широкого взгляда на симптом «люмбалгия» и исключения поспешных выводов о его причинах в рамках остеохондроза без проведения дифференциальной диагностики для выявления заболеваний, маскирующихся под данный симптом.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОФЛАВИНА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сергеева Е.В.

*КГБУЗ Городская поликлиника №9,
г. Хабаровск*

Актуальность. В современной России среди причин смертности на втором месте после инфаркта миокарда стоит инсульт головного мозга. Ежегодно 450000 человек переносят инсульт, частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100000 населения. Лишь около 20% больных могут вернуться к прежней работе. Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество. Одними из ведущих нарушений после инсульта являются когнитивные расстройства.

Цель. Оценить влияние лекарственного препарата Инозин+Никотинамид+Рибофлавин+ Янтарная кислота (цитфлавин) на изменение когнитивных функций и эмоционально-волевые расстройства у пациентов в ранний восстановительный период ишемического инсульта.



Материалы и методы. Обследовано 69 человек (28 мужчин и 41 женщина в возрасте от 60 до 80 лет) в ранний восстановительный период ишемического инсульта., страдающих церебральным атеросклерозом и сочетанием атеросклероза с гипертонической болезнью III стадии. Все пациенты получали базисную терапию аспирином (25 мг/сутки), гипотензивные препараты в индивидуально подобранной дозе. В основной группе (36 человек) базисная терапия сочеталась с цитофлавином, который назначался в течение одного месяца по 2 таб. 2 раза в день утром и вечером. Группа сравнения (33 человека) была идентична основной по возрасту, полу, этиопатогенезу, тяжести и клиническим проявлениям заболевания. Эффективность терапии оценивали по результатам исследования памяти, внимания и специальным анкетам по качеству жизни. Нейропсихологическое исследование и тестирование проводилось исходно и по окончании курса лечения. Данные обрабатывались на компьютере.

Результаты и обсуждение. У всех пациентов, кроме симптомов очагового поражения нервной системы обнаруживались когнитивные, эмоционально – волевые расстройства, снижение жизненной мотивации. Использование цитофлавина в 80% случаев способствовало уменьшению когнитивных и эмоционально-волевых расстройств, что проявлялось в улучшении кратковременной памяти, внимания, ослаблении выраженности аффективных расстройств, расширении круга интересов, нормализации сна ($p < 0,05-0,01$) и в целом повышало качество жизни пациентов в ранний восстановительный период инсульта. Препарат хорошо переносился пациентами и не вызывал побочного действия.

Выводы. Использование цитофлавина у пациентов в ранний восстановительный период инсульта эффективно в комплексной терапии, позволяет скорректировать выраженность когнитивных и эмоционально-волевых расстройств, улучшить качество жизни пациентов по ряду субъективных и объективных критериев.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сергеева Е.В.

*КГБУЗ Городская поликлиника №9,
г. Хабаровск*

Актуальность. Проблема реабилитации пациентов в раннем восстановительном периоде после инсульта в настоящее время приобретает все большую актуальность. Этот период сопровождается различной степени выраженности двигательных и когнитивных расстройств. Наблюдается дезадаптация в повседневной жизни и резко ухудшается качество жизни самих больных, их родственников и окружающего пациентов социума.

Цель. Обосновать применение специальной лечебной физкультуры для оптимизации лечения пациентов в раннем восстановительном лечении после инсульта.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 79 пациентов в раннем восстановительном периоде после инсульта, в возрасте 60–85 лет, из них 47 женщин и 32 мужчины. Пациенты наблюдались в поликлинике и проживали в семьях, где за ними



осуществлялся постоянный уход и надзор родственниками или опекунами. Период наблюдения за пациентами составил три месяца. Пациенты получали реабилитационные комплексы в условиях КГБУЗ «Городская поликлиника № 9» г. Комсомольска-на-Амуре. Сформировано 2 группы наблюдения, валидные по полу и возрасту. Пациентам 1-й группы (n=39) проводили ЛФК на фоне медикаментозного лечения. Пациенты 2-й контрольной группы получали только лекарственную терапию.

Результаты и обсуждение. После курса восстановительного лечения у пациентов 1-й группы, получавших ЛФК на фоне медикаментозного лечения, количество слов в тесте кратковременной памяти увеличилось на 83% ($p<0,05$), в долговременной памяти – на 65,8% ($p<0,05$).

Показатели инструментальной активности по шкале IADL к концу курса лечения улучшились на 27%. У пациентов 2-й контрольной группы, получавших только медикаментозное лечение, анализируемые показатели оставались без динамики.

Выводы. Доказано, что у пациентов в ранний восстановительный период после инсульта курс адаптированной ЛФК в комплексе с медикаментозной профилактической терапией продолжительностью три месяца способствует повышению кратковременной памяти в 1,8 раза и долговременной памяти - в 1,6 раза; а функциональная активность в повседневной жизни повышается на 26,3%.

СОЦИАЛЬНАЯ И ЛИЧНОСТНАЯ СТИГМАТИЗАЦИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Силина А.А., Абрамов К.Б., Мальцева А.В., Деньгина Н.О.

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

Актуальность. Эпилепсия – это одно из самых распространенных неврологических заболеваний, которое в настоящее время влияет на жизнь миллионов людей во всем мире.

Цель. Исследование стигматизации при эпилепсии с позиции личности и общества.

Материалы и методы. Проведено когортное проспективное исследование на базе Российского научно-исследовательского нейрохирургического института имени профессора А.Л. Поленова на базе отделения функциональной нейрохирургии 2 и амбулаторного отделения в 2024-2025 гг. в рамках госзадания №123021000127-7. В исследование включены пациенты с верифицированным диагнозом фармакорезистентной эпилепсии. Диагноз установлен на основе рекомендаций Международной противоэпилептической лиги и клинических рекомендаций РФ 2022 г. «Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей» (G40 по МКБ-10). Объект исследования – фармакорезистентная эпилепсия. Предмет исследования: стигматизация.

Исследование проводилось в двух параллельных группах: 1 группа – пациенты с верифицированным диагнозом эпилепсия для исследования аутостигматизации. 2 группа – здоровое население для исследования социальной стигматизации.

Метод сбора данных: Анкетирование и интервью проводились в специализированных медицинских учреждениях, в том числе в центрах по лечению эпилепсии.

Исследование проводилось на основе интервью и опроса среди пациентов, страдающих эпилепсией, а также среди общего населения. Для оценки аутостигматизации



ции и стигматизации используются специально разработанные анкеты на платформе Google Forms:

Анкета «Аутостигматизация пациентов с верифицированным диагнозом эпилепсии» – для оценки внутреннего восприятия заболевания.

Анкета «Стигматизация населения к пациентам с верифицированным диагнозом эпилепсии» – для оценки социального отношения.

В качестве метода статистического анализа выбрана описательная статистика. Основные используемые показатели описательной статистики – процентная доля, среднее и стандартное отклонение, минимум и максимум. Качественные данные описаны в виде частот и процентов. Критерии достоверности $p < 0,05$.

Результаты исследования. Всего проанализировано 147 анкет, из них 4 признаны недействительными. В исследование включено 143 человека. Первую группу составили 56 пациентов нейрохирургического отделения с верифицированным диагнозом эпилепсия. Вторую группу составили 88 здоровых респондентов.

Демографические данные

Средний возраст пациентов (37,7 года) достоверно меньше, чем средний возраст здоровых респондентов ($p \approx 0,005$). Для исследования возрастная разница в группах не существенна, для 2 группы (социум) запланирован расширенный возрастной диапазон для повышения достоверности результатов по стигматизации.

В обеих группах преобладают женщины. Различие в соотношении полов между группами статистически недостоверно ($p > 0,05$). Доля мужчин и женщин примерно одинакова в обеих выборках. Планируется увеличение доли мужчин в дальнейшем исследовании.

Образование и профессиональная деятельность

1 группа: среди пациентов 63% имеют высшее образование (31 из 49 ответов), 16% – среднее специальное (8 ответов), 12% – среднее (6 ответов). Незаконченное высшее указали 4% (2 ответа) и незаконченное среднее – 2% (1 ответ). Таким образом, подавляющее большинство пациентов с эпилепсией имеет среднее специальное или высшее образование.

2 группа: в графе «Образование» здоровые респонденты указали, по сути, род деятельности или уровень образования. Наиболее частые ответы: работники здравоохранения (15%), студенты вузов (12%), работники системы образования (12%), инженеры-техники (9%), пенсионеры (7%), безработные (4%) и др. Процент респондентов с действительно высшим образованием среди здоровых примерно сопоставим (примерно половина). Задачей исследования был опрос людей разных социальных слоев для повышения достоверности результатов.

Личностные аспекты стигматизации

Большинство пациентов (около 71%) отмечают ухудшение качества жизни вследствие эпилепсии, около 16% считают, что болезнь не повлияла, и 10 % затруднились ответить. Категория «Ухудшило качество жизни» объединяет различные формулировки пациентов («в некоторой/значительной степени ухудшило», «драматически отразилось», «ухудшило из-за необходимости приема препаратов» и др.). Дополнительно 3 % (1–2 респондента) дали иные негативные ответы (например, «приятного мало», специфические медицинские затруднения).

Эти ответы отражают преимущественно негативную оценку влияния болезни на жизнь. Ни один пациент не указал улучшения качества жизни.



Оценка стигматизации пациентом

Наиболее часто пациенты отмечали проблемы в профессиональной сфере – трудности с трудоустройством и потерю работы (около 41 % ответов). Около трети (33 %) упомянули трудности при создании семьи. Примерно 25 % столкнулись с непониманием со стороны друзей и окружающих. Менее заметны проблемы учебы (10 %). Таким образом, эпилепсия чаще всего ассоциируется у пациентов с трудностями в работе/карьере и социальной интеграции.

Социальные (общественные) аспекты стигматизации

Проведена оценка отношения к эпилепсии респондентов 2 группы (здоровые люди разного возраста, профессии и пола) по основным аспектам стигматизации: трудоустройства, семейного положения, образования и личного отношения к заболеванию.

Анализ ответов по влиянию эпилепсии на качество жизни пациентов не показал существенного расхождения результатов в группах. Пациенты оценивали отсутствие ухудшения качества жизни из-за эпилепсии в 16,3%, в то время как общество – 12,8% ($p=0,3$). Общество меньше информировано о современных методах лечения эпилепсии, что сказывается на их понимании влияния заболевания на качество жизни.

Оценка общества основного параметра стигматизации в отношении трудоустройства людей с эпилепсией показала, что общество не готово к равноправному отношению к трудовой деятельности людей с эпилепсией – менее 14% опрошенных считают, что диагноз не препятствует трудоустройству.

Оценка обществом права пациентов на создание семьи показала единодушное мнение по отсутствию ограничений. Однако, готовность связать жизнь с человеком, страдающим эпилепсией, выразили почти на 40% меньше.

Показатели «проблемы при создании семьи» в группе пациентов (37,2%) практически совпадают с негативным отношением социума к семейной связи с людьми, больными эпилепсией (36,2%). Результаты опроса респондентов 2 группы показали, что 20,2% населения не признают равенство с людьми с эпилепсией.

Вывод. Исторически сложившаяся стигматизация людей с эпилепсией сохраняется как на общественном, так и на личностном уровне. К основным сферам стигматизации относятся трудоустройство, семейное функционирование и личностные отношения. Уровни аутостигматизации и социальной депривации существенно не различались.

СРАВНЕНИЕ ВИБРАЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА

Скорнякова Е.А.¹, Заславский Л.Г.¹, Феофанова С.Г.²,
Денисова В.Н.², Угольникова Е.В.²

¹ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница,
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,

²ГБУЗ Ленинградская областная клиническая больница,
Санкт-Петербург

Актуальность. Диабетическая полиневропатия (ДПНП) определяется как дисфункция периферических нервов. Существует три основных процесса, связанных с



патологическими изменениями при ДПНП: воспаление, окислительный стресс и митохондриальная дисфункция (L.M. Román-Pintos, 2016). Наиболее используемым в мире препаратом для лечения СД 2 типа является метформин (Scarpello J. H. B., Howlett H. C. S., 2008). Гипергомоцистеинемия и дефицит витамина В12 могут быть связаны с развитием ДПНП. Терапия метформином может снижать уровень витамина В12 в плазме, тем самым способствуя развитию ДПНП. Другое мнение высказали G T Russo с соавт. (2016) – терапия метформином связана с небольшим снижением уровня витамина В12, но не с ДПНП. Вибрационная чувствительность (ВЧ) снижается при поражении как периферических нервов, так и задних канатиков спинного мозга, что характерно для подострой комбинированной дегенерации спинного мозга, чаще всего возникающей при дефиците витамина В12.

Цель. Улучшить диагностику ДПНП при СД путем исследования ВЧ для выявления потенциальных В12-дефицитных состояний.

Материал и методы. Проанализированы 63 больных с СД (30 женщин, 63 мужчин) в возрасте от 18 до 83 лет, в среднем $54,7 \pm 1,9$ года. СД 1 типа был у 27 больных, 2 типа – у 36. Длительность СД была от 2 до 30 лет и в среднем составила $12,7 \pm 1,0$ года. Длительность СД 1 типа была $12,6 \pm 1,5$ г, СД 2 типа – $12,9 \pm 1,3$ г. 27 больных (75%) с СД 2 типа получали метформин в дозе 100 – 200 мг/сут. У всех оценивалась ВЧ с использованием медицинского камертона КаВе 128 герц. Параметрические данные представлены $M \pm m$ (среднее значение \pm стандартная ошибка). Больным с отсутствием ВЧ в ногах назначались исследования вит. В12, гомоцистеина, фолиевой к-ты амбулаторно. Эти результаты будут опубликованы позже.

Результаты и обсуждения. Мышечной слабости, патологических рефлексов в ногах не было ни у одного пациента. При СД1 полиневритические жалобы (нейропатическая боль, сенестопатии) были у 7 больных (26%), при СД2 – у 21 (58%). При СД 1 типа ВЧ отсутствовала в ногах у 2-х из 27 б-х, отсутствовала только в стопах у 7. У 10 больных (37%) ВЧ в стопах была сохранена и составляла от 1 до 11 сек. (в среднем $4,7 \pm 1,0$ сек). При СД 2 типа ВЧ отсутствовала в ногах у 30 из 36 б-х (83,3%). ВЧ была сохранена только у 6 б-х (16,7%). В среднем в группе она составила $0,6 \pm 0,3$ сек. У 23 (64%) б-х с СД2 ВЧ отсутствовала до грудины, до подвздошных костей у 1, до середины голени у 5, была сохранена на лодыжках у 7 человек (19%). При этом не было четкой связи выраженности поражения ВЧ и длительностью СД.

В литературе представлены данные о дефиците витамина В12 среди длительных пользователей метформина. Распространенность варьирует от 8,6 до 28,1%. Другими известными факторами риска являются длительность СД ≥ 10 лет и сопутствующее применение ингибиторов протонной помпы (ИПП) или антагонистов гистамина H2 (H2A), но клиническая значимость дефицита пока не ясна (Akinlade K. S. O., et al., 2015).

Выводы. Нейропатические жалобы в нашем исследовании были при СД 2 типа в 2 раза чаще, чем при 1 типе. При СД 2 типа в 2 раза чаще отсутствовала вибрационная чувствительность в ногах, что свидетельствует о большем поражении периферических нервов и задних канатиков спинного мозга, в т.ч., возможно, и за счет применения метформина. У больных СД с грубым снижением вибрационной чувствительности представляется целесообразным замена метформина на терапию другими препаратами.



НЕЙРОНФЕКЦИОННЫЕ МАСКИ ОПУХОЛЕЙ ЦНС У ДЕТЕЙ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Скрипченко Е.Ю., Карев В.Е., Скрипченко Н.В.,
Иванова Г.П., Вишневецкая Е.М., Шаврова М.С.

*ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В последнее время участились случаи госпитализации детей в инфекционный стационар с жалобами и клиническими проявлениями нейроинфекционных заболеваний, которые являлись маской церебральной паранеопластической патологии.

Цель. Представление клинического случая. Анализ истории болезни, данных анамнеза и результаты инструментальных исследований, оценка неврологического статуса.

Пациентка Ч., 17 лет постоянно проживала в Центральном Федеральном округе, с начала текущего учебного года переехала на учебу в другой город, семью навещала осенью указанного учебного года (через 2-3 месяца после переезда).

Анамнез жизни: ребенок от 1 физиологически протекавшей беременности, 1х срочных самостоятельных родов, при рождении вес 3250, рос 51 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов, до 1 года находилась на естественном вскармливании, росла и развивалась, согласно медицинским документам, по возрасту. Жила с биологическими родителями до 4х лет, после гибели родителей, с 4х до 8 лет жила в детском доме. С 8 лет проживает в многодетной семье, обстановка доброжелательная, отношения со всеми членами семьи хорошие, доверительные. Вакцинирована – по возрасту.

Анамнез болезни: девочка заболела остро, в феврале текущего учебного года, спустя 6 месяцев после переезда на учебу.

11.02 – появилась головная боль, тошнота, утром однократная рвота, что сопровождалось эпизодом гипертермии до 38*С (без терапии в течение дня – самостоятельная нормализация температуры тела). За медицинской помощью не обращалась.

13.02 (3й д.б.) - остро возникли ощущение измененного восприятия окружающего (предметов), сопровождавшиеся выраженной тошнотой, из-за сохранной критики происходящего (пациентка осознавала иллюзорность видимого ею) появилось выраженное чувство страха, в связи с чем была вызвана скорая медицинская помощь, и пациентка была госпитализирована в стационар по месту учебы. При поступлении в стационар развился однократный эпизод генерализованных тонико-клонических судорог длительностью 2 минуты (судороги купировались самостоятельно). В стационаре пациентка была обследована. На электроэнцефалограмме, проводимой в динамике, регистрировалась только неспецифические нарушения биоэлектрической активности головного мозга, пароксизмальная активность не регистрировалась. При осмотре в динамике очаговая неврологическая симптоматика на протяжении всей госпитализации отсутствовала.

Проведена диагностическая люмбальная пункция: цитоз 402/3 (97% лимфоцитов), белок – 0,3 г/л. Методом ПЦР цереброспинальной жидкости был обнаружен вирус простого герпеса 1,2 типа, на основании чего был установлен диагноз «Острый герпетический менингоэнцефалит (ПЦР ЦСЖ ВПГ1), тяжелое течение, осложнения: острые симптоматические судороги от 13.02».



Пациентка получала ацикловир 15 мг/кг 21 день, симптоматическую терапию. На фоне терапии приступы не повторялись, однако периодически возникали пароксизмальные эпизоды нереальности, иллюзорности окружающих предметов (критика подобных эпизодов была сохранена), что и послужило основанием длительного обследования в стационаре.

На 10 д.б. выполнено МРТ головного мозга (20.02) – выявлена МР-картина утолщения, отека коры правой височной доли с умеренным масс-эффектом на срединные структуры, без реакции на КВ.

На контрольной диагностической люмбальной пункции, проведенной спустя 7 дней от предыдущего обследования, отмечалась белково-клеточная диссоциация: белок 0,7 г/л, цитоз 320/3, методом ИФА обнаруживались IgM к ВПГ1,2 типа, что подтверждало установленный диагноз и этиологию энцефалита.

После завершения курса этиопатогенетической терапии, была выполнена МРТ головного мозга с контрастированием (20.03, 40д.б.): МР-картина уменьшения объема и интенсивности утолщения, отека коры правой височной доли с умеренным масс-эффектом на срединные структуры. Слабовыраженные накопления контрастного вещества по контуру арахноидальной оболочки правой височной доли.

В виду сохраняющихся жалоб на головные боли, тошноту, преимущественно в утренние часы, зрительные феномены (постепенно регрессировали полностью к 40 д.б.), был назначен курс стероидной терапии и иммуносупрессивной терапии (внутривенные иммуноглобулины), после чего проведена очередная диагностическая люмбальная пункция (10.04, 60й д.б.): отмечался рост белка до 1,1 г/л и цитоза 363/3. При этом, состояние пациентки было стабильным и на момент проведения диагностической процедуры неврологический дефицит отсутствовал и прежних жалоб не наблюдалось на протяжении 14 дней.

Для дальнейшего обследования пациентка, была направлена в ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России 14.04 (поступила на 62й день болезни).

Жалобы на момент госпитализации: рвоту в утренние часы, диффузную головную боль, шум в голове и тиннитус, эпизоды иллюзорности окружающих предметов (критика этих «видений» сохранена), сопровождающиеся тошнотой, страхом – возобновились накануне госпитализации.

Неврологический статус при поступлении: Сознание ясное. Реакция на окружающее адекватная. Ориентирована во времени и пространстве. Менингеальные симптомы отрицательные. Черепно-мозговые нервы: запахи ощущает. Острота зрения не нарушена. Поля зрения ориентировочно не нарушены. Произвольные движения глаз в полном объеме. Диплопии нет. Зрачки S=D. Прямая реакция зрачков на свет живая. Содружественная реакция зрачков на свет живая. Реакция на конвергенцию и аккомодацию сохранена. Пальпация точек выхода тройничного нерва безболезненны. Корнеальные рефлексы сохранены. Лицевая мускулатура симметрична. Глазные щели D=S. По слуховым и вестибулярным нервам - без патологии. Нистагма нет. Глотание сохранено, глоточные рефлексы сохранены, артикуляция сохранена. Положение языка по средней линии. Атрофии мышц тела, конечностей нет. Мышечный тонус не изменен. Контрактур суставов нет. Объем активных и пассивных движений в конечностях полный. Сила мышц конечностей 5 баллов. Сухожильные рефлексы конечностей D=S, средней живости. Патологические рефлексы не вызываются. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушены. Сложные виды



чувствительности не нарушены. Координация движений не нарушена. Координаторы пробы с рук и ног выполняет уверенно, без интенции. В пробе Ромберга устойчива. Функция вегетативной нервной системы не нарушена. Функции тазовых органов не нарушены. Высшие корковые функции сохранены.

Повторно был собран анамнез и выявлен ряд диагностически значимых фактов. Мать отмечает, что в октябре-ноябре, во время каникул заметила похудание дочери, однако значения этому не придавала, списала на стресс, связанный с учебой. Сама пациентка отмечает похудание на 6-7 кг за 2 месяца с дебюта заболевания (февраль текущего года). Утренняя тошнота (ежедневная) и рвота (не зависят от приема пищи) беспокоят на протяжении последних 3х месяцев. Пациентка впервые отметила снижение памяти с дебюта заболевания.

После уточнения анамнеза появилась возможность комплексного анализа жалоб и результатов обследования пациентки. Объем дифференциально-диагностического поиска был направлен на исключение ряда состояний: резидуальные проявления герпетического менингоэнцефалита (цефалгический синдром), инфекционный энцефалит (рецидив герпетического энцефалита), психоорганический синдром/дебют шизофрении, аутоиммунный (постинфекционный) энцефалит, опухоль головного мозга.

Для исключения рецидива инфекционного энцефалита была проведена диагностическая люмбальная пункция: белок 0,6г/л, цитоз 150/3, методом ИФА выявлялись IgG к ВПГ 1,2 типа с коэффициентом позитивности 22. Методом интратекального синтеза IgG к ВПГ 1,2 не обнаружен. Результаты анализа на аутоантитела, специфичные для аутоиммунных энцефалитов – отрицательные. Определение олигоклонального IgG – выявлен 1 тип синтеза. Результаты обследования на системные заболевания, антинейтрофильные цитоплазматические антитела – отрицательные.

Пациентка обследована психологом: мнестические процессы продуктивны; внимательные процессы равномерны; уровень обобщений, суждений в пределах возрастной нормы; эмоциональный фон демонстрирует ровный.

На контрольной мультипараметрической МРТ головного мозга с внутривенным контрастным усилением, в виду диагностической неясности (20.04, 68й д.б.): МР картина диффузных и очаговых патологических изменений в структурах головного мозга (диффузно корковое и белое вещество правых височной, лобной и затылочной долей, правые островок, таламус и ножка мозга и миллиарные очаги субкортикально в левой лобной доле), без ограничения свободной диффузии, с очаговым накоплением контрастного вещества в правой височной доле (нарушение гематоэнцефалического барьера), с медиальной девиацией и частичным повреждением ассоциативных волокон справа на уровне височно-теменного компонента верхнего продольного пучка и среднего продольного пучка (в последней локализации – минимально), с повышением пика холина (в 3 раза от референсных показателей – характерно при новообразованиях, демиелинизации, воспалении и глиозе), снижением показателей CBF на 20% и CVF на 50% при сравнении с контрлатеральной стороной, девиацией срединных структур влево на 2-3 мм и дислокацией правой миндалины мозжечка на 3 мм ниже уровня большого затылочного отверстия – следует дифференцировать воспалительными изменениями, аутоиммунным и неопластическим процессами. Асимметрия гиппокампов (D>S). Расширение наружного ликворного пространства над полюсом правой височной доли. Киста в левой верхнечелюстной пазухе.



Анализ данных анамнеза, клинических, лабораторные и лучевых проявлений заболевания было сделано предположение о наличии у пациентки диффузной глиомы головного мозга, что явилось основанием для проведения цитологического исследования имевшегося образца цереброспинальной жидкости, в ходе которого было установлено, что клеточный состав представлен лимфоцитами, полиморфными клетками и мелкими комплексами клеток, подозрительными на атипические.

В этой связи, похудание пациентки, утрення тошнота и рвота, зрительные галлюцинации наличие области измененного сигнала на МРТ головного мозга без четких границ, с признаками смещения срединных структур, некоторое увеличение объема поражения с вовлечением левой лобной доли позволили установить окончательный диагноз объемное образование головного мозга неуточненное (диффузная глиома?) и перевести в профильный стационар для определения дальнейшей тактики ведения.

Тем не менее, с учетом локализации очага поражения на момент перевода представлялась сомнительной возможность нейрохирургического лечения в виду поражения жизненно важных структур головного мозга.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует, что под маской нейроинфекции может дебютировать церебральный паранеопластический процесс, что обуславливает всеобщую онконастороженность и необходимость тщательного сбора анамнеза, даже, в, кажущихся диагностически ясных случаях нейроинфекционного заболевания, а комплексное обследование, с применением, при необходимости, методов экспертной диагностики, позволит установить обоснованный окончательный диагноз своевременно и начать адресную терапию на ранних сроках заболевания, что является жизнеопределяющим при онкологическом поражении ЦНС.

ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ЦЕФАЛГИЯ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)

Смирнова А.Е.

*СПБ ГБУЗ Городская поликлиника №54,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Диагностический поиск и определение тактики лечения нетипичной головной и лицевой боли требует особого внимания. Синдром, как правило, носит рецидивирующий характер, приводит к снижению работоспособности, а при хроническом течении редко удается достичь стойкой ремиссии.

Цель. Представление клинического случая вегетативной цефалгии, проведение дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. Анализ истории болезни, включая данные анамнеза и инструментальных исследований, оценка неврологического статуса.

Результаты. Пациентка М. 38 лет, головные боли беспокоят с 2015 года. Обострения каждый год в январе, триггерными факторами являются изменение погодных условий, снижение температуры воздуха, уменьшение солнечной ак-



тивности. Наблюдалась амбулаторно с диагнозом «Мигрень с аурой», периодически принимала НПВС или Суматриптан. В 2020-2022 году перенесла COVID-19. Весной 2023 года обратилась на прием к терапевту в связи с увеличением частоты и интенсивности болей (стали практически ежедневными, отличающиеся по локализации, не купируемые приемом анальгетиков и триптанов, сопровождающиеся вегетативной симптоматикой) в течение трех месяцев. С предварительным диагнозом «Невралгия тройничного нерва» направлена к неврологу. При обращении предъявляла жалобы на эпизоды головных болей в височной, параорбитальной области, периодически с иррадиацией по всей левой половине головы, длительностью пароксизма от нескольких секунд до минут, сопровождается покраснением глаза, слезотечением и ринореей, тошнотой, иногда рвотой, приступы ежедневно, по ВАШ 8-10 баллов. При пальпации определяется болезненность в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва слева. Из анамнеза известно, по данным МРТ головного мозга от 2017 года выявлена холестеатома верхушки пирамиды левой височной кости. КТ головного мозга от 2023 г. – признаки левостороннего среднего отита, патологических изменений головного мозга не выявлено. Электроэнцефалография: пароксизмальная активность не проявляется, специфической эпии активности не выявлено. Дуплексное сканирование сосудов головы и шеи: признаки артериальной дисциркуляции, затруднен венозный отток по позвоночным венам. Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, МР-артерио- и венография: признаки близкого расположения артерий и тройничного нерва слева, что не исключает наличия передаточной пульсации сосуда на нервные волокна, жидкостное содержимое в верхушке пирамиды височной кости слева (жидкостная ловушка, как следствие перенесенного воспалительного процесса). МРТ височно-нижнечелюстного сустава: данных за дисфункцию не выявлено. МРТ шейного отдела позвоночника: выпрямлен физиологический лордоз, признаки ДДИ на уровне С2-С7, протрузии МПД С5-С6. Консультирована нейрохирургом, оперативное лечение не показано. Индометациновый тест – отрицательный. Анализ на IgE в пределах нормы. По шкале HADS: Тревога 4, Депрессия 7 баллов. В условиях дневного стационара прошла курс лечения, включая инфузии дексаметазона. Препарат ламотриджин был отменен ввиду плохой переносимости. На фоне приема карбамазепина, габапентина без эффекта, сохранялись спонтанные болевые пароксизмы до 9 баллов по ВАШ. В течение данного периода антидепрессанты не назначались, так как пациентка отказалась от данной группы препаратов. К терапии добавлен антиконвульсант Топирамат, больная отметила уменьшение боли до 6-7 баллов, снижение частоты приступов в течение дня, через 3 недели от начала курса. Ввиду выраженного стойкого болевого синдрома была направлена в стационар неврологического профиля с диагнозом «Тригеминальная вегетативная цефалгия». Проведен подробный анализ клинической картины и предоставленных данных, что свидетельствует в пользу верификации вегетативной прозопалгии, вероятный SUNCT-синдром. Рекомендовано продолжить прием препарата Топирамат, назначенный до госпитализации, с титрацией дозы по выраженности клинического эффекта.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует сложность установления генеза болевого синдрома на амбулаторном приеме, важность информирования врачей о редких видах лицевой боли с целью определения верной тактики ведения пациента.



ПРОБЛЕМА НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Сорокин А.Н.¹, Яковлев Е.В.², Ефимов И.М.¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,

²ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,

Санкт-Петербург

Актуальность. Важнейшим фактором патогенеза многих заболеваний является нейровоспаление. Симптомы усталости, социальной изоляции и нарушений настроения часто встречаются как у пациентов с хроническим заболеванием печени, так и у пациентов с нарушением биототканевого комплекса желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Эти расстройства могут быть предикторами начальных стадий неврологических расстройств. Варианты лечения этих симптомов являются областью неудовлетворенных медицинских потребностей.

Материалы и методы. Изучена современная отечественная и зарубежная научная литература за период с 2010 по 2024 г., посвященная проблеме нейровоспаления и митохондриальной дисфункции.

Цель. Провести анализ современного представления о взаимосвязи между биототканевыми взаимоотношениями, функционированием печени и головного мозга.

Результаты и обсуждение. Оценивались потенциальные пути по оси «кишечник-печень-мозг», которые могут изменяться в условиях хронического заболевания печени и которые приводят к развитию этих симптомов. Было установлено, что микробиота кишечника влияет на системное воспаление, окислительный стресс, гликемический контроль, содержание липидов в тканях и настроение. Печень играет центральную роль в пищеварении, обмене веществ и иммунной защите от патогенов.

В исследовании Swain, M. G. (2019), симптомы, вызванные изменением функции головного мозга, включая усталость, депрессию, беспокойство, нарушение сна и потерю социального интереса, наблюдались у пациентов с хроническими заболеваниями печени и в целом оказывают отрицательное влияние на качество жизни пациентов.

Согласно данным Ramirez A.I. (2017), микробиом кишечника принимает участие в основных нейрогенеративных процессах, а также модулирует многие аспекты поведения.

Влияние кишечной микробиоты не ограничивается кишечником, микробиота является основным игроком в двунаправленной связи между кишечником и головным мозгом. Традиционно считалось, что мозг защищен от микробного воздействия, пока не произойдет инфицирование, однако за последние десятилетия накопились доказательства в пользу взаимодействия кишечной микробиоты с различными системами, в конечном итоге влияющих на структуры головного мозга до такой степени, что кишечный микробиом заслужил термин «второй мозг» (Rathour D. (2023).

Исследования последнего десятилетия показывают взаимосвязь тромбоцитарного роста гемопоэза с осью «микробиота – кишечник – мозг». Исключительно с традиционных позиций количество тромбоцитов предсказывает неблагоприятные клинические исходы после ишемического инсульта, и является диагностическим и клиническим признаком неблагоприятного прогноза. Копейкина Е. и Пономарёв Е.Д. (2018) подчеркивают, что тромбоциты могут проникать в ЦНС во время воспалительных реакций и напрямую модулировать активность нейронов и вызывать нейродегенерацию.



Исследования показали, что митохондрии могут активно перемещаться между клетками посредством внеклеточных везикул или нанотрубок, а транспорт митохондрий играет важнейшую роль в метаболическом гомеостазе, иммунном ответе и передаче сигналов о стрессе. Замена поврежденных или дисфункциональных митохондрий экзогенными здоровыми митохондриями, также называемая трансплантацией митохондрий (PLT-mitos), показала многообещающие результаты. Перенос PLT-митохондрий является перспективной стратегией для лечения заболеваний ЦНС. По сравнению с другими источниками митохондрий, такими как аутологичные мышечные и мезенхимальные стволовые клетки, тромбоциты более доступны и обладают способностью к регенерации. В настоящее время исследуется безопасность аутологической трансплантации митохондрий при ишемии головного мозга.

Выводы. Таким образом нарушения иммунного ответа организма, микроциркуляции и клеток крови (тромбоцитов) микробиома, нервных реакций и состава метаболитов могут влиять на центральную нервную систему, развивая нейровоспаление и митохондриальную дисфункцию.

Первичная дисфункция биототканевого комплекса ЖКТ, закономерным проявлением которой является изменение качественного и количественного состава микрофлоры, индуцирует слабо выраженное хроническое системное воспаление (ХСВ). При этом метаболические нарушения, эндотелиальную дисфункцию и атеросклеротическое поражение сосудов можно рассматривать, как общебиологические реакции на индуцированные дисбиотическими нарушениями ХСВ и нейровоспаления.

Митохондрии являются ключевыми органеллами тромбоцитов. На модели дисфункции митохондрий тромбоцитов, следует не только объяснять нейровоспалительные заболевания, но и найти подходы к новым способам их лечения.

ФЕНОМЕН КОГНИТИВНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ БЕЗ ДЕМЕНЦИИ: КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ

**Спектор Е.Д.¹, Мамчур А.А.¹, Иванов М.В.¹, Артемьева Л.Е.¹, Даниэль В.В.¹,
Митрофанов С.И.¹, Стражеско И.Д.², Юдин В.С.¹, Макаров В.В.¹,
Кескинов А.А.¹, Ткачева О.Н.², Каштанова Д.А.¹, Юдин С.М.¹**

¹ФГБУ ЦСП ФМБА России,

²ОСП РГНКЦ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
Москва

Актуальность. Когнитивные нарушения и деменция являются огромным социальным бременем и одной из ведущих причин потребности в уходе за лицами пожилого и старческого возраста. Ввиду старения населения, которое является общемировым трендом, актуальность этой проблемы будет только возрастать. Особенностью когнитивных расстройств у долгожителей является преимущественно их смешанный характер (сосудистый, нейродегенеративный), а также частое несоответствие распространенности патологических изменений наблюдаемому когнитивному статусу. Для объяснения последнего обстоятельства в настоящее время используется концепция когнитивной



устойчивости (КУ), складывающаяся из предположения о наличии когнитивного и церебрального резерва, а также компенсаторных возможностей головного мозга. Природа КУ многофакторная и включает в себя генетические, социо-демографические, средовые и клинические факторы.

Результаты и методы. В настоящем проспективном исследовании, включившем 198 (82,8% выборки – женщины) долгожителей без деменции (MMSE 25-30 баллов), проводилась двукратная нейропсихологическая оценка по шкале MMSE с интервалом 2 (1,8; 2,4) года.

Также в первой точке проводились сбор анамнеза жизни и коморбидных заболеваний, комплексное гериатрическое обследование, клинический и биохимический анализ крови. 114 долгожителей из выборки (57,6%) имели умеренное когнитивное расстройство (УКР, MMSE 25-27 баллов), остальные исследуемые были когнитивно сохранны (MMSE 28–30 баллов). В конце наблюдения деменция развилась у 64 человек (33%). Отношение балла MMSE во второй точке к аналогичному показателю в первой точке с поправкой на период наблюдения являлось количественной оценкой КУ и отражало величину сохранных когнитивных возможностей в процентах относительно когнитивного статуса в момент включения в исследование. Медиана КУ составила 98,2% (94,0, 101,4).

Для изучения факторов, ассоциированных с величиной КУ, были построены модели линейной регрессии, в которых предикторами выступали изучаемые факторы, в качестве ковариат – пол, возраст и балл по шкале MMSE на момент включения в исследование. С уменьшением КУ ассоциированы ограниченная мобильность ($\beta=-4,1$ (SE 1,4), $p=5,3*10^{-3}$ и $\beta=-10,2$ (SE 3,3), $p=2,5*10^{-3}$ для градаций «перемещение в пределах квартиры» и «прикован к кровати» соответственно относительно свободного перемещения), существенное снижение слуха ($\beta=-4,5$ (SE 1,6), $p=5,4*10^{-3}$), наличие депрессии ($\beta=-2,8$ (SE 1,2), $p=2,2*10^{-2}$), хронической анемии ($\beta=-3,7$ (SE 1,7), $p=3,5*10^{-2}$), более высокий уровень холестерина ($\beta=-1,0$ (SE 0,51), $p=4,9*10^{-2}$) и глюкозы ($\beta=-0,96$ (SE 0,47), $p=4,5*10^{-2}$). Напротив, протективная роль в отношении когнитивного статуса обнаружена для таких показателей, как наличие прогулок ($\beta=5,8$ (SE 1,6), $p=3,3*10^{-4}$, причем частота прогулок не имела значения), более высокое субъективное качество жизни ($\beta=0,87$ (SE 0,3), $p=5,7*10^{-3}$) и более высокие показатели индекса массы тела ($\beta=0,43$ (SE 0,16), $p=6,6*10^{-3}$), а также наличие домашних животных ($\beta=3,3$ (SE 1,6), $p=3,9*10^{-2}$). На уровне статистической тенденции ($p<0,1$) была значимость низкого уровня дохода на протяжении жизни ($\beta=-5,2$ (SE 3,1), $p=9,9*10^{-2}$), уровня общего белка ($\beta=0,18$ (SE 0,11), $p=9,7*10^{-2}$) и уровня ТТГ ($\beta=-0,54$ (SE 0,21), $p=5,9*10^{-2}$). При построении многофакторной регрессии и одновременном учете ковариат значимость сохранилась для уровня холестерина, возраста, наличия домашних животных, хронической анемии, мобильности, то есть эти переменные являются независимыми предикторами уровня когнитивной устойчивости.

Отдельно на выборке пациентов с УКР в моделях логистической регрессии оценивалось влияние различных факторов на риск развития деменции с учетом ковариат в виде пола, возраста и длительности наблюдения. Увеличение вероятности трансформации УКР в деменцию происходит при наличии депрессии (ОШ 2,4, $p=3,4*10^{-2}$), при более высоких цифрах общего холестерина (ОШ 1,6, $p=1,2*10^{-2}$) и холестерина ЛПНП (ОШ 1,6, $p=2,8*10^{-2}$), а также при проживании в семье по сравнению с самостоятельным проживанием (ОШ 2,4, $p=4,0*10^{-2}$). Вместе с тем риск деменции уменьшался при наличии хобби (ОШ 0,4, $p=2,4*10^{-2}$) и более высоких показателях субъективного качества жизни (ОШ 0,7, $p=5,1*10^{-3}$). Независимыми предикторами риска трансформации УКР в деменцию, сохранившими статистическую значимость при учете других предикторов,



были наличие депрессии, концентрация общего холестерина и наличие хобби. Так, среди пациентов с депрессией деменция развилась у 58,7% человек, среди должителей с концентрацией общего холестерина 6 ммоль/л и более – у 70,8% пациентов, при наличии хобби сохранили текущий когнитивный статус или характеризовались нормальными показателями по MMSE 72,5% человек.

Для поиска генетических вариантов, связанных с уровнем общего холестерина, был проведен полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) при помощи линейной регрессии, где целевой переменной выступала оценка когнитивной устойчивости, а в качестве ковариат вводились пол, возраст, ИМТ и 10 первых главных компонент, учитывающих популяционную структуру. Значимо ассоциированными с исследуемым фенотипом считались варианты с $p\text{-value} < 5,0 \cdot 10^{-8}$. В результате обнаружено 86 значимых полиморфизмов в генах и межгенных участках. Многие значимые полиморфизмы расположены в генах, чьи продукты вовлечены в развитие нервной системы, устойчивость нейронов к апоптозу и межклеточной сигнализации в нервной системе (CTNND2, DSCAM, NRG1, VAV2, SORCS2, PPP2R5A, PDE7B, SDK1), а также функционирование убиквитин-протеасомой системы (COMMD1, MINDY2). Перечисленные процессы играют роль в реализации когнитивных процессов и устойчивости нервной ткани к повреждающим факторам.

Выводы. В настоящем исследовании проведена комплексная и всесторонняя оценка факторов, влияющих на скорость старения мозга и его способность противостоять этому процессу, с опорой на современную концепцию когнитивного резерва и когнитивной устойчивости. Наши находки включают генетические особенности, связанные с процессами нейропластичности, влиянием жизненной активности, аффективных нарушений, качества слуха и хронической тканевой гипоксии, которая имеет место при хронической анемии, а также общеизвестные факторы сердечно-сосудистого риска, такие как нарушения липидного и углеводного обмена.

ЧТО ЗНАЮТ СТУДЕНТЫ НАЧАЛЬНЫХ КУРСОВ ФГБОУ ВО ДОНГМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО МИНЗДРАВА РОССИИ О БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Стафинова Е.А., Жарикова А.В.
*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Этиопатогенез, клинические проявления, диагностика и лечение болезни Альцгеймера остаются актуальными вопросами неврологии. Болезнь Альцгеймера – это хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание, которое проявляется нарушениями когнитивных функций, что приводит к снижению качества жизни пациентов. Лекарственная терапия не может остановить прогрессирование заболевания, и как следствие, со временем у больных развивается тяжелая деменция.

Цель. Провести опрос студентов первых трех курсов ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России об их информированности о болезни Альцгеймера и проанализировать полученные результаты.



Материалы и методы исследования. В опросе приняли участие 120 студентов первых трех курсов ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России. Был составлен опросник на знание общих вопросов и фактов о болезни Альцгеймера. Вопросы звучали следующим образом: «Какие выделяют стадии болезни Альцгеймера?», «Какие препараты используют для лечения болезни Альцгеймера?», «Методы диагностики болезни Альцгеймера?», «Клинические особенности заболевания?» и так далее. Для математической обработки результатов использовались стандартные методы описательной статистики.

Результаты исследования. По результатам опроса было выявлено, что 70,2% студентов верно отметили основные клинические симптомы болезни, таких как нарушение памяти и других нейрокогнитивных функций. Нарушение памяти – основной симптом болезни. На начальном этапе заболевания больной забывает события ближайшего прошлого, затем амнезия распространяется на более отдаленные события. Такая закономерность прогрессирования нарушения памяти при болезни Альцгеймера получила название закона Рибо, который практически является патогномичным симптомом. Это связано с поражением гиппокампа, который отвечает за запоминание и усвоение новой информации. Наиболее выраженными являются пространственные расстройства (нарушения пространственного гнозиса и праксиса), больной не может ориентироваться по географической карте или считать время на циферблате, также присутствуют заметные нарушения речи. Более 67% обучающихся знают, что болезнь Альцгеймера – это хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание головного мозга, которое проявляется нарушениями памяти и когнитивных функций. Основным инструментальным методом диагностики 66,9% студентов выбрали МРТ головного мозга, что было правильным вариантом. Важным критерием подтверждения диагноза при проведении МРТ является атрофия гиппокампа на коронарных срезах головного мозга. Возраст также фактор риска развития болезни и 41,1% ответили верно. Основными источниками информации о этиопатогенезе, клинических проявлениях, методах диагностики и лечения болезни Альцгеймера 96,8% студентов назвали медицинский университет, журнальные научные статьи и интернет.

Выводы. Выявлено, что 93,4% студентов начальных курсов ФГБОУ ВО ДонГМУ им. М. Горького Минздрава России были правильно информированы о болезни Альцгеймера, в то время как 6,5% обучающихся имели отдаленные представления о данной патологии.

НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Стафинова Е.А., Будагова Л.Ф., Сохина В.С.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Ишемический инсульт могут нередко клинически проявляется когнитивными нарушениями. Понимание того, как локализация ишемического очага влияет на степень выраженности нейрокогнитивного статуса, имеет большое значение для диагностики и реабилитации заболевания.



Цель. Проанализировать зависимость когнитивного дефицита от локализации ишемического очага у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и боевой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в неврологическом отделении ГБУ РКБ им. М.И. Калинина с февраля 2024 г. по февраль 2025 г. находились 25 пациентов, участников боевых действий, которые во время службы получили боевую ЧМТ, на фоне которой развился ИИ. Средний возраст пациентов составил $38,5 \pm 5,3$ лет. Анализ нейрокогнитивного статуса проводился при помощи краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE). Всем пациентам была выполнена МРТ головного мозга на аппарате Philips Ingenia мощностью 1,5 Тл.

Результаты и обсуждение. У пациентов с ИИ на фоне боевой ЧМТ при локализации очага поражения в доминантном полушарии средний балл по шкале MMSE составил $23,5 \pm 0,8$ балла. При очаге поражения в субдоминантном полушарии средний показатель был $26,2 \pm 0,6$ балла. У пациентов с ИИ в вертебральнобазиллярном бассейне средний балл за выполнение MMSE был $21,4 \pm 0,8$ балла, при мультифокальном поражении головного мозга - $20,4 \pm 0,8$ балла. Анализ полученных результатов выявил статистически значимую разницу между локализацией очага ишемии и степенью когнитивных нарушений ($p < 0,05$).

Выводы. У всех пациентов с ИИ на фоне боевой ЧМТ были выявлены когнитивные нарушения. При этом при ИИ в субдоминантном полушарии чаще имел место легкий когнитивный дефицит, а при локализации очага в доминантном полушарии, мозжечке, стволе и мультифокальном поражении головного мозга достоверно преобладали умеренные когнитивные нарушения.

РЕДКАЯ ФОРМА КОНЕЧНОСТНО-ПОЯСНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ SGCD: ОПИСАНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ

Субоч К.В.

*ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Конечностно-поясные мышечные дистрофии (КПМД) – это генетически гетерогенная группа заболеваний с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующихся прогрессирующей мышечной слабостью, преимущественно в проксимальных отделах конечностей. КПМД 6 типа ассоциирована с мутациями в гене SGCD. Данный ген кодирует белок саркогликан-дельта, являющийся составным компонентом дистрофин-гликопротеинового комплекса. Нарушение его функции приводит к дегенерации миоцитов и замещению их соединительной тканью. В ряде случаев наблюдаются кардиальные нарушения, что подчеркивает необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов. По данным литературы КПМД 6 типа встречается реже остальных форм саркогликанопатий и обуславливает развитие тяжелого фенотипа. Новые клинические наблюдения расширяют понимание фенотипического разнообразия, позволяют уточнить спектр мутаций в гене SGCD, их



корреляцию с тяжестью заболевания. Это особенно важно для улучшения диагностики, генетического консультирования и разработки персонализированных подходов к ведению пациентов.

Цель. Представить описание семейного случая редкой формы КПМД 6 типа у двух членов одной семьи.

Материалы и методы. Объект исследования: родные брат и сестра с установленными мутациями в гене SGCD. Выполнены молекулярно-генетические исследования (МГИ): высокопроизводительное секвенирование (NGS) в рамках панели «Конечно-поясные мышечные дистрофии», мультиплексная амплификация лигированных зондов (MLPA) с использованием набора для поиска крупных делеций и дупликаций в генах SGCA, SGCB, SGCG, SGCD, FKRP.

Результаты и обсуждения. Пробанды – родные сибсы: девочка 14 лет, мальчик 12 лет. Из анамнеза известно, что дети родились доношенными, показатели физического и психомоторного развития в раннем возрасте соответствовали норме. В 4 года девочка перенесла инфекционный мононуклеоз, на фоне чего впервые выполнено биохимическое исследование крови (БИК). Выявлено повышение уровня печеночных трансаминаз и креатинфосфокиназы (КФК) до 16000 Ед/л. В связи с диагностическими находками был обследован брат девочки в возрасте 2 лет, у которого по результатам БИК выявлено повышение уровня КФК до 16200 Ед/л.

На момент первичного осмотра врачом-генетиком возраст девочки составлял 4 года, мальчика – 2 года. При осмотре девочки патологических изменений со стороны нервной и мышечной систем не выявлено. У мальчика по данным осмотра выявлена псевдогипертрофия икроножных мышц. По результатам электронейромиографии у детей определялись признаки, свидетельствующие в пользу первично-мышечного поражения. Была исключена болезнь Помпе, миодистрофия Дюшенна (не выявлены делеции и дупликации в гене DMD). Пациентам был выставлен диагноз неуточненной мышечной дистрофии. По мере роста родители отмечали у детей неловкость при подъеме по лестнице, беге, прыжках, частые падения.

На момент повторного осмотра врачом-генетиком возраст сестры и брата составлял 12 и 10 лет, соответственно. У девочки отмечалось незначительное снижение силы в проксимальных отделах конечностей, гипотрофии грудных мышц, использование приема Говерса после 3-4 приседаний. У мальчика определялись крыловидные лопатки, поясничный гиперлордоз, псевдогипертрофии икроножных мышц, также отмечалось снижение силы проксимальных мышц конечностей до 3-4 баллов. При оценке моторных навыков отмечены неловкие прыжки, миопатическая походка, использование приема Говерса при вставании, подъем по лестнице с поддержкой. Таким образом, у мальчика наблюдался более тяжелый фенотип заболевания.

В рамках генетического обследования первым этапом пациентам была выполнена NGS-панель «Конечно-поясные мышечные дистрофии». У сибсов установлен ранее описанный патогенный вариант нуклеотидной последовательности с.391G>C (p.Ala131Pro) в гене SGCD в гетерозиготном состоянии. Отсутствие второго патогенного аллеля не позволяло выставить диагноз КПМД 6 типа. Вторым этапом выполнен поиск крупных делеций и дупликаций в генах SGCA, SGCB, SGCG, SGCD, FKRP методом количественной MLPA. У сибсов выявлена делеция 1-2 экзонов гена SGCD в гетерозиготном состоянии. Таким образом, у пациентов был подтвержден диагноз КПМД 6 типа.



Выводы. В данном семейном случае представлено относительно мягкое течение редкой формы конечностно-поясной мышечной дистрофии 6 типа с медленным прогрессированием симптомов, однако с более выраженными проявлениями у мальчика. Наблюдение демонстрирует вариабельность клинических проявлений даже среди родных сибсов с идентичными мутациями в гене SGCD. Использование комплексного подхода, включающего методы NGS и MLPA-анализа, позволило выявить как точечную мутацию, так и крупную делецию, что подтверждает необходимость применения нескольких методов МГИ для верификации диагноза. Полученные данные расширяют представления о генотип-фенотипических корреляциях при конечностно-поясной мышечной дистрофии 6 типа. Накопление подобных клинических наблюдений способствует улучшению диагностики и прогнозирования течения заболевания.

ПРОГРАММА «RECOVERY» В КОГНИТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Сырова И.Д., Соснина А.С., Трубникова О.А.,
Тарасова И.В., Куприянова Д.С.

*ФГБНУ Научно-исследовательский институт
комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний,
г. Кемерово*

Актуальность. У пациентов, перенесших коронарное шунтирование, актуальна разработка программ когнитивной реабилитации для уменьшения когнитивного дефицита еще в условиях стационара. Оценка возможностей когнитивных тренингов и апробация эффективности таких методик будет способствовать их применению в клинике.

Цель исследования. Изучение изменений когнитивного статуса у пациентов, перенесших коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения под влиянием мультизадачных когнитивных тренировок и возможности их применения в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы. В рамках поискового научного исследования по оценке эффективности компьютеризированной когнитивной стимуляции в профилактике когнитивных нарушений при кардиохирургических вмешательствах нами было выполнено пилотное исследование по изучению результативности программы когнитивной стимуляции «Recovery», Патент R U 2803554 С 1, где подробно описана процедура ее проведения. Программу когнитивной стимуляции проводили ежедневно, начиная с четвертых суток после КШ (5–6 тренировок). Тренировочная процедура осуществлялась с помощью программного обеспечения «Психофизиологический комплекс», Россия. В исследование приняли участие 55 человек, из них, 25 пациентов, перенесших коронарное шунтирование: группа со стандартным послеоперационным сопровождением (n=16) и группа, которой был проведен курс когнитивной стимуляции «Recovery» (n=9), а также группа условно здоровых лиц того же возраста (n=30). Было проведено расширенное нейropsихологическое исследование с оценкой нейродинамики, памяти и внимания.

Результаты и обсуждение. Предоперационные результаты обследования выявили наличие у большинства больных синдрома умеренных когнитивных расстройств,



худшие показатели памяти, внимания и нейродинамики по сравнению со здоровыми лицами того же возраста. В раннем послеоперационном периоде в двух группах не произошло развития значимых неблагоприятных кардиоваскулярных событий (ОНМК, инфарктов, тяжелых нарушений ритма сердца, повторной операции). Ранняя послеоперационная когнитивная дисфункция выявлена у 44,4% пациентов в группе с тренировками и у 75% больных без тренировок, $p=0,06$. Анализ частоты развития 20-процентного индивидуального снижения по отдельным показателям тестов позволил установить, что у больных с когнитивными тренировками при выполнении нейродинамических тестов в показателях время реакции и в тесте кратковременной наглядно-образной памяти 20-процентного снижения не произошло. Наименьшая частота 20-процентного индивидуального снижения наблюдалась в тесте объем внимания и в тесте Бурдона по количеству обработанных знаков и ошибок; наибольшая частота наблюдалась при выполнении нейродинамических тестов по количеству ошибок. У пациентов, не выполнявших программу с тренировками, наименьшая частота 20-процентного индивидуального снижения наблюдалась при выполнении нейродинамических тестов в показателях время реакции и в тесте Бурдона по общему количеству обработанных знаков и обработанных знаков на 4 минуте. Наибольшая частота выявлена в тесте Бурдона по количеству ошибок и обработанных знаков на 1-й минуте теста, в тесте наглядно-образной памяти и в нейродинамических тестах по количеству ошибок. При этом у больных, прошедших тренировки частота индивидуального 20-процентного снижения в тесте Бурдона была на 26% ниже по числу ошибок и на 15% ниже по количеству обработанных знаков на 1-й минуте; в тесте объем внимания ниже на 14% и в тесте наглядно-образная память на 43,8% ниже, чем у пациентов без тренировок. Установлено, что пациенты, прошедшие программу с тренировками, продемонстрировали меньшее 20-процентное индивидуальное снижения показателей внимания (ошибки), $p=0,04$ и кратковременной наглядно-образной памяти (запомненные фигуры), $p=0,02$.

Заключение. Пациенты, прошедшие программу когнитивной стимуляции «Recovery» в раннем послеоперационном периоде, продемонстрировали меньшее когнитивное снижение в доменах внимания и кратковременной памяти. Вероятно ее применение будет способствовать уменьшению выраженности послеоперационного когнитивного снижения у кардиохирургических пациентов.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Тарасов Д.О.

*Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России,
г. Тобольск*

Актуальность. В настоящее время ВИЧ-инфекция и ассоциированные с вторичные заболевания представляет собой сложную медико-социальную проблему. Несмотря на достижения в области лечения, часть пациентов, особенно имеющая коморбидную



наркологическую патологию, избегает прохождения специфической терапии или проявляет низкую приверженность к приему антиретровирусных препаратов (АРВТ). Отказ от АРВТ ведет к развитию различных вторичных заболеваний, связанных с ВИЧ. Одним из таких заболеваний является прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ). В современном аспекте ПМЛ это группа JC-вирусных инфекций головного мозга с корреляциями клинических проявлений в зависимости от локализации патологического процесса. У неврологов и психиатров зачастую недостаточно знаний о его патогенезе и клинических проявлениях ПМЛ. В связи с этим целью исследования было изучение высших психических процессов (восприятие, внимание, мышление, память, интеллект, речь) при ПМЛ в динамическом аспекте на современном этапе среди жителей ВИЧ-позитивных лиц.

Материал и методы исследования. Согласно действующей в России классификации ВИЧ-инфекции, стадия и фаза заболевания устанавливается только на основании клинических проявлений (наличие вторичных заболеваний). Показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией в РФ составил 35,43 на 100 тыс. населения в 2024г. В Тюменской области в 2024 году заболеваемость составляет 20,3 на 100 тыс. населения с отрицательным темпом прироста по сравнению с предыдущим годом на 13,6. Среди них получают АРВТ от 70 до 95% пациентов. Остальные контингенты являются потенциальными лицами для развития ПМЛ. Данное заболевание имеет комплекс неврологических и психических проявлений. За время проведения исследования, в период с 2018 по 2025 год было проанализировано 16 новых случаев ПМЛ у лиц с ВИЧ-инфекцией в неврологических стационарах области. Все эти пациенты изначально оказывались в первичных сосудистых отделениях лечебно-профилактических учреждений Тюменской области с подозрением на церебральный инсульт, диагноз которой при обследовании оказался неактуальным. Гендерный состав изучаемой группы в 37,5% был представлен лицами мужского пола, в 62,5% лицами женского пола. Средний возраст всех больных с ПМЛ равнялся 42,3+4,5 лет. Всем пациентам проводился комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований, включая методы нейровизуализации. Первичные и подтверждающие исследования на ВИЧ-инфекцию осуществлялось в соответствии с установленной процедурой в референс-центрах. Пациентам с учетом клинического состояния проводилось экспериментально-психологическое исследование с использованием клинических шкал при поступлении и в динамике. В случае летального исхода проводилось патологоанатомическое исследование с патоморфологической верификацией диагноза ПМЛ.

Результаты и обсуждение. Все обследованные пациенты имели 4 стадию ВИЧ-инфекции, при этом только 18,8% пациентов получала АРВТ. В половине наблюдаемых случаев течение болезни было быстро прогрессирующим, с наступлением летального исхода в 25% случаев в течение первых 10 дней с момента поступления, у остальных в период с 12 до 23 дней.

На момент госпитализации 37,5% пациентов имели признаки синдрома выключенного сознания, варьирующего от умеренного оглушения до комы.

У пациентов (62,5%), поступивших в стационар в формально ясном состоянии сознания, с сохранной ориентировкой в месте, времени и собственной личности, когнитивные нарушения прогрессировали в период от 7 до 10 дней. Степень прогрессирования зависела от распространенности патологического процесса по данным нейровизуализации. По данным экспериментально-психологического исследования (MMSE) у 37,5%



пациентов наблюдались умеренные и выраженные когнитивные нарушения в сфере восприятия, внимания, конструктивного праксиса и письма, памяти, ориентировки.

У 43,5% пациентов оценить критические функции не представлялось возможным ввиду наличия синдрома выключенного сознания и/или речевых нарушений. 31% госпитализированных ВИЧ-позитивных лиц с ПМЛ имели признаки нарушения критических и прогностических функций. При этом у 12,5% пациентов наблюдались транзиторные поведенческие нарушения в виде агрессивного поведения, двигательного возбуждения, суетливости, беспельного блуждания. Критическая оценка болезни и своего состояния не характерна для пациентов с ПМЛ. Даже в случае отсутствия количественных нарушений сознания 50% обследованных демонстрировали проявления гипнозогнозии или анозогнозии.

Речевые нарушения в форме афазии (тотальной, моторной или сенсомоторной) встречались у 25% обследованных пациентов. Кроме того, 37,5% пациентов демонстрировали явления дизартрии разной степени выраженности.

Выводы. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия приводит помимо массивной неврологической симптоматики, также и к многочисленным нарушениям когнитивных и прогностических функций разной структуры и степени тяжести.

МИГРЕНЬ И РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ

Терещенко Н.М., Тотолян Н.А., Амелин А.В.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. По данным мета-анализов мигрень (М) у пациентов с рассеянным склерозом (РС) встречается чаще (30%) чем в общей популяции (14%). На сегодняшний день изучается возможная связь М и РС для обоснования коморбидности двух нозологий с целью определения роли М у данной популяции пациентов. По одним данным М может быть частью неспецифических симптомов в структуре «продромальной фазы» РС, по другим следствием РС или случайным совпадением. Ведущими теориями являются воспалительный процесс в оболочках мозга с вовлечением В-клеточных фолликулов и демиелинизирующее поражение ключевых звеньев антиноцицептивной системы.

Цель исследования. Сравнить частоту встречаемости олигоклонального иммуноглобулина класса IgG с определением типа синтеза в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), концентрации свободных легких цепей иммуноглобулинов каппа (κ-СЛЦ) и уровня общего белка в ЦСЖ у пациентов с РС и головной болью и без нее.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ данных медицинских карт 320 пациентов с РС, достоверным по критериям McDonald 2017 и проходивших лечение в ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с 2018 по 2024 гг. Ремиттирующий тип течения (РРС) диагностирован у 233 пациентов, первично- и вторично-прогрессирующие (ППРС и ВПРС) в сумме у 87 пациентов. При 2-х или более качественных переменных для больших выборок оценивался точный критерий Фишера.



Результаты и обсуждение. Из 320 пациентов с РС 105 (32,8%) человек имели головную боль (ГБ), среди них 69 (21,6%) испытывали М, 19 (5,9%) головную боль напряжения (ГБН), 17 (5,3%) неклассифицированную головную боль (НГБ). М достоверно чаще встречалась при РРС (19,1%), чем при сумме ППРС и ВПРС (2,5%, $p=0,006$). ГБН и НКБ подобных показателей не продемонстрировали.

2-й типа синтеза олигоклонального IgG в ЦСЖ в группе РС с М встречался у 66,7%, а при РС без ГБ у 48,8%, однако достоверных различий получено не было ($p=0,066$). Уровни к-СЛЦ и общего белка в ЦСЖ также не различались ($p=0,395$ и $p=0,854$). При сравнении встречаемости 2-го типа синтеза IgG в ЦСЖ между группами всех видов ГБ в сумме (М+ГБН+НГБ) и РС без ГБ выявлено увеличение частоты в первой группе – 78,8% и 64,4% соответственно ($p=0,021$). К-СЛЦ и общий белок в ЦСЖ в данных группах не различались.

Выводы. Полученные результаты демонстрируют сравнительно высокую распространенность М в когорте пациентов с РС. Превалирование М при ремиттирующем типе течения, значимое увеличение встречаемости 2 типа синтеза олигоклонального IgG в ЦСЖ в группе всех видов головной боли, а так же формирование тенденции к различию IgG в ЦСЖ именно в группе РС и М ($p=0,066$) могут косвенно свидетельствовать о воспалительном механизме цефалгий у ряда пациентов с РС, в связи с чем необходимо проведение дополнительных исследований проспективного характера на большой выборке пациентов с учетом многих параметров.

ГОРМОНАЛЬНО-ЦИТОКИНОВЫЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С БОЕВЫМИ РАНЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ

Тополянская С.В.^{1,2}, Мухин В.Н.^{1,2,3}, Мельникова К.Д.^{1,2},
Лыткина К.А.^{1,2}, Мелконян Г.Г.^{1,2}

¹Госпиталь для ветеранов войн №3,

²ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России,

³ГБУЗ «Психиатрическая клиническая больница №4 им. П.Б. Ганнушкина ДЗМ»,
Москва

Цель. Определить основные гормоны симпатoadреналовой системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и ключевые провоспалительные цитокины, а также оценить их возможную взаимосвязь с наличием посттравматического стрессового расстройства у пациентов с боевыми ранениями конечностей.

Материалы и методы. К настоящему моменту в исследование включено 34 пациента с боевыми ранениями конечностей. Средний возраст пациентов достигал 38,0±9,4 лет (от 19 до 53 лет). Все включенные в исследование больные были мужчинами. Среднее время с момента ранения составляло 22,6 дня (от 4 до 101 дня). В рамках данного исследования определяли концентрацию адренкортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в крови, свободного метанефрина и норметанефрина в суточной моче, интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) в крови. Для оценки депрессии и тревоги использовали госпитальную шкалу депрессии и тревоги HADS и шкалу



депрессии Монтгомери-Асберг (MADRS). Наряду с этим, применяли Шкалу врачебной оценки общей тяжести боевого посттравматического стрессового расстройства.

Результаты. Средние значения АКГТ составили $18,6 \pm 9,0$ пг/мл ($7,29-43,5$ пг/мл), у всех обследованных пациентов концентрация АКГТ была в пределах нормальных значений. Уровень кортизола в крови достигал в среднем $12,8 \pm 5,0$ мкг/дл ($3,8-26,1$ мкг/дл); лишь у одного пациента это показатель превышал верхнюю границу нормы. Среднее значение метанефрина в суточной моче составило $29,0 \pm 12,7$ мкг/сут ($9,63-49,6$ мкг/сут); у всех пациентов уровень метанефрина был в диапазоне нормальных значений. Средний показатель свободного норметанефрина в моче достигал $41,5 \pm 17,4$ мкг/сут ($15,9-72$ мкг/сут); у всех пациентов уровень норметанефрина был в пределах нормы. Средняя концентрация ИЛ-6 составила $16,2$ пг/мл, варьируя от 2 до 125 пг/мл. Уровень ИЛ-6 был повышен у $57,6\%$ пациентов. При проведении корреляционного анализа установлена достоверная прямая корреляция между концентрациями АКГТ и кортизола в крови ($r=0,51$; $p=0,002$), обратная корреляция между АКГТ и ФНО- α ($r=-0,36$; $p=0,04$), а также тенденция к значимой обратной корреляции с ИЛ-6 ($r=-0,31$; $p=0,07$). Наряду с этим наблюдалась достоверная обратная взаимосвязь между АКГТ и шкалой тревоги HADS ($r=-0,44$; $p=0,02$). Значимых корреляций между АКГТ и рутинными параметрами общего и биохимического анализа крови, а также метанефрином и норметанефрином в моче не зарегистрировано. Уровень кортизола напрямую коррелировал со значениями шкалы боевого посттравматического стрессового расстройства ($r=0,48$; $p=0,005$). Наблюдалась также тенденция к значимой обратной корреляции между кортизолом и показателями шкалы тревоги HADS ($r=-0,34$; $p=0,07$). Среди рутинных показателей крови наблюдалась значимая обратная корреляция между кортизолом и креатинином ($r=-0,42$; $p=0,04$), а также мочевиной крови ($r=-0,44$; $p=0,04$). Уровень свободного метанефрина в моче коррелировал с показателями норметанефрина в моче ($r=0,57$; $p=0,008$). Отмечены обратная корреляция между свободным метанефрином в моче и ИЛ-6 в крови ($r=-0,51$; $p=0,02$), между метанефрином и показателями шкалы депрессии HADS ($r=-0,54$; $p=0,02$), а также прямая корреляция между метанефрином и креатинином крови ($r=0,61$; $p=0,01$). Значимых корреляций между норметанефрином в моче и всеми изученными лабораторными показателями не зарегистрировано. Установлены достоверные корреляции между ИЛ-6 и: свободным метанефрином в моче ($r=-0,51$; $p=0,02$), ФНО- α в крови ($r=0,79$; $p<0,000001$), числом лейкоцитов ($r=0,45$; $p=0,03$), числом нейтрофилов ($r=0,42$; $p=0,04$) и концентрацией железа в крови ($r=-0,47$; $p=0,02$). Зарегистрирована прямая корреляция между ИЛ-6 и шкалой депрессии HADS ($r=0,39$; $p=0,04$). Концентрация ФНО- α в крови коррелировала с числом лейкоцитов ($r=0,63$; $p=0,001$), числом нейтрофилов ($r=0,65$; $p=0,001$), уровнем гемоглобина ($r=-0,46$; $p=0,03$), концентрацией общего белка ($r=-0,59$; $p=0,003$) и креатинина ($r=-0,45$; $p=0,03$) в крови. Установлена достоверная прямая корреляция между значениями шкалы боевого посттравматического стрессового расстройства и уровнем кортизола в крови ($r=0,48$; $p=0,005$). Значимых взаимосвязей между значениями шкалы MADRS и всеми изученными показателями не зарегистрировано.

Выводы. Результаты исследования предполагают определенное клиническое значение гормонально-цитокинового профиля в развитии депрессии, тревоги и ПТСР у пациентов с боевыми ранениями, однако для уточнения роли различных гормонов и цитокинов при данной нейропсихиатрической патологии необходимо проведение дальнейших исследований.



ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГРУДНОГО КИФОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В СОЧЕТАНИИ С КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ

Уралбоев И.Э.¹, Шадиева Х.Н.², Ахмедов Ю.М.², Эркинова А.И.²

¹Областная Детский многопрофильный медицинский центр,

²Самаркандский медицинский университет,

г. Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Грудной кифоз и килевидная деформация грудной клетки (КДГК) сложный, выраженный анатомический и косметический врожденный порок развития, сопровождающийся искривлением позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью назад и искривлением грудной клетки у детей, особенно старшей возрастной группы (12-18 лет) ведет не только к отставанию физического развития, но и к изменениям психики.

Цель. Определить эффективность консервативного лечения кифоза позвоночника с сочетанием КДГК у детей.

Материал и методы исследования. Под наблюдением и лечением находилось 241 детей с грудным кифозом с сочетанием КДГК. Из них 151 (63,0%) мальчика и 90 (37,0%) девочек в возрасте от 12 до 18 лет.

Были выявлены врожденный кифоз у 12 (5,0%) детей; вторичный – 19 (8,0%), осаночный – 52 (22,0%); рахитический – у 8 (3,3%); мобильный (или компенсаторный) – 150 (62,2%) больных.

По степени деформации кифоза: I-57(24,0%), II-(А-В).166(69,0%), III-18(7,0%).

По локализации: грудной кифоз наблюдался у 213(88,4%), шейный у 22(9,1%), поясничный у 6(2,5 %) больных.

Кифоз со сочетанием с КДГК у 228(95,0%) и кифосколиозом у 13(5,0%) больных.

Показаниями к консервативному методу лечения больных являлись компрессия внутригрудных органов, поражение межпозвоночных нервов, косметический дефект с нарушением межреберных мышц и деформации грудной клетки.

При консервативном методе лечения применялись трехкомпонентный компрессирующие ортезы (производства в Узбекистан, Патент на изобретение РФ № 2748115; Патент на изобретение РУз № IAP 07160) у 221(92,0%) больных.

Показаниями к операции при кифозе грудной клетки являлись: III степени кифоза, угол деформации более 70 градусов с тотальным типом и не корригируемая деформация консервативным путем у 11 (5,0%) больных. Пациенты с 18 лет и старшей возрастной группы с кифосколиозом у 9 (4,0%) отправлены для дальнейшего лечения в отделение вертебрологии и неврологии.

Результаты и обсуждение. Через 6-12 месяцев после консервативного лечения с помощью трехкомпонентного компрессирующего ортеза у 163 (74,0%) результаты расценивались как хорошие, у 41 (19,0%) удовлетворительные, у 17(8,0%) больным рекомендовано продолжение ношение ортезов. При этом отмечалось выравнивание позвоночного столба и формы грудной клетки, улучшение функциональных показателей внутригрудных органов и функции межпозвоночных нервов. Выявлены удовлетворительные результаты при лечении косметического дефекта грудной клетки, а также улучшение психики пациента.



Выводы. Лечение детей с грудным кифозом в сочетании с килевидной деформацией грудной клетки по предложенной методике позволило получить высокий процент хороших и удовлетворительных результатов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА В СОЧЕТАНИИ С ПАРКИНСОНИЗМОМ И ДЕМЕНЦИЕЙ

Ушкаленко В.К.¹, Щепанкевич Л.А.²

¹ГБУЗ НСО ГНОКБ,

²НГМУ,

г. Новосибирск

Представлен клинический случай бокового амиотрофического склероза в сочетании с паркинсонизмом и деменцией.

Пациентка Г., 60 лет, госпитализирована в неврологическое отделение по направлению из ЦРБ с направительным диагнозом: Дисциркуляторная энцефалопатия. Болезнь Паркинсона?

При поступлении предъявляла жалобы на слабость в руках, ногах, спастичку, невозможность самостоятельно передвигаться и обслуживать себя ввиду этого; поперхивание, монотонную, гнусавую, протяжную речь.

Со слов пациентки, заболела около 5 месяцев назад, когда коллеги по работе заметили, что пациентка стала «говорить в нос», растягивать слова, приблизительно в то же время стала беспокоить слабость в руках, ногах, скованность движений, походка стала шаркающей, появилась постуральная неустойчивость (при ходьбе стала падать, чаще вправо и кзади), стала часто давиться «сухой пищей» (хлеб, печенье). Проводилось как амбулаторное, так и стационарное лечение в ЦРБ. К моменту госпитализации болезнь неуклонно прогрессировала, несмотря на проводимое лечение (нейрометаболическая терапия), в связи с чем была направлена на госпитализацию в стационар III уровня для обследования и уточнения диагноза.

Анамнез жизни и соматический анамнез значимо не отягощены. Примечательно, что до дебюта настоящего заболевания пациентка жалоб со стороны здоровья не предъявляла, была активным, дружелюбным, общительным человеком, успешно справлялась с трудовыми (заведующая комплексом складских помещений) и домашними обязанностями. Из родственников подобных проблем ни у кого не наблюдалось. Регулярно вакцинировалась от клещевого энцефалита в связи с проживанием в эндемичном регионе. Амбулаторно в дебюте заболевания выполняла МРТ головного мозга – единичные очаговые изменения головного мозга сосудистого генеза.

При поступлении пациентка немобильна, не способна к самостоятельному передвижению и даже поворотам в постели без посторонней помощи (в том числе из-за избыточной массы тела), речь монотонная, скудная, невнятная, с грубой назолалией, критика снижена, когнитивные нарушения.

Неврологический статус: Выраженные когнитивные нарушения. Критика к состоянию снижена. Речь скудная, чаще односложная, монотонная. ЧМН. Глаза открыты, глазные щели D=S. Зрачки D=S, фотореакции сохранены. Движения глазных яблок в полном объ-



еме. Лицо симметрично. Гипомимия. Нистагма нет. Глоточные рефлексы высокие с двух сторон. Насильственный плач. Назолалия, дисфония, дисфагия, дизартрия. Язык по средней линии. Активные движения ограничены во всех конечностях, пассивные движения в неполном объеме в связи с наличием контрактур в голеностопных суставах, гипертонуса. Сила мышц в руках 3 балла проксимально, 2 балла дистально, в ногах 3 балла. Мышечный тонус в конечностях грубо повышен по пирамидному типу, в левой кисти тонус – по экстрапирамидному типу. Сухожильные, периостальные рефлексы с рук высокие, D=S, коленные высокие, D=S, ахилловы живые D=S. Чувствительных нарушений нет. Рефлексы орального автоматизма. Рефлекс Бабинского, нижний Россолимо с двух сторон. Менингеальных знаков нет. Координаторные пробы не выполняет в виду парезов. Нарушений функции тазовых органов анамнестически нет. Визуальных признаков мышечной гипотрофии, фасцикуляций (спонтанных и провоцируемых) на момент осмотра нет.

Трехглотковая проба отрицательная, однако, в связи со снижением критики к тяжести своего заболевания, от установки НГЗ пациентка отказалась.

Проводилось обследование: лабораторно без значимых отклонений (в т.ч. КФК крови – норма, Ат к ВКЭ (IgG) – 1360,0 ед/мл, (IgM) – 0,0 ед/мл).

Онкопоиск в рамках исключения паранеопластического синдрома – без значимых находок. МРТ головного мозга: МР-признаки структурных изменений в белом веществе прецентральных извилин и в нисходящих проводящих путях билатерально в пределах зоны сканирования. Игольчатая ЭМГ: Признаки нарушения функции мотонейронов передних рогов спинного мозга С5-С8. Деиннервационно-реиннервационные изменения в мышцах кистей. МРТ шейного отдела шейного отдела спинного мозга: МР-признаки диффузных изменений спинного мозга на шейном уровне с симметричным вовлечением передних рогов. МоСА тест: 8 баллов.

На основании жалоб пациентки (прогрессирующая мышечная слабость, бульбарные нарушения), данных анамнеза (наличие в дебюте заболевания и до момента утраты способности к самостоятельному передвижению ригидности, брадикинезии и постуральной неустойчивости, а также прогрессирующий характер заболевания), данные объективного осмотра (псевдо-бульбарный синдром, центральный тетрапарез, ригидность комбинированного характера (пирамидная+экстрапирамидная), данные дообследования (признаки билатерального поражения прецентральных извилин, кортико-нуклеарных и кортико-спинальных трактов, передних рогов спинного мозга на шейном уровне по данным МРТ; признаки поражения мотонейронов передних рогов по данным игольчатой ЭМГ, а также выраженные когнитивные нарушения, объективизированные по методике МоСА), пациентке было исключено течение дисциркуляторной энцефалопатии, болезни Паркинсона; установлен клинический диагноз:

Основное заболевание: G12.2 Болезнь двигательного нейрона. Боковой амиотрофический склероз-плюс (паркинсонизм, деменция), спорадический вариант, высокая форма.

В литературе случаи подобного заболевания описаны как болезнь Гоам (в честь одноименного острова, для жителей которого данное заболевание является эндемичным).

Пациентке проводилась нейрометаболическая терапия без какого-либо эффекта. Выписана на амбулаторный этап через 10 дней после завершения обследования без динамики в состоянии. По данным МИС пациентка скончалась через 1 год и 5 месяцев от дебюта заболевания (острая сердечная недостаточность на фоне прогрессирования основного заболевания – тетраплегия, анартрия, афагия).



Данный клинический случай демонстрирует сложность диагностики бокового амиотрофического склероза у пациентов с комбинированной симптоматикой, которая может маскировать болезнь под другое, курабельное заболевание.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ВОСПРИЯТИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

**Федорова Д.В., Шалыгин Д.Ю., Малышев С.М.,
Иванова Н.Е., Абриталин Е.Ю.**

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

Актуальность. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) представляет собой одну из наиболее сложных клинических форм заболевания, при которой эпилептические приступы сохраняются, несмотря на проведение адекватной медикаментозной терапии. Данная форма эпилепсии нередко сопровождается когнитивными нарушениями, психоэмоциональными расстройствами и значительным снижением качества жизни (КЖ), а также нарушением социальной адаптации пациентов. Современный подход к лечению ФРЭ требует не только контроля судорожной активности, но и комплексной оценки функционального статуса пациента, включая психосоциальные аспекты его жизни. Анализ КЖ с использованием валидизированных опросников дает возможность объективизировать субъективное восприятие болезни и выявить факторы, препятствующие интеграции пациентов в общество.

Цель. Оценить качество жизни и факторов социальной дезадаптации у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией на основе применения опросника QOLIE-31.

Материалы и методы. В исследование были включены 20 пациентов (10 мужчин и 10 женщин) с подтвержденным диагнозом ФРЭ на основании критериев Международной противоэпилептической лиги (ИЛАЕ), проходившие лечение в нейрохирургическом отделении РНХИ им. проф. А. Л. Поленова (филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»). Возраст участников варьировал от 19 до 49 лет, средний возраст $32 \pm 7,97$ года. Исключались пациенты с выраженными коморбидными психическими расстройствами, а также прошедшие оперативное лечение. Основным методом оценки КЖ служил опросник QOLIE-31, охватывающий семь ключевых шкал: страх приступов, общее качество жизни, эмоциональное состояние, энергия и утомляемость, когнитивные функции, побочные эффекты терапии и социальное функционирование. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета Statistica 6.0. Результаты интерпретировались в рамках трех уровней: высокое КЖ (≥ 80 баллов), среднее (40–79 баллов) и низкое (< 40 баллов).

Результаты и обсуждение. По результатам тестирования ни один пациент не продемонстрировал высокий уровень КЖ. Средний уровень зафиксирован у 70% обследованных, низкий – у 30%. У пациентов с низким КЖ минимальные значения отмечены по шкале «когнитивные функции» (медиана $34,5 \pm 5,2$), что указывает на значительное субъективное снижение когнитивного статуса. Высокие значения в этой группе выявляе-



ны по шкале «страх приступа» (медиана $47 \pm 10,46$), подтверждая доминирующую роль тревожных ожиданий в структуре КЖ. У пациентов со средним уровнем КЖ наиболее выраженные проблемы касаются социальной функции (медиана $43,5 \pm 8,3$), что свидетельствует о нарушении социальной адаптации.

Анализ гендерных различий показал, что мужчины имели лучшие показатели по шкалам «эмоциональное здоровье», «когнитивные функции» и «социальное функционирование», но хуже оценивали «энергичность/утомляемость» (медиана $44 \pm 9,4$). Женщины показали наиболее низкие значения по шкале «социальные функции» (медиана $41,5 \pm 8,84$), отражая большую уязвимость к социальной изоляции. Показатели по шкале «побочные эффекты» оказались сопоставимыми у обоих полов (мужчины – $54,5 \pm 10,01$; женщины – $55 \pm 11,78$), что подчеркивает одинаковую восприимчивость к медикаментозной терапии.

Результаты исследования подтверждают, что социальное функционирование страдает у большинства пациентов, и именно оно наиболее чувствительно к негативным воздействиям, связанным с заболеванием. Основные трудности адаптации связаны с ограничением социальных ролей, снижением вовлеченности в трудовую деятельность и межличностные взаимодействия.

Выводы. Анализ гендерных различий выявил, что у мужчин были более высокие показатели эмоционального здоровья, когнитивных функций и социального функционирования, однако у них имелась большая утомляемость по сравнению с женщинами. В то же время женщины оказались более уязвимыми к социальной изоляции, что отразилось в более низких оценках по шкале социального функционирования. Восприятие побочных эффектов медикаментозной терапии оказалось сходным у представителей обоих полов, что свидетельствует об одинаковой чувствительности к лечению.

Пациенты с фармакорезистентной эпилепсией демонстрируют выраженное снижение качества жизни, при этом наиболее уязвимыми сферами остаются когнитивное функционирование и социальная активность. Эмоциональные расстройства и страх перед приступами играют ключевую роль в формировании дезадаптивного поведения. Целесообразность внедрения в клиническую практику комплексной оценки КЖ определяется необходимостью индивидуализировать лечебные и реабилитационные подходы, направленные на улучшение не только клинических, но и психосоциальных исходов у пациентов с фармакорезистентной эпилепсией.

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕОРГАНИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Халипова М.А., Помников В.Г.

*ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В 2021 в мире насчитывалось около 60 миллионов человек с травматической ампутацией конечностей. В последние годы отмечается увеличение количе-



ства таких пациентов, что связано с ростом боевой травмы, где повреждения конечностей выходят на первое место, поэтому актуальной является проблема реабилитации пациентов после ампутации конечности.

Цель. Изучить особенности структурных и функциональных изменений в центральной нервной системе (ЦНС) у пациентов с ампутацией конечностей.

Материалы и методы. Проведен поиск статей в научной электронной библиотеке eLIBRARY.RU, базах данных PubMed и Google Scholar, опубликованных с 2017 по 2024 г. Поиск проводился по ключевым словам: посттравматическая ампутация, ампутация конечностей, кортикальная реорганизация, limb amputation, amputation, brain remodeling, cortical reorganization, neuroplasticity. Для анализа было отобрано 26 статей.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов научных исследований показал, что повреждение конечностей является самой распространенной травмой (60-70%) в условиях современных боевых действий, при этом наибольшее количество ампутаций (до 80%) приходится на нижние конечности.

Выяснение механизмов реорганизации центральной нервной системы после ампутации конечностей представляет особый интерес для разработки современных систем реабилитации. На данный момент известно о структурной и функциональной перестройке ЦНС после ампутации конечностей, но на эту тему опубликовано незначительное количество исследований. Изменения в ЦНС оценивались по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ), в т.ч. функциональной МРТ (фМРТ) и электроэнцефалографии (ЭЭГ). В частности, описаны микроструктурные изменения участков мозолистого тела в виде дегенерации волокон, соединяющих участки премоторной коры обоих полушарий и дополнительные моторные зоны обоих полушарий, после односторонней ампутации нижней конечности. Известно также, что в сенсомоторных областях коры головного мозга, отвечающих за ампутированную конечность, а также в обоих полушариях мозжечка, происходит уменьшение объема серого вещества. Схожие данные получены и у пациентов с ампутацией верхней конечности, причем, при активном использовании ампутированной конечности наблюдается повышенная активация нейронов теменно-затылочной области, что может быть проявлением адаптации в виде усиления визуально-пространственной обратной связи для контроля за моторикой ампутированной конечности. Помимо этого, есть данные об изменении активности подкорковых структур – по данным фМРТ выявлена повышенная активность в контрлатеральных базальных ганглиях при воображении движений в пальцах ампутированной нижней конечности. Обнаружено значительное уменьшение объема серого вещества таламуса после ампутации конечности. Выявлены признаки перестройки в зрительной коре, что может быть связано с адаптацией мозга к новым моделям движения и координации при работе с протезом. По результатам ЭЭГ также наблюдается ослабление колебаний в бета-диапазоне в лобной доле, пре- и постцентральной извилинах при ампутации одной из конечностей. Такие изменения могут быть обусловлены утратой сенсорных импульсов с ампутированной конечности и двигательного контроля над ней. Предполагается, что изменения в виде корковой деафферентации после ампутации и отсутствия нисходящих тормозных влияний могут приводить к возникновению фантомной боли. Однако лишь немногие исследования изучали влияние использования протеза на структурные изменения в головном мозге. Получены данные, что активное использование протеза может предотвратить уменьшение объема серого вещества. При этом, не проведено достаточное количество исследований, изучающих связь между структурными изменениями в



ЦНС и частотой возникновения и интенсивностью фантомной боли, а также влияние этих изменений на способность пациентов пользоваться изготовленными протезами. Нами начаты исследования в данном направлении.

Выводы. Ампутация конечности может вызвать обширную структурную и функциональную реорганизацию ЦНС, выходящую за пределы зон, контролирующих ампутированную конечность. Исследование реорганизации ЦНС у пациентов после ампутации конечности может помочь в объяснении механизмов формирования фантомных ощущений и болей после ампутации, открыть возможности для прогнозирования эффективности управления протезами, а также подготовить теоретическую основу для разработки программ реабилитации и подбора протезов.

ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НА ФОНЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Чан Минь Дык¹, Ясаманова А.Н.¹, Измайлова Е.В.², Солнышкова И.Э.²,
Шурдумова М.Х.^{1,2}, Иконникова С.А.^{1,2}, Авакян Г.Г.¹

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. акад. Г.М. Савельевой ДЗМ»,
Москва

Актуальность. Процесс свертываемости крови находится под строгим контролем системы эндогенных антикоагулянтов – антитромбина III (АТIII) и протеина С (ПС). Раннее назначение парентеральной антикоагулянтной гепаринотерапии при кардиоэмболическом инсульте (КЭИ) с целью снижения риска повторного сосудистого события (ранняя вторичная профилактика) остается дискуссионным вопросом.

Цель. Изучение активности физиологических антикоагулянтов (АТIII и ПС) у больных в острейшем и остром периодах КЭИ на фоне терапии нефракционированным (НФГ) и низкомолекулярным гепаринами (НМГ).

Материалы и методы. Обследовано 45 пациентов (74,5±6,9 лет) с подтвержденным диагнозом КЭИ согласно критериям TOAST. При оценке тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS ниже 15 баллов (средняя степень тяжести) выявлялось у 23 (51,1%) пациентов, от 15 баллов (тяжелое течение) отмечалось у 22 (48,9%) случаев. 33 (73,3%) пациентов – в острой стадии первичного КЭИ и 12 (26,7%) – в острой стадии повторного инсульта. 20 (44,4%) пациентам был назначен НФГ и 25 больным – НМГ (55,6%). Активность АТIII и ПС оценивалась на автоматическом коагулометре.

Результаты и обсуждение. В острейшем периоде КЭИ, на 2-3 дни гепаринотерапии, регистрировался в 17,8% случаях (8 пациентов) дефицит АТIII и в 31,1% – ПС (14 пациентов). Низкая активность эндогенных антикоагулянтов чаще диагностировалась при тяжелом течении заболевания. При средней тяжести КЭИ низкая активность АТIII определялась у 17,4% больных со средним течением (74,1 [68,1; 77,7] %) и у 18,2% – с тяжелой степенью (76,4 [71,4; 77,1] %). Низкая активность ПС определялась в 21,7% случаях (57,1 [55,1; 63,2] %) в группе со средней степенью тяжести и у 40,9% больных (65,1 [60,4; 66,7] %) тяжелым течением КЭИ. На 7-10 дни гепаринотерапии сохранялось



общее число больных с низкой активностью АТШ (17,8%), однако преимущественно в группе со средней тяжестью заболевания (26,1%) по сравнению с тяжелым течением (9,1%). Низкое содержание ПС сохранялось как при средней тяжести заболевания у 21,7% больных (54,1 [51,4; 67,8] %), так и при тяжелом течении инсульта у 40,9% (64,2 [62,1; 68,3] %).

Как в острейшем, так и в остром периодах при гепаринотерапии не выявлялись больные с высокой активностью АТШ; высокое содержание ПС (149%) определялось в единичном случае при среднетяжелом течении КЭИ.

Проведен анализ активности физиологических антикоагулянтов в зависимости от типа гепаринов.

При терапии НФГ у 20% больных в первые сутки КЭИ регистрировались низкие параметры АТШ (73,4 [67,9; 77,1] %) и ПС у 45,0% (65,1 [59,2; 67,3] %); к 7-10 дню – число пациентов с дефицитом АТШ составило 30,0% (72,1 [67,1; 77,2] %) и с дефицитом ПС – 35,0% (67,1 [62,2; 68,1] %).

При лечении НМГ в первые сутки КЭИ дефицит АТШ (16,0%) и ПС (20,0%) встречались реже, чем при терапии НФГ и составил соответственно 76,4% [72,2; 77,7] и 57,0% [55,2; 64,4]. К 7-10-ю дню терапии НМГ депрессия АТШ имела место только у одного пациента и составила 74,2%, в то время как частота низкой активности ПС встречалась значительно чаще и имело место у 24,0% больных (56,1 [52,2; 63,6] %). Активность АТШ в остром периоде КЭИ был существенно ниже у больных, получавших НФГ, чем у тех, кто находился на НМГ ($p=0,043$).

Выводы. Низкий уровень АТШ и ПС в острейшем периоде кардиоэмболического инсульта был связан с тяжестью КЭИ; достоверное нарастание дефицита АТШ регистрировалось чаще при терапии НФГ по сравнению с НМГ. Депрессия ПС в процентном соотношении встречалась в большей степени, чем АТШ и не зависела от типа гепарина. При назначении нефракционированного гепарина или низкомолекулярного гепарина, особенно тяжелым больным с КЭИ, имеющим низкую активность эндогенных антикоагулянтов, рекомендуется коррекция дефицита АТШ и ПС при помощи трансфузии свежезамороженной плазмы или добавления концентрата АТШ и/или ПС.

СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ПРИЕМА ИНГИБИТОРОВ ХА ФАКТОРА

**Чан Минь Дык¹, Ясаманова А.Н.¹, Шурдумова М.Х.^{1,2},
Петрова Е.А.¹, Кольцова Е.А.¹, Авакян Г.Г.¹**

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,
²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. акад. Г.М. Савельевой ДЗМ»,
Москва

Актуальность. Гиперактивность компонентов сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – одна из причин тромботического состояния и фактор риска повторного ишеми-



ческого инсульта (ИИ). В восстановительном периоде кардиоэмболического инсульта (КЭИ) недостаточно оценивается влияние ингибиторов фактора Ха (ИХа) на функциональную активность тромбоцитов и фактор Виллебранда (vWF).

Цель. Исследовать функциональную активность тромбоцитов и vWF в раннем восстановительном периоде КЭИ на фоне терапии ИХа.

Материалы и методы. Обследован 21 кардиоэмболический больной, из них 8 (38,1%) мужчин и 13 (61,9%) женщин. Средний возраст составил $72,4 \pm 7,7$ лет. Все больные получили ИХа, а именно ривароксабан – 10 (47,6%) пациентов (в дозе 20 мг у 8, у 2 больных – 15 мг), апиксабан в суточной дозе 10 мг у 11 (52,4%). В целях сравнительного анализа было исследовано 2 группы сравнения: 17 пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК), получавших ИХа (средний возраст $75,5 \pm 7,1$ лет, 76,5% случаев принимали ривароксабан и 23,5% – апиксабан) и 15 больных с ХНМК, не принимавшие антикоагулянты. Всем пациентам проведены исследования агрегации тромбоцитов на ристомидин, аденозиндифосфат (АДФ), коллаген, арахидоновую кислоту, адреналин и активность vWF на анализаторе агрегации.

Результаты и обсуждение. После перенесенного КЭИ, на 3-м месяце терапии ИХа, у 81,0% больных определялись низкие параметры агрегации тромбоцитов на коллаген (38,9% [34,6; 43,5]), у 42,9% пациентов на АДФ (42,2% [40,7; 47,6]), у 33,3% – на адреналин (36,5% [17,8; 38,5]), в одном случае – на ристомидин (49,5%), что свидетельствует о повышенном риске геморрагических осложнений на фоне приема перорального антикоагулянта. По сравнению с группами сравнения достоверно отличий по параметрам сосудисто-тромбоцитарного гемостаза не наблюдалось. Однако на фоне лечения апиксабаном или ривароксабаном не у всех пациентов происходило снижение агрегационной активности тромбоцитов. У 52,4% пациентов КЭИ сохранялась высокая агрегационная активность на ристомидин (72,2% [67,7; 75,6]). В единичных случаях оставались высокие значения агрегации тромбоцитов на адреналин (61,2% [60,2; 63,0]), АДФ (61,1%), арахидоновую кислоту (63,2%) и коллаген (66,7%). При оценке vWF определялся высокий его уровень (132,8% [127,2; 165,7]) у 19,0% больных. Эти показатели указывают на высокую степень тромботического состояния с риском ретромбоза в раннем восстановительном периоде КЭИ, несмотря на терапию апиксабаном или ривароксабаном.

Выводы. На фоне терапии ингибиторами фактора Ха ранний восстановительный период КЭИ характеризовался регрессией активности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, что проявлялось нормализацией ристомидин-индуцированной агрегации тромбоцитов у 38,1% и vWF у 66,7% больных. Сохраняющаяся к 3-й месяцу заболевания КЭИ высокая ристомидин-индуцированная агрегация тромбоцитов и высокий уровень vWF может свидетельствовать о состоянии тромботической готовности, что требует у данной категории больных коррекции в приеме антитромботической терапии. В целях вторичной профилактики ИИ, в раннем восстановительном периоде КЭИ, при приеме ингибиторов факторов Ха рекомендуется мониторинг агрегационной активности тромбоцитов и vWF с целью установления раннего феномена «рикошетного эффекта», и назначения безопасности и эффективности применяемых доз антикоагулянтов.



ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

Чан Минь Дык¹, Ясаманова А.Н.¹, Шурдумова М.Х.^{1,2}, Измайлова Е.В.²,
Солнышкова И.Э.², Кольцова Е.А.¹, Иконникова С.А.^{1,2}, Авакян Г.Г.¹

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. акад. Г.М. Савельевой ДЗМ»,
Москва

Актуальность. Эндогенные антикоагулянты играют важную роль в регуляции прокоагулянтных факторов как внутреннего, так и внешнего пути коагуляционного каскада. Несмотря на применение антикоагулянтной терапии при кардиоэмболическом инсульте (КЭИ), гиперкоагуляционное и/или гипофибринолитическое состояния могут развиваться в результате дефицита физиологических антикоагулянтов – антитромбина III (АТIII) и протеина С (ПС).

Цель. Исследовать активность АТIII и ПС в остром и раннем восстановительном периодах КЭИ на фоне антикоагулянтной терапии гепаринами с последующим назначением ингибиторов Ха фактора (ИХа).

Материалы и методы. Проведен клинический анализ как в остром (на 2-3-е и 7-10-е сутки гепаринотерапии), так и в раннем восстановительном периоде КЭИ (на 3-м месяце заболевания) у 21 пациентов (средний возраст 72,4±7,7 лет). В остром периоде заболевания низкомолекулярные гепарины были назначены 9 (42,9%) пациентам и 12 (57,1%) пациентам – нефракционированный гепарин. В раннем восстановительном периоде 10 больных получали ривароксабан (15-20 мг в сутки), 11 пациентов – аписксабан (10 мг в сутки). В группу сравнения вошли 17 пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения (ХНМК) 2-й стадии (средний возраст 75,5±7,1 лет); 13 (76,5%) пациентов принимали ривароксабан, 4 (23,5%) больных – аписксабан в той же дозировке. Исследование активности АТIII и ПС проводилось на 2-3-е, 7-10-е сутки и 3-м месяце на автоматическом коагулометре.

Результаты и обсуждение. На 2-3-е и 7-10-е сутки гепаринотерапии у 19,0% кардиоэмболических больных регистрировался дефицит АТIII соответственно 73,5% [67,8; 77,8] и 70,5% [67,3; 76,5]. Низкая активность ПС регистрировалась у 33,3% пациентов в острейшем (62,0% [58,1; 68,2]) и у 23,8% в остром периодах (64,2% [58,0; 68,1]). У 3 больных на фоне антикоагулянтной терапии в остром периоде КЭИ был диагностирован тромбоз вен нижних конечностей. Случаев повторного КЭИ не наблюдалось.

В раннем восстановительном периоде КЭИ на фоне лечения ИХа установлено достоверно повышение активности АТ-III по сравнению с показателями в остром периоде ($p=0,040$). При попарном сопоставлении АТ-III на 3-м месяце КЭИ с пациентами ХНМК статистических различий нами выявлено не было ($p=0,670$).

Исследование активности ПС на фоне антикоагулянтной терапии показало тенденцию к его повышению к 3-му месяцу заболевания при сопоставлении с острейшим ($p=0,152$) и острым периодами ($p=0,114$).



Однако несмотря на терапию ИХа фактора в раннем восстановительном периоде КЭИ в 19,0% случаях регистрировался дефицит АТ-III (76,1% [72,4; 76,1]) и в 23,8% - дефицит ПС (66,1% [64,6; 68,4]).

Выводы. Прием ингибиторов фактора ха у большинства больных в раннем восстановительном периоде КЭИ сопровождался повышением естественных антикоагулянтов, что свидетельствовало о сохранности функционирования системы АТIII и ПС. Данное исследование показало целесообразность применения ИХа для вторичной профилактики КЭИ у пациентов с дефицитом физиологических антикоагулянтов. Для реализации антитромботического действия ИХа не требуется наличия АТIII и не нарушается синтез ПС. В результате ингибирования фактора свертывания крови Ха физиологические антикоагулянты не расходуются на торможение коагуляционного каскада. Лабораторный мониторинг за физиологическими антикоагулянтами (АТIII и ПС) при назначении прямых парентеральных антикоагулянтов (нефракционированного и низкомолекулярного гепарина) в остром периоде КЭИ и прямых пероральных антикоагулянтов (фактора Ха) в раннем восстановительном периоде позволит контролировать эффективность и дозозависимость применяемых антитромботических препаратов.

СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ У КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ

Чан Минь Дык¹, Ясаманова А.Н.¹, Шурдумова М.Х.^{1,2}, Измайлова Е.В.²,
Солнышкова И.Э.², Кольцова Е.А.¹, Иконникова С.А.^{1,2}, Авакян Г.Г.¹

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России,

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31 им. акад. Г.М. Савельевой ДЗМ»,
Москва

Актуальность. Назначение гепаринотерапии в остром периоде кардиоэмболического инсульта (КЭИ) способствует снижению риска тромбоемболических осложнений, однако повышает риск кровотечений. Одним из осложнений КЭИ, которое значительно ограничивает терапевтические и реабилитационные возможности, является геморрагическая трансформация (ГТ). К факторам риска ГТ относятся и нарушения в системе гемостаза, изучение которой обуславливает высокую актуальность данной проблемы.

Цель. Исследование сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и активности физиологических антикоагулянтов при ГТ в остром периоде КЭИ на фоне гепаринотерапии.

Материалы и методы. Исследовано 7 больных с КЭИ, у которых развилась подтвержденная трансформация ишемического очага. У двух больных ГТ выявлялась на 1-й день КЭИ, у одного – на 4-е сутки, у трех – на 10-й день и у одного - на 20-е сутки. У трех больных регистрировалась симптомная ГТ в виде нарастания двигательного дефицита, у 4 – асимптомная форма. В качестве антикоагулянтной терапии 6 больным назначены низкомолекулярные гепарины, одному – нефракционированный гепарин. У двух



пациентов ГТ развивалась при переходе с гепаринотерапии на ингибиторы фактора Ха. Летального исхода в остром периоде КЭИ не наблюдалось. У всех пациентов проводился неврологический осмотр с оценкой тяжести инсульта по шкале NIHSS, нейровизуализация (компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга); на 2-3-е и 7-10-е сутки КЭИ осуществлялись исследования спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов на аденозиндифосфат, ристомицин, арахидоновую кислоту, коллаген, адреналин; активности фактора Виллебранда (vWF) на анализаторе агрегации, активности антитромбина III (АТIII) и протеина С (ПС) на автоматическом коагулометре.

Результаты и обсуждение. Исследование сосудисто-тромбоцитарного гемостаза показало, что в острейшем периоде КЭИ низкая агрегация тромбоцитов на коллаген регистрировалась у 71,4% больных в острейшем (35,4% [18,5; 42,6]) и у 57,1% в остром периодах (38,6% [36,4; 42,2]), на адреналин у 57,1% на 2-3-й день КЭИ (31,4% [20,1; 41,6]) и у 71,4% на 7-10-й день (35,5% [18,4; 41,7]). В половине случаев наблюдались высокие показатели спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов на ристомицин и аденозиндифосфат как в острейшем, так и в остром периодах. Повышенная активность vWF регистрировалась у 57,1% больных и только у одного случая имелось низкое его значение (74,4%). В остром периоде КЭИ активность vWF была достоверно выше по сравнению с референсными значениями (80,0-120,0%, $p=0,018$).

При анализе показателей физиологических антикоагулянтов нормальная активность АТIII определялась у всех пациентов и в 85,0% больных - ПС; только у одного пациента отмечалась низкая активность ПС как в острейшем, так и в остром периодах соответственно 65,4% и 62,2%. В процессе исследования нами не установлены предикторы низких показателей физиологических антикоагулянтов, vWF, агрегации тромбоцитов со степенью петехиальных кровоизлияний и размером очага по данным нейровизуализации.

Выводы. Геморрагическая трансформация у пациентов с КЭИ может произойти на любой день гепаринотерапии. Предикторы сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и эндогенных антикоагулянтов при ГТ нами не установлены, что, по-видимому, связано с многофакторностью данного патологического феномена, который может включать как сочетание артериального и венозного тромбоза, повреждение гематоэнцефалического барьера, реперфузионные и коагулопатитические нарушения, приводящие к развитию хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И ВЫСОКАЯ БОЛЬНИЧНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ: КТО ВИНОВАТ?

Черebilло К.К., Непомнящий И.С., Никулин Е.А.

*ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Геморрагический инсульт занимает второе место по распространенности после ишемического инсульта в спектре острого нарушения мозгового кровообращения. Смертность при геморрагическом инсульте варьирует от 32 до 52%, а половина летальных исходов приходится на первые 48-72 часа от момента дебюта за-



болевания. Резкое увеличение смертности и летальности по данным аудита в последние годы от геморрагического инсульта в Северо-Западном Федеральном округе продемонстрировало необходимость более эффективного выявления, дальнейшего мониторинга данной группы пациентов и профилактики осложнений.

Цель исследования. Выявление причин и факторов, приводящих к высоким значениям больничной летальности при геморрагическом инсульте в региональных сосудистых центрах г. Санкт-Петербурга и выделение основных мероприятий для снижения летального исхода.

Материалы и методы. В данной работе оценивались истории болезни умерших пациентов с установленным диагнозом геморрагического инсульта по данным аудита. Условием отбора были летальные исходы у пациентов за период с декабря 2023 по июнь 2024 г. в городе Санкт-Петербурге, которые составили 139 случаев. Структура летальных исходов была разделена на 3 периода: летальные исходы, произошедшие в острейший период геморрагического инсульта (до 3 суток от начала возникновения симптомов), в острый период (от 4 суток до 14 дней, период ранних осложнений), подострый период (период поздних осложнений, от 15 и более дней госпитализации).

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов на момент наступления геморрагического инсульта составил $67 \pm 12,5$ лет, а средний день госпитализации был равен $10 \pm 8,8$ дней. Среди анализируемой группы пациентов структура коморбидной патологии была представлена следующим образом: у 93% пациентов наблюдалась гипертоническая болезнь, на момент поступления у 34% пациентов был диагностирован синдром полиорганной недостаточности, злокачественные новообразования в анамнезе были зафиксированы у 10% пациентов, а диагноз инфаркта миокарда был установлен у 18% пациентов.

Из 139 пациентов 64% были госпитализированы в стационар за период от 0 до 4,5 часов от начала геморрагического инсульта, 24% пациентов в диапазоне от 6 до 24 часов и 12% пациентам специализированная помощь была оказана через 24 часа и более по причине их позднего обращения. Среднее количество суток для группы пациентов, обратившихся в стационар позднее 24 часов, составило $3,3 \pm 1,6$ суток.

По результатам анализа компьютерной томографии головного мозга у 55% пациентов наблюдалась внутримозговая гематома с прорывом крови в желудочки, у 28% пациентов обнаружена внутримозговая гематома в сочетании с субарахноидальным кровоизлиянием, у 19% и у 9% зафиксирована изолированная внутримозговая гематома и субарахноидальное кровоизлияние, соответственно. Тампонада желудочков по данным КТ ГМ была установлена 17% пациентам. У 51% пациентов развилась дислокация структур головного мозга более 2 мм в первые 24 часа от момента начала геморрагического инсульта. Среднее значение величины поперечной дислокации равнялось 4 ± 2 мм. Величина смещения миндалин мозжечка ниже краев большого затылочного отверстия составила $1,34 \pm 1$ мм. Консервативная терапия проводилась 93% пациентам, а оперативное вмешательство было проведено 7% пациентам. Контрольное КТ ГМ для оценки динамики изменений выполнено лишь 52% пациентам.

Из 139 пациентов летальный исход за первый период госпитализации наступил у 55 пациентов, что составило 40% случаев. За второй период госпитализации число летальных исходов равнялось 44% (61 пациент), а за третий период госпитализации летальный исход произошел у 16% пациентов.



В группе пациентов с летальным исходом за 1 период госпитализации наиболее частыми осложнениями служили прорыв крови в желудочки и нарастание гематомы, произошедшие у 45% и 53% пациентов, соответственно. Меньшее число случаев приходилось на синдром полиорганной недостаточности (22%) и развитие пневмонии (5%) с последующим летальным исходом. Во второй группе пациентов с геморрагическим инсультом ведущей причиной летального исхода стал и синдром полиорганной недостаточности и пневмония, зафиксированные в 44% и 36% случаев, соответственно. В третьей группе пациентов в 61% случаев пневмония служила основной причиной летального исхода, а тромбоэмболия легочной артерии развилась у 26% пациентов.

Выводы. Геморрагический инсульт имеет характерные черты для каждого периода: в острейшем периоде летальный исход преимущественно обусловлен непосредственно мозговой смертью, вызванной нарастанием гематомы или прорывом крови в желудочковую систему, уменьшением объема резервных пространств с последующим развитием дислокационного синдрома. Последующим периодам свойственно развитие осложнений в виде пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии и синдрома полиорганной недостаточности, что и приводит к летальному исходу у пациентов, компенсированных по функциям центральной нервной системы.

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ ОСТРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Чистова И.В., Русакова О.Д., Орлова Д.А.

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Гомоцистеин, является серосодержащей аминокислотой, он образуется в процессе обмена метионина и цистеина. Результаты исследований демонстрируют большие колебания в норме уровня гомоцистеина в крови. Часть исследователей утверждает, что нормальный уровень составляет 10-11 мкмоль/л, в то время как другие рассматривают диапазон 5-15 мкмоль/л. Для пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний целевой уровень гомоцистеина составляет менее 10 мкмоль/л, в случае повышения уровня выше 10,0 мкмоль/л, рекомендовано придерживаться диеты, богатой фолиевой кислотой. По данным Минздрава России, ежегодно 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, 44% пациентов умирают в первые 5 лет после инсульта. По результатам исследований повышение уровня гомоцистеина в крови на 2,5 мкмоль/л приводит к увеличению риска инсульта на 20%. Кроме традиционных факторов риска ОНМК (гиперлипидемия, сахарный диабет, гипертония и курение), повышению риска острых цереброваскулярных событий способствует и гипергомоцистеинемия. В настоящее время оценка уровня гомоцистеина не включена в стандартные шкалы оценки риска, но он является важным биомаркером здоровья и связан с различными патологическими состояниями, в связи с чем изучение гипергомоцистеинемии сохраняет свою актуальность на сегодняшний день.



Цель. Оценить уровень гомоцистеина у пациентов с рисками сердечно-сосудистых заболеваний неврологического отделения № 1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова.

Материалы и методы. Было обследовано 49 пациентов. Всем пациентам проведено ультразвуковое триплексное сканирование экстракраниальных сосудов, оценивался на уровень гомоцистеина в крови. Когнитивные функции оценивались по шкалам МОСА, MMSE, FAB. Проводилось обследование по шкале HADS для определения уровня тревоги и депрессии. Повторное обследование проводилось после коррекции гипергомоцистеинемии. Для оценки риска ОНМК использовалась шкала CHA2DS2-VASC.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов составил $65 \pm 3,3$ года. У 37 (75,5%) из 49 обследуемых по шкале CHA2DS2-VASC отмечался высокий риск ОНМК, и показатель гомоцистеина превышал 12,0 мкмоль/л, (варьировался в пределах от 12,8 мкмоль/л, до 37,8 мкмоль/л). У десяти пациентов с высоким риском ОНМК, уровень гомоцистеина составил 10,0 мкмоль/л. Два пациента с низким риском развития ОНМК, уровень гомоцистеина составил 15,6 и 16,3 мкмоль/л. Когнитивные нарушения (по шкалам МОСА, MMSE, FAB) разной степени выраженности были выявлены у 25 пациентов с высоким риском острых цереброваскулярных событий, у остальных пациентов в данной группе когнитивные нарушения не выявлены. Очаговые изменения преимущественно сосудистого генеза по данным МРТ, были выявлены в 91% случаев в группе пациентов с гипергомоцистеинемией. Все 37 пациентов с гипергомоцистеинемией получали терапию фолиевой кислотой в течение месяца. Повторный анализ уровня гомоцистеина показал снижение уровня гомоцистеина до референсных значений, улучшились показатели нейропсихологического тестирования. Стоит отметить, что 23 из 37 пациентов не употребляли алкоголь, кофе и не курили (со слов).

Выводы. Пациентам с высоким риском острых сердечно-сосудистых заболеваний необходимо оценивать уровень гомоцистеина, поскольку гипергомоцистеинемия увеличивает вероятность инсульта в 3-4 раза, снижение уровня гомоцистеина до референсных значений способствует улучшению когнитивных функций. Для первичной профилактики острых сердечно-сосудистых заболеваний, пациентам с низким риском последних, необходимо оценивать уровень гомоцистеина и проводить своевременную коррекцию гипергомоцистеинемии.

ВЛИЯНИЕ СТЕНОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Кривоноженко О.Д., Русакова О.Д.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. На сегодняшний день атеросклероз является медленно прогрессирующим и неуклонно растущим заболеванием среди населения. Как известно атеро-



склеротические изменения сосудов могут быть основной причиной развития многих заболеваний таких как инфаркт миокарда, ОНМК. По данным ВОЗ ежегодно регистрируется до 300 инсультов на каждые 100 тысяч населения. В РФ этот показатель составляет в среднем около 500 тысяч инсультов в год, наиболее частыми последствиями ОНМК является развитие моторных, сенсорных, когнитивных и аффективных расстройств. Инсульт не всегда является единственной причиной развития когнитивных расстройств и может усугублять уже существующие на момент острой церебральной ишемии нарушения. Распространенность и высокая частота прогрессирования постинсультных когнитивных нарушений являются важной проблемой современной медицины. Необходимость своевременной диагностики когнитивных нарушений дает возможность назначения адекватной терапии, что позволит предотвратить дальнейшее когнитивное снижение.

Цель. Оценить влияние стеноза брахиоцефальных артерий на когнитивные нарушения у пациентов с последствиями острого нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Было проведено обследование 56 пациентов за 2022-2024 год, которые находились на неврологическом отделении №1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Средний возраст пациентов составил $67 \pm 12,3$ лет. Всем пациентам проводилась оценка неврологического статуса, тестирование по шкалам: МОСА, MMSE, госпитальная шкала тревоги и депрессии, триплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Результаты и обсуждение. Пациенты были разделены на две группы: со стенозом от 20 до 30% (23%) и со стенозом брахиоцефальных артерий от 30 до 60% (77%). При обследовании первой группы пациентов с помощью шкал МОСА, MMSE, HADS было выявлено, что среднее значение по шкале МОСА составляет 22-25 баллов, по шкале MMSE 23-26 баллов, что говорит о снижении когнитивных функций и соответствует преддементным нарушениям. По шкале HADS количество баллов свидетельствовало о преобладании депрессии (9 баллов) над тревогой (8 баллов). Среди пациентов второй группы (77%): со стенозом ВСА от 30 до 60%, результаты нейропсихологического обследования свидетельствовали о более значимом снижении когнитивных функций по сравнению с первой группой: МОСА от 16 до 21, что соответствует деменции легкой и умеренной степени, значения MMSE варьировались от 17 до 22 баллов, результаты тестирования по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS): депрессия – 10 баллов, тревога – 12 баллов. При анализе результатов триплексного сканирования брахиоцефальных артерий: стеноз ЛВСА был выявлен у 30% пациентов 1 группы и 75% пациентов во второй группе.

Вывод. Полученные результаты позволяют оценить влияние выраженности стеноза на когнитивные функции. Когнитивные нарушения и аффективные расстройства были выявлены у всех пациентов с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. В процессе лечения данной группы пациентов целесообразно проводить нейропсихологическое обследование с дальнейшей коррекцией когнитивных и аффективных нарушений, что позволит улучшить качество жизни пациентов.



ВЛИЯНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Чистова И.В., Кузнецова В.Ю., Панова Е.М.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) – одно из самых распространенных нейродегенеративных заболеваний среди лиц пожилого и старческого возраста. Аффективные расстройства (часто игнорируемые и недооцененные) – это немоторные симптомы болезни Паркинсона (БП). Распространенность аффективных нарушений при болезни Паркинсона (БП) варьирует в широких пределах, от 20% до 70%, что связано с подходами к диагностическим критериям, используемыми оценочными шкалами и выборками пациентов.

Цель. Сопоставление клинических данных с учетом стадии болезни Паркинсона (БП) по Хен и Яру и выраженности аффективных расстройств с целью коррекции терапии и улучшения качества жизни пациентов с болезнью Паркинсона.

Материалы и методы. В ходе работы обследовано 25 пациентов неврологического отделения № 1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова. Всем пациентам проводилось анкетирование по шкале UPDRS, оценка аффективных расстройств осуществлялась по шкалам тревоги и депрессии Гамильтона, для оценки качества жизни использовали опросник (WHOQOL-BREF).

Результаты и обсуждение. У всех больных с БП присутствовали немоторные нарушения.

В зависимости от степени тяжести пациенты были разделены на три группы. В первой группе представлено 6 пациентов (средний возраст $59 \pm 5,5$ лет, 1 стадия по шкале Хен и Яру) со средним значением по шкале UPDRS 16 ± 6 баллов, по шкале Гамильтона – у 4 пациентов тревога легкой степени, 2 пациента без тревожных расстройств. По шкале UPDRS – легкие моторные нарушения в конечностях одной половины тела. У пациентов второй группы (10 пациентов со средним возрастом, $60 \pm 7,5$ лет, 2 стадией по шкале Хен и Яру) среднее значение по шкале UPDRS 34 ± 11 баллов. По шкале Гамильтона тревога умеренной степени у 7-х больных, у 3-х – в легкой степени. У всех пациентов третьей группы со стадией по Хен и Яру 3 и 4 (9 пациентов, средний возраст $72 \pm 6,1$ год) наблюдалась тревога в тяжелой степени, только у 1 больного – в умеренной, по UPDRS 75 ± 21 баллов соответственно.

Физическое, психологическое и социальное качество жизни, оцениваемое по опроснику WHOQOL-BREF, было значительно хуже у пациентов с БП и депрессией, чем у пациентов с БП без депрессивных расстройств, особенно в физическом и психологическом аспектах. Кроме того, физическое и психологическое качество жизни было значительно хуже у пациентов с БП и тревогой, чем у пациентов с БП без тревожных расстройств.

Вывод. Анализ полученных результатов свидетельствует, что у пациентов с 3 и 4 стадией болезни Паркинсона и длительным анамнезом заболевания, показатели тревоги и депрессии соответствуют тяжелой степени. Депрессия и тревога одинаковой степени ухудшают качество жизни пациентов с БП. Постоянное динамическое наблюдение за данными параметрами и своевременная коррекция терапии позволит улучшить качество жизни пациентов с БП.



ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ

Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Русакова О.Д., Кривоноженко О.Д.
*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Тревожные и депрессивные расстройства являются актуальной проблемой во всем мире, независимо от возраста, половой принадлежности, профессиональной деятельности, состояния здоровья. Аффективные расстройства возникают чаще всего на фоне нарушений лимбико-ретикулярного комплекса. М- и Н-холинорецепторы расположены в разных отделах ЦНС, в том числе в лимбической системе, что и может объяснять взаимосвязь миастении и психопатологических расстройств.

Цель. Сопоставить результаты клинического обследования пациентов с данными электрофизиологических и нейропсихологических обследований пациентов с миастенией.

Материалы и методы. Было обследовано 77 пациентов с диагнозом миастения, часть пациентов находились на неврологическом отделении № 1 на базе кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова, частично были проанализированы данные пролеченных ранее пациентов. Средний возраст пациентов составил $56,5 \pm 17,3$ лет, женщин – $51 \pm 14,3$ год, мужчин – $62 \pm 12,4$ года. Всем пациентам был проведен неврологический осмотр, оценивалась степень тяжести по шкале QMGS, оценивался уровень антител к ацетилхолиновым рецепторам, для оценки аффективных расстройств использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии, всем пациентам проводилась ЭНМГ.

Результаты и обсуждения. Среди обследованных больных глазная форма миастении была выявлена у 10% (MGFA 1 класс), у 90% генерализованная. Среди пациентов с генерализованной формой 44% – 2А класс MGFA, 23% – 2В класс MGFA, 16% – 3А класс MGFA, 15% – 3В класс MGFA, 2% – 4В класс MGFA.

Среди обследованных по шкале QMGS у 54% выявлена легкая степень тяжести, у 44% – умеренная, у 2% – тяжелая.

Среди всех обследованных больных у 8% пациентов была серонегативная форма, у 92% – серопозитивная. По результатам ЭНМГ, изменения нервно-мышечной проводимости по постсинаптическому типу (наличие декремента) – 68%, у 28% не выявлены изменения нервно-мышечной проводимости по постсинаптическому типу (отсутствие декремента), у 4% на ЭНМГ был выявлен инкремент.

При оценке симптомов тревоги по шкале HADS (госпитальная шкала тревоги и депрессии): у 67% пациентов симптомы тревоги отсутствуют, 24% выявлена субклинически выраженная тревога, у 9% пациентов – клинически выраженные симптомы тревоги (в основном пациенты с впервые выявленной миастенией). В первой группе пациентов (QMGS менее 10 баллов): 65% – симптомы тревоги отсутствовали, 23% – субклинически выраженные симптомы тревоги, 12% – клинически выраженные симптомы тревоги. Во второй группе (QMGS от 11 до 15 баллов): 71% – симптомы тревоги отсутствовали, 23% – субклинически выраженная тревога, у 6% пациентов выявлена клинически выраженная тревога. В третьей группе (QMGS более 15) – отмечалась клинически выраженная тревога.



При оценке депрессии шкале HADS: 70% пациентов без симптомов депрессии, 18% пациентов с субклинически выраженными симптомами депрессии, 12% пациентов с клинически выраженными симптомами депрессии. В первой группе: 65% пациентов без симптомов депрессии, 27% пациентов с субклинически выраженными симптомами депрессии, 8% с клинически выраженными симптомами депрессии. Анализ результатов тестирования второй группы пациентов выявил: 79% пациентов без признаков депрессии, 9% пациентов – субклинически выраженные симптомы депрессии, 12% – клинически выраженные симптомы депрессии. Пациенты третьей группы в 100% определена клинически выраженная депрессия.

При оценке результатов по шкале HADS было выявлено: в 1 группе тревожные расстройства преобладали над депрессивными, во 2 группе значения по шкалам были одинаковыми, в 3 группе количество баллов по шкале депрессии было выше, чем по шкале тревоги.

Вывод. У пациентов с миастенией необходимо анализировать множество параметров для более детального представления о течении заболевания, что позволяет своевременно проводить коррекцию терапии, в первую очередь в группе пациентов с умеренным и тяжелым течением заболевания. Оценка клинико-нейрофизиологических результатов в комплексе с нейропсихологическим тестированием является важной частью комплексного подхода ведения пациентов с миастенией.

ОЦЕНКА НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Шалатонина О.И., Кандыбо И.В., Корзун О.А., Ситник А.А.

*РНПЦ травматологии и ортопедии,
г. Минск, Беларусь*

Актуальность. Многообразие методических приемов клинической электромиографии (ЭМГ), в сочетании с этиологическими факторами, помогает определить патофизиологические механизмы нарушений, их динамику и возможность восстановления при переломах костей нижних конечностей. Особый научно-практический интерес представляет степень вовлечения в общее повреждение важных для моторной функции возбудимых образований, которыми являются мышцы и периферические нервы, сохранение их жизнеспособности.

Цель. Определить состояние моторной функции мышц и эфферентной проводимости периферических нервов при переломах дистального метаэпифиза большеберцовой кости (ДМЭБК) в двух группах пациентов, получивших хирургическое лечение по разным технологиям.

Материалы и методы. Проведен анализ ЭМГ обследования 49 пациентов (29-53 лет) в сроки 8-10 дней после операции и до 12 месяцев на этапах остеогенеза после хирургического лечения методом интрамедуллярного или накостного остеосинтеза.

Результаты. Сравнение функциональных параметров проведены по средним значениям амплитуды произвольных моторных тестов, различий между силовыми и ско-



ростными параметрами вызванных электроимпульсной стимуляцией нервов М-ответов мышц травмированной и интактной конечности.

Выяснено, что после переломов ДМЭБК адаптация мышц имеет разный потенциал восстановления с более высоким показателем при выполнении закрытой репозиции (интрамедуллярный остеосинтез), происходит наибольшее увеличение амплитуды ЭМГ *m.rectus femoris* через 3-6 мес., *m.peroneus longus* через 1,5-4 мес., и *m.gastrocnemius medialis* через 1,5-2 и 6-12 мес., *m.tibialis anterior* к 6 мес. После выполнения открытой репозиции пластинами отмечалось значительное увеличение параметров ЭМГ *m.rectus femoris* к 3-4 мес., *m.extensor hallucis longus*, *m.peroneus longus*, *m.gastrocnemius medialis*, *m.tibialis anterior* только в интервале 6-12 мес. после операции.

К 12 месяцам в обеих группах пациентов амплитуда ЭМГ в мышцах бедра на травмированной конечности приближалась к значениям интактной. В мышцах голени эта тенденция отмечалась только после лечения с применением интрамедуллярного остеосинтеза. Общее снижение показателей мышечной активности относительно контрольных значений составляет при открытой репозиции 40-64%, при закрытой – 33-56%. Несмотря на более интенсивное улучшение показателей мышечной функции при интрамедуллярном остеосинтезе, в фазе адаптационного ремоделирования (6-12 мес.) наблюдалось их выравнивание без достижения контрольных.

По стимуляционной ЭМГ получили объективные данные о состоянии эфферентного звена малоберцового и большеберцового нервов, иннервирующих мышцы вблизи костного повреждения (дистальный и проксимальный сегмент). При стимуляции малоберцового нерва амплитуда М-ответов *m.extensor digitorum brevis* на проксимальном и дистальном участке в восстановительном периоде изменялась от $2,0 \pm 0,3$ до $3,1 \pm 1,4$ мВ и $0,7 \pm 0,2$ до $3,1 \pm 1,2$ мВ соответственно (норма 8-10 мВ), скорость проведения уменьшена на дистальном участке до 22 ± 5 м/с с увеличением к 12 мес. до 27 ± 7 м/с (норма 25-30 м/с). При стимуляции большеберцового нерва амплитуды М-ответов *m.abductor hallucis* изменялись на проксимальном и дистальном участках нерва от $1,1 \pm 0,2$ до $3,8 \pm 1,8$ мВ и от $1,9 \pm 0,4$ до $9,3 \pm 3,1$ мВ соответственно, более низкие значения были на стороне перелома (40-50%); скорость эфферентного проведения на проксимальном сегменте конечности составляла от $36 \pm 1,0$ м/с до 43 ± 7 м/с (норма 45-60 м/с), на дистальном сегменте была снижена на всех этапах обследования – от 22 ± 8 м/с и до 26 ± 9 м/с.

Выводы. По параметрам суммарных электромиограмм определяется снижение амплитуды в мышцах травмированной и интактной конечности у пациентов, получивших переломы ДМЭБК, оперированных по двум различным хирургическим технологиям. По параметрам стимуляционной электромиографии выявлена низкая амплитуда М-ответов мышц при стимуляции нервов, отражающая функциональный блок возбудимости и торможения части двигательных единиц по типу аксонопатии, а по временным параметрам латентного времени М-ответов мышц – частичны блок эфферентного проведения импульсов по периферическим нервам (малоберцового и большеберцового) смешанного типа, преимущественно в дистальных отделах и возможность восстановления этих функциональных сдвигов при соответствующей реабилитации с учетом ЭМГ- критериев. Такая оценка полученных результатов, в определенной мере, подтверждается и результатами экспериментальных исследований, указывающих на быстрое реагирование периферических нервов (анатомически неповрежденных) при травме костей у животных (Варсегова Т.Н., Щудло Н.А., 2016 г.).



СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У МУЖЧИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Шова Н.И., Михайлов В.А.

*ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Распространенность сексуальной дисфункции (СД) у больных эпилепсией мужского пола различна, от 38 до 71%. По данным литературы, при височной эпилепсии – 60%; фармакорезистентной – 80%. Результаты различных исследований противоречивы и не дают однозначного ответа на вопрос о связи между эпилепсией и СД. Одним из факторов значимо влияющего на репродуктивную функцию является сопутствующая противоэпилептическая терапия (ПЭТ).

Цель. Провести клиническую оценку сексуального здоровья у больных эпилепсией мужского пола на фоне смены противоэпилептической терапии.

Материалы и методы. В рамках исследования было обследовано 35 пациентов мужского пола (средний возраст $32,52 \pm 12,96$; длительность заболевания: от 1 до 3 лет; фокальная форма 100% (N=35)) с установленным диагнозом эпилепсия (G40). На момент первичного осмотра получали терапию карбамазепином (средняя дозировка $594,28 \pm 219,54$ мг/сут). Для исследования отбирались пациенты, соответствующие критериям включения и невключения. На момент включения в исследование пациенты предъявляли следующие жалобы: генитальная анестезия (снижение чувствительности), более слабый/бесчувственный оргазм, снижение сексуального желания, эректильная дисфункция, преждевременная эякуляция. Все пациенты до смены терапии прошли следующие исследования: спермограмма; использовались следующие опросники: опросник оценки изменений сексуального функционирования (Changes in Sexual Function Questionnaire-14 (CSFQ-14)), госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)). Все пациенты были переведены на ламотриджин в дозировке 200 мг/сут. Через 6 месяцев проведено повторное обследование.

Результаты. На момент повторного осмотра пациенты жалоб не предъявляли. По результатам госпитальной шкалы тревоги и депрессии, до смены терапии респонденты имели субклинический уровень тревоги (9.17 баллов), через 6 месяцев нормализация показателя (6.00 баллов). По результатам CSFQ-14 отмечает улучшение по всем показателям (Sexual Desire/Frequency 4.25, после 9.36; Sexual Desire/Interest 6.52, после 12.67; Sexual Pleasure 2.86, после 4.20; Sexual Arousal 9.34, после 12.79; ощущение оргазма 12.01, после 13.02; общий балл 34.92, после 52.04). По результатам спермограммы у 2 (5.71%) пациентов на фоне терапии карбамазепином имелась олигоспермия, у 2 (5.71%) олигоастенозооспермия. После смены терапии, нормализация спермограммы.

Вывод. Лечение сексуальной дисфункции, и репродуктивных расстройств предположительно вызванных ПЭТ, должно включать прекращение приема причинного препарата и рассмотрение перехода на альтернативные ПЭП, которые не ухудшают/улучшают половую функцию.



ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСАЛГИЙ

Шпагин М.В.¹, Карагодин К.В.², Суслов А.Г.³, Сморгалов А.Ю.³

¹Нижегородский межобластной нейрохирургический центр им. проф. А.П. Фраермана,

г. Нижний Новгород,

²ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,

г. Ростов-на-Дону,

³ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,

г. Нижний Новгород

Актуальность. Вопрос процесса хронизации боли остается дискуссионным и актуальным. В конце XX в. исследователями был совершен значительный прорыв в изучении механизмов боли. Болевое ощущение является следствием активации ноцицептивной системы. В настоящее время с помощью неинвазивных функциональных методов нейровизуализации определены основные уровни болевой чувствительности: ноцицепторы в тканях (например, в паравертебральных мышцах), периферические нервы, несущие болевой сигнал к ноцицептивным нейронам задних рогов спинного мозга, от которых через ствол мозга и таламус болевой сигнал идет к первичной и вторичной соматосенсорных областей коры больших полушарий. Хронизация боли происходит вследствие гиперсенситизации ноцицептивных нейронов последовательно от задних рогов спинного мозга до коры больших полушарий. Чем длительнее боль, тем выше уровень хронизации. Повышение уровня хронизации боли изменяет и характер боли: при уровне спинного мозга – боль носит характер нейропатической (жгучая, в сочетании с ощущением мурашек и иголок, онемением или зудом), при уровне ствола и таламуса – присоединяются вегетососудистые реакции, корковый уровень характеризуется высоким уровнем депрессии и тревоги.

Материалы и методы. Золотым стандартом лечения боли в спине являются курсы НПВС (в таблетированной форме или с использованием малоинвазивных методик) с витаминами и хондропротекторами, плюс физиотерапия. Однако любая терапия заболевания требует патогенетического подхода. В исследовании исходили из того, что назначать лечение боли в спине необходимо с учетом уровня хронизации боли, т.е. сначала определяется уровень хронизации боли, а затем, в зависимости от уровня хронизации, назначают определенные методы терапии.

Для определения уровня хронизации используется клинический осмотр и тесты (опросник DN4 (определение нейропатической боли) и госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (HADS, the Hospital Anxiety and Depression Scale, Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983):

1. Периферический доспиномозговой уровень – при клиническом осмотре жалобы на постоянные боли в спине, опросник DN4 – отрицательный, низкий уровень тревоги и депрессии, мышцы спины напряженные, болезненные при пальпации.

2. Спинальномозговой уровень – положительный результат опросника DN4.

3. Стволово-таламический уровень – положительный результат опросника DN4 + вегетососудистые реакции в виде спазмов периферических мышц, зуда, онемения, покалывания.

4. Корковый уровень – высокий уровень тревоги и депрессии.

Результаты и обсуждение. После определения уровня хронизации назначается соответствующая терапия:

1. Периферический доспиномозговой уровень – медикаментозная терапия в виде медикаментозных паравертебральных блокад в триггерные точки с использованием



НПВС и местных анальгетиков, согласно «Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в клинической практике» (2015), мануальная терапия или гирудотерапия.

2. Спинномозговой уровень – эпидуральное введение НПВС группы оксикамов и кортикостероидов.

3. Стволово-таламический уровень – эпидуральная фармакотерапия и, т.к. здесь же располагаются взаимосвязанные сосудистые и дыхательные центры, применяются ЛФК, КВЧ-ИВТ спектра «белый шум» (55,3-78,33 ГГц), иглорефлексотерпия.

4. Кортиковый уровень – курс прегабалина (лирики) и психотерапии, включающий наиболее часто используемые методы когнитивно-поведенческой и когнитивно-аналитической психотерапии.

Способ осуществляется следующим образом.

При поступлении пациенту с диагнозом «Вертеброгенная радикулопатия, выраженный мышечно-тонический и болевой синдром» путем клинического осмотра и опросников DN4 и HADS определяют уровень хронизации боли.

Если определяется доспинномозговой уровень, то в первой половине дня пациенту проводят сеанс мануальной терапии, во второй половине – в 2-3 триггерных точки вводят НПВС в терапевтической дозе (Лорноксикам 16 мг, или Мелоксикам 15 мг).

Спинномозговой уровень – пациенту устанавливают эпидуральный катетер, через который через день вводят НПВС в терапевтической дозе (Лорноксикам 16 мг) и кортикостероиды, в частности дипроспан (бетаметазон) 1 – 2 мл (7 – 14 мг), или метилпреднизолон ацетат (80 мг). Эти препараты, как правило, разводятся на каком-либо анестетике, чаще на лидокаине.

Стволово-таламический уровень – пациенту в первой половине дня проводят эпидуральную фармакотерапию, как на спинномозговом уровне, во второй половине дня кинезитерапию и КВЧ-ИВТ спектра «белый шум» (55,3-78,33 ГГц). Для этих целей используется аппарат для КВЧ-терапии низкоинтенсивным шумовым излучением, например «Амфит-0,2/10-01». Аппарат используют в режиме физиопунктуры, воздействуют в течение 4-5 мин на здоровой стороне спины на точку числом не более 4 (одна ниже болевой точки, одна на уровне болевой точки и две выше болевой точки). Диапазон рабочих частот аппарата составляет 55,3-78,33 ГГц, интегральная мощность излучения 0,2-10 мкВт (диапазон «белый шум»).

Кортиковый уровень – пациенту назначался курс прегабалина (лирики) в суточной дозе 600 мг, кинезитерапию, КВЧ-ИВТ спектра «белый шум» (55,3-78,33 ГГц) и когнитивно-поведенческую или когнитивно-аналитическую психотерапию: пациента знакомят с техниками исправления ошибочных суждений, с новыми способами формулировки проблем, а также помогают расширить привычные правила поведения (когнитивное обучение). В процессе рационально-эмотивной терапии проводят выявление иррациональных установок пациента и их коррекцию. Используют специальные методики анализа убеждения и методики, служащие приобретению пациентом нового, противоречащего его неадаптивным убеждениям опыта. В лечении болевого синдрома находят применение также когнитивно-аналитическая психотерапия, включающая элементы аналитической и когнитивной. На диагностическом этапе анализируется биография пациента, выявляются значимые для развития болезни психотравмирующие эпизоды, представляется информация о влиянии психологических проблем и неэффективных способов поведения на здоровье, обсуждается цель и план психотерапии.

Выводы. Предлагаемая схема терапии позволяет повысить эффективность лечения и увеличивает количество больных с положительным эффектом, то есть дает более



выраженную динамику уменьшения болевого синдрома, симптомов натяжения, более значительный прирост объема движений и улучшения качества жизнедеятельности.

ЛЕЧЕНИЕ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ У ШАХТЕРОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ – КУЗБАССА С ПОМОЩЬЮ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Шпагина Л.Н.¹, Филимонов С.Н.², Никифоров В.В.¹

¹ГБУЗ Городская клиническая больница №29 им. А.А. Луцика,

²ФГБНУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем гигиены
и профессиональных заболеваний,
г. Новокузнецк

Актуальность. Вибрационная болезнь (ВБ) входит в число самых распространенных профессиональных заболеваний, при этом периферический ангиодистонический синдром с приступами акроспазма является основным клиническим проявлением ВБ у шахтеров. В последние годы в генезе этой патологии ведущая роль отводится развитию эндотелиальной дисфункции (ЭД).

Цель. Оптимизировать методы лечения ВБ на основе изучения ЭД и ее коррекции у шахтеров юга Кемеровской области – Кузбасса.

Материалы и методы. Для коррекции ЭД в комплекс лечения больных с ВБ включали нимодипин (нимотоп) – производное дигидропиридина, который является блокатором кальциевых каналов L-типа, блокирует трансмембранное поступление ионов кальция и оказывает вазодилатирующее влияние как на сосуды головного мозга, так и периферические сосуды и предотвращает их спазмы. Нимотоп применялся местно на кисти рук в виде компрессов с проводником диметилсульфоксидом (ДМСО). Методика лечения заключалась в следующем: 5 мл раствора нимотопа (1 мг) перед употреблением смешивали с 2 мл 30% ДМСО. Компрессная марлевая салфетка накладывалась на кисти больного на 1 час, сверху помещалась компрессная бумага, для фиксации использовался бинт. Курс лечения составлял 10-12 дней. Эффективность нимотопа изучена у 32 больных с ВБ (20 – с I ст. ВБ и 12 – со II ст. ВБ). В качестве контроля были взяты 26 больных (16 – с I ст. ВБ и 10 – со II ст. ВБ), получавших обычное лечение, без назначения компрессов нимотопа и ДМСО. Все больные были в возрасте 30-48 лет, давность заболевания ВБ у большинства из них не превышала 10 лет. Обследования 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. Применение компрессов с нимотопом и ДМСО на кисти рук способствовало уменьшению болей, парестезий, пастозности, цианоза кистей, уменьшению выраженности гипергидроза, зябкости при охлаждении рук. Больные отмечали уменьшение тугоподвижности в мелких суставах кистей, повышение чувствительности пальцев. Повышение кожной температуры III пальца отмечено у всех больных,



пролеченных с применением нимотопа. Оно составило в среднем $2,2 \pm 0,06$ град. против $0,6 \pm 0,03$ град. у лиц контрольной группы (различия достоверны). Время восстановления кожной температуры после лечения сократилось в среднем на $10,2 \pm 0,05$ мин (различия с контролем также достоверны), заметно улучшились показатели эндотелиальной функции сосудов при функциональных пробах с адреналином и ацетилхолином и данных последующей капилляроскопии. У больных, пролеченных с помощью нимотопа, длительность вазоконстрикции при пробе с адреналином уменьшилась на 16 сек., тогда как в контрольной группе – лишь на 2 сек. Длительность вазодилатации увеличилась в основной группе при пробе с ацетилхолином в среднем на 8 сек., а у лиц контрольной группы вазодилатация в среднем увеличилась только на 2 сек. (различия достоверны).

В целом, большая эффективность лечения достигнута при применении нимотопа с ДМСО, результаты лечения в контрольной группе были хуже – более чем в 2 раза меньше лиц с улучшением и в несколько раз больше – с состоянием без перемен.

Выводы. Развитие вибрационной болезни сопровождается снижением функционального состояния сосудистого эндотелия и возникновением вазоспастического ответа на нейромедиаторы и охлаждение. Развитие эндотелиальной дисфункции при вибрационной болезни сопровождается снижением синтеза вазодилататорных факторов и повышением синтеза вазоконстрикторных веществ, обладающих пролиферативными и тромбогенными эффектами. Включение в комплексную терапию средств, улучшающих эндотелиальную функцию, повышает эффективность лечения, уменьшает выраженность вазоспастических реакций. С целью профилактики и лечения ВБ рекомендуется применение средств, предотвращающих развитие эндотелиальной дисфункции, в частности компрессов с нимотопом и ДМСО, для рабочих виброопасных профессий и сочетание их с самомассажем кистей рук, особенно в холодное время года.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ПОДТИПА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ШКАЛ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ

Шубина К.М., Воробьев С.В., Янишевский С.Н.
*ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. Важнейшей стратегией снижения скорости прогрессирования нарушений высших корковых функций является своевременная диагностика, направленная на выявление нейровизуализационных маркеров данных нарушений. Когнитивные нарушения негативно влияют на социальную, профессиональную, бытовую активность, а также ухудшают качество жизни. Интеллектуально-мнестические расстройства у пациентов в остром периоде инсульта уменьшают приверженность к восстановительному лечению.



Цель. Сформировать алгоритм диагностики структурных изменений головного мозга у пациентов с когнитивными нарушениями в остром периоде ишемического инсульта кардиоэмболического подтипа по данным МРТ головного мозга.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе Регионального сосудистого центра НМИЦ имени В.А. Алмазова. В исследование включены 55 пациентов (27 женщин и 28 мужчин), которые находились на стационарном лечении с диагнозом ишемический инсульт кардиоэмболического подтипа. Средний возраст больных составил 69 лет. Обследование проводилось на 10-14 сутки с момента заболевания. В ходе исследования проводилась комплексная нейропсихологическая диагностика, направленная на определение профиля когнитивных нарушений в исследуемой группе, а также нейровизуализационная диагностика. Последняя включала в себя выполнение МРТ головного мозга с определением локализации, объема очага ишемического инсульта, особое внимание уделялось повреждению «стратегических» для когнитивных функций зон и мультиочаговому поражению головного мозга. Кроме того, производилась оценка состояния перивентрикулярного и субкортикального белого вещества головного мозга с использованием следующих шкал: Фазекас, Шелтенс, Вахлунд. В ходе исследования определялось наличие гиперинтенсивных сигналов от белого вещества, их размер, локализация и способность к слиянию. Заключительным этапом нейровизуализационной диагностики являлось определение селективной церебральной атрофии путем оценки атрофии медиальных отделов височной доли, а именно энторинальной коры, высоты гиппокампов, ширины хориоидальной щели, атрофии теменной коры (ширины задней части поясной борозды, теменно-затылочной борозды, объема теменных извилин) и глобальной кортикальной атрофии. Для этой задачей использовались следующие полуколичественные шкалы: шкала атрофии медиальных отделов височной доли (МТА), шкала Коэдама, шкала глобальной кортикальной атрофии.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования получен следующий профиль когнитивных нарушений: легкие когнитивные нарушения (16%), умеренные когнитивные нарушения (58%), деменция легкой степени тяжести (9%), деменция средней степени тяжести (11%), тяжелая деменция (6%). В группе легких когнитивных нарушений отсутствовала селективная церебральная атрофия, повреждение перивентрикулярного и субкортикального белого вещества носило точечный характер, очаги не сливались между собой. Средний балл по шкале Фазекас составил 1,5 балла, по шкале Шелтенс – 11,1, по шкале Вахлунд- 9,7. У 15% пациентов с умеренными когнитивными нарушениями определялись инфаркты в области «стратегических» зон. Средний балл по шкалам для оценки белого вещества в данной группе пациентов составил: по шкале Фазекас – 3,4 балла, по шкале Шелтенс – 21,8, по шкале Вахлунд – 13,1. Для данной группы пациентов характерно появление более крупных, многочисленных гиперинтенсивных очагов в белом веществе, которые склонны к слиянию. Кроме того, характерно умеренное расширение борозд головного мозга и незначительная атрофия извилин. Группа пациентов с деменцией различной степени тяжести показала высокий балл по шкалам для оценки селективной церебральной атрофии: средний балл шкалы МТА- 3,2 балла, шкалы Коэдама- 2 балла, шкалы глобальной кортикальной атрофии- 19,6 балла. Данные показатели указывают на процесс нейродегенерации.



Выводы. Полученный алгоритм нейровизуализационной диагностики с применением МР-шкал позволяет объективизировать особенности структурного поражения вещества головного мозга в группах пациентов с когнитивными нарушениями различной степени выраженности и соотнести их с наблюдающимися когнитивными нарушениями.

КОНТРАСТИНДУЦИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПОСЛЕ ТРОМБОЭКСТРАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Яковлев А.Ю., Нестерова В.Н., Листова Н.В.

*ГБУЗ НО «Нижегородская ОКБ им. Н.А. Семашко»,
г. Нижний Новгород*

Актуальность. Экстренное проведение тромбоэкстракции у пациентов с острым ишемическим инсультом несет потенциальные риски развития контрастиндуцированного острого повреждения почек (КИ-ОПП) вследствие введения более высоких по сравнению с чрескожными коронарными вмешательствами объемами вводимого контраста, а также недостаточного времени для оценки гомеостаза и волемии вследствие экстренности оперативного вмешательства.

Материалы и методы. Исследование проведено у 217 пациентов с острым ишемическим инсультом, которым проведена экстренная тромбоэкстракция в Региональном сосудистом центре Нижегородской области в 2024 году. В качестве критерия развития КИ-ОПП использовалось повышение креатинина на 25% относительно исходных показателей в течение 72 часов с момента введения контраста. Средний объем вводимого контрастного вещества составил 252,2±35,1 мл.

Результаты исследования и их обсуждение. У 45 из 217 пациентов (20,7%) исходно определилось наличие хронической болезни почек, которое определили по уровню креатинина уже после проведенной тромбоэкстракции. У 17 из 45 пациентов (37,8%) развилось КИ-ОПП, что потребовало в последующем проведение заместительной почечной терапии у 4 пациентов.

Среди 172 пациентов без исходной хронической патологии почек КИ-ОПП развилось в 23 случаях (13,4%), не потребовавших в последующем проведения ЗПТ.

Среди пациентов с проведением экстренных чрескожных оперативных вмешательств частота развития КИ-ОПП составляет от 9 до 21% в случае проведения вмешательства на фоне кардиогенного шока. Вместе с тем, среднее количества вводимого йодсодержащего контраста редко превышает 200 мл. Выявленная статистика развития КИ-ОПП требует разработки патофизиологически обоснованных методов профилактики, направленных на снижение спазма почечных артерий и прямого оксидантного повреждения почечной паренхимы с последующим развитием в них воспалительных изменений. Риск развития КИ-ОПП на фоне ХБП требует более внимательного отношения к таким пациентам.

Выводы. Развитие контрастиндуцированного острого повреждения почек может являться лимитирующим фактором успешности проведения высокотехнологических операций по тромбоэкстракции у пациентов с острым ишемическим инсультом.



РОЛЬ НЕЙРОУРОЛОГА В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ КОМАНДЕ: КАК МЫ МОЖЕМ ПОМОЧЬ ПАЦИЕНТУ С НАРУШЕНИЯМИ ТАЗОВЫХ ФУНКЦИЙ

Яковлева А.Н.

*АНО Медицинский Центр «XXI век»,
Санкт-Петербург*

Актуальность.

• Нарушения тазовых функций (мочеиспускания, дефекации, сексуальной функции) часто встречаются при различных неврологических заболеваниях (ОНМК, травма СМ, РС) и существенно ухудшают качество жизни пациента.

• Пациенты с этими нарушениями часто находятся в «серой зоне» между неврологом, урологом, гинекологом и психиатром.

• Мультидисциплинарный подход с участием нейроуролога позволяет улучшить качество диагностики, расширить возможности терапии и предотвратить осложнения.

Цель. Продемонстрировать роль нейроуролога в составе мультидисциплинарной команды при ведении пациентов с тазовыми дисфункциями на фоне неврологических заболеваний.

Материала и методы.

1. Роль нейроуролога:

- Выявление и дифференциация нейрогенных расстройств мочеиспускания.
- Проведение уродинамических исследований (включая КУДИ, видеоуродинамику).
- Оценка риска повреждения верхних мочевых путей, выявление остаточной мочи, пузырно-мочеточникового рефлюкса и пр.

- Определение показаний к интермиттирующей катетеризации, фармакотерапии или инвазивному лечению (ботулинотерапия, сакральная нейромодуляция и др.).

- Диагностика и участие в лечении сексуальных дисфункций нейрогенного генеза.

2. Командное взаимодействие:

- Нейроуролог, невролог, реабилитолог, психотерапевт, сексолог;

- Распределение задач и зон ответственности.

- Формирование единой стратегии лечения и наблюдения.

3. Клиническая значимость мультидисциплинарного подхода:

- Улучшение качества мочеиспускания и контроля над тазовыми органами;

- Снижение количества осложнений (инфекции, хроническая задержка мочи и др.);

- Повышение приверженности к лечению и удовлетворенности пациента.

4. Клинические примеры:

- Комплексный подход к пациенту с РС и ургентным недержанием.

- Нарушение эякуляции у пациента со спинальной травмой;

- Задержка мочи после ОНМК или в результате повреждения спинного мозга.

Выводы. 1. Участие нейроуролога помогает своевременно выявить урологические аспекты тазовой дисфункции и учесть их в общей стратегии ведения пациента.

2. Мультидисциплинарный подход необходим для повышения качества оказания медицинской помощи и улучшения прогноза пациентов с неврологической патологией.



СПЕЦИФИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Якунина О.Н.

*ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург*

Актуальность. В настоящее время психологические методы широко применяются в диагностике особенностей личности больных эпилепсией, выявляя структуру и степень выраженности непсихотических психических нарушений пациентов. Экспериментально-психологическое исследование при эпилепсии наряду с общими правилами его проведения имеет свои специфические особенности, обусловленные характером болезненного процесса и особенностями личности пациентов. Результаты исследования дают важную информацию для оценки психического статуса этой категории больных.

Цель. Изучение особенностей проведения, эмоционального реагирования и поведения пациентов с эпилепсией при психологическом исследовании.

Материалы и методы. Обследованы взрослые больные эпилепсией обоего пола в возрасте от 18 до 74 лет с различными клиническими проявлениями заболевания находившиеся на стационарном лечении в клинике эпилепсии НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева, прошедшие психологическое исследование с использованием экспериментально-психологических методик, качественной и количественной оценкой психологических феноменов от характеристик сенсомоторной деятельности, памяти, внимания, мышления, особенностей эмоционального реагирования до интегральных характеристик интеллекта, системы отношений, механизмов психологической защиты, копинг стратегий, личности в целом.

Результаты и обсуждение. Структура личности пациентов, страдающих этим недугом, формируется под влиянием структурно-морфологических нарушений головного мозга, собственно эпилептического процесса и социально-психологических факторов, в том числе стигматизации и самостигматизации больных. Неоднородность, полифакторная обусловленность психических проявлений при эпилепсии предполагает комплексность психологического исследования, его многомерность. Необходима совокупная оценка когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферы больного, так как, изучая отдельные функции, можно не обнаружить целостной индивидуальной картины нарушений. Важна положительная мотивация пациентов к обследованию. Формирование положительного отношения больного к психодиагностике рассматривается как условие повышения ее надежности. Пред и пост приступная дезорганизация психической деятельности, повышенная утомляемость, возникновение дисфорических состояний и др. изменяют результаты исследования и в ряде случаев требуют их коррекции, а порой и освобождение пациента от обследования. Целесообразно применение компактного набора хорошо апробированных методических приемов. Исследователь, работающий с больными эпилепсией, должен знать особенности клинических проявлений заболевания. Иногда, во время психологического исследования у пациента может случиться эпилептический приступ, и нужно знать, как действовать в этом случае. Некоторым клиническим проявлениям болезни пациенты не придают должного значения, не считают их болезненными проявлениями и не рассказывают о них врачу. В то же время при выполнении личностных методик пациенты сообщают о своих переживаниях и особенностях восприятия окружающего. Наблюдение за пациентом при выполнении психологиче-



ских методик, особенно «тестов действия», может обнаружить нарушения психомоторной деятельности. Прочерки, неровности изображения при рисовании геометрических фигур могут быть следствием болезненного подергивания мышц рук при миоклониях. Напряжение в монотонной перцептивной деятельности может выявлять и усиливать вегетативную лабильность, а также аффективную неустойчивость. Порой пациенты, чрезвычайно требовательны к установлению регламента обследования, его изменение может вызвать негативную реакцию раздражения, вербальную агрессию. Сочетание морфологических и нейрофизиологических нарушений головного мозга, раннее начало заболевания, длительное его течение, частые полиморфные приступы, резистентные к медикаментозной терапии, неблагоприятные микросоциальные факторы усиливают риск формирования психического дефекта у больных. Эпилепсия является источником эмоционального стресса, вызывая невротические состояния в связи с ограничением образа жизни и социально-психологическими трудностями. С помощью психологического исследования наглядно раскрывается структура личности, пациентов, ее уязвимые и сохраненные стороны. Это важно для оптимизации медикаментозной терапии, психологической коррекции, трудовой и военной экспертизы.

Многие больные интересуются результатами исследования. Вся информация, доведенная до сведения больного, должна иметь психокорректирующий характер. Даже негативные черты больного нужно обсуждать с позиции их коррекции или приспособления к ним. В случае недостаточной критики к своим проявлениям и ослаблении механизмов саморегуляции у пациента, полученные результаты обсуждаются с родственниками больного.

Выводы. Тактика психологической диагностики соотносится с актуальным самочувствием пациента, стадией болезненного и лечебного процесса, его жизненной ситуацией. Она различна при прогрессивном и благоприятном течении заболевания, имеет гуманистическую направленность, проводится на разных стадиях заболевания. При лонгитюдном исследовании прослеживается динамика изменений личности больных, как в процессе развития болезни, так и при регрессе ее клинических проявлений, при достижении контроля над припадками, их ремиссии, давая информацию о типе течения заболевания.

ДИАГНОСТИКА РАННИХ СТАДИЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА, ДЕМЕНЦИИ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ И МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ АТРОФИИ ПУТЕМ ОЦЕНКИ СОДЕРЖАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ТКАНЯХ ОРГАНИЗМА: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДОВ

Яснецкая Е.И.

*ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк*

Актуальность. Ранняя и точная диагностика нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Паркинсона (БП), деменция с тельцами Леви (ДТЛ) и мультисистемная атрофия (МСА), остается одной из ключевых задач современной неврологии.



Существующие методы диагностики часто основаны на клинических проявлениях, которые проявляются на поздних стадиях заболеваний, когда структурные изменения мозга уже необратимы. Это приводит к диагностическим ошибкам и задержке начала терапии, что существенно ухудшает прогноз для пациентов.

Цель. Оценка диагностической значимости определения патологических форм альфа-синуклеина в различных биологических жидкостях и тканях организма.

Материалы и методы исследования. В данном исследовании был использован информационно-аналитический метод. Изучены и проанализированы статьи с отечественных ресурсов (eLibrary, научная электронная библиотека «КиберЛенинка») и зарубежных источников (PubMed, Neurosciencenews, The EMBO Journal) за период 2020-2025гг., посвященные данной теме.

Результаты и обсуждение. Исследовательская группа из Германии (Schuler M. et al., 2025г.) представила результаты по применению платформы иммуно-инфракрасного датчика (iRS) для диагностики болезни Паркинсона и мультисистемной атрофии.

Выборка состояла из 134 образцов цереброспинальной жидкости (ЦСЖ), среди которых у 57 пациентов была выявлена болезнь Паркинсона, а еще у 5 – мультисистемная атрофия. Средний возраст испытуемых – 70 лет. Для определения статистической значимости полученных результатов, всех пациентов с синуклеинопатиями объединили в одну группу (n=62), а 72 человека без патологии вошли в состав контрольной группы.

Спектральные данные показали позволили определить изменение укладки белка альфа-синуклеина от альфа-спиралей в контрольной группе до образования бета-структурной формы у пациентов с БП и МСА.

При сравнении полученных результатов у пациентов с синуклеинопатиями и без патологии были определены высокие чувствительность и специфичность метода, составившие 97% и 92% соответственно.

Тем не менее, процедура забора спинномозговой жидкости представляет собой инвазивное вмешательство, которое может быть не всегда осуществимо, особенно при необходимости проведения массовых исследований (скрининга). В связи с этим возникает потребность в разработке надежных и минимально инвазивных методов.

Группе ученых из Дании (Remarh Bsoul, Oskar H. McWilliam et al., 2025г.) удалось разработать метод вибрационно-индуцированного конверсионного анализа (RT-QuIC, real-time quaking-induced conversion) для определения патологических форм альфа-синуклеина не только в цереброспинальной жидкости, но и в биоптатах кожи, мазках со средней носовой раковины, а также в моче.

Были исследованы образцы биоматериала от 84 пациентов, в их числе – 31 больной, страдающей деменцией с тельцами Леви и 53 человека без этой патологии. Возраст всех обследованных – от 55 до 75 лет, за исключением 5 человек из контрольной группы моложе 40 лет.

Диагностическая эффективность использования биоптата кожи такая же, как и у ЦСЖ, с точностью 96%, в то время как исследование мазков со средней носовой раковины демонстрирует умеренную чувствительность (74%), что свидетельствует о возможности дальнейшей оптимизации метода.

Авторы исследования продемонстрировали первое экспериментальное подтверждение возможности обнаружения альфа-синуклеина в моче с минимальной обработкой образца, что потенциально может стать неинвазивным методом диагностики и быть использовано для скрининга.



Обнаружить альфа-синуклеин в образцах ученым не удалось, несмотря на попытки использования разных подходов ко взятию материала и его обработке.

Выводы. Определение биомаркеров, таких, как патологические формы альфа-синуклеина, особенно важно для своевременного выявления заболеваний и начала лечения на самых ранних этапах нейродегенеративных заболеваний, когда терапия наиболее эффективна. Минимальная инвазивность методов позволит значительно упростить процесс диагностики, сделать его более доступным и менее стрессовым для пациентов.



АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абрамов К.Б.	131, 156, 267
Абриталин Е.Ю.	292
Авакян Г.Г.	295, 296, 298, 299
Агафонова А.О.	182
Агошкова К.С.	167
Азовцева О.В.	3
Акмурзина М.В.	4
Александрова Т.В.	108
Алексеева Л.А.	25
Алуев А.В.	69
Алупова Г.В.	146
Альбицкая А.А.	137, 252
Аль-сахли Усама	
Абдулвахаб Мохаммед	6
Альтаи Н.Н.	44
Амелин А.В.	227, 228, 286
Амосова Н.В.	8
Анацкая Л.Н.	94
Андреев В.В.	162, 164
Андрианова К.Н.	10
Антипенко Е.А.	245, 246
Антонен Е.Г.	11, 13, 14, 113
Антоненко Д.А.	10, 46, 215, 248
Апанович М.А.	17, 19, 46, 48, 215
Арабханян М.А.	91
Арапина В.В.	16
Артемьева Л.Е.	277
Асаевич В.И.	135
Асанова А.А.	13
Астапенко А.В.	17, 19, 48
Астапова А.В.	99
Афанасьева М.Ю.	134
Ахмедова К.Н.	21, 172
Ахмедов Ю.М.	289

Б

Базарова Е.Н.	11
Бакиева Р.Ф.	91
Башарова И.М.	24

Безлепо А.В.	264
Беккер Р.А.	36, 37
Беляева Е.Л.	82, 84, 125
Бессонова Т.В.	25
Бесчастнова И.А.	59
Биденко М.А.	82
Богинский В.С.	78
Бойко С.В.	11
Болгарова Р.М.	97
Бондаренко Е.В.	27
Борисенко А.В.	28
Бородин Г.В.	171
Бородулина О.Г.	29
Босякова Е.В.	191
Брант Е.В.	17
Брутян Г.С.	91
Брюховецкий И.С.	31
Будагова Л.Ф.	280
Булаева М.А.	32
Бутко Д.Ю.	56
Бушенева Н.Ф.	33, 35
Бывальцев А.С.	211
Быкова А.Ю.	36, 37
Быкова О.В.	212
Быков Ю.В.	36, 37

В

Валеева К.Г.	39, 40
Василенко А.В.	32, 85
Васильева А.В.	43
Васильев А.И.	41
Васильева Н.А.	250
Васько О.Н.	44
Ващилина Т.С.	19, 46, 48, 248
Веневцева Ю.Л.	49
Вильниц А.А.	25
Виноградова Л.С.	53
Виноградова Т.В.	51
Витенберг М.В.	55
Вишневецкая Е.М.	271
Власов М.А.	56



Волкова А.К.	57
Волкова Д.О.	111
Волкова С.А.	140
Вологдин Д.И.	111
Воробьев С.В.	313
Воронина Д.С.	59
Воронов В.А.	77, 172
Вставская Т.Г.	60, 171
Второв А.В.	262

Г

Гайдыш А.А.	94
Галкин А.С.	82
Галькевич Н.В.	63
Гамирова Р.Г.	66, 97
Гвищ Т.Г.	10, 46
Гладырь Н.В.	150
Голдобин В.В.	234, 252
Гончаров В.В.	191
Горелик А.Л.	116, 183
Горина Е.А.	65
Городец Е.А.	66, 67, 97
Грачев В.А.	68
Гребень Н.И.	215
Грибова Н.Н.	235
Грицанчук А.М.	264
Гузанова Е.В.	59
Гузева В.В.	69
Гузева В.И.	69
Гузева О.В.	69
Гузеев М.А.	206
Гуляев С.А.	29, 71
Гусева В.Р.	187, 188
Гусева М.В.	72
Гусина А.А.	147

Д

Давлицаров М.А.	74
Данилова Т.В.	39, 40
Даниэль В.В.	277
Дверник А.С.	76
Демиденко Д.Ю.	77, 172

Денисова В.Н.	269
Денисова Ю.В.	78
Деньгина Н.О.	131, 152, 156, 267
Дергилёв М.Н.	79
Дехтяренко А.В.	80, 81, 203
Добрынин Д.В.	169
Долгова И.Н.	259
Дорофеев В.И.	82, 84, 125
Дрозд А.В.	44
Дружинина В.Е.	85
Дубов Л.Ю.	29
Дюдин А.А.	86

Е

Евграфова Е.С.	76
Есин Р.Г.	66, 97
Ефимов И.М.	276

Ж

Жарикова А.В.	279
Жданов К.В.	99
Живолупов С.А.	78, 256, 257
Жирков А.А.	25
Жукова М.В.	137, 232
Жулев Н.М.	88, 89
Жулев С.Н.	88, 89
Журавлева Е.Ю.	14
Журавлев М.Н.	91
Жучок А.Н.	92

З

Забаровский В.К.	94
Забродец Г.В.	17
Задорожная О.В.	127
Зайцев С.В.	31
Закараева Х.Х.	96
Замалетдинов Р.Р.	97
Заславский Л.Г.	269
Захаревич О.Ю.	98
Зеленова Р.Е.	4



Зуев А.А.	21
Зуева О.Н.	51

И

Иванникова Е.А.	91
Иванова Г.П.	99, 271
Иванова Н.Е.	152, 156, 193, 195, 292
Иванов М.В.	277
Игнатова Н.В.	144, 146
Измайлова Е.В.	295, 298, 299
Иконникова С.А.	295, 298, 299
Ильясевич И.А.	44
Иринчинова А.А.	101
Исачкина А.Н.	232

К

Калайселви К.	29
Калентьев Г.В.	106
Калинина А.А.	63
Кандыбо А.А.	102
Кандыбо И.В.	102, 307
Караваева Т.А.	72
Карагодин К.В.	310
Карев В.Е.	271
Касаткина Е.Е.	104
Каштанова Д.А.	277
Квашнин А.В.	162, 164
Кдирбаева Ф.Р.	105
Кескинов А.А.	277
Кивенко А.В.	106
Кизаева Д.О.	167
Кимирилова О.Г.	107, 108
Кис А.И.	16
Кишения М.С.	16
Клебан А.В.	110
Клочева Е.Г.	232, 252
Ковина М.В.	209
Козлов К.Л.	237
Кокухин А.В.	111, 230
Колмакова Е.В.	232
Колотева А.В.	112

Кольцова Е.А.	296, 298, 299
Комолкин И.А.	55
Константинов А.О.	172
Корбут Т.В.	17
Корзун О.А.	307
Коробков М.Н.	14, 113
Королев Ю.Н.	115
Корсакова Е.А.	116
Косьянова А.А.	31
Котов С.В.	208
Коценко Ю.И.	118, 120
Кошкарев М.А.	122, 124
Кравченко А.В.	91
Крамаренко А.Н.	159
Кривоноженко О.Д.	303, 306
Кручек М.М.	13, 14
Кузнецова В.Ю.	305
Кулеш А.А.	57
Куликова С.Л.	173
Куприна Н.И.	150
Куприянова Д.С.	283
Курникова Е.А.	82, 84, 125
Курнухина М.Ю.	68
Кучеренко С.С.	8
Кушнерев И.С.	127
Кушниренко Я.Н.	6

Л

Лайкова Ю.В.	66
Лапко И.В.	128, 130
Лебедева Е.Н.	131
Лебедева О.С.	133
Лебедев В.С.	179
Лебедев И.А.	111
Левитина Е.В.	53
Левшук О.Н.	248
Лепен Н.	134
Линник О.В.	135
Лисовиченко Е.В.	206
Листова Н.В.	315
Лихачев С.А.	19, 48, 248
Лобзина А.С.	21, 171, 255
Ложенко Д.Е.	137
Лозебная Е.А.	140



Лопухин Н.М.	113
Лоскутников М.А.	57
Лукина Л.В.	238
Лукьяненко А.В.	91
Луцкий Е.И.	141
Луцкий И.С.	16, 141
Лыткина К.А.	240, 287
Лютикова Л.В.	141
Ляскина И.Ю.	303, 306

М

Макаров А.В.	143
Макаров В.В.	277
Максимков И.Н.	144, 146
Малеваная И.А.	94
Малышева Л.А.	74
Малышев С.М.	292
Мальгина Е.В.	147, 248, 250
Мальцева А.В.	152, 156, 267
Мальцев С.Б.	150, 169
Мамчур А.А.	277
Марьенко И.П.	110, 159, 160, 215
Маслова Д.А.	162, 164
Масютина С.М.	166, 167
Медведев Д.С.	150, 169
Мелконян Г.Г.	240, 287
Мельник А.А.	232
Мельникова К.Д.	287
Мельников А.Х.	49
Мижарева П.С.	171
Мирзаева Л.М.	21, 79, 171, 172, 255
Мирзоян А.Р.	173
Миронова О.А.	173
Митрофанов С.И.	277
Михайлик Л.В.	115
Михайлов В.А.	72, 238, 309
Михайлюк И.Г.	104, 175
Михалюк Р.А.	176
Михалюк С.Ф.	176
Можейко М.П.	110
Мокина А.В.	53
Мороз Е.В.	178

Мохаммед Ф.Ф.	29
Муравьева С.В.	179
Муратова Л.Х.	91
Муружева З.М.	43
Мухамова А.А.	94
Мухин В.Н.	287

Н

Назарова К.М.	180, 181, 182
Нарышкин А.Г.	183, 262
Наумов Д.Г.	55
Непомнящий И.С.	185, 190, 300
Нестерова В.Н.	315
Никитина В.В.	187, 188
Никифоров В.В.	312
Никищенкова А.С.	88, 89
Никулина Л.А.	115
Никулин Е.А.	185, 190, 300
Новикова Л.Н.	191
Новиков Э.Э.	60

О

Одинцова Г.В.	131
Олейник А.А.	193, 195
Олейник А.Д.	193, 195
Олейник Е.А.	193, 195
Орлова Г.Д.	196
Орлова Д.А.	302
Орлов А.Ю.	193, 195
Осколкова А.О.	111
Отегова Н.В.	144
Охрим И.В.	69

П

Павлинич С.Н.	198
Пак О.И.	31
Панкратьев П.В.	201
Панова Е.М.	305
Панов И.О.	80, 81, 203



Панченко Н.И.	204
Парамонова Н.М.	206
Пархач Л.П.	92, 191
Пенина Г.О.	33, 35, 82, 84, 86, 125, 162, 164, 196, 214
Перкова В.Е.	207
Петрова Д.А.	245
Петрова Е.А.	296
Петрушанская К.А.	208, 209
Пилина Г.С.	211
Письменная Е.В.	209
Платонова А.Н.	212
Плесенская Н.М.	214
Плотник А.В.	51
Поддубный А.А.	215
Поздеев В.К.	217
Полякова А.А.	201
Полякова В.О.	150, 169, 237
Помников В.Г.	293
Пономарева Е.А.	91
Пономарев Г.В.	227, 228, 230
Поповская Я.Н.	232
Постникова Т.В.	91
Постников А.Ю.	256, 257
Потапнёв М.П.	135
Потехина Ю.В.	60
Похилюк О.О.	234
Пронина Н.А.	4
Прохоров П.Ю.	49
Пугачева Е.С.	31
Пунина А.А.	235
Путилин Л.В.	49
Пухальская А.Э.	237

Р

Раднаева С.М.	238
Разумовский М.А.	69
Рачин С.А.	240
Ремнев А.Г.	242, 243
Руина Е.А.	245, 246
Русакова О.Д.	302, 303, 306
Рушкевич Ю.Н.	10, 46, 147, 248, 250

С

Савкина К.И.	252
Сагинбаев У.Р.	254
Садовская Е.В.	159
Сайтова А.С.	255
Самарцев И.Н.	78, 256, 257
Самочерных К.А.	193, 195
Самсонов Е.С.	258
Сантикова Л.В.	259
Сапаева Г.Н.	261
Саркисян А.М.	183, 262
Сварич В.А.	35
Свинковская Т.В.	94
Севостьянов М.А.	150, 169
Семенова О.В.	264
Сергеева Е.В.	265, 266
Сивакова Н.А.	72
Сидорович Э.К.	19, 48
Силина А.А.	152, 267
Сираев И.Р.	201
Ситник А.А.	307
Скорнякова Е.А.	269
Скоромец А.А.	227, 228, 230
Скочкова В.М.	55
Скрипченко Е.Ю.	99, 271
Скрипченко Н.В.	99, 271
Смирнова А.Е.	274
Сморкалов А.Ю.	310
Соколовский О.А.	44
Солнышкова И.Э.	295, 298, 299
Сопромадзе А.Г.	237
Сорокин А.Н.	276
Соснина А.С.	283
Софронов А.Г.	65
Сохина В.С.	280
Сошникова Е.В.	44
Спектор Е.Д.	277
Сривигнеш П.	29
Стафинова Е.А.	279, 280
Степанова Е.М.	94
Стражеско И.Д.	277
Ступина О.О.	166
Субоч К.В.	281
Суслов А.Г.	310
Сырова И.Д.	283



Т

Тарасова И.В.	283
Тарасов Д.О.	284
Татаринов А.С.	112
Терещенко Н.М.	286
Тибеккина Л.М.	6
Ткачева О.Н.	277
Тополянская С.В.	240, 287
Тотолян Н.А.	286
Трофимова К.А.	106
Трофимов А.О.	106
Троцюк Д.В.	169
Трубникова О.А.	283

У

Угольниковая Е.В.	269
Улитин А.Ю.	32
Уралбоев И.Э.	289
Ушкаленко В.К.	290

Ф

Фадеев А.И.	238
Фаттахов И.М.	97
Фатыхова А.Ф.	97
Федорова Д.В.	292
Феофанова С.Г.	269
Филимонов С.Н.	312
Фирсова Е.И.	128

Х

Хабирова Е.Р.	166
Хазиева К.А.	4
Халипова М.А.	293
Хамурзиева С.М.	171
Харченко Г.А.	107, 108
Хомушко И.С.	102
Хуссен В.Х.М.	29

Ц

Цындин Д.В.	150, 169
-------------	----------

Ч

Чан Минь Дык	295, 296, 298, 299
Черebilло К.К.	185, 190, 300
Черепянский М.С.	33, 35
Чернова Е.А.	246
Чернуха Т.Н.	92, 135, 173
Чистова И.В.	302, 303, 305, 306
Чудопалова В.С.	74

Ш

Шаврова М.С.	271
Шадиева Х.Н.	289
Шаймурзин М.Р.	141
Шалатонина О.И.	102, 307
Шалыгин Д.Ю.	292
Шелепин Ю.Е.	179
Шендеров С.В.	84, 125
Шова Н.И.	116, 309
Шпагина Л.Н.	312
Шпагин М.А.	76
Шпагин М.В.	310
Штоцкий Ю.В.	29
Шубина К.М.	313
Шулешова Н.В.	112, 204
Шурдумова М.Х.	295, 296, 298, 299

Щ

Щепанкевич Л.А.	290
-----------------	-----

Э

Эркинова А.И.	289
---------------	-----



Ю

Юдин В.С.	277
Юдин С.М.	277

Я

Ядченко Е.П.	160
Яковлева А.Н.	316
Яковлев А.Ю.	315
Яковлев Е.В.	56, 276
Якунина О.Н.	72, 317
Ялковская А.В.	173
Янишевский С.Н.	313
Яровая Л.А.	4
Ясаманова А.Н.	295, 296, 298, 299
Ясинецкая Е.И.	318
Яфарова Г.Г.	24



СОДЕРЖАНИЕ

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНАЯ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ Азовцева О.В.	3
ОСТРОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕСТИБУЛЯРНОГО АНАЛИЗАТОРА И ОСТРЫЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНЫЙ СИНДРОМ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Пронина Н.А., Хазиева К.А., Зеленова Р.Е.	4
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ВИСОЧНОЙ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Аль-сахли Усама Абдулвахаб Мохаммед, Тибеккина Л.М., Кушниренко Я.Н.	6
ПОРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ Амосова Н.В., Кучеренко С.С.	8
НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ МЕЛКИХ СОСУДОВ КАК ПРИЧИНА ОНМК В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Андрианова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвищ Т.Г., Антоненко Д.А.	10
ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ КЛИНИКИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ НА ФОНЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ДОРСОПАТИЙ (ОСТЕОХОНДРОЗА, СПОНДИЛЕЗА, СПОНДИЛОАРТРОЗА) Антонен Е.Г., Базарова Е.Н., Бойко С.В.	11
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГОЛОВНОЙ БОЛИ У УЧАЩИХСЯ ВУЗОВ КРАЙНЕГО СЕВЕРА И ПРИРАВНЕННЫХ К НИМ ТЕРРИТОРИЙ (ПО ДАННЫМ РЕСПУБЛИКИ КАРЕЛИЯ) Антонен Е.Г., Крочек М.М., Асанова А.А.	13



ДИЗАРТРИЯ В СТРУКТУРЕ ПСЕВДОБУЛЬБАРНОГО СИНДРОМА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Антонен Е.Г., Кручек М.М., Коробков М.Н., Журавлева Е.Ю.	14
АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА rs5128 ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА С3 С РАЗВИТИЕМ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Арапина В.В., Луцкий И.С., Кишения М.С., Кис А.И.	16
МИКСОМА СЕРДЦА: ФАКТОР РИСКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Астапенко А.В., Апанович М.А., Забродец Г.В., Корбут Т.В., Брант Е.В.	17
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ИЗОЛИРОВАННОГО КОГНИТИВНОГО ТРЕНИНГА И ТРЕНИРОВОК С ДВОЙНЫМИ ЗАДАЧАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Астапенко А.В., Вашилина Т.С., Апанович М.А., Сидорович Э.К., Лихачев С.А.	19
ВЕСТИБУЛЯРНАЯ МИГРЕНЬ: НЕСУЩЕСТВУЮЩИЙ ДИАГНОЗ ИЛИ ОБЪЕКТИВНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ? ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ И КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ Ахмедова К.Н., Мирзаева Л.М., Лобзина А.С., Зуев А.А.	21
ВЛИЯНИЕ СКЛОННОСТИ К ИНТЕРНЕТ-ЗАВИСИМОМУ ПОВЕДЕНИЮ И КОГНИТИВНОГО СТИЛЯ «ИМПУЛЬСИВНОСТЬ/РЕФЛЕКСИВНОСТЬ» НА ПСИХОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СТУДЕНТОВ Башарова И.М., Яфарова Г.Г.	24
РОЛЬ НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННЫХ ДИСФУНКЦИЙ В ФОРМИРОВАНИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОСЛЕДСТВИЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО ГНОЙНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ Бессонова Т.В., Алексеева Л.А., Жирков А.А., Вильниц А.А.	25
КОМПЛЕКСНЫЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Бондаренко Е.В.	27



К ВОПРОСУ КОМБИНИРОВАННОГО ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ Борисенко А.В.....	28
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ЗЕРКАЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ У ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ Бородулина О.Г., Калайселви К., Сривигнеш П., Мохаммед Ф.Ф., Хуссен В.Х.М., Дубов Л.Ю., Штоцкий Ю.В., Гуляев С.А.....	29
ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ АУТОЛОГИЧЕСКИХ ИММУНОЦИТОВ МОДИФИЦИРУЕТ МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК И ПОВЫШАЕТ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С ГЛИОМОЙ G6 Брюховецкий И.С., Пак О.И., Косьянова А.А., Зайцев С.В., Пугачева Е.С.....	31
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ Булаева М.А., Улитин А.Ю., Василенко А.В.....	32
ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – АНАЛИЗ СИТУАЦИИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА) Бушенева Н.Ф., Черепянский М.С., Пенина Г.О.....	33
ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ – ПРОБЛЕМЫ ИНВАЛИДНОСТИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА) Бушенева Н.Ф., Черепянский М.С., Сварич В.А., Пенина Г.О.....	35
ИНСУЛИН-СЕНСИТИЗИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ, МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.....	36
АНТИОКСИДАНТНАЯ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ПОДХОДЕ К ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ ДЕПРЕССИЙ Быков Ю.В., Беккер Р.А., Быкова А.Ю.....	37



АНАЛИЗ РАБОТЫ КАБИНЕТА ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ГАУЗ «ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА №7 ИМ. М.Н. САДЫКОВА» (Г. КАЗАНЬ) С ПРИМЕНЕНИЕМ ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ ПОРТО-ВИТА (2017-2023 ГГ). Валеева К.Г., Данилова Т.В.	39
ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (НА ОСНОВЕ ДАННЫХ КАБИНЕТА ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ГАУЗ ГКБ №7 ИМ. М.Н. САДЫКОВА Г. КАЗАНЬ) Валеева К.Г., Данилова Т.В.	40
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИСХОД У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В СИСТЕМЕ ЗАДНЕЙ ЦИРКУЛЯЦИИ Васильев А.И.	41
НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ НА ФОНЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ Васильева А.В., Муружева З.М.	43
ОЦЕНКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ЭКВИНУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОП У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ Васько О.Н., Ильясевич И.А., Соколовский О.А., Сошникова Е.В., Алтай Н.Н., Дрозд А.В.	44
СИНДРОМ ЦИТОТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА (CLOCCS) ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Ващилина Т.С., Рушкевич Ю.Н., Апанович М.А., Антоненко Д.А., Гвищ Т.Г.	46
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОГНИТИВНЫХ ТРЕНИНГОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ДВОЙНЫХ ЗАДАЧ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Апанович М.А., Сидорович Э.К., Лихачев С.А.	48



ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА СНА НА ТОНКУЮ МОТОРИКУ ОРДИНАТОРОВ РАЗНЫХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ В ТРЕТЬЕМ СЕМЕСТРЕ ОБУЧЕНИЯ Венецева Ю.Л., Мельников А.Х., Путилин Л.В., Прохоров П.Ю.....	49
РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОНМК, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДИК ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА Виноградова Т.В., Плотник А.В., Зуева О.Н.....	51
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ДЕБЮТА ХРОНИЧЕСКОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩЕЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ДЕВОЧКИ РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА Виноградова Л.С., Левитина Е.В., Мокина А.В.....	53
ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Витенберг М.В., Комолкин И.А., Наумов Д.Г., Скочкова В.М.....	55
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АЛГОРИТМОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Власов М.А., Яковлев Е.В., Бутко Д.Ю.....	56
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПРИ ОККЛЮЗИИ КРУПНОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОСУДА Волкова А.К., Лоскутников М.А., Кулеш А.А.....	57
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НУТРИТИВНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Воронина Д.С., Бесчастнова И.А., Гузанова Е.В.....	59
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ 1 И 2 ТИПОВ Вставская Т.Г., Потехина Ю.В., Новиков Э.Э.....	60
ХРОНИЧЕСКИЙ МЕНИНГИТ, СВЯЗАННЫЙ С КРИОПИРИН-АССОЦИИРОВАННЫМ ПЕРИОДИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Галькевич Н.В., Калинина А.А.....	63



ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОТМЕНЫ АЛКОГОЛЯ С ДЕЛИРИЕМ НА ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ Горина Е.А., Софронов А.Г.....	65
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТИНСУЛЬТНЫХ НЕЙРОКОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ Горобец Е.А., Лайкова Ю.В., Есин Р.Г., Гамирова Р.Г.....	66
КОРРЕЛЯЦИЯ МИКРОСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГА С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ АЛЕКСИТИМИИ Горобец Е.А.....	67
МЕНИНГИОМЫ БУГОРКА ТУРЕЦКОГО СЕДЛА: ИНТРА- И ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОДОЛЖЕННОГО РОСТА Грачев В.А., Курнухина М.Ю.....	68
ДИСБАЛАНС АМИНОКИСЛОТ И КАРНИТИНОВ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ Гузева В.И., Гузева В.В., Гузева О.В., Охрим И.В., Разумовский М.А., Алуев А.В.....	69
ЧТО ПРЕДСТАВЛЯЮТ СОБОЙ РИТМИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ ЭЭГ ПАССИВНОГО РАССЛАБЛЕННОГО БОДРСТВОВАНИЯ И КАКОВО ИХ МЕСТО В ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ Гуляев С.А.....	71
СТРУКТУРА ЛИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ДИССОЦИАТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ Гусева М.В., Сивакова Н.А., Михайлов В.А., Якунина О.Н., Караваева Т.А.....	72
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА АПЕРА У РЕБЕНКА Давлицаров М.А., Чудопалова В.С., Малышева Л.А.....	74
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КИНЕЗИТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ Дверник А.С., Евграфова Е.С., Шпагин М.А.....	76



ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО СИНДРОМА В НЕВРОЛОГИИ, ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ Демиденко Д.Ю., Воронов В.А.....	77
КОРРЕЛЯЦИОННОЙ АНАЛИЗ МЕЖДУ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ФАНТОМНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С БОЕВОЙ ТРАВМОЙ КОНЕЧНОСТЕЙ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ НАЛОЖЕНИЯ КРОВООСТАНАВЛИВАЮЩЕГО ЖГУТА Денисова Ю.В., Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Богинский В.С.....	78
ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЛАТОНИНА В РАМКАХ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ЛАБОРАТОРНОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Дергилёв М.Н., Мирзаева Л.М.....	79
РОЛЬ АКВАПОРИНОВ-4 В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СПЕКТРА ОПТИКОНЕВРОМИЕЛИТА Дехтяренко А.В., Панов И.О.....	80
РОЛЬ ГИПОКРЕТИНА В РАЗВИТИИ НАРКОЛЕПСИИ Дехтяренко А.В., Панов И.О.....	81
СИСТЕМА МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ – РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ (НА ПРИМЕРЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ СЛУЖБЫ СПБ ГБУЗ ГБ №26) Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Курникова Е.А., Биденко М.А., Галкин А.С., Пенина Г.О.....	82
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ РСЦ СПБ ГБУЗ ГБ 26 Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Курникова Е.А., Шендеров С.В., Пенина Г.О.....	84
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЭПИЛЕПСИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ Дружинина В.Е., Василенко А.В.....	85
ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ МОЗГОВЫХ СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФАХ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПБ ГБУЗ ГБ №26) Дюдин А.А., Пенина Г.О.....	86



ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА И ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ АУТОИМУННОГО ТИРЕОИДИТА Жулев С.Н., Жулев Н.М., Никищенко А.С.....	88
ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ И СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА Жулев С.Н., Жулев Н.М., Никищенко А.С.....	89
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Журавлев М.Н., Арабханян М.А., Брутян Г.С., Муратова Л.Х., Постникова Т.В., Кравченко А.В., Лукьяненко А.В., Пономарева Е.А., Бакиева Р.Ф., Иванникова Е.А.....	91
ГЕМИМАСТИКАТОРНЫЙ СПАЗМ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ПАРРИ-РОМБЕРГА: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Жучок А.Н., Чернуха Т.Н., Пархач Л.П.....	92
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МАНУАЛЬНОЙ И ТРЕНИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С АУДИОВИЗУАЛЬНОЙ ВИБРОТАКТИЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ У СПОРТСМЕНОВ Забаровский В.К., Свинковская Т.В., Анацкая Л.Н., Малеваная И.А., Мухамова А.А., Степанова Е.М., Гайдыш А.А.....	94
ВЛИЯНИЕ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И ЕГО НАРУШЕНИЙ НА ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА Закараева Х.Х.....	96
ТАТАРОЯЗЫЧНЫЙ ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ: ОПРОСНИК DASS-42 Замалетдинов Р.Р., Фатыхова А.Ф., Есин Р.Г., Болгарова Р.М., Гамирова Р.Г., Горобец Е.А., Фаттахов И.М.....	97
ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ-ДЕТСКИЙ НЕВРОЛОГ (ВРАЧ-НЕВРОЛОГ) ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ СИМПТОМОВ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА У РЕБЕНКА В ВОЗРАСТЕ ДО 3 ЛЕТ Захаревич О.Ю.....	98



ОЦЕНКА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ВИРУСНЫХ МИЕЛИТОВ У ДЕТЕЙ Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Скрипченко Н.В., Жданов К.В., Астапова А.В.	99
СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ДИСЕКЦИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ Иринчинова А.А.	101
ОТВЕТЫ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА НА ЛОКАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕРМИЮ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ШЕЙЕРМАН-МАУ Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Кандыбо А.А., Хомушко И.С.	102
ОСОБЕННОСТИ ПОДХОДА К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ К БЕЛКУ CGRP Касаткина Е.Е., Михайлюк И.Г.	104
ПОСТГЕРПЕТИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ ПРИ ОПОЯСЫВАЮЩЕМ ЛИШАЕ Кдирбаева Ф.Р.	105
СОСТОЯНИЕ СОПРЯЖЕНИЯ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО ОБЪЕМНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ЧМТ: КТ-ПЕРФУЗИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ Кивенко А.В., Трофимова К.А., Калентьев Г.В., Трофимов А.О.	106
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВИРУСНЫЙ МЕНИНГИТ Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.	107
КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) Кимирилова О.Г., Харченко Г.А., Александрова Т.В.	108
ХАРАКТЕРИСТИКА ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АТАКСИЕЙ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П.	110



ПОДТИПЫ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ Кокухин А.В., Лебедев И.А., Осколкова А.О., Волкова Д.О., Вологдин Д.И.....	111
МНОГООЧАГОВОЕ ПОРАЖЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В СТРУКТУРЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСОПЛАЗМЕННОГО ЭНЦЕФАЛИТА (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ) Колотева А.В., Шулешова Н.В., Татаринев А.С.....	112
ВИЗУАЛЬНЫЙ И СПЕКТРАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЭГ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОСМОТРА ОРГАНИЗОВАННОГО НАСЕЛЕНИЯ Коробков М.Н., Антонен Е.Г., Лопухин Н.М.....	113
УЛЬТРАСТРУКТУРА НЕЙРОНОВ ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ДЕЙСТВИИ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ РАДИАЦИИ Королев Ю.Н., Никулина Л.А., Михайлик Л.В.....	115
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ ПО ДАННЫМ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЭГ Корсакова Е.А., Горелик А.Л., Шова Н.И.....	116
ОСОБЕННОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА Коценко Ю.И.....	118
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕКЦИИ ПРИОННЫХ БЕЛКОВ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ И ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ Коценко Ю.И.....	120
ЧАСТИЧНЫЙ РЕГРЕСС СЕКВЕСТРИРУЮЩЕЙСЯ ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА ПОСЛЕ КУРСА ВНУТРИКОСТНОЙ ТЕРАПИИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Кошкарев М.А.....	122



ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ВНУТРИКОСТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПОДАГРЕ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Кошкарёв М.А.	124
ДЕСЯТИЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ИНСУЛЬТАХ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26) Курникова Е.А., Дорофеев В.И., Беляева Е.Л., Шендеров С.В., Пенина Г.О.	125
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ, С РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ Кушнерев И.С., Задорожная О.В.	127
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У ЛИЦ С ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ Лапко И.В., Фирсова Е.И.	128
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ДОРСОПАТИЯМИ Лапко И.В.	130
ФОКАЛЬНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ С УЗЕЛКОВОЙ ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ГЕТЕРОТОПИЕЙ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Лебедева Е.Н., Абрамов К.Б., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.	131
ПОСТИНСУЛЬТНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ В ПЛЕЧЕ Лебедева О.С.	133
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА Лепен Н., Афанасьева М.Ю.	134
ПЕРИНЕВРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ АЛЛОГЕННОЙ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ РАСТВОРИМЫМИ ФАКТОРАМИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ Линник О.В., Чернуха Т.Н., Потапов М.П., Асаевич В.И.	135



ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОСУДИСТОГО ПАРКИНСОНИЗМА Ложенко Д.Е., Альбицкая А.А., Жукова М.В.	137
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ИЗУЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Лозебная Е.А., Волкова С.А.	140
ХРОНИЧЕСКИЙ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА Луцкий И.С., Луцкий Е.И., Лютикова Л.В., Шаймурзин М.Р.	141
ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В НЕЙРОПЕДИАТРИИ Макаров А.В.	143
АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Отегова Н.В.	144
ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ИНСУЛЬТЕ Максимков И.Н., Игнатова Н.В., Алупова Г.В.	146
СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИИ 2 ТИПА Мальгина Е.В., Рушкевич Ю.Н., Гусина А.А.	147
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И СОСУДИСТЫЕ КОРРЕЛЯТЫ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОФИЛЕЙ У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В СОЦИАЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ Мальцев С.Б., Медведев Д.С., Куприна Н.И., Полякова В.О., Севостьянов М.А., Цындин Д.В., Гладырь Н.В.	150
ДИСКРИМИНАЦИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ Мальцева А.В., Силина А.А., Деньгина Н.О., Иванова Н.Е.	152
ДИСКРИМИНАЦИЯ В СФЕРЕ ТРУДОВЫХ ОТНОШЕНИЙ И ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Мальцева А.В., Абрамов К.Б., Деньгина Н.О., Иванова Н.Е.	156



МАРКЕРЫ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ Марьенко И.П., Крамаренко А.Н., Садовская Е.В.	159
РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ. ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ОПРОСНИКОМ QOLIE-31 (КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ – СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ВОПРОСНИК, РУССКОЯЗЫЧНАЯ ВЕРСИЯ) Марьенко И.П., Ядченко Е.П.	160
ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО (ОБЗОР) Маслова Д.А., Пенина Г.О., Квашнин А.В., Андреев В.В.	162
ИШЕМИЧЕСКИЙ И ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА – ПОПЫТКА АНАЛИЗА Маслова Д.А., Пенина Г.О., Квашнин А.В., Андреев В.В.	164
СЛОЖНОСТИ ПЕРВИЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИИ РОССОЛИМО-ШТЕЙНЕРТА-КУРШМАНА-БАТТЕНА Масютина С.М., Ступина О.О., Хабирова Е.Р.	166
ОСОБЕННОСТИ НЕМОТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Масютина С.М., Кизаева Д.О., Агошкова К.С.	167
СТРАТИФИКАЦИЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ ПО КЛИНИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫМ ГРУППАМ В СИСТЕМЕ ДОЛГОВРЕМЕННОГО УХОДА Медведев Д.С., Мальцев С.Б., Полякова В.О., Троцюк Д.В., Добрынин Д.В., Севостьянов М.А., Цындин Д.В.	169
ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИНСУЛЬТА Мижарева П.С., Бородина Г.В., Хамурзиева С.М., Мирзаева Л.М., Лобзина А.С., Вставская Т.Г.	171



СОПУТСТВУЮЩАЯ ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ MDSS Мирзаева Л.М., Ахмедова К.Н., Воронов В.А., Демиденко Д.Ю., Константинов А.О.....	172
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИКОЗНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Куликова С.Л., Миронова О.А., Ялковская А.В.....	173
ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ Михайлюк И.Г.....	175
КОМПЛЕКСНАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ВОЛЕВЫХ НАРУШЕНИЙ В НЕЙРОГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Михалюк Р.А., Михалюк С.Ф.....	176
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА Мороз Е.В.....	178
ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ДЕПРЕССИЕЙ (ДИАГНОСТИКА, ТРЕНИНГ, АНАЛИЗ) Муравьева С.В., Лебедев В.С., Шелепин Ю.Е.....	179
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Назарова К.М.....	180
ВЛИЯНИЕ ПОЗНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ НА ПОВСЕДНЕВНУЮ АКТИВНОСТЬ, ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НЕЗАВИСИМОСТЬ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Назарова К.М.....	181



ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДИСФАГИИ: ВКЛАД ЭРГОТЕРАПИИ В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД Назарова К.М., Агафонова А.О.....	182
КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ЭЭГ (ПАТТЕРНЫ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ) КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ КОННЕКТОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА Нарышкин А.Г., Горелик А.Л., Саркисян А.М.....	183
АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ДАННЫХ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Непомнящий И.С., Никулин Е.А., Черebilло К.К.....	185
КОМОРБИДНЫЕ ПАЦИЕНТЫ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ Никитина В.В., Гусева В.Р.....	187
ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ: ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИКИ Никитина В.В., Гусева В.Р.....	188
ЗАКОНОМЕРНОСТИ В ФАКТОРАХ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ВНУТРИВЕННОЙ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Никулин Е.А., Черebilло К.К., Непомнящий И.С.....	190
ТЯЖЕЛАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА: ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫМИ СТВОЛОВЫМИ КЛЕТКАМИ Новикова Л.Н., Босякова Е.В., Пархач Л.П., Гончаров В.В.....	191
ВИДОИЗМЕНЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РЕТРОГРАДНОЙ ФОРМЫ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ Олейник Е.А., Олейник А.А., Орлов А.Ю., Олейник А.Д., Иванова Н.Е., Самочерных К.А.....	193



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К КЛИНИКО-ЦИФРОВОМУ ПРОГНОЗУ РЕГРЕССА ЦЕРВИКАЛГИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА Олейник Е.А., Олейник А.А., Орлов А.Ю., Олейник А.Д., Иванова Н.Е., Самочерных К.А.....	195
ОТДЕЛЕНИЕ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ИНСУЛЬТОМ – ОПЫТ РАБОТЫ Орлова Г.Д., Пенина Г.О.....	196
КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ В ЛИЧНОСТНО ОРИЕНТИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ Павлинич С.Н.....	198
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ УСПЕШНОСТИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО БИОМАРКЕРАМ VEGF, СОХ-1 И СОХ-2 Панкратьев П.В., Полякова А.А., Сираев И.Р.....	201
РОЛЬ ГЕНА SMN1 В РАЗВИТИИ СПИНАЛЬНОЙ МЫШЕЧНОЙ АТРОФИИ Панов И.О., Дехтяренко А.В.....	203
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛОПАТИЯ С ПОЛИФОКАЛЬНЫМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМ ДЕФИЦИТОМ У ПАЦИЕНТКИ С БОЛЕЗНЬЮ КРОНА (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ) Панченко Н.И., Шулешова Н.В.....	204
ЭЛЕКТРОНОМИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ УЛЬТРАСТРУКТУРЫ ЭПИФИЗОВ КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ РАЗВИТИЯ Парамонова Н.М., Лисовиченко Е.В., Гузеев М.А.....	206
АСПЕКТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЛИЧИЯ И ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ КООРДИНАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ТРАВМЕ С ПОЗИЦИИ МКФ Перкова В.Е.....	207
ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКА В ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ Петрушанская К.А., Котов С.В.....	208



КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ АБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ДИСКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА ПОСРЕДСТВОМ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕТСКОГО ЭКЗОСКЕЛЕТА ЭКЗОАТЛЕТ. КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР Петрушанская К.А., Письменная Е.В., Ковина М.В.....	209
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ГИППОКАМПА Пилина Г.С., Бывальцев А.С.....	211
АНАЛИЗ МЕДИЦИНСКИХ КАРТ И РЕЗУЛЬТАТОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ Платонова А.Н., Быкова О.В.....	212
ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ОНМК Плесенская Н.М., Пенина Г.О.....	214
ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОГО ГИДРОПСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ КОХЛЕОВЕСТИБУЛЯРНЫМ СИНДРОМОМ Поддубный А.А., Марьенко И.П., Гребень Н.И., Апанович М.А., Антоненко Д.А.....	215
ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ И ПАЛЛИАТИВНАЯ-ПЭП ТЕРАПИЯ STATUS EPILEPTICUS Поздеев В.К.....	217
МУЛЬТИПАРАМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК КАК ОСНОВА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СОСУДИСТОЙ МИЕЛОПАТИИ Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А.....	227
КЛИНИКО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПОЗДНЕЙ ВЕРИФИКАЦИИ ИНФАРКТА СПИННОГО МОЗГА Пономарев Г.В., Амелин А.В., Скоромец А.А.....	228



ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА СПИННОГО МОЗГА: ФОКУС НА ДИФфуЗИОННО-ВЗВЕШЕННОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ Пономарев Г.В., Кокухин А.В., Скоромец А.А.	230
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ КИСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ПОЧЕЧНУЮ ТЕРАПИЮ МЕТОДОМ ГЕМОДИАЛИЗА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ Поповская Я.Н., Клочева Е.Г., Колмакова Е.В., Исачкина А.Н., Мельник А.А., Жукова М.В.	232
СУБЪЕКТИВНАЯ И ОБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКИ ИНТЕНСИВНОСТИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ Похилюк О.О., Голдобин В.В.	234
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАБИЛОТРЕНИНГА ПРИ СОСУДИСТОМ КОГНИТИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ И СИНДРОМЕ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА Пунина А.А., Грибова Н.Н.	235
ПЕПТИДНЫЕ БИОРЕГУЛЯТОРЫ КАК НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ Пухальская А.Э., Сопроматдзе А.Г., Козлов К.Л., Полякова В.О.	237
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ Раднаева С.М., Михайлов В.А., Лукина Л.В., Фадеев А.И.	238
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАНТОМНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ МИННО-ВЗРЫВНОЙ ТРАВМЫ Рачин С.А., Тополянская С.В., Мелконян Г.Г., Лыткина К.А.	240
ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ ПУТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ Ремнев А.Г.	242
ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ: ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРТИКО-НУКЛЕАРНЫХ ПУТЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА Ремнев А.Г.	243



АНТИГАНГЛИОЗИДНЫЕ СИНДРОМЫ. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПОВЫШЕНИЕМ ТИТРА АНТИТЕЛ GD1A И GD1B Руина Е.А., Антипенко Е.А., Петрова Д.А.....	245
РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСТИРЕТИНОВОЙ АМИЛОИДНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ Руина Е.А., Чернова Е.А., Антипенко Е.А.....	246
ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ВЗРОСЛЫХ С АКСОНАЛЬНЫМИ СФЕРОИДАМИ И ПИГМЕНТИРОВАННОЙ ГЛИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Рушкевич Ю.Н., Ващилина Т.С., Левшук О.Н., Антоненко Д.А., Лихачев С.А., Мальгина Е.В.....	248
ИССЛЕДОВАНИЕ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА МЕТОДОМ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОБЦИОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОКОВЫМ АМИОТРОФИЧЕСКИМ СКЛЕРОЗОМ Рушкевич Ю.Н., Мальгина Е.В., Васильева Н.А.....	250
ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА Савкина К.И., Альбицкая А.А., Ключева Е.Г., Голдобин В.В.....	252
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (НА ПРИМЕРЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА) КАК МОДЕЛИ ТЕМПОВ СТАРЕНИЯ Сагинбаев У.Р.....	254
ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ Саитова А.С., Лобзина А.С., Мирзаева Л.М.....	255
ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ Самарцев И.Н., Постников А.Ю., Живолупов С.А.....	256



СИМПТОМ «КОНЦЕНТРИЧЕСКОЙ» И «ЭКСЦЕНТРИЧЕСКОЙ МИШЕНИ» В НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗА Самарцев И.Н., Постников А.Ю., Живолупов С.А.	257
ПАССИВНАЯ КИНЕЗИОТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ КОРЕШКОВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Самсонов Е.С.	258
РИСК РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Сантикова Л.В., Долгова И.Н.	259
ПОСТИНСУЛЬТНАЯ ДЕПРЕССИЯ: ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ Сапаева Г.Н.	261
КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА: РОЛЬ ГЛУБОКОЙ СТИМУЛЯЦИИ МОЗГА В ДОПОЛНЕНИИ К ФАРМАКОТЕРАПИИ Саркисян А.М., Нарышкин А.Г., Второв А.В.	262
ВЕНЕЦИАНСКИЕ МАСКИ ЛЮМБАЛГИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) Семенова О.В., Грицанчук А.М., Безлепка А.В.	264
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОФЛАВИНА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Сергеева Е.В.	265
ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Сергеева Е.В.	266
СОЦИАЛЬНАЯ И ЛИЧНОСТНАЯ СТИГМАТИЗАЦИЯ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Силина А.А., Абрамов К.Б., Мальцева А.В., Деньгина Н.О.	267



СРАВНЕНИЕ ВИБРАЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА Скорнякова Е.А., Заславский Л.Г., Феофанова С.Г., Денисова В.Н., Угольниковая Е.В.	269
НЕЙРОНФЕКЦИОННЫЕ МАСКИ ОПУХОЛЕЙ ЦНС У ДЕТЕЙ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) Скрипченко Е.Ю., Карев В.Е., Скрипченко Н.В., Иванова Г.П., Вишневецкая Е.М., Шаврова М.С.	271
ТРИГЕМИНАЛЬНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ЦЕФАЛГИЯ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) Смирнова А.Е.	274
ПРОБЛЕМА НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Сорокин А.Н., Яковлев Е.В., Ефимов И.М.	276
ФЕНОМЕН КОГНИТИВНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ БЕЗ ДЕМЕНЦИИ: КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ Спектор Е.Д., Мамчур А.А., Иванов М.В., Артемьева Л.Е., Даниэль В.В., Митрофанов С.И., Стражеско И.Д., Юдин В.С., Макаров В.В., Кескинов А.А., Ткачева О.Н., Каштанова Д.А., Юдин С.М.	277
ЧТО ЗНАЮТ СТУДЕНТЫ НАЧАЛЬНЫХ КУРСОВ ФГБОУ ВО ДОНГМУ ИМ. М. ГОРЬКОГО МИНЗДРАВА РОССИИ О БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА Стафинова Е.А., Жарикова А.В.	279
НЕЙРОКОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ БОЕВОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ Стафинова Е.А., Будагова Л.Ф., Сохина В.С.	280
РЕДКАЯ ФОРМА КОНЕЧНОСТНО-ПОЯСНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ SGCD: ОПИСАНИЕ СЕМЕЙНОГО СЛУЧАЯ Субоч К.В.	281



ПРОГРАММА «RECOVERY» В КОГНИТИВНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ Сырова И.Д., Соснина А.С., Трубникова О.А., Тарасова И.В., Куприянова Д.С.	283
КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ Тарасов Д.О.	284
МИГРЕНЬ И РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ДАННЫХ Терещенко Н.М., Тотолян Н.А., Амелин А.В.	286
ГОРМОНАЛЬНО-ЦИТОКИНОВЫЙ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У ПАЦИЕНТОВ С БОЕВЫМИ РАНЕНИЯМИ КОНЕЧНОСТЕЙ Тополянская С.В., Мухин В.Н., Мельникова К.Д., Лыткина К.А., Мелконян Г.Г.	287
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ГРУДНОГО КИФОЗА ПОЗВОНОЧНИКА В СОЧЕТАНИИ С КИЛЕВИДНОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ У ДЕТЕЙ Уралбоев И.Э., Шадиева Х.Н., Ахмедов Ю.М., Эркинова А.И.	289
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА В СОЧЕТАНИИ С ПАРКИНСОНИЗМОМ И ДЕМЕНЦИЕЙ Ушкаленко В.К., Щепанкевич Л.А.	290
ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В ВОСПРИЯТИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ Федорова Д.В., Шалыгин Д.Ю., Мальшев С.М., Иванова Н.Е., Абриталин Е.Ю.	292
ИССЛЕДОВАНИЕ РЕОРГАНИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ АМПУТАЦИЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ Халипова М.А., Помников В.Г.	293



ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ НА ФОНЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ Чан Минь Дык, Ясаманова А.Н., Измайлова Е.В., Солнышкова И.Э., Шурдумова М.Х., Иконникова С.А., Авакян Г.Г.	295
СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ПРИЕМА ИНГИБИТОРОВ ХА ФАКТОРА Чан Минь Дык, Ясаманова А.Н., Шурдумова М.Х., Петрова Е.А., Кольцова Е.А., Авакян Г.Г.	296
ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ В ОСТРОМ И РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДАХ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ Чан Минь Дык, Ясаманова А.Н., Шурдумова М.Х., Измайлова Е.В., Солнышкова И.Э., Кольцова Е.А., Иконникова С.А., Авакян Г.Г.	298
СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ У КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ГЕПАРИНОТЕРАПИИ Чан Минь Дык, Ясаманова А.Н., Шурдумова М.Х., Измайлова Е.В., Солнышкова И.Э., Кольцова Е.А., Иконникова С.А., Авакян Г.Г.	299
ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И ВЫСОКАЯ БОЛЬНИЧНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ: КТО ВИНОВАТ? Черebilло К.К., Непомнящий И.С., Никулин Е.А.	300
РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ ОСТРЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Чистова И.В., Русакова О.Д., Орлова Д.А.	302
ВЛИЯНИЕ СТЕНОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Кривоноженко О.Д., Русакова О.Д.	303



ВЛИЯНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА Чистова И.В., Кузнецова В.Ю., Панова Е.М.	305
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МИАСТЕНИЕЙ Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Русакова О.Д., Кривоноженко О.Д.	306
ОЦЕНКА НЕЙРОМЫШЕЧНОЙ ФУНКЦИИ ПОСЛЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ Шалатонина О.И., Кандыбо И.В., Корзун О.А., Ситник А.А.	307
СЕКСУАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У МУЖЧИН С ЭПИЛЕПСИЕЙ Шова Н.И., Михайлов В.А.	309
ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСАЛГИЙ Шпагин М.В., Карагодин К.В., Суслов А.Г., Сморгалов А.Ю.	310
ЛЕЧЕНИЕ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ У ШАХТЕРОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ – КУЗБАССА С ПОМОЩЬЮ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Шпагина Л.Н., Филимонов С.Н., Никифоров В.В.	312
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ПОДТИПА С ПРИМЕНЕНИЕМ СТАНДАРТНЫХ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫХ ШКАЛ ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ Шубина К.М., Воробьев С.В., Янишевский С.Н.	313
КОНТРАСТИНДУЦИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПОСЛЕ ТРОМБОЭКСТРАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ Яковлев А.Ю., Нестерова В.Н., Листова Н.В.	315
РОЛЬ НЕЙРОУРОЛОГА В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ КОМАНДЕ: КАК МЫ МОЖЕМ ПОМОЧЬ ПАЦИЕНТУ С НАРУШЕНИЯМИ ТАЗОВЫХ ФУНКЦИЙ Яковлева А.Н.	316



СПЕЦИФИКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ Якунина О.Н.	317
ДИАГНОСТИКА РАННИХ СТАДИЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА, ДЕМЕНЦИИ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ И МУЛЬТИСИСТЕМНОЙ АТРОФИИ ПУТЕМ ОЦЕНКИ СОДЕРЖАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ АЛЬФА-СИНУКЛЕИНА В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ТКАНЯХ ОРГАНИЗМА: ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МЕТОДОВ Ясинецкая Е.И.	318

Научное издание

XXVII

Всероссийский конгресс с международным участием
ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

ISBN 978-5-6051524-7-7

Технические редакторы:
Трофимова А.И., Крылова Я.В.
Дизайн, верстка:
Куделина Т.П.

Подписано в печать 08.09.2025
Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Печать офсетная. Тираж 100 экз.