XXVIII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

10-11 СЕНТЯБРЯ 2026
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»

XXVIII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

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

МАТЕРИАЛЫ КОНГРЕССА

Санкт-Петербург
2026

Научное издание

XXVIII Всероссийский конгресс с международным участием
ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

Материалы конгресса: / Под редакцией проф. Клочевой Е.Г., проф. Голдобина В.В.
СПб.: 2026. – 398 с.

Рецензенты:

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

Барулин А.Е., заведующий кафедрой неврологии, психиатрии, мануальной медицины и медицинской реабилитации Института НМФО Волгоградского государственного медицинского университета, д.м.н.

Подготовлено на основе материалов, присланных авторами.
Редакция не несет ответственности за содержание опубликованной информации.

ISBN 978-5-6056184-3-0

© «Человек и его здоровье», составление, оформление, 2026
© Коллектив авторов, 2026

ИНСУЛЬТ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ (ПО ДАННЫМ ЗА 2025 Г.)

Абакаров Р.М.[1], Пенина Г.О.[2,3,4,5], Пенин А.С.[6], Черепянский М.С.[1]

[1]ГБУЗ РК «КРКБ»,
[2]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар,
[3]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[4]ЧОУ ВО СПбМСИ,
[5]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
[6]ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский университет ИТМО»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Проблема борьбы с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) может найти оптимальное решение при одновременном развитии двух направлений: совершенствование оказания медицинской помощи больным с уже развившимся инсультом и активная первичная профилактика. Уже более 18 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008г., ведется региональный регистр инсульта.

Материалы и методы. Методом регистра инсульта изучить частоту, характер и исходы мозговых инсультов.

Результаты. В работе представлены результаты изучения инсульта у жителей Республики Коми с 1 января по 31 декабря 2025г., всего 1568 случаев. По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера. Заболеваемость в целом по республике составила 2,2 случая на 1000 населения, значимо не отличаясь от прошлогодней (по данным регистра инсульта НАБИ заболеваемость в России составляет 2,5–3,5 в год). Инсульты регистрировались одинаково часто на протяжении всего года, но наиболее часто в 2025 г. встречались, в отличие от прежних лет, в осеннее время года (с сентября по ноябрь), что составило 26,7% (420 человек) от всех заболевших инсультом в этом году.

Большинство заболевших, по данным Регистра, находились в возрасте от 24 до 98 лет, средний возраст их при этом составил 67,9±11,05 лет; у мужчин – 64,3±10,8 лет, у женщин – 71,5±11,3 лет. Гендерный индекс у больных с ОНМК был 1,24 с преобладанием лиц мужского пола (мужчин – 885 (56,4%), женщин – 713).

Более чем в 3/4 случаев (78,3%) инсульты регистрировались у лиц 60 лет и старше (1228 человек) ($p \leq 0,05$). Количество лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике составило около 21,6% (340 человек), причем мужчин среди них было почти в 2,8 раза больше, чем женщин (соответственно 251 и 89 больных) ($p \leq 0,05$). Подобная ситуация складывается на всей территории республики.

Самым распространенным фактором риска развития инсульта явилась, по данным регистра, артериальная гипертензия, отмеченная у 1443 (92,0%) больных. Второе место по частоте среди повышающих вероятность инсульта факторов занимает дислипидемия – 70,8% (1110 человек), на третье место вновь вышли заболевания сердца - 40,63% (637 человека), затем курение - 30,61% (480 человек) и т.д.

По данным Регистра за 2025 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 85,3% больных ($p \leq 0,05$). Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 12,5% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 6,8:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра за 2025 год, отмечались у 1,8% больных с мозговым инсультом.

Среди всех инфарктов мозга основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий - в 40,2% случаев. Надо отметить, что процент неуточненного инфаркта мозга также относительно высок и составил среди всех острых ишемий 38,2%, продолжая расти. Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации в районах республики. Среди геморрагических ОНМК значимо чаще встречались внутримозговые кровоизлияния, которые регистрировались у 92,3% больных.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за анализируемый период составила 0,25 на 1000 населения. Летальность от мозгового инсульта в 2025 году составила 11,4% от числа внесенных за год в Регистр.

Таким образом, эпидемиологические показатели инсульта в Республике Коми несколько ниже, чем по Российской Федерации. Более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста ($p \leq 0,05$), среди трудоспособного населения достоверно чаще ОНМК встречались у мужчин ($p \leq 0,05$). В 89,3% случаев фактором риска развития инсульта явилась артериальная гипертензия. По данным Регистра соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило 6,8:1. Основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений являлся инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий – в 36,6% случаев. Следует отметить, что, как и в период пандемии и непосредственно следовавшие за этим периодом годы, когда максимум инсультов регистрировался осенью, наибольшее число инсультов по-прежнему отмечается в республике в осенний период.

Выводы. Полученные результаты исследования и дальнейшее ведение регистра помогут рационально проводить первичную профилактику, планировать оказание помощи при инсультах. Целесообразно продолжить эпидемиологический анализ с целью отслеживания динамики эпидпроцесса, волн подъема и спада заболеваемости.

* * *

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Абдуллаев Т.А., Ёдгарова У.Г.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Хроническая болезнь почек (ХБП) является прогрессирующим состоянием, сопровождающимся снижением функции почек и развитием системных осложнений. Одним из частых и клинически значимых осложнений ХБП является поражение периферической нервной системы в виде уремической полинейропатии. Она проявляется сенсорными, моторными и вегетативными нарушениями, существенно снижая качество жизни пациентов. Развитие нейропатии связано с накоплением уремических токсинов, метаболическими нарушениями и электролитным дисбалансом. Несмотря на достижения заместительной почечной терапии, неврологические осложнения остаются распространенными, что определяет актуальность их изучения.

Цель исследования. Оценить клинические особенности поражения периферической нервной системы у пациентов с хронической болезнью почек.

Материалы и методы. В исследование были включены 30 пациентов с хронической болезнью почек различных стадий, наблюдавшихся в нефрологическом и неврологическом отделениях. Диагноз ХБП устанавливался на основании клинико-лабораторных данных и показателей скорости клубочковой фильтрации. Оценка состояния периферической нервной системы проводилась с использованием неврологического осмотра, анализа чувствительных и двигательных нарушений, а также клинических шкал оценки выраженности полинейропатии. Дополнительно учитывались длительность заболевания, стадия ХБП и наличие гемодиализа.

Результаты. Признаки периферической полинейропатии выявлялись у 66,7% пациентов (20 человек). При этом у пациентов с длительностью хронической болезни почек более 5 лет частота неврологических нарушений была значительно выше по сравнению с ранними стадиями заболевания. Наиболее частыми клиническими проявлениями были парестезии и снижение поверхностной и глубокой чувствительности в дистальных отделах конечностей, которые отмечались у 60% пациентов (18 человек), преимущественно по типу «носков и перчаток». Моторные нарушения в виде слабости мышц нижних конечностей различной степени выраженности наблюдались у 40% пациентов (12 человек), что приводило к снижению двигательной активности и быстрой утомляемости при ходьбе. Болевой синдром нейропатического характера, включая жгучие и стреляющие боли, выявлялся у 50% пациентов (15 человек) и чаще усиливался в ночное время. Вегетативные нарушения, проявлявшиеся сухостью кожи, изменением потоотделения и похолоданием конечностей, отмечались у 33,3% пациентов (10 человек). У пациентов, находящихся на программном гемодиализе, частота и выраженность полинейропатии были выше, чем у пациентов на консервативной терапии, что указывает на влияние длительности уремической интоксикации и диализного стажа. Дополнительно установлено, что у 46,7% пациентов (14 человек) сочетались сенсорные, моторные и болевые нарушения одновременно, что свидетельствует о более тяжелом течении полинейропатии.

Значимое снижение качества жизни, связанное с неврологическими симптомами, отмечалось у 63,3% пациентов (19 человек), проявляясь ограничением повседневной активности, нарушением сна и снижением работоспособности.

Выводы. Поражение периферической нервной системы является частым осложнением хронической болезни почек и проявляется преимущественно сенсорными и моторными нарушениями. Тяжесть нейропатии коррелирует со стадией заболевания, что требует раннего выявления и комплексного междисциплинарного подхода к ведению пациентов.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ ПРИ ПЛЕКСОПАТИЯХ КОМПРЕССИОННОГО И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Абдуллаева М.Б.[1], Абдуллаева М.М.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет,
[2]Национальный медицинский центр Республики Узбекистан,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Поражения плечевого и пояснично-крестцового сплетений (плексопатии) занимают особое место в структуре заболеваний периферической нервной системы ввиду сложности анатомического строения, многообразия этиологических факторов и высокого риска инвалидизации пациентов. Наиболее часто в клинической практике встречаются плексопатии компрессионно-ишемического (туннельные синдромы, синдром выхода из грудной клетки, вертеброгенные сдавления) и ятрогенного/идиопатического воспалительного генеза (плексит Брейджа-Тёрнера, постпрививочные, инфекционно-аллергические поражения). Дифференциальная диагностика этих состояний на ранних этапах затруднена из-за схожести болевого синдрома и двигательных нарушений. Ключевым методом, позволяющим объективизировать уровень, степень и характер поражения, является электронейромиография (ЭНМГ), однако четкие критерии разграничения компрессионных и воспалительных ЭНМГ-паттернов требуют систематизации.

Цель исследования. Изучить и сопоставить клинико-нейрофизиологические параметры электронейромиографических паттернов у больных с плексопатиями компрессионного и воспалительного генеза для оптимизации дифференциальной диагностики.

Материалы и методы. Проведен комплексный анализ результатов клинико-неврологического и ЭНМГ-обследования 84 пациентов с верифицированными диагнозами плексопатий. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа (компрессионный генез, n=46): пациенты с посттравматическими, туннельными и позиционными компрессиями сплетений; 2-я группа (воспалительный генез, n=38): пациенты с инфекционно-аллергическими плекситами, иммуновоспалительными поражениями (включая синдром Персонейджа-Тернера).

Всем больным выполнялась стимуляционная и игольчатая ЭНМГ. Оценивались следующие параметры: амплитуда моторного (М-ответ) и сенсорного (S-ответ) ответов,

скорость проведения импульса (СПИ) по моторным и сенсорным волокнам, резидуальная латентность, параметры F-волн, а также наличие спонтанной активности (потенциалы фибрилляции, положительные острые волны - ПОВ) при игольчатом исследовании мышц-мишеней.

Результаты и обсуждение. Клинические особенности: у пациентов 1-й группы (компрессия) симптоматика развивалась постепенно, преобладали локальный и радиирующий болевой синдром, четко привязанный к анатомическому региону, и постепенное нарастание гипотрофий. Во 2-й группе (воспаление) дебют заболевания в 87% случаев носил острый характер с диффузной, крайне интенсивной «рвущей» болью, за которой в течение нескольких суток следовало развитие выраженных парезов при относительно слабой манифестации сенсорного дефицита.

Стимуляционные ЭНМГ-паттерны: при компрессионном генезе ведущим паттерном являлось локальное падение СПИ в зоне компрессии (демиелинизирующий тип поражения) с увеличением резидуальной латентности. Был характерен блок проведения импульса различной степени выраженности при стимуляции выше и ниже места сдавления. Амплитуда М-ответа снижалась умеренно.

При воспалительном генезе регистрировался аксонально-демиелинизирующий тип поражения с диффузным, а не локальным, снижением амплитуды М - и S-ответов по всем пучкам сплетения. СПИ оставалась в пределах нормы или снижалась незначительно, отражая первичное поражение самого осевого цилиндра (аксонопатию).

Параметры F-волн: в группе компрессии отмечалось увеличение минимальной латентности F-волн и появление повторных волн. В группе воспаления доминировал паттерн «выпадения» F-волн (критическое снижение блокируемости - более 50-70%), что указывало на выраженное вовлечение проксимальных отделов и корешков сплетения.

Игольчатая ЭНМГ: спонтанная активность (фибрилляции и ПОВ) у компрессионных больных носила строго очаговый характер (в мышцах, иннервируемых конкретным скомпрометированным стволом). У пациентов с воспалением спонтанная активность выявлялась диффузно, часто выходя за пределы зоны клинического пареза, и сопровождалась изменением параметров потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ) по полифазному типу.

Нейрофизиологическая картина плексопатий отражает патогенетическую сущность процесса. Механическое сдавление первоначально повреждает миелиновую оболочку, формируя паттерн фокальной демиелинизации с падением скорости и блоками проведения. Воспалительный процесс (невралгическая амиотрофия, плексит) затрагивает микрососудистое русло (vasa nervorum) и вызывает диффузное ишемически-токсическое повреждение аксонов, что на ЭНМГ проявляется резким падением амплитуды ответов при сохранной или субнормальной скорости проведения.

Выводы. Дифференциальная диагностика плексопатий на основе ЭНМГ-критериев имеет высокую практическую значимость. Паттерн локального замедления СПИ и блока проведения характерен для компрессионного генеза, тогда как паттерн генерализованного падения амплитуд М - и S-ответов при сохранной скорости в сочетании с выраженным выпадением F-волн патогномоничен для воспалительной природы заболевания. Использование данных ЭНМГ-паттернов позволяет своевременно разграничить эти состояния и назначить адекватную патогенетическую терапию (хирургическую декомпрессию или раннюю стероидную/пульс-терапию).

ОСОБЕННОСТИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПОСЛЕ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ, И ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. В последние годы отмечается рост числа пациентов с повреждениями костей лицевого скелета, характеризующимися множественными переломами и сочетанными травмами вследствие дорожно-транспортных происшествий, спортивных травм и противоправных действий. Среди них переломы нижней челюсти составляют до 87% случаев, и практически всегда они сопровождаются повреждением нижнего альвеолярного нерва (ПАН/НАН) в результате ушиба, растяжения или компрессии костными отломками. Отсутствие своевременной диагностики, задержка иммобилизации или неэффективная консервативная терапия приводят к необратимым изменениям в нерве, нарушению консолидации отломков, развитию воспаления и потере чувствительности, что диктует необходимость разработки комплексных методов реабилитации.

Цель исследования. Проанализировать особенности поражения краниальных нервов после травм челюстно-лицевой области и повышение эффективности их комплексного лечения.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 112 пациентов, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии многопрофильной клиники ТГМУ. При поступлении всем проводилась ортопедическая иммобилизация, а при неэффективности двучелюстного шинирования и нарушении прикуса выполнялся остеосинтез нижней челюсти титановыми пластинами. Базовая медикаментозная терапия включала антибиотики (линкомицин, цефазолин), анальгетики и антисептические полоскания.

Пациенты были разделены на 2 группы: Контрольная группа (n=46): получала стандартную терапию - Галантамина гидробромид (Нивалин 0,5% – 1 мл в течение месяца), чередование цианокобаламина (В12) и тиамина (В1) по 3 мл (15–20 инъекций), и дибазол (0,005 г в течение месяца). Основная группа (n=66): в составе комплексной терапии получала препарат Диоксафлекс В12 (комбинация диклофенака натрия 75 мг, гидроксикобаламина 0,5 мг и лидокаина 20 мг) в сочетании с антиоксидантом этилметилгидроксипиридина сукцинатом (Нейроксидол).

Для оценки динамики исследовалась электровозбудимость (электрометрические показатели в мкА) кожи нижней губы и подбородка на стороне поражения в четырех условных квадрантах (зоны 1, 2, 3 и 4), а также тактильная и глубокая чувствительность (пальпация) на 1-е, 10-е, 32–40-е сутки и через 6 месяцев после травмы.

Результаты и обсуждение. Исходный статус в зависимости от тяжести повреждения: при легкой степени повреждения ПАН средние значения электровозбудимости составляли 55±1,5 мкА и 58±1,5 мкА, клинически отмечались гипестезия и чувство «ползания мурашек». При средней степени показатели варьировали от 109,6±3,1 мкА до 121,9±3,5 мкА. При тяжелой степени фиксировались критические значения - от 159,5±4,5 мкА до 168,1±4,8 мкА, что сопровождалось полной потерей чувствительности кожи, выраженным болевым синдромом, нарушением функции мимических мышц и потерей чувствительности слизистой оболочки и зубов.

Динамика на 10-е сутки лечения: при легкой степени у пациентов основной группы показатели электровозбудимости в 1-й и 4-й зонах снизились до нормы (29,4±1,4 мкА и 27,4±1,5 мкА). При средней и тяжелой степенях в основной группе электровозбудимость снижалась в 1,2–1,3 раза быстрее, чем в контрольной. В контрольной группе у 25% пациентов со средней степенью и у 73% с тяжелой степенью клинические симптомы парестезии оставались на прежнем уровне, тогда как в основной группе наблюдалось уменьшение площади парестезий и купирование боли.

Результаты на 32–40-е сутки (период снятия шин): В основной группе у пациентов с легкой и средней степенями ПАН показатели электровозбудимости полностью вернулись к нормативным значениям, а клинические признаки (онемение, боли при пальпации) исчезли. При тяжелой степени у пациентов основной группы показатели также нормализовались во всех зонах. В то же время в контрольной группе у 12 пациентов сохранялись повышенные пороги возбудимости во 2-й и 3-й зонах (45,1±3,2 мкА и 43,2±3,1 мкА соответственно).

Электрометрический позонный анализ подтвердил, что наиболее глубокие повреждения нервных тололаров происходят во 2-й и 3-й анатомических зонах подбородка. Использование патогенетической схемы, включающей Диоксафлекс В12 и Нейроксидол, показало четкое преимущество перед традиционной терапией (витамины группы В + галантамин + дибазол). Комплекс обеспечивает одновременное мощное противовоспалительное, анальгезирующее (за счет диклофенака и лидокаина) и нейропротективное действие, а Нейроксидол эффективно снижает ишемический и окислительный стресс в тканях поврежденного нерва. В результате к концу лечения зона парестезии у пациентов основной группы локализовалась исключительно в дефицитарных 2-й и 3-й зонах, в то время как при стандартном лечении она оставалась разлитой (зоны 1, 2 и 3).

Выводы. Посттравматическая тригеминальная невралгия при переломах нижней челюсти требует ранней точной диагностики с применением метода электрооценки по зонам иннервации ПАН. Включение препаратов Диоксафлекс В12 и Нейроксидол в комплексную программу реабилитации позволяет достоверно ускорить процессы регенерации поврежденных нервных волокон. Данная патогенетическая схема существенно снижает выраженность неврологического дефицита, эффективно купирует болевой синдром и минимизирует риски развития стойких необратимых нейропатий в челюстно-лицевой хирургии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ СИНДРОМОВ В УСЛОВИЯХ ПРИЕМНОГО ОТДЕЛЕНИЯ НА ОСНОВЕ ВИДЕООКУЛОГРАФИИ И МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ

Абдуллаева М.Б.[1], Мамасидиков А.Р.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет,
[2]Национальный медицинский центр Республики Узбекистан,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Острый вестибулярный синдром (ОВС), характеризующийся внезапным развитием стойкого головокружения, тошноты, рвоты, неустойчивости и нистагма, является одной из частых причин обращения пациентов в приемные отделения (ПО)

экстренной медицины. Главная клиническая задача при ОВС - надежная дифференциальная диагностика между доброкачественными периферическими поражениями (например, вестибулярный нейронит) и жизнеугрожающими центральными причинами (инсульт в вертебрально-базилярном бассейне, чаще в области мозжечка или ствола мозга).

Использование клинического протокола HINTS (тест поворота головы, оценка характера нистагма, тест отклонения глазных яблок) обладает высокой чувствительностью, однако его правильное выполнение требует экспертных навыков отоневролога, редко доступных в ПО в режиме 24/7. В то же время рутинная МРТ головного мозга в первые 24–48 часов от дебюта инсульта может давать до 15–20% ложноотрицательных результатов. В связи с этим объективизация движений глаз с помощью портативной видеоокулографии (ВОГ) в сочетании с алгоритмами машинного обучения (Machine Learning, ML) открывает новые возможности для точной экстренной сортировки пациентов.

Цель исследования. Разработать и оценить диагностическую эффективность автоматизированной системы дифференциальной диагностики центрального и периферического ОВС в условиях приемного отделения на основе количественных параметров видеоокулографии и моделей машинного обучения.

Материалы и методы. В проспективное исследование было включено 140 пациентов, поступивших в ПО с клинической картиной ОВС в течение первых 72 часов от начала заболевания. Финальный диагноз верифицировался экспертной группой на основании повторной диффузионно-взвешенной МРТ головного мозга (через 3-5 дней) или комплексного отоневрологического обследования. В итоге у 42 пациентов был подтвержден центральный ОВС (инсульт ствола/мозжечка), у 98 - периферический ОВС (вестибулярный нейронит, лабиринтит).

Всем пациентам при поступлении проводилась экспресс-регистрация движений глаз с использованием портативной системы видеоокулографии (ВОГ-очки). Записывались параметры спонтанного нистагма, фиксационного подавления, а также результаты количественного видео-теста поворота головы (vHIT - видео-импульсный тест). На основе полученных цифровых массивов (латентность, амплитуда, скрытые и явные саккады, коэффициент усиления вестибулоокулярного рефлекса - VOR gain) была обучена модель машинного обучения (архитектура *Random Forest* и *Gradient Boosting*).

Результаты и обсуждение. Нейрофизиологические предикторы: Количественный анализ ВОГ показал, что наиболее значимыми признаками для разделения патологий были: коэффициент усиления VOR (при периферическом генезе он был достоверно снижен на стороне поражения - 0,42±0,12, при центральном оставался субнормальным - 0,88±0,08; $p < 0,001$), а также наличие скрытых (covert) саккад. При центральном ОВС ключевыми маркерами служили изменение направления нистагма при взоре в стороны («бьющий» нистагм) и вертикальное отклонение глаз (Skew deviation) при тесте поочередного закрытия глаз.

Эффективность модели машинного обучения: Модель, обученная на базе данных ВОГ, продемонстрировала превосходные операционные характеристики в дифференциации «инсульт / нейронит» непосредственно на этапе приемного покоя:

Чувствительность (Sensitivity): 95,2% (успешно определены 40 из 42 случаев инсульта).

Специфичность (Specificity): 93,8% (правильно классифицированы 92 из 98 случаев периферической патологии).

Общая точность (Accuracy): 94,2%, площадь под ROC-кривой (AUC-ROC) составила 0,96.

Модель превзошла по точности первичные заключения дежурных терапевтов/неврологов приемного отделения, полагавшихся на стандартный физикальный осмотр (чья точность составляла 76,4%).

Интеграция видеоокулографии и искусственного интеллекта в практику ПО позволяет перевести субъективную оценку нистагма («на глаз») в плоскость прецизионных цифровых метрик. Машинное обучение способно улавливать микросаккады и минимальные флуктуации скорости медленной фазы нистагма, незаметные для человеческого глаза. Данный подход позволяет реализовать концепцию «оборудования как эксперта», обеспечивая точность специализированного отоневрологического центра в условиях обычного дежурного стационара. Это критически важно для своевременного запуска протокола тромболизиса при инсультах или, напротив, для предотвращения гипердиагностики и необоснованных дорогостоящих госпитализаций при вестибулярном нейроните.

Выводы. Использование портативной видеоокулографии, интегрированной с алгоритмами машинного обучения, является высокоточным, объективным и быстрым методом дифференциальной диагностики острого вестибулярного синдрома в экстренной медицине. Созданный программно-аппаратный комплекс позволяет с точностью более 94% разграничивать периферические и центральные поражения в течение 10-15 минут после поступления пациента. Внедрение этой технологии в практику приемных отделений способно значимо повысить выявляемость ранних инсультов вертебрально-базилярного бассейна и оптимизировать маршрутизацию больных.

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Абдуллаева М.Б., Нишонов Ш.Ю.

Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) - хроногенное иммуноопосредованное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы, характеризующееся многофакторным патогенезом, в котором тесно переплетаются экзогенные триггеры и полигенная предрасположенность. На протяжении последних десятилетий в Узбекистане, традиционно считавшемся зоной низкой распространенности РС, отмечается стабильный рост заболеваемости, истинные причины которого остаются предметом дискуссий. Большинство крупномасштабных полногеномных поисков ассоциаций (GWAS) проводились на когортах европейского происхождения, где главным генетическим предиктором признан локус HLA-DRB1*15:01. Однако узбекская популяция обладает уникальным смешанным генетическим «бэкграундом» (кавказоидные и монголоидные компоненты), что обусловливает необходимость изучения национального профиля генетической восприимчивости к РС для оптимизации ранней диагностики и персонализированной фармакотерапии.

Цель исследования. Изучить полиморфизм генов главного комплекса гистосовместимости (HLA класса II) и не-HLA генов-кандидатов (цитокинов и их рецепторов) у пациентов с рассеянным склерозом в узбекской популяции и определить их связь с клиническим течением заболевания.

Материалы и методы. В молекулярно-генетическое исследование методом «случай–контроль» были включены 120 пациентов узбекской национальности с верифицированным диагнозом РС (согласно критериям МакДональда) и 150 здоровых добровольцев аналогичной этнической принадлежности (контрольная группа). Клинический статус оценивался по расширенной шкале инвалидизации (EDSS).

Материалом исследования служила геномная ДНК, выделенная из периферической крови. Типирование аллелей локуса HLA-DRB1 и полиморфизмов не-HLA генов (рецептора интерлейкина-7 - IL7RA, интерлейкина-2 - IL2RA, и фактора некроза опухоли - TNF-α) проводилось методом полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) и ПДРФ-анализа. Статистическая обработка включала расчет отношения шансов (OR) с 95% доверительным интервалом (CI).

Результаты и обсуждение. Локус HLA-DRB1 и этнические особенности: В отличие от европейских популяций, где аллель HLA-DRB1*15:01 ассоциирован с максимальным риском (OR > 3.0), у пациентов узбекской национальности данный аллель встречался реже, хотя также продемонстрировал статистически значимую ассоциацию с восприимчивостью к РС (OR = 1,92; 95% CI: 1,15–3,21; p < 0,05).

Наряду с этим, специфическим маркером повышенного риска развития РС в узбекской популяции оказался аллель HLA-DRB1*03 (OR = 2,14; 95% CI: 1,28–3,56; p = 0,003), что сближает данный профиль с некоторыми южноевропейскими и ближневосточными когортами. Напротив, аллель HLA-DRB1*11 показал протективный эффект (OR = 0,45; 95% CI: 0,23–0,88; p < 0,05).

Полиморфизм не-HLA генов: Анализ полиморфизма гена рецептора IL-7 (*IL7RA* rs11567692) выявил достоверное преобладание генотипа *GG* у пациентов с РС по сравнению с контролем (OR = 1,76; p<0,05). Мутантный аллель *A* гена *TNF-α* (G-308A) ассоциировался с высоким риском развития рецидивирующе-ремитирующего РС и более высокой частотой обострений на ранних этапах болезни.

Генетико-клинические корреляции: Носительство комбинации аллелей HLA-DRB1*15 и генотипа GG гена IL7RA ассоциировалось с более ранним дебютом заболевания (средний возраст - 22,4±3,1 года против 31,6±4,2 года у неносителей; p<0,01) и ускоренными темпами прогрессирования неврологического дефицита (достижение 4,0 баллов по шкале EDSS в среднем за 4,2 года).

Полученные данные демонстрируют выраженную иммуногенетическую гетерогенность рассеянного склероза. Профиль генетической предрасположенности к РС у узбеков носит мозаичный характер, сочетая европейские тренды (роль DRB1*15) и региональные особенности (высокая значимость DRB1*03 и вклад полиморфизмов системы цитокинов). Обнаруженные ассоциации генов интерлейкиновых рецепторов подтверждают вовлеченность механизмов Т-клеточной дифференцировки и сигналинга в запуск аутоиммунного каскада, специфичного для данной популяции.

Выводы. Генетическая архитектура рассеянного склероза в узбекской популяции обладает уникальными этноспецифическими характеристиками, где ведущими маркерами уязвимости выступают аллели HLA-DRB1*03 и HLA-DRB1*15, а также полиморфные

варианты генов IL7RA и TNF-α. Выявленные генетические паттерны ассоциированы с тяжестью течения и скоростью инвалидизации, что обосновывает целесообразность внедрения молекулярного генотипирования в клиническую практику для раннего выявления групп риска и превентивного назначения высокоэффективных препаратов, изменяющих течение рассеянного склероза (ПИТРС).

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИМПАТАЛГИЙ ЛИЦА

Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Дадажонов З.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Симпаталгии (вегетативные прозопалгии) представляют собой одну из наиболее сложных проблем клинической неврологии. Лицевая боль вегетативного характера имеет многофакторную этиологию (травмы, синуситы, стоматологические вмешательства, патология ЦНС) и часто сочетается с нейропатическим компонентом. Трудности диагностики и дифференциации различных форм симпатальгий лица приводят к частым диагностическим ошибкам и неэффективности стандартной терапии, что требует детального изучения клинико-патогенетических маркеров данных состояний.

Цель исследования. Определить диагностические критерии и оценить патогенетические, клинико-сравнительне особенности различных видов симпаталгий лица для повышения эффективности их диагностики и лечения.

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ состояния 100 пациентов с симпатальгиями лица (на базе клиники «Саломат ҳаёт» и Консультативной поликлиники Национального центра). В зависимости от топики и вида поражения пациенты были разделены на 3 основные группы: I группа (n=44): пациенты с назоцилиарной симпаталгией (синдром Чарлина); II группа (n=30): пациенты с аурикулотемпоральной симпаталгией (синдром Фрей); III группа (n=26): пациенты с глоссалгией.

Для клинической оценки использовались: визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ/VAS -вербальная и мимическая), шкала оценки вегетативных симптомов при тригеминальнойневралгии. Патогенетический анализ включал определение в сыворотке крови уровней противовоспалительного Р-фактора и провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α) методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). Также оценивались фазы заболевания: начальная (n=13), активная (n=29) и хроническая (n=72).

Результаты и обсуждение. Интенсивность и структура болевого синдрома: у подавляющего большинства обследованных преобладала «сильная» - 54% (54 человека) и «очень сильная» боль - 24% (24 человека). При этом наиболее высокие показатели интенсивности боли по ВАШ зарегистрированы в подгруппе молодых пациентов (до 44 лет), где средний балл составил 8,84±1,05. С увеличением возраста отмечалась тенденция к снижению субъективной интенсивности боли (в старшей группе - 8,54±1,13 балла).

Оценка по шкалам ВАШ в зависимости от фазы: Анализ вербальной шкалы показал средний уровень боли в начальной фазе 2,99±0,64 балла, в активной - 2,98±0,62

балла, а в хронической -2,46±0,61 балла. По мимической шкале пиковые значения зафиксированы в начальной (8,0±1,99) и активной (7,6±1,89) фазах, со снижением в хронической фазе до 5,84±1,8 балла ($p<0,05$). Более низкие показатели у хронических больных объясняются центральной адаптацией ноцицептивной системы и индивидуальным привыканием к боли.

Анализ провоспалительных цитокинов: исследование сывороточных концентраций IL-1β, IL-6 и TNF-α до начала лечения показало, что во всех трех клинических группах их средние значения находились в пределах физиологической нормы (IL-1β ≤5 пг/мл, IL-6 ≤15 пг/мл, TNF-α ≤8 пг/мл). Незначительные колебания уровней интерлейкинов (например, IL-6 в III группе составил 14,85±1,63 пг/мл против 12,61±0,57 пг/мл в контроле) не имели системного воспалительного характера ($p>0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что при классических изолированных формах лицевых симпаталгий отсутствует выраженная системная воспалительная реакция, что подтверждается нормальным уровнем цитокинов в крови. Это указывает на то, что в основе патогенеза обострений лежат иные локальные механизмы (микрососудистая компрессия, демиелинизация, центральная сенситизация) либо продукция цитокинов носит исключительно локальный характер - непосредственно в тригеминальномганглии или периферических нервных узлах. Стабильный уровень медиаторов воспаления диктует необходимость строго дифференцированного и индивидуального назначения противовоспалительной терапии.

Выводы. Симпаталгии лица характеризуются полиморфной клинической картиной, зависящей от топического типа поражения (назоцилиарная, аурикулотемпоральная формы, глоссалгия). Ключевыми диагностическими критериями служат клинические шкалы (мимические и вербальные шкалы ВАШ), оценка вегетативных проявлений и результаты диагностических симпатических блокад. Отсутствие системного повышения провоспалительных цитокинов подтверждает нейрогенную и микроструктурную доминанту патогенеза, что исключает рутинное применение системных противовоспалительных средств и требует акцента на нейромодулирующей терапии.

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НОРМОТЕНЗИВНОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЬЮТЕРНОЙ СТАБИЛОМЕТРИИ И СИСТЕМЫ C-MILL

Абытов С.А., Гаврилов Г.В.
ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Идиопатическая нормотензивная гидроцефалия (иНТГ) характеризуется классической триадой Хакима-Адамса, среди которой нарушения походки выступают наиболее ранним и клинически значимым проявлением. Сложности в объективной оценке динамики двигательных расстройств при традиционных клинических

тестах (тест со стулом, ходьба на дистанции 10 метров) обусловливают необходимость применения инструментальных методов диагностики. Компьютерная стабилометрия и сенсорно-моторная беговая дорожка C-Mill позволяют количественно регистрировать пространственно-временные параметры локомоции, обеспечивая объективизацию диагностики и мониторинг эффективности хирургического лечения.

Цель исследования. Оценить возможности стабилометрии ST-150 и системы C-Mill в выявлении динамики двигательной дисфункции у пациентов с иНТГ после диагностического тап-теста и ликворошунтирующих вмешательств.

Материалы и методы. В исследование включены 10 пациентов (средний возраст 66 лет), госпитализированных с диагнозом идиопатической нормотензивной гидроцефалии. Всем больным последовательно проводились:

- стабилометрические тесты (проба Ромберга, комбинированная проба, анализ стопной рецепции, статическая и стресс-пробы);
- тестирование на сенсорной системе C-Mill (оценка длины шага, частоты шага, ширины опорной базы, скорости передвижения, симметрии походки, распределения массы тела).

Обследование выполнялось на трех этапах:

- до проведения тап-теста;
- после диагностической люмбальной пункции;
- после ликворошунтирующей операции.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием SPSS 26.0. Применялись методы описательной статистики, парный t-тест, дисперсионный анализ с повторными измерениями (ANOVA), корреляционный анализ. Уровень статистической значимости - $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ показал достоверное улучшение пространственно-временных характеристик походки после вмешательств. Скорость ходьбы увеличилась с 55,9 м/мин до 73,5 м/мин после тап-теста ($p=0,001$). Длина шага возрастала с 43,9 см до 62,4 см после тап-теста и 73,2 см после шунтирования ($p<0,001$, $\eta^2=0,907$). Корреляция между эффектом тап-теста и результатом операции составила $r=0,694$ ($p=0,026$), что указывает на прогностическую ценность люмбальной пункции. Стабилометрические показатели отражали нормализацию равновесия: снижение площади статокинезиограммы, рост коэффициента Ромберга, стабилизацию центра давления.

Результаты показали, что сочетание методов дало возможность зафиксировать объективно оценить динамику двигательных нарушений при иНТГ. Даже в условиях небольшой выборки выявлены достоверные изменения, согласующиеся с клиническими наблюдениями. Особое значение имеет корреляция между результатами тап-теста и исходами шунтирования, что подтверждает его роль в предоперационном отборе пациентов. Основным ограничением исследования остается небольшой размер выборки, что требует дальнейшей верификации на расширенном клиническом материале.

Выводы. Комплексное применение стабилометрии ST-150 и системы C-Mill обеспечивает многоуровневую характеристику локомоторной функции у пациентов с иНТГ. Методы позволяют не только объективизировать нарушения походки, но и прогнозировать эффективность хирургического лечения. Их внедрение в клиническую практику может повысить точность диагностики и контроль результатов шунтирующих операций.

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ КАК ПРИЧИНА ОРБИТАЛЬНОЙ БОЛИ

Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Гончарова О.Г., Мошняга В.Б., Митина И.В.
ФГБУ «Поликлиника №2» УПД РФ, Москва

Актуальность. Согласно Международной классификации головной боли, все существующие формы головной боли подразделяются на первичную и вторичную (симптоматическую) головную боль. Вторичные головные боли, вызванные органической патологией в области головного мозга, оболочек, околоносовых пазух, приходится отличать от кластерной головной боли, когда она локализуется в области виска и орбиты и сопровождается слезотечением, является высокоинтенсивной и односторонней. Боли в области орбит приходится также отличать от головной боли напряжения, когда она носит давящий и сжимающий характер.

Цель исследования. Оптимизировать алгоритм диагностики орбитальной боли.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты за период с 2024 г. по 2026 г. с синдромом орбитальной боли в возрасте от 29 до 65 лет в количестве 34 человек. Проводилась консультация невролога со скрининговым осмотром и оценкой динамики жалоб, определялась интенсивность орбитальной боли при первичном обращении по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) от 0 до 10 баллов. Пациенты направлялись к офтальмологу для оценки глазного дна и контроля за внутриглазным давлением (ВГД). Всем пациентам в течение первых трех суток с момента обращения выполнялась обязательная компьютерная томография (КТ) головного мозга с захватом околоносовых пазух (ОНП). После детализации анамнестических данных (исключения респираторной инфекции, фактора артериальной гипертензии, травмы, пробежки мерцательной аритмии) пациенту выполнялась ЭКГ, общеклинический анализ крови (ОАК), начинался подбор лекарственной и немедикаментозной терапии неврологом. После получения данных КТ часть пациентов направлялась к оториноларингологу для определения тактики ведения. У пациентов с выявленной патологией параназальных синусов по данным КТ ОНП прием анальгетических препаратов был минимизирован.

Результаты и обсуждение. По результатам КТ головного мозга с захватом ОНП пациенты были принципиально распределены на две группы: с патологией параназальных синусов (12 человек – 35,2 %) или без патологии ОНП (22 человека – 64,8 %). В первой группе изолированное поражение основной пазухи имели 7 человек, сочетанное фронтоэтмоидально-сфеноидальное поражение, чаще одностороннее, имели 5 человек. На КТ зарегистрированы косвенные признаки хронического поражения ОНП у всех 12 человек (высокая плотность содержимого внутри пораженных ОНП и состояние стенок параназальных синусов по типу гиперостоза). Кроме орбитальной боли и заложенности носа, типичных выделений из параназальных синусов в обеих подгруппах не отмечалось. В первой группах интенсивность орбитальной боли до начала лечения составила 7,5 ± 0,26 баллов, во второй – 6,9 ± 0,34 балла ($p > 0,05$). При осмотре офтальмологом не было выявлено ни в одном случае патологии, потребовавшей срочной госпитализации в офтальмологический стационар. При проведении ЭКГ

нарушение ритма сердца на момент осмотра было также исключено в обеих группах. В ОАК показатели в первой и второй группе распределились следующим образом: общее число лейкоцитов 9,4 ± 0,32 тыс. в мкл и 8,9 ± 0,24 тыс. в мкл, показатели СОЭ до начала лечения – 16,4 ± 0,52 мм/ч и 15,8 ± 0,48 мм/ч (p> 0,05) соответственно. 5 человек, имеющих одномоментное поражение нескольких параназальных синусов, с одной стороны, были госпитализированы в оториноларингологический стационар, с изолированным поражением основной пазухи – госпитализированы 5 чел. (двое отказались, получали амбулаторное консервативное противовоспалительное лечение под наблюдением оториноларинголога). Высокая интенсивность боли в день обращения при наличии патологии параназальных синусов обязывает оториноларинголога проводить интенсивное лечение, в том числе с рассмотрением вопроса хирургического пособия, так как в случае выжидательной тактики наличие блока воспаленной лобной или основной пазухи чревато развитием гнойно-воспалительных осложнений внутриорбитального и внутричерепного характера.

Выводы. 1. Метод нейровизуализации (КТ) становится незаменимым при высокой интенсивности предъявляемой головной боли с локализацией в орбите. 2. При наличии орбитальной боли консультации специалистов по смежным областям должны быть предоставлены пациенту в короткие обозримые сроки.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ В СОЧЕТАНИИ С РЕПЕРКУСИОННОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИЕЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ ТАЗОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Анацкая Л.Н.[1], Нагибович С.Ю.[2], Козак О.Н.[2], Семенова А.И.[1], Гвищ Т.Г.[1], Забаровский В.К.[1]

[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
[2]МНПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Варикозная болезнь вен таза с хронической венозной тазовой недостаточностью (ВТН) является второй по распространенности причиной хронической тазовой боли (ХТБ). Основными механизмами формирования синдрома ВТН и ХТБ являются наличие венозного рефлюкса (ретроградного кровотока) в яичниковых венах (особенно левой) и внутренних подвздошных венах. Этому способствуют несколько факторов риска - генетическая предрасположенность (слабость соединительной ткани и венозных клапанов); беременность и роды; длительное статическое положение сидя или стоя; изменение уровня эстрогена перед менструацией и в период предменопаузы. Диагностика ХТБ, вызванной ВТН, часто занимает от нескольких месяцев до нескольких лет поскольку симптомы совпадают с другими состояниями.

Цель. Предоставить клиническое наблюдение пациентки с ХТБ в сочетании с реперкусионной люмбоишиалгией, обусловленные варикозным расширением вен таза и ВТН, и обсудить особенности диагностического поиска и инновационного интервенционного лечения.

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

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка А., 42 лет. Жалобы на постоянную боль в области поясницы, паховой области справа, иррадиирующую по внутренней поверхности правого бедра, интенсивностью 5-6 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), боли внизу живота во время месячных. Анамнез заболевания: считает себя больной с августа 2023 года, когда без видимой причины появились вышеописанные жалобы. В июне 2025 гола прошла курс стационарного лечении в неврологическом отделении областной клинической больницы по месту жительства, был установлен диагноз: Невропатия запирательного нерва справа, стойкий умеренный болевой синдром. Проведенное лечение (НПВС, антидепрессанты, антиконвульсанты, ЛФК, ФТЛ) оказалось неэффективным.

В декабре 2025 г. в связи с сохраняющимся вышеописанным жалобами пациентка была госпитализирована в неврологическое отделение РНПЦ неврологии и нейрохирургии. При поступлении в неврологическом статусе определялся полный объем движений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, крестцово-подвздошных сочленениях, тазобедренных и коленных суставах. Мышечный тонус удовлетворительный. Сухожильные и периостальные рефлексы средней живости D=S, патологические кистевые и стопные рефлексы отрицательны. Симптомы натяжения отрицательны. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняла удовлетворительно. На ЭНМГ нервов ног данных за поражение нервов нижних конечностей не выявлено. На МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, крестцово-подвздошных сочленений и тазобедренных суставов выявлен остеохондроз I стадии, спондилоартроз I стадии в сегментах LIV-S1). На РКТ органов малого таза с контрастным усилением в области шейки матки и во внутренних подвздошных областях (больше слева) определялись расширенные извитые вены, левая яичниковая вена до 9 мм (при норме 4-5мм) Заключение: КТА признаки варикозного расширения вен малого таза, более выраженного слева. На УЗИ органов малого таза в приподнятом положении таза на 45[8]: правая гонадная вена расширена до 8 мм, левая до 8,5 мм, расширение параметральных вен и миометрия. При импульсно-волновом допплеровском УЗИ определена положительная проба Вальсальвы в течении 30 с, зафиксирован ретроградный кровоток в течении 2 с, отражающие наличие гемодинамически значимого рефлюкса и несостоятельность клапанного аппарата правой и левой гонадной вен. Рекомендовано: диагностическая флебография в условиях рентген–эндоваскулярной операционной с эмболизацией гонадных вен. Клинические и биохимические анализы крови, общий анализ мочи без изменений. При селективной флебографии под местной анастезией доступом через v. basilica справа выполнена катетеризация и флебография обеих подвздошных вен, левой почечной вены, обеих гонадных вен с последующей эмболизацией спиралями Interlock гонадных вен с обеих сторон. После проведенного эндоваскулярного лечения у пациентки через сутки полностью исчезла боль в области поясницы, правой паховой области и внутренней поверхности правого бедра, через 90 дней после вмешательства только в первый день менструального цикла беспокоит боль внизу живота.

На основании данных анамнеза заболевания, УЗИ ОМТ с импульсно-волновым допплеровским исследованием, РКТ органов малого таза с контрастным усилением,

селективной флебографии установлен диагноз: Варикозная болезнь вен таза: расширение гонадных вен с двух сторон, вен параметрия и миометрия, с нарушением менструального цикла по типу дисменореи и меннорагии, синдром хронической тазовой боли и реперкусионной люмбоишиалгии справа.

Выводы. Эффективное ведение пациенток с ХТБ обусловленной синдромом ТВН требует мультидисциплинарного подхода в диагностике, лечении и профилактике с участием невролога, гинеколога, рентгенологов и рентгенэндоваскулярного хирурга. Для диагностики венозной природы поясничной и ХТБ боли требуется проведение УЗИ с допплерографией для исключения ретроградного кровотока; МРТ или КТ-флебографии, селективной флебографии для планирования эндоваскулярного лечения. Основной метод устранения причины хронической ВТН - эндоваскулярная эмболизация под местной анестезией всех патологических венозных территорий, обеспечивающая комплексное лечение рефлюксирующих вен, венозных сплетений и любых анастомозов, которое должно проводиться в специализированных центрах опытными рентгендоваскулярными хирургами флебологами.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ХАШИМОТО С МОЗЖЕЧКОВОЙ АТАКСИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Анацкая Л.Н., Семенова А.И., Дашкевич М.С., Гвищ Т.Г.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Хроническая энцефалопатия Хашимото с мозжечковой атаксией – это крайне редкое, поддающееся лечению стероидами, аутоиммунное неврологическое заболевание, ассоциированное с аутоиммунным тиреоидитом Хашимото и сопряженное с высоким титром антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), которое остается вовремя недиагностированным. По оценкам медицинской литературы, глобальная распространенность составляет 2,1 случая на 100 000 взрослых.

Цель исследования. Предоставить клиническое наблюдение пациентки с хронической энцефалопатией Хашимото и мозжечковой атаксией, обсудить трудности диагностики и особенности лечения.

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

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка А, 45 лет. Жалобы: несистемное головокружение, чувство тяжести в ногах, неустойчивость при ходьбе и падения кзади. Анамнез заболевания: считает себя больной в течение 1,5 лет, когда появились вышеописанные жалобы, 2 года назад установлен первичный гипотиреоз, принимает Л-тироксин. Для уточнения диагноза госпитализирована в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, ориентирована верно. ЧН: глазные щели D=S, зрачки D=S, фотореакция на свет прямая и обратная сохранена, движения глазных яблок в полном объеме, горизонтальный нистагм в обе стороны уме-

ренно выраженный, размашистый вертикальный нистагм, бьющий вниз. Носогубные складки симметричны, язык по средней линии, мягкое небо подвижно, глоточный рефлекс вызывается. Речь не изменена. Сила в конечностях 5 баллов. Мышечный тонус удовлетворительный. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук и коленный оживлены S=D, клонус обеих стоп. Патологические сгибательные кистевые рефлексы вызываются с двух сторон, симптом Бабинского справа. Пальценосовую пробу выполняет с умеренной интенцией с двух сторон. Коленопяточную пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон. Походка с широкой базой. В позе Ромберга с открытыми глазами устойчива, с закрытыми галазами – слегка пошатывается. Чувствительность сохранена. Менингеальные симптомы отсутствуют. MMSE 28 баллов.

Консультация офтальмолога: Офтальмологической патологии не выявлено. Консультация эндокринолога: Первичный гипотиреоз на фон АИТ, медикаментозная субкомпенсация. Ожирение 1ст. МРТ головного мозга с контрастным усилением без патологических изменений. ЭЭГ: **у**меренные диффузные изменения в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма. УЗИ щитовидной железы: признаки тиреоидита. Гормоны щитовидной железы: ТТГ - 14.8 мкМЕ/мл, Т4 - 14 пмоль/л, АТ-ТПО - 973 Ед/мл. Анализ ликвора: бесцветный, прозрачнаый, общий белок – 0,35, глюкоза – 3,83, цитоз – 9/3, лимфоциты – 9.

После проведенного лечения: Плазмаферез (60% ОЦП) три сеанса, пульстерапии метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно капельно №5 у пациентки исчез нистагм, значительно уменьшилась выраженность динамической атаксии, исчезли симптомы статической атаксии.

На основании жалоб пациентки на головокружение, динамическую атаксию, наличия в неврологическом статусе горизонтального и вертикального нистагма, динамической и статической атаксии, включая значительно повышенные титры АТ - ТПО (973 МЕ/мл), данные МРТ головного мозга без патологических изменений, данные УЗИ щитовидной железы, указывающие на тиреоидит Хашимото, умеренные диффузные изменения в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма на ЭЭГ, а также исчезновение клинических признаков статической и значительное уменьшение симптомов динамической мозжечковой атаксии после проведенного курса плазмафереза и пульстерапии метилпреднизолоном пациентке был установлен основной клинический диагноз: Хроническая энцефалопатия Хашимото при аутоиммунном тиреоидита (АТ - ТПО 973 МЕ/мл) с умеренной динамической мозжечковой атаксией, двусторонней пирамидной недостаточностью. Сопутствующий диагноз: Первичный гипотиреоз на фоне аутоиммунного тиреоидита, медикаментозная субкомпенсация. Ожирение 1ст.

При выписке из стационара пациентке был рекомендован последующий переход на прием метилпреднизолона внутрь с постепенным снижением в течение 2,5 месяцев по схеме начиная с 48 мг с последующей отменой. Длительное наблюдение невролога.

Выводы. Хроническая энцефалопатия Хашимото является диагнозом исключения. Наличие мозжечковой атаксии в сочетании с повышенными титрами АТ-ТПО, данных МРТ головного мозга без патологических изменений, неизмененного анализа ликвора, тиреоидита Хашимото, умеренных диффузных изменений на ЭЭГ в виде дезорганизации и склонности к замедлению коркового ритма, а также высокая эффективность проведенного курса плазмафереза и пульстерапии метилпреднизолоном позволяют своевременно установить правильный диагноз и проводить долгосрочное наблюдение за пациентами.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РИСКОВ ХРОНИЗАЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ

Андреев В.В., Баранцевич Е.Р., Исаева Е.Р., Тишков А.В.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Неспецифическая боль в спине при дорсопатии обусловлена сочетанным влиянием нескольких факторов. Эпизодически в течение жизни у 65-80% населения во всем мире у трудоспособного населения в возрасте 35-55 лет. Хронизация отмечается от 5 до 10%. Структурные изменения обусловлены протрузиями/пролабсами с нейропатией радикулопатиией вследствие компрессии, ишемии, сенситизации, фасеточного синдрома с локальным воспалением, опосредованным активностью провоспалительных цитокинов. Не менее значимыми являются возникающий локальный неконтролируемый метаболизм, спазм, атрофия в сегментарной скелетной мускулатуре. Обсуждается участие психогенных личностных факторов при нарушении адаптации, психосоматическая патология. Наиболее значимыми считаются: локальная афферентная импульсация (болевая, проприоцептивная) при обеспечении устойчивости и равновесия, ноцицептивная и антиноцецептивная активация, биопсихосоциальные влияния, анатомические и функциональные изменения осевого скелета.

Цель исследования. Оценить риски хронизации неспецифической боли в спине.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 594 пациентов с хронической неспецифической болью в спине. Длительность составляла 5 (4-7) мес., интенсивность болевого синдрома по ЦРШ 5 (4-6) баллов. В представленной выборке число случаев с клиническими признаками корешкового синдрома составило 106 наблюдений (17,4%). В методики комплексной диагностики входили методы нейровизуализации МРТ, СКТ с оценкой дегенеративно-дистрофические изменения (диски, фасетки, связки), статики. Были обследованы уровни: шейный у 37 наблюдаемых, грудной у 20, поясничный 594 и крестцовый у 8 пациентов. Также, нейровизуализация выполнялась с оценкой структур головного мозга по «стандартному протоколу» у 21 наблюдаемого и церебральный морфометрический анализ согласно пакету программ обработки Freesurfer (анализ 3D-T1 градиентное эхо (T1-MPR) с изотропным вокселом толщиной среза 1 мм, количество срезов 160-176 в аксиальной или сагиттальной проекциях) - 32 наблюдаемых. Проприоцептивное тестирование осуществлялось с применением стабилометрической диагностики (равновесие, устойчивость, БОС-технологии) у 598 пациентов.

Результаты и обсуждение. Возраст больных при сопоставлении с интенсивностью боли ВАШ 3 ≦ (83 наблюдаемых) соответствовал 47,0 (36,5-58,5) лет, ВАШ 4 ≧ 50,0 (40,0-61,0) 487 случаев ($p<0,001$). Среди обследованных нами больных женщины составляли 56(67.5%), мужчины 27(32.5%) (интенсивность боли ВАШ 3 ≦), в тоже время с болевым синдромом ВАШ 4 ≧ доля женщин составила 281 (57.7%), мужчин 206 (42.3%) ($p = 0,12$). У пациентов с болями ВАШ 3 ≦ длительность болевого ощущения была достоверно меньшей (3,00 (0,00-4,00) мес.), чем у пациентов с интенсивностью ВАШ 4 ≧ (6,00(4,00-7,00) мес.). Распределение по наличию радикулопатии в зависимости от интенсивности боли (ВАШ 3 ≦ и ВАШ 4 ≧) составило 12 (14,5%) и 263 (54%) соответственно ($p<0,001$). В целом, в изученной выборке отмечены признаки снижения высоты м/п дисков L1-L2 у

31,2%, L2-L3 у 59,6%, L3-L4 у 73,5%, L4-L5 у 89,3% и L5 S1 у 91,8%. Наличие секвестрированных грыж дисков обнаружено у пациентов с распределением L1-L2 у 2,5%, L2-L3 у 1,8%, L3-L4 у 4,0%, L4-L5 у 4,8% и L5 S1 у 7,8% наблюдаемых. Признаки фасеточного артроза определялись в следующем соотношении: L1 у 34,2%, L2 у 74,0%, L3 у 85,3%, L4 у 91,7% и L5 у 92,7%. Также нами обращено внимание на дистофические изменения по типу Modic - 74,6% наблюдений. Изучение параметров устойчивости и равновесия продемонстрировали следующие данные: диапазон параметров X(глаза открыты, норма 5 мм) 17,2(9,7-26,2) мм вправо и 15,3(6,6-23,9) мм влево, X(глаза закрыты, норма 6 мм) 16,9(8,3-27,4) мм вправо и 15,2(7,8-23,2) мм влево, отклонение Y(глаза открыты, норма 13,5 мм) 23,2(14,7-32,2) мм вперед и 23,5(14,8-31,0) мм назад, Y(глаза закрыты, норма 15 мм), 24,4(14,9-35,3) мм вперед и 22,0(15,2-30,9) мм назад. Оценка площади опоры при выполнении тестирования S(глаза открыты, норма < 99,5 мм^2) 187(103-237) мм^2, S(глаза закрыты, норма < 258 мм^2)214(134-355) мм^2. Параметры скорости обеспечения корректирования устойчивого положения V(глаза открыты, норма < 10,6 мм/с) 18,7(10,5-25,9) мм/с и V(глаза закрыты, норма < 11,5 мм/с) 27,4(18,5-41,2) мм/с. Расчет энергозатратности на выполнения теста также показал значительные отличия: Av(глаза открыты мДж/с, норма < 30 мДж/с) 81,9(36,3-146,2) мДж/с, Av(глаза закрыты, норма < 43,93 мДж/с) 134(54-304) мДж/с. Оценка частотного диапазона обеспечения корректирования устойчивости положения показал следующие отличия: Fx60 (глаза открыты, норма < 0,7 Гц) 0,9(0,7-1,2) Гц, Fx60 (глаза закрыты, норма < 0,7 Гц) 1,0(0,8-1,5) Гц, Fy60 (глаза открыты, норма < 0,7 Гц) 1,0(0,8-1,3) Гц, Fy60(глаза закрыты, норма < 0,8 Гц) 0,9(0,7-1,3) Гц. Проведение тестирования с оценкой коэффициента Ромберга (Кр) (норма < 268) 233(172-316) установлены выраженные отличия по устойчивости с уменьшенной площадью опоры.

Выводы. В патогенезе хронической неспецифической боли в нижней части спины прослеживаются многоуровневые изменения (дефекты) афферентного дисбаланса, которые в условиях длительности и направленности действия, гравитации и антигравитационных невральных и нейрофизиологических механизмов под влиянием опорного скелета, знания и оценка которых, позволяет выбирать наиболее значимые направления лечения и профилактики.

ВОЗМОЖНОСТИ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ (ЛЕКАРСТВЕННОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ) ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Андреев В.В.[1], Руденко Д.И.[1], Чернявский И.В.[2], Глущенко В.А.[3], Тишков А.В.[1], Каспаров Б.С.[3]

[1]ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
[2]СПбГБУЗ Городская больница № 2,
[3]ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Оптимальная тактика ведения пациентов с мозговым инсультом при онкологических заболеваниях имеет большую значимость. По данным литературы

до 15% больных со злокачественными новообразованиями (ЗНО) имеют сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания. Во всем мире ежегодно более 2 млн людей страдают от ишемических инсультов. По нашему мнению, эффективность, а также успешное лечение ЗНО может быть минимизировано и прекращено при инсульте. Онкологические заболевания и инсульт являются двумя значимыми клиническими проявлениями. Высказывается мнение об их взаимосвязи: у онкологических пациентов риск инсульта в два раза выше, чем в общей популяции. Разработаны нормативные документы по реперфузионной терапии при ОНМК (5). Нередко указание на выявленную опухоль и даже опухолеподобное заболевания является препятствием для принятия решения медикаментозной реперфузии.

Цель исследования. Проанализировать результаты проведения реперфузионной терапии у пациентов при ишемическлм инсульте в огнкологической практике.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов реперфузионной (лекарственной и хирургической) терапии у пациентов с ишемическим инсультом на фоне злокачественного образования.

Результаты и обсуждение. Пациентам в 9 случаях была выполнена реперфузионная терапия. В сформированной выборке соотношение мужчин и женщин было 55,6% и 44,4% соответственно. Пациенты с выполненной реперфузией были старшего возраста - 83-99 лет. По распределению локализации опухолевого процесса преобладала патология ЖКТ - 55,55% (толстая, сигмовидная, ободочная и прямая кишка и желудок), единичные наблюдения были представлены патологией легких, предстательной и молочной железы. Анализируя особенности опухолевого процесса, было установлено преобладание местного распространения - стадии Т1, Т2 и Т3 – 73,0% наблюдаемых. Также обращено внимание на распространение в лимфоузлах N0-N1-N2 – 87,9%. В то же время, распространение в другие локализации в стадии М0-М1 – 98,4%. При этом, метастатическое распространение показало преобладание легочной локализации.

Анализ патогенетических подтипов ишемического инсульта показал большую часть кардиоэмболических и атеротромботических вариантов. В распространении по бассейнам кровоснабжения преобладали пациенты с поражением бассейна задней циркуляции и в равных долях правополушарных и левополушарных очагов. Реперфузионное лечение проводилось как медикаментозно: тромболитическая терапия (33,3% случая), так и хирургическая эндоваскулярно (тромбэктомия – тромбэкстракция) 66,6 % случаев. Анализ исходов выполненного лечения показал преобладание благоприятных вариантов и 66,6% пациентов были выписаны на дальнейшее этапное долечивание. У 33,3% пациентов произошел летальный исход, что было сопряжено с большей тяжестью произошедшего инсульта.

Выводы. 1. Проведение репефузионной терапии при ишемическом инсульте в онкологии позволяют эффективно и безопасно восстанавливать кровоснабжение в пораженном участке, следовательно, способствует уменьшению инвалидизации. 2. Доступны хирургические и медикаментозные методики. 3. Случившийся эпизод инсульта позволяет проводить дальнейшее лечение. 4. Важно! Пациенты с выполненной реперфузией не имеют выраженного распространения онкологического процесса, следовательно, правильно выбранная тактика ведения улучшает перспективу выздоровления по основному заболеванию. 5. Прослеживаются преимущественные локализации онкологического заболевания при ОНМК: желудочно-кишечный тракт до 24,7%, мочеполовая система - 20,1%, легкие - 14,3%, Лимфома - 11,0%, молочная железа - 5,2%, меланома - 3,9%, головной мозга - 4,5%,

костные структуры - 2,6%, лейкоз - 3,2%, мягкие ткани - 1,9%. Обращает внимание наличие нескольких локализаций первичной опухоли (ПЗМО) - 8,4%. 6. По распространенности опухолевого заболевания преобладают стадии минимальной распространенности: Т 4 составило 21,5% наблюдаемых, метастазирование в лимоузлы стадия N 0 и 1 - 35,4% и 28,3% соответственно. Отдаленные метастазы 4 стадии не определялись.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЛОВУШКИ СИНДРОМА MERRF

Андрианова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвищ Т.Г.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. MERRF-синдром (миоклонус-эпилепсия с «рваными красными волокнами») – это редкое генетическое заболевание из группы митохондриальных энцефаломиопатий, проявляющихся структурными и биохимическими дефектами митохондрий с нарушениями тканевого дыхания. Заболевание наследуется только по материнской линии и может манифестировать в любом возрасте. К основным клиническим проявлениям относятся миоклонус с переходом в генерализованную миоклоническую эпилепсию, мозжечковая атаксия и миопатия.

Цель исследования. Провести анализ клинического наблюдения синдрома MERRF, подтвержденного методом молекулярно-генетической диагностики с целью обратить 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. Пациент Т., 44 лет, поступил в РНПЦ неврологии и нейрохирургии (РНПЦ НиНХ) в мае 2025 г с жалобами на нечеткость речи, шаткость при ходьбе, неуверенность в ногах, спонтанные падения с подгибанием коленей, подергивания в конечностях, общую слабость, снижение веса на 10 кг за 4 месяца. Анамнез заболевания: с 2022 года отмечал затруднение при ходьбе, периодически слабость в ногах. В январе 2025 г. лечение в неврологическом отделении городской больницы, диагноз: Нейродегенеративное заболевание с легкой дизартрией, умеренным стволово-мозжечковым синдромом. Миастения, генерализованная форма, с тетрапарезом: легким в верхних конечностях, умеренным проксимальным, легким дистальным в нижних конечностях, без компенсации на АХЭП? Консультирован в миастеническом центре РНПЦ НиНХ в марте 2025 г, выставлен диагноз: Спиноцеребеллярная дегенерация с умеренным стволово-мозжечковым синдромом. Для уточнения диагноза госпитализирован в РНПЦ НиНХ.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирован верно. Инструкции выполняет после повторения. Многословен. Эмоционально лабилен. Критика к своему состоянию снижена. ЧН: зрачки D=S, ограничение движения глазных яблок вверх, глоточный рефлекс вызывается, речь - легкая дизартрия, легкая дисфония. РОА положительные. Сила в конечностях достаточная. Встает со стула не сразу, рывковым движением. Затруднения при приподнимании таза в положении лежа, сила мышц тазового пояса 4 б. Мышечный тонус в конечностях гипотоничный. Глубокие рефлексы с верхних и нижних конечностей D=S, средней живости. Патологических знаков нет. Диссинергия

Бабинского. Пальценосовую пробу выполняет с легкой интенцией, коленно-пяточную - с умеренной атаксией с двух сторон. Легкая туловищная атаксия. В позе Ромберга пошатывание. Походка с легкой атаксией.

Результаты обследований: МРТ головного мозга: Боковые желудочки асимметричны (D<S). Кортикальные борозды полушарий мозга и мозжечка умеренно расширены. Заключение: МР-картина легкой церебральной и церебеллярной атрофии. MMSE-26, Моса – 18, FAB – 12 (умеренная лобная дисфункция), ТРЧ – 9. ЭЭГ: Выраженные общемозговые изменения и диффузное замедление коркового ритма в дельта-диапазоне. Регистрируется высокоамплитудная пароксизмальная дельта-активность частотой 2,5Гц с включением спайкового компонента в виде билатерально-синхронных разрядов с акцентом на лобно-центрально-теменные отведения. Игольчатая ЭМГ: ЭМГ данные первично-мышечного уровня поражения. Анализ спинномозговой жидкости без патологии. КФК 448,4 ЕД/л.

Сочетание миопатического синдрома, координаторных нарушений, когнитивного снижения и эпилепсии с редкими миоклоническими приступами позволили заподозрить митохондриальную энцефаломиопатию (по типу MERRF). Консультация генетика от 16.06.26- выявлена точечная мутация митохондриальной ДНК МТ 8344 A>C, приводящая к синдрому MERRF. ЭЭГ от 02.02.26- признаки эпилептиформной активности. КФК от 02.2026- 525,9 Е/л.

На основании жалоб, анамнеза, результатов обследований выставлен диагноз: Митохондриальная энцефаломиопатия (синдром MERRF- миоклоническая эпилепсия с рваными мышечными волокнами) с эпилепсией с редкими миоклоническими приступами, легким нижним проксимальным парапарезом, умеренным стволово-мозжечковым синдромом, когнитивными нарушениями. F06.7. Органическое легкое когнитивное расстройство.

Лечение. Специфического лечения в настоящее время нет. Симптоматическое лечение включает назначение метаболических средств, препаратов, замедляющих когнитивные нарушения и противосудорожных препаратов (за исключением вальпроевой кислоты, из-за угнетающего действия на митохондриальную функцию, что приводит к резкому ухудшению состояния).

Выводы. Представленный клинический случай иллюстрирует сложность постановки диагноза при синдроме MERRF из-за многообразия клинических проявлений в виде миопатии, эпилепсии, координаторных и когнитивных нарушений и указывает на необходимость проведения дифференциальной диагностики.

ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА НА ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

Антонен Е.Г.[1], Кручек М.М.[1], Бюркланд А.В.[1], Васьков А.А.[2], Коробков М.Н.[1]

[1]ФГБОУ ВО «ПетрГУ», [2]ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова», г. Петрозаводск

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения по результатам анализа ВОЗ является второй причиной смерти населения мира. Частота ишемических инсультов (ИИ) преобладает над геморрагическими. Гипотиреоз (Г) – это заболевание,

при котором нарушается регуляторный эндокринологический контур, что вызывает недостаточное обеспеченье клеток организма трийодтироксином, снижаются метаболические, окислительные процессы в организме человека, общий кровоток, что проявляется полиорганной физиологической дисфункцией. Нехватка тиреоидных гормонов способствует развитию дислипидемии и атеросклероза, артериальной гипертензии – самыми частыми этиологическими факторами ИИ. Причинами развития первичного Г являются различные причины, которые вызывают поражение самой щитовидной железы, одним из которых является йододефицит. РК является эндемичным районом по Г. Первичная заболеваемость Г в республике Карелия (РК) выше средних показателей (3,5 случаев на 1000 населения, причем 98% – это субклинические формы, когда регистрируется повышенное значение уровня ТТГ при нормальных значениях свободного Т4), так в 2024 г. она составила 5,3 на 1000 населения.

Цель исследования. Оценить влияние субклинического Г на клиническую картину ИИ.

Материалы и методы. Исследование выполнялось на базе регионального сосудистого центра ГБУЗ «Республиканская больница им. В. А. Баранова» (n=30), всем пациентам выполняли полную стандартную программу обследования по ИИ, использовали шкалы: NIHSS, SSS-TOAST, Ривермид, Ренкин, международную шкалу оценки мышечной силы, ВАШ, TIRADS, ТТГ, Т3, общий и свободный Т4. Статистический анализ включал (M±σ; %, критерии: медианный, Краскела – Уоллиса, Пирсона, тест Манна-Уитни); база данных (в Excel, 2016).

Результаты исследования. В группе наблюдения преобладали лица женского пола (n=24, в 80% случаев), пенсионеры за выслугу лет (в 87%), старческого возраста – 76±18 лет, с избыточной массой тела (рост – 168,2±.10,83 см; вес – 72,1±17,07), в 100% с коморбидной патологией (преобладало сочетание – ЦА и эАГ (n=20, в 66,7% случаев); в 33,3% (n=10) – ЦА, эАГ, СД (гликемия – 9,19±4,82 ммоль/л., постоянная терапия); в 16,7% (n=5) – ЦА, эАГ, ФП (впервые выявленная – в 10% (n=3), постоянная – в 6,7% (n=2)); в 16,7% (n=5) пациенты получали ПОАК. У всех пациентов регистрировали первичный субклинический гипотиреоз (ТТГ – 72,1±17,07 мЕд/л, св. Т4 – 11±2,6 пмоль/л, общ. Т4 – 72±12,5 нмоль/л, общ Т3 – 1,3±0,6 нмоль/л, А/ТПО – 109,1±10,7 в 20% (n=6)), со стажем болезни – 21±12 лет; все получали терапию L-тироксином (75±27,5 мг/сут.); по TIRADS узлов – 0; в 36,7% (n=11) – не получали регулярного динамического наблюдения по Г. По данным родословной (неполная – 4 поколения) случай ИИ развился впервые в 60% сл., в 37% – ранее встречался в предшествующих поколениях. У всех пациентов ранее диагностирована ХИМ II ст., в 10% ИИ предшествовали ТИА. Преобладали случаи первичного (однократного) ИИ – в 63%. В 93,3% случаев ИИ регистрировали в каротидном бассейне (СМА слева; n=28). По SSS-TOAST преобладали ИИ неустановленной этиологии (несколько значимых причин) – в 40% (n=11), в 20% (n=6) – атеротромботического генеза: стенозы выявлены в 76,7% (n=23), однако, они были гемодинамически незначимы – 43,9±0,5%; окклюзия диагностирована в 13,3% (n=4). По NIHSS – 11,2±15% – средней степени выраженности. При поступлении цифры сАД –160,8±22,09; дАД – 92,7±10,86 мм рт.ст. – исключали выраженные показатели гипоперфузии головного мозга за счет АД; причем, в 20% (n=6) – не получали терапию эАГ, в 46,7% (n=14) – получали, но эАГ была неконтролируемая. В неврологическом статусе в 33,3% (n=10) регистрировали угнетение сознания; гомонимную гемианопсию

в 13,3% (n=4); в 3,3% (n=1) – парез взора; у всех – псевдобульбарный синдром, в 6,7% (n=2) сочетался с бульбарным; по 6,7% – парез не регистрировали или диагностировался тетрапарез по спастическому типу, умеренной степени – 3±1 б. В 66,7% (n=20) выявлены речевые нарушения, преобладала сенсомоторная афазия (в 26,7% (n=8)). В острый период ИИ в 6,7% (n=2) регистрировали эпизод постинсультной депрессии, умеренный когнитивный дефицит в 30% (n=9), судорожный синдром в 3,3% (n=1), ранняя постинсультная гемиспастичность в 6,7% (n=2) В 46% при поступлении регистрировали низкую степень мобильности по шк. Ривермид – от 0 до 4 баллов, степень предполагаемой будущей инвалидности по шк. Ренкин (5 баллов) выявлена в 23,3% (n=7). Смертельные случаи отсутствовали.

Выводы. Проведенный статистический анализ не выявил зависимостей между полом, возрастом, степенью тяжести ИИ, его патогенетическим вариантом, коморбидными этиологическими причинами ИИ, значениями сАД, дАД, степенью стеноза, стороной поражения, особенностями клинической картины заболевания от длительности, формы, степени компенсированности, уровня ТТГ и св. Т4 – 11±2,6 пмоль/л, общ. Т4 ($p>0,05$). На основе проведенного исследования можно сделать вывод, что Г способствует прогрессированию этиологических факторов ИИ, но не влияет на особенности его течения в острый период.

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ЛИХОРАДКИ

Антонен Е.Г., Кручек М.М., Калистратова М.А., Коробков М.Н.
ФГБОУ ВО «ПетрГУ»,
г. Петрозаводск

Актуальность. Развитие судорожного синдрома у детей раннего детского возраста обусловлено наличием морфофизиологических особенностей головного мозга: повышенная гидрофильность нейронов и их высокоамплитудная периодическая биоэлектрическая активность (БЭА) с развитием стойкой деполяризации мембраны клеток; недостаточно сформированная функциональная активность стриарного отдела экстрапирамидной системы, зубчатого ядра мозжечка; наличие ионного и нейромедиаторного дисбаланса.

Цель исследования. Изучить клинические особенности ФС в г. Петрозаводске Республики Карелия (РК). В задачи исследования входили оценка значимости влияния факторов внешней среды на развитие ФС.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе ГБУЗ «Городская детская поликлиника №2» г. Петрозаводска РК, осуществляли анализ амбулаторных карт (n=39) (2022-2026 гг.). Статистический анализ включал (M±σ; %, критерии: медианный, Краскела – Уоллиса, Пирсона, тест Манна-Уитни); база данных (в Excel, 2016). ФС развивались у детей в возрасте 5,23±2,26 лет, пропорционального развития (вес тела – 10,27±5,24 кг; рост – 60,24±9,92 см, окружность головы – 17,83±2,9 см), чаще у девочек (в 53,85% случаев; n=21); на момент рождения – с оптимальной оценкой состояния здоровья новорожденного по шкале Апгар (8,73±2,19 б.).

Результаты и обсуждения. На основе данных неврологического осмотра, клинических и биохимических лабораторных данных, осмотров специалистов, были исключены генерализованная форма инфекционного заболевания и нейроинфекция (менингит, энцефалит). В 7,8% у детей с ФС была отмечена задержка нейропсихического развития. ФС возникли на фоне ОРВИ и лихорадки (температура тела (tт) на момент развития ФС – 39,0±0,630С), лишь в 2,56% случаев (n=1) – как реакция на вакцинацию (АКДС). Возраст, первичного развития ФС – 1,73±1,42 г. Преобладали ФС с потерей сознания – <1 мин. (в 58,97%), реже – в течение 1-й, 10-ти или 2-х мин. (по 7,69% и 10,26% соответственно), крайне редко – 20-ти мин. – в 2,56%). Преобладали однократные случаи ФС в период ОРВИ с лихорадкой (в 89,74%), 2-х – в 7,69%, 3-х кратно – в 2,56%. ФС были представлены генерализованными приступами – в 74,36%: тонико-клоническими (Т-К) – в 66,67%, тоническими – в 7,69% сл.; редко фокальными моторными со вторичной генерализацией по типу Т-К (в 2,56%). Исключены: гидроцефалия (по нейросонографии); внутричерепная гипертензия, атрофия зрительных нервов (осмотр окулиста); на ЭЭГ (преобладал тета-ритм с частотой – 4,25±4,5 кол/сек, амплитудой – 44,75±45,24 мкВ; с правильным зональным распределением; в 30,77%), реже – на фоне сглаженных зональных различий (в 23,08%); в 15,38% сл. зарегистрирована дезорганизация БЭА нейронов мозга умеренной степени. В ходе исследования оценивали влияние пола, возраста, внешних факторов: гипоксия плода, перенесенные заболевания матери в 1-й и 3-й триместры беременности, недоношенность, врожденные пороки развития, соматические заболевания, задержка нейропсихологического развития ребенка, наличие аллергии, рахита, гидроцефалии, – на возраст развития ФС и их (частоту, длительность и клинику приступа, тип). Выдвинутых гипотез о зависимости факторов друг от друга выявить не удалось ($p \geq 0,05$). В ходе диспансерного наблюдения у невролога поликлиники установлено, что в 7,8% сл. ФС – это фебрильно индуцируемые эпилептические приступы (по 2,56% – абсансы с трансформацией в генерализованные Т-К редкой частоты и сложные фокальные аутомоторные с вторичными генерализованными Т-К) с эпилептическими паттернами на ЭЭГ; с развитием «ФС» и после 5-ти лет. В 10,2% ФС были атипичными (сложными): длительность однократного приступа – 15–20 мин, повторялись 2 раза за 24 часа, имели фокальный компонент с вторичной генерализацией по типу тонических приступов, на ЭЭГ – умеренные изменения БЭА головного мозга с нормальным зональным распределением основного ритма, и ср. фоновой амплитудой. В 82% случаев установлен диагноз простых ФС, которые возникали при tт=>380С, в первые часы ОРВИ, имели Т-К проявления однократного приступа за период ОРВИ, короткой длительности – менее 1-й, 2-х, 10-ти мин.; на ЭЭГ – отсутствовали изменения БЭА нейронов мозга. Не установлен семейный анамнез у родственников, ни по ФС, ни по эпилепсии (нет данных).

Выводы. Проведенное исследование показало, что на развитие ФС не оказывают значимого влияния факторы внешней среды; необходимо проводить генеалогический анализ, с отражением результатов в медицинской документации. При возникновении приступов ФС после 5-ти летнего возраста, при наличии варианта сложных ФС, паттерна неспецифических изменений на ЭЭГ умеренной степени, с изменением зонального распределения ЭЭГ-ритмов, – требуется динамическое наблюдение, для исключения развития эпилепсии.

ПОДБОР СЕНСОРНЫХ НОСИМЫХ ДАТЧИКОВ, МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ И ПРИЛОЖЕНИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ ДВИЖЕНИЯ

Антонен Е.Г., Кручек М.М., Корзун Д.Ж.
ФГБОУ ВО «ПетрГУ»,
г. Петрозаводск

Актуальность. Индекс здоровья человека является основным экономическим ресурсом. В настоящее время с помощью информационно-коммуникационных технологий, использующих различные методы, мультимедийные, сетевые, интернет-технологии, искусственный интеллект для хранения, обработки, анализа цифровых ресурсов и передачи информации, обеспечивается взаимодействие медицины, социологии и экономики, развивается электронное здравоохранение (ЭЗ). С помощью ЭЗ создаются индивидуальные паспорта здоровья, определяются индивидуальные особенности генотипа, организма, популяционные и личностные риски развития заболевания, методы его диагностики, лечения, эффективность реабилитации, на основе главных принципов ЭЗ: персональности, профилактичности, прогнозирования. Развитие технологий (цифровые гаджеты, мобильные устройства, электронные приборы, носимые на теле: инерционные датчики, трекеры физической активности) создали предпосылки для формирования понятия цифрового здоровья (ЦЗ) и появления нового метода обследования – ситуационной оценке активности индивидуума, на этапах профилактического обследования и оценке психофизиологической выносливости, динамического наблюдения при амбулаторном лечении и реабилитации, особенно в домашних условиях. В настоящее время для трекинга используются либо фитнесс-трекеры, которые передают полученные данные на мобильные устройства (компьютеры, планшеты, смартфоны и др.), либо смартфоны, имеющие специальные мобильные приложения, снабженные гироскопами и акселерометрами. Движение – это один из показателей жизни, а его расстройства – критерии снижения ее качества (бытовой и социальной активности и независимости). Пирамидная, экстрапирамидная системы, мозжечок и его связи обеспечивают регуляцию движения в организме человека.

Цель исследования. Провести теоретический анализ для формирования необходимой комбинации сенсорных датчиков, акселерометров, гироскопов при оценке движения.

Материалы и методы. В задачи исследование входило определение параметров движения и сопоставление их с сенсорными датчиками, позволяющими оценить эти параметры на основе литературных данных.

Результаты и обсуждения. Результатами исследования стали перечень параметров движения и сенсорных датчиков, позволяющих их оценить. Так, определение групп мышц, участвующих в определенном виде движения, их количество, времени, длительности и интенсивности сокращения, возможно, с помощью накожной электромиографии (например, фиксирующие ленты). Оценка мышечной силы – с помощью динамометра. Определение движения частей тела в пространстве – гониометром. Оценка тонуса мышц, давления/сопротивления – датчиками, определяющими объем движения (например, оптоволокно). Выявление атрофии мышц и ее степени, – с помощью биоимпедансометрии

(оценка процентного отношения жира, мышц, костей и воды в организме). Определение угла движения в суставах конечностей, проведение мониторирования осанки/позы, через датчики, определяющие равномерность распределения веса тела на опору в покое. Оценка ходьбы – с помощью этих же датчиков, но регистрирующих динамическую нагрузку на стопу, качество, линейную скорость, ритмичность походки. Определение углового ускорения при движении, ротацию тела – с помощью гироскопа. Регистрация тела в пространстве в 3-х мерном пространстве (оси – X, Y, Z) – атаксии, а также изменение положения его части тела в 3-х осях – с использованием акселерометра. Оценка вестибулярных реакций, координаторных нарушений – через использование трехостного акселерометра, нистагмографии. Защитные позотонические реакции, произвольные защитные движения (оценка праксиса), возникающие при резком звуке, световой вспышке, – с помощью фото- и видеозаписи. Оценка пространственного гнозиса: локализация тела во внешней среде по отношению к сторонам света – позиционирование – с помощью мобильного приложения. Оценка высших мозговых функций – лобного праксиса: мотивации, инициативы, контроля за результатом действия, – через расчет расстояния до нужного объекта на карте, скорости движения, выбора альтернативных путей передвижения, соблюдение графика движения (преодоление заданной дистанции), – с помощью мобильного приложения, регистрирующего глобальное позиционирование предмета, шагомера. Определение степени утомления, угнетения мозговой деятельности, тревоги, активной мозговой деятельности – с помощью электроокулографии, электроэнцефалографии. В дальнейшем, для оценки движения будет определен необходимый набор сенсорных датчиков.

Выводы. На основе выбранных сенсорных датчиков, гироскопов, акселерометров, мобильных приложений, в последующем, в режиме реального времени, систематически, возможна оценка движения, его качества, двигательных нарушений средствами цифрового решения: сбора, обработки данных, что позволит осуществлять динамическое наблюдение за движением в покое и при нагрузках (на этапах производственного процесса, занятиях спортом и др.), больными – на этапах лечения и реабилитации, с учетом персонифицированных подходов.

Работа выполнена в рамках гос. задания №075-03-2026-472 МН и ВО России (проект FSNW-2026-0003).

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ОТ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИКТОРОВ К ЗАМЕДЛЕНИЮ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДЕМЕНЦИИ

Артемова Н.А., Трухачева Е.С.

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск

Актуальность. Деменция является одной из ведущих причин инвалидизации пожилого населения. По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 57 млн человек с деменцией, а к 2050 году прогнозируется рост до 153 млн. В Российской Федерации, по оценкам эпидемиологических исследований, более 1,5 млн человек страдают деменци-

ей, однако официальная выявляемость составляет менее 10%. Долгое время диагностика ограничивалась стадией развернутых клинических проявлений, когда терапевтические возможности существенно сужены. Ключевой проблемой является ошибочное восприятие когнитивного снижения как нормального старения как среди населения, так и среди части медицинских работников. В действительности когнитивные расстройства (КР) имеют гетерогенную этиологию (нейродегенеративные, сосудистые, дисметаболические, токсические и др.). Полное излечение нейродегенеративных деменций в настоящее время невозможно, однако патогенетическая и симптоматическая терапия позволяет замедлить прогрессирование и отсрочить тяжелую инвалидизацию. Ранняя диагностика на этапе умеренных когнитивных нарушений (УКН) является ключом к использованию терапевтического окна – периода, когда патогенетическая терапия наиболее результативна.

Цель исследования. Проанализировать современные возможности дифференциальной диагностики основных форм когнитивных расстройств с выделением терапевтического окна для патогенетического вмешательства.

Материалы и методы. Проведен анализ электронных баз PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru за 2016–2026 гг. Использованы официальные данные ВОЗ, отчеты Alzheimer's Disease International, систематические обзоры, метаанализы, клинические рекомендации, а также алгоритмы ведения пациента с жалобами на когнитивные нарушения и диагностики медленно прогрессирующего когнитивного снижения.

Результаты и обсуждение. Патофизиологически болезнь Альцгеймера (БА) рассматривается как тау-патия с мембранной дисфункцией, запускаемой агрегацией β-амилоида. Аллель APOE4 является ключевым генетическим фактором риска, модулирующим микроглиальный ответ через сигнальный путь ITGB8-TGFβ. Сосудистые когнитивные расстройства (СКР) обусловлены церебральной болезнью малых сосудов, нейроваскулярным воспалением и хронической гипоперфузией. Деменция с тельцами Леви (ДТЛ) характеризуется прионоподобным распространением агрегатов α-синуклеина, а лобно-височная деменция (ЛВД) представлена тау- и TDP-43-протеинопатиями.

Для скрининга и дифференциальной диагностики используются нейропсихологические шкалы. MoCA наиболее чувствительна при легких когнитивных нарушениях, MMSE применяется для оценки тяжести установленной деменции. FAB позволяет выявить лобную дисфункцию (ЛВД и СКР), а шкала Хачинского помогает отличить сСКР от БА. Тест рисования часов и Mini-Cog пригодны для быстрого скрининга.

Предложен двухуровневый диагностический подход. Первый – «Алгоритм ведения пациента с жалобами на нарушение памяти» – начинается с исключения обратимых причин: лекарственных (антихолинергические препараты, бензодиазепины), аффективных (депрессия, тревога) и сомногенных (синдром обструктивного апноэ сна, REM-поведенческое расстройство). При их отсутствии выполняются МРТ головного мозга и лабораторные тесты (витамин B12, ТТГ, метилмалоновая кислота). Второй – «Алгоритм диагностики медленно прогрессирующего когнитивного снижения» – ориентирован на пациентов с длительностью симптомов более 6 месяцев и включает нейровизуализацию для выявления атрофии гиппокампа, лейкоареоза, лакунарных инфарктов или лобно-височной атрофии, а также применение биомаркеров (ликворных или плазменных p-tau217) в неясных случаях. Это позволяет дифференцировать БА, СКР, ДТЛ и ЛВД на стадии УКН.

УКН представляют критическое терапевтическое окно. При болезни Альцгеймера антиамилоидная иммунотерапия на стадии УКН и легкой деменции замедляет прогрессирование на 25–30%. При сосудистых когнитивных расстройствах основой является вторичная профилактика с контролем факторов риска. При деменции с тельцами Леви применяются ингибиторы холинэстеразы, при лобно-височной деменции – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина для коррекции поведенческих нарушений. Полное излечение нейродегенеративных деменций в настоящее время невозможно, однако раннее начало терапии позволяет отсрочить тяжелую инвалидизацию и улучшить качество жизни пациентов.

Выводы. 1. Деменция не является неизбежным уделом пожилого возраста, а представляет собой заболевание со специфическими патофизиологическими механизмами, требующее активной диагностики. 2. Полное излечение нейродегенеративных деменций невозможно, но своевременная терапия на стадии умеренных когнитивных нарушений значимо замедляет прогрессирование заболевания. 3. Скрининговые шкалы и предложенные алгоритмы ведения пациента позволяют системно исключить обратимые причины и верифицировать этиологию когнитивного дефицита. 4. Повышение настороженности врачей первичного звена и внедрение алгоритмизированного подхода являются ключевыми факторами улучшения ранней диагностики деменций в Российской Федерации.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПО ДАННЫМ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОРБЦИОМЕТРИИ

Астапенко А.В.[1], Ващилина Т.С.[1], Апанович М.А.[1], Васильева Н.А.[2], Ващилин В.В.[1]

[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», [2]ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Изменения композиционного состава тела при болезни Паркинсона (БП) остаются недостаточно изученными, особенно в контексте гендерных различий. Накопление жировой ткани и ее распределение имеют прямое отношение к развитию саркопенического ожирения − фенотипа, ассоциированного с ухудшением функционального статуса и метаболическими нарушениями. Однако до настоящего времени остается неясным, существуют ли гендерно-специфические изменения жирового профиля у пациентов с БП, что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования. Оценить показатели жировой ткани (общее количество, индекс жировой массы, андроидно-гиноидное соотношение) у пациентов с БП в сравнении с контрольной группой с учетом гендерной принадлежности.

Материалы и методы. Обследовано 39 пациентов с верифицированным диагнозом БП (22 мужчины, 17 женщин; средний возраст 61,0±5,1 года; стадии 1-3 по Хен и Яру) и 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. Композиционный

состав тела оценивали методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) с определением процента жировой ткани, индекса жировой массы (ИЖМ) и андроидно-гиноидного соотношения (А/Г).

Результаты и обсуждение. При сравнении показателей жировой ткани пациентов с БП и группы контроля статистически значимых различий по проценту жировой ткани (32,6% vs 33,9%) и ИЖМ (8,8 vs 9,8 кг/м²) не выявлено ($p > 0,05$). Однако андроидно-гиноидное соотношение оказалось значимо выше у пациентов с БП (1,12 vs 1,03; $p = 0,014$).

При разделении пациентов по полу выявлены значимые гендерные различия. У женщин с БП процент жировой ткани (44,4% vs 38,7%; $p = 0,042$) и ИЖМ (14,9 vs 11,1 кг/м²; $p = 0,013$) были достоверно выше, чем в контроле. Ожирение по ИЖМ встречалось у пациенток с БП в 2,75 раза чаще (64,7% против 23,5% в контроле; $p = 0,035$). А/Г у женщин с БП превышало контрольные значения (1,06 vs 1,01; $p = 0,031$), а его величина >1,0 свидетельствовала об андроидном (абдоминальном) типе распределения жировой ткани, что является независимым фактором риска инсулинорезистентности и системного воспаления.

У мужчин с БП статистически значимых различий по показателям жировой ткани по сравнению с контролем не обнаружено: процент жировой ткани (27,4% vs 29,5%; $p = 0,632$), ИЖМ (6,7 vs 7,2 кг/м²; $p = 0,597$), А/Г (1,16 vs 1,04; $p = 0,218$). Величина А/Г >1,0 у мужчин с БП соответствовала физиологической норме.

Выявленные изменения у женщин с БП, вероятно, имеют многофакторную природу. Снижение физической активности, связанное с прогрессированием двигательных нарушений (брадикинезия, постуральная неустойчивость), ведет к уменьшению энерготрат и способствует накоплению жировой ткани. Гормональная перестройка в постменопаузе, на фоне которой у большинства женщин манифестирует БП, приводит к эстрогенному дефициту, который, как известно, ассоциирован с увеличением общей жировой массы и перераспределением жира в сторону андроидного типа. Дополнительный вклад вносит хроническое системное воспаление, сопутствующее нейродегенеративному процессу, потенцирующее метаболические нарушения. У мужчин с БП, напротив, отсутствие значимых изменений жирового профиля может быть связано с исходно большим мышечным резервом, а также с более характерным для них гиперметаболическим фенотипом (повышенные энергозатраты на фоне тремора и ригидности), который препятствует накоплению избыточной жировой ткани. В отличие от эстрогенного дефицита у женщин, андрогенный фон у мужчин не претерпевает столь значимых возрастных изменений, а андроидный тип распределения жировой ткани является для них физиологической нормой, что, вероятно, объясняет отсутствие дополнительного патологического накопления жировой ткани у мужчин с БП по сравнению с контролем.

Выводы. У женщин с БП выявлено статистически значимое увеличение процента жировой ткани и ее андроидное распределение, что формирует фенотип, предрасполагающий к развитию саркопенического ожирения. У мужчин с БП достоверных изменений показателей жировой ткани не обнаружено. Полученные данные подтверждают необходимость гендерно-стратифицированного подхода при оценке композиционного состава тела у пациентов с БП и обосновывают разработку персонализированных реабилитационных стратегий, направленных на коррекцию метаболических нарушений у женщин.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Астапенко А.В.[1], Ващилина Т.С.[1], Апанович М.А.[1], Васильева Н.А.[2], Ващилин В.В.[1]

[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», [2]ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) ассоциирована с повышенным риском остеопороза и переломов, однако вопрос о том, существуют ли гендерные различия в изменениях минеральной плотности костной ткани (МПК) у пациентов с БП, остается недостаточно изученным. Выявление ранних нарушений костного метаболизма имеет важное клиническое значение для профилактики падений и травм.

Цель исследования. Оценить показатели МПК у пациентов с БП в сравнении с контрольной группой с учетом гендерной принадлежности.

Материалы и методы. Обследовано 39 пациентов с верифицированным диагнозом БП (22 мужчины, 17 женщин; средний возраст 61,0±5,1 года; стадии 1-3 по Хен и Яру) и 30 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. МПК оценивали методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии в поясничном отделе позвоночника (L1-L4) и шейке бедра. Интерпретацию проводили по критериям ВОЗ: норма (Т-критерий ≥ –1,0), остеопения (Т-критерий от –2,5 до –1,0), остеопороз (Т-критерий ≤ –2,5). Статистический анализ выполнен с использованием критерия χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера.

Результаты и обсуждение. При сравнении показателей групп пациентов с БП и контрольных испытуемых статистически значимых различий в распределении нормальной МПК (35,9% vs 50,0%), остеопении (41,0% vs 33,3%) и остеопороза (23,1% vs 16,7%) выявлено не было ($p > 0,05$ для всех сравнений). Однако при разделении по полу обнаружены важные тенденции. У женщин с БП частота остеопороза (41,2%) превышала частоту нормальной МПК (35,3%), тогда как в контрольной группе, напротив, норма встречалась чаще (47,1%) по сравнению с остеопорозом (23,5%). Таким образом, у пациенток с БП остеопороз выявлялся в 1,75 раза чаще, чем в контроле. Однако эти различия не достигли статистической значимости ($\chi^2 = 1,20$; $p = 0,27$). У мужчин с БП наиболее частым нарушением МПК была остеопения (54,5% против 38,5% в контроле), тогда как нормальная МПК встречалась реже (36,4% против 53,8% в контроле). Частота остеопороза у мужчин с БП и в контрольной группе была сопоставима (9,1% vs 7,7%; $p = 0,69$). Статистически значимых различий по частоте остеопении также не выявлено ($\chi^2 = 0,86$; $p = 0,35$). Отсутствие статистической значимости при наличии клинически заметных различий (особенно у женщин) может быть обусловлено недостаточным объемом выборки на данном этапе исследования. Вместе с тем, выявленные тенденции согласуются с литературными данными о повышенном риске остеопороза у женщин с БП, что связывают с гипокинезией, дефицитом витамина D, хроническим воспалением, а также с постменопаузальным эстрогенным дефицитом, потенцирующим потерю костной массы.

Выводы. У женщин с БП выявлена тенденция к более высокой частоте остеопороза, у мужчин − к более высокой частоте остеопении. Статистической значимости эти различия не достигли, что, вероятно, обусловлено ограниченным объемом выборки на данном этапе исследования. Набор пациентов продолжается, что позволит увеличить статистическую мощность и уточнить полученные закономерности. Полученные данные уже сейчас указывают на необходимость активного скрининга нарушений минеральной плотности костной ткани у пациентов с БП, особенно у женщин.

АНТИ-NMDA-РЕЦЕПТОРНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ С ТЯЖЕЛОЙ АКСОНАЛЬНОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ: РЕДКИЙ OVERLAP-СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКА

Астапова А.В., Скрипченко Е.Ю., Вишневецкая Е.М., Крючкова В.В.
ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит является одной из наиболее распространенных форм аутоиммунного энцефалита в детском и подростковом возрасте. Заболевание характеризуется полиморфизмом клинических проявлений и нередко дебютирует под маской психических, функциональных или инфекционных расстройств. Поражение периферической нервной системы при анти-NMDA-рецепторном энцефалите встречается значительно реже и может приводить к диагностическим затруднениям и отсрочке начала патогенетической терапии.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение подростка с анти-NMDA-рецепторным энцефалитом, осложнившимся тяжелой аксональной сенсомоторной полиневропатией, и проанализировать особенности диагностики и лечения данного overlap-синдрома.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ клинических данных пациентки 16 лет. Использованы результаты клинико-неврологического обследования, магнитно-резонансной томографии головного и спинного мозга, электроэнцефалографии, электронейромиографии, исследования цереброспинальной жидкости, молекулярно-биологического исследования ликвора, иммунологического обследования на нейрональные антитела, а также данные динамического наблюдения и лечения.

Результаты обсдежования и обсуждение. Заболевание дебютировало остро с эмоциональной лабильности, эпизодов немотивированного плача, головной боли, приступообразных подергиваний рук и затруднений формулирования речи. На протяжении первых двух недель пациентка наблюдалась с диагнозами мигрень и неврозоподобный синдром. Выполненные на данном этапе МРТ головного мозга и ЭЭГ не выявили значимой патологии, что существенно затруднило своевременную диагностику. Спустя несколько дней после выписки из стационара отмечено быстрое прогрессирование заболевания. Появились выраженная слабость в ниж-

них конечностях, дизартрия, нарушения мочеиспускания и головная боль. В течение короткого времени пациентка утратила способность самостоятельно стоять и передвигаться. При неврологическом осмотре выявлялись выраженная мышечная гипотония и тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей. В последующие дни состояние продолжало ухудшаться. Присоединились задержка мочи, потребовавшая катетеризации мочевого пузыря, нарушение сознания до оглушения, нарастание двигательного дефицита. На фоне дальнейшего прогрессирования заболевания развились глубокое угнетение сознания, анизокория, выраженная вегетативная нестабильность с эпизодами тахикардии до 170 ударов в минуту и артериальной гипертензии. В связи с нарастающей дыхательной недостаточностью пациентка была переведена на искусственную вентиляцию легких и длительно находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. При повторных МРТ головного мозга были выявлены двусторонние кортико-субкортикальные изменения преимущественно в теменно-височных областях. ЭЭГ демонстрировала выраженные диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга без эпилептиформных изменений. В цереброспинальной жидкости определялись умеренный лимфоцитарный цитоз и повышение уровня белка. ПЦР ликвора на герпесвирусы и бактериологические исследования были отрицательными. С учетом сочетания психических нарушений, энцефалопатии, очаговых изменений головного мозга, вегетативной дисфункции и отсутствия подтверждения инфекционного процесса был заподозрен аутоиммунный характер заболевания. При иммунологическом обследовании выявлены IgG-антитела к NMDA-рецепторам, что позволило установить диагноз анти-NMDA-рецепторного энцефалита. Особый интерес представляло выраженное поражение периферической нервной системы. При проведении электронейромиографии была выявлена тяжелая симметричная аксональная сенсомоторная полиневропатия с отсутствием регистрируемых ответов с нервов нижних конечностей. В неврологическом статусе сохранялся периферический тетрапарез с преимущественным поражением ног, выраженная мышечная гипотония, арефлексия нижних конечностей, регресс моторных, речевых и когнитивных навыков. Проведена иммуномодулирующая терапия, включавшая внутривенный иммуноглобулин человека, высокодозную пульс-терапию метилпреднизолоном и терапевтический плазмаферез. На фоне лечения достигнута стабилизация состояния, восстановление сознания и самостоятельного дыхания. Однако у пациентки сформировался стойкий неврологический дефицит, потребовавший длительной комплексной нейрореабилитации.

Выводы. Анти-NMDA-рецепторный энцефалит может протекать с одновременным поражением центральной и периферической нервной системы. Быстрое развитие тетрапареза, арефлексии и тазовых нарушений у пациентов с аутоиммунным энцефалитом требует активного поиска сопутствующей полиневропатии. Отсутствие изменений при первичной нейровизуализации не исключает аутоиммунную природу заболевания. Представленный случай демонстрирует редкий overlap-синдром анти-NMDA-рецепторного энцефалита и тяжелой аксональной сенсомоторной полиневропатией, определившей тяжесть течения заболевания и длительность восстановления.

БИЛАТЕРАЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ АФАЗИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Барышев М.А.[1], Чернуха Т.Н.[2]

[1]ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» УПД РБ,
[2]ГУ «РНПЦ центр неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Постинсультная афазия (ПА) развивается у 21–38 % пациентов после ишемического инсульта и является одной из ведущих причин длительной инвалидизации. Изолированная логопедическая коррекция демонстрирует ограниченную эффективность, особенно в позднем восстановительном периоде. Ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция (рТМС) рассматривается как перспективный адъювантный метод; однако в большинстве опубликованных исследований применялся унилатеральный протокол. Билатеральный протокол, обеспечивающий одновременное ингибирование контралатерального гомолога зоны Брока и фасилитацию перифокальной зоны очага, теоретически обеспечивает более полную межполушарную балансировку, однако данные о его безопасности и эффективности остаются ограниченными.

Цель исследования. Оценить безопасность и предварительную клиническую эффективность билатерального протокола рТМС в комплексной реабилитации пациентов с постинсультной афазией; обосновать дизайн полномасштабного рандомизированного контролируемого исследования (РКИ).

Материалы и методы. Проведен пилотный этап исследования на базе ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь (г. Минск). В исследование включено 15 пациентов в возрасте от 37 до 78 лет (медиана возраста – 60 [52,5; 65,5] лет) с афазией вследствие ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии в позднем восстановительном периоде. Распределение по клиническим формам афазии: моторная (4), сенсорная/акустико-гностическая (5), смешанная сенсомоторная и тотальная (6).

Билатеральный протокол стимуляции включал последовательно: (1) низкочастотную ингибиторную стимуляцию 1 Гц над *pars triangularis* правой нижней лобной извилины (1200 импульсов, 80 % от порога моторного ответа); (2) далее – стимуляцию (5 Гц, 90 % ПМО, длительность серии 5 сек., межсерийный интервал 15 сек., 600 импульсов) левой премоторной коры и дополнительной моторной коры (ПМК/ДМО, поля 6,8 по Бродману). Курс – 10 сеансов в течение 2 недель с непосредственно следующей логопедической коррекцией продолжительностью 40 мин.

Оценка проводилась в точках Т0 (до курса) и Т1 (по завершении). Применялись валидированные шкалы: Русский афазиологический тест (РАТ; Иванова и соавт., 2021) – первичный показатель; Boston Naming Test (BNT) – вторичный показатель. Регистрация нежелательных явлений (НЯ) осуществлялась согласно международным рекомендациям S. Rossi и соавт. (2021). Статистическая обработка – в среде R 4.3.0; количественные

показатели представлены как медиана и квартили Me [Q1; Q3]; для парных сравнений применялся критерий Вилкоксона при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Из 15 включенных пациентов курс лечения завершили 14 (комплаенс – 93 %). Серьезное нежелательное явление зарегистрировано у 1 пациента (нарушение сердечного ритма), что потребовало досрочного прекращения процедур; пациент был выведен из активной фазы исследования и продолжил наблюдение по протоколу безопасности. Транзиторные нежелательные явления легкой степени отмечены у 4 пациентов: легкая головная боль – 2, дискомфорт в области стимуляции – 1, кратковременное повышение артериального давления – 1; все явления купировались самостоятельно в течение 24 часов и не потребовали медикаментозной коррекции или прекращения участия в исследовании.

Получена статистически значимая положительная динамика по обеим шкалам. Показатель PAT изменился с 53,0 [46,8; 58,9] баллов в T0 до 63,7 [59,0; 69,2] баллов в T1; абсолютный прирост ΔPAT – 11,7 [8,6; 12,3] баллов ($p = 0,0001$; критерий Вилкоксона). Показатель BNT увеличился с 26 [22; 29] баллов в T0 до 32 [28; 34] баллов в T1; прирост – 6,0 [5,0; 6,0] баллов ($p = 0,0008$). Полученные данные согласуются с результатами систематических обзоров (Cheng Y. et al., 2024; Han N. et al., 2024), в которых клинически значимым считается прирост речевых показателей ≥ 5 баллов.

Дизайн полномасштабного исследования. На основании результатов пилотного этапа разработан протокол проспективного рандомизированного открытого исследования (PROBE-дизайн) с тремя параллельными группами сравнения. Планируемая выборка – 135–150 пациентов (45–50 в каждой группе), что обеспечивает статистическую мощность 80 % при $\alpha = 0,05$ для выявления клинически значимых различий между режимами вмешательства. Группа 1 – сочетанный режим (билатеральная рТМС одновременно с логопедической коррекцией); группа 2 – комбинированный режим (рТМС с последующей логопедической коррекцией); группа 3 – контрольная (изолированная логопедическая коррекция). Распределение в группы – методом стратифицированной блоковой рандомизации (блоки по 6 человек) со стратификацией по типу афазии и периоду восстановления; первичные исходы оцениваются независимым ослепленным экспертом-логопедом.

Расширенный набор шкал в полномасштабном исследовании: PAT, BNT, MRC, MAS, Brief ICF Core Sets for Stroke; точки оценки – T0, T1, T3 (через 1 мес), T4 (катамнез – 6 мес.).

Выводы. 1. Билатеральный протокол рТМС (1 Гц справа + 5 Гц слева) в комбинации с логопедической коррекцией продемонстрировал приемлемый профиль безопасности (комплаенс 93 %) и значимую положительную динамику речевых показателей (PAT: $p = 0,0001$; BNT: $p = 0,0008$) у пациентов с постинсультной афазией. 2. Полученные пилотные данные обосновывают проведение полномасштабного рандомизированного контролируемого исследования с прямым сравнением сочетанного и комбинированного режимов билатеральной рТМС. 3. Внедрение валидированного Русского афазиологического теста в качестве инструмента количественной оценки динамики речевой функции обеспечивает достоверный мониторинг эффективности нейрореабилитации.

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА В 2021-2025 ГГ.

Белавина Е.А., Корнеева С.Ю., Попова Н.В., Самсоненко О.О., Перцева Л.Г., Невская А.А.

ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России, Санкт-Петербург

Актуальность. Показатель первичной инвалидности (ВПИ) является одним из важнейших показателей здоровья населения субъекта Российской Федерации. Статистические показатели первичной инвалидности являются индикатором потребности в мерах социальной защиты, позволяют оценить структуру стойких расстройств функций организма в разрезе субъекта Российской Федерации и страны в целом, а также предусмотреть необходимое финансирования отраслей комплексной реабилитации и абилитации инвалидов на ближайшие годы.

Цель работы. Изучить динамику и структуру первичной инвалидности взрослого населения Санкт-Петербурга по данным Главного бюро медико-социальной экспертизы в 2021–2025 гг., анализ структуры инвалидности в зависимости от возраста, пола, основных форм заболеваний.

Материалы и методы. Данные формы государственной статистической отчетности (формы 7-собес) о результатах первичного освидетельствования граждан старше 18 лет в бюро медико-социальной экспертизы (далее – бюро МСЭ) Санкт-Петербурга. Методы исследования: ретроспективный анализ, сравнительно-сопоставительный синтез.

Результаты и обсуждение. Исследование деятельности бюро МСЭ по освидетельствованию взрослого населения в 2021–2025 гг. в Санкт-Петербурге (далее – СПб) показывает, что с 2020 по 2022 годы, в период неблагоприятной эпидемиологической ситуации (COVID–19), когда имели место ограничительные меры по числу направляемых медицинскими организациями граждан на МСЭ, число впервые признанных инвалидами уменьшилось по сравнению с предыдущими годами в 1,5 раза. С 2023 года регистрируется значительный рост впервые освидетельствованных в бюро МСЭ с целью установления группы инвалидности; число впервые признанных инвалидами в динамике за 5 лет возросло на 35%, а среди лиц трудоспособного возраста – на 9%.

В период 2021–2025 гг. уровень ВПИ составлял соответственно: 34,0–34,9– 49,3–46,2–54,3 на 10 тысяч взрослого населения. Отмечается рост уровня ВПИ в динамике за 5 лет на 37%, причем как в трудоспособном (на 35%), так и в пенсионном (на 39%) возрасте.

В результате проведенного анализа установлено, что в течение 5 лет среди ВПИ преобладают мужчины с тенденцией к увеличению их доли в структуре ВПИ – доля составила 51,0%–51,6%–53,0%–53,3%–55,0% за 2021–2025 годы соответственно.

Анализ структуры ВПИ взрослого населения по возрастным интервалам показывает преобладание в течение 5 лет лиц пенсионного возраста (3-й возраст) – 59–61%; доля лиц молодого трудоспособного возраста (1-й возраст – женщины и мужчины от 18 до 44 лет) в течение 5 лет возросла с 15,7% до 19,4%; удельный вес средней возрастной группы (2-й возраст – женщины 45–54 лет, мужчины 50–59 лет) снизился на 5% до 20,5%.

В течение 2021–2024 гг. в структуре ВПИ по группам инвалидности преобладала доля III группы (40,7%–39,7 –41,6%–41,0%), в 2025 году первое ранговое место заняла II группа (40,8%; в 2021 – 39,6%); удельный вес I группы инвалидности в динамике за 5 лет остался практически стабильным – с 19,7% в 2021 г. до 19,3% в 2025 г. с некоторым увеличением в 2022 г. (до 21,1%).

В структуре ВПИ в зависимости от форм заболеваний на протяжении 2021-2025 гг. среди причин первичной инвалидности преобладают следующие заболевания: злокачественные новообразования (ЗНО) – в динамике их доля составила от 37,3% до 33,2%; болезни системы кровообращения (БСК) – от 33,3% до 29,7%**;** травмы всех локализаций – от 1,7% до 13,1%; заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани (КМС) – от 5,6% до 5,2%; психические болезни (5,1%–4,3%); болезни нервной системы (4,2%–4,0%). В течение 5 лет отмечен значительный рост удельного веса первичной инвалидности вследствие травм всех локализаций (в 8 раз) и небольшое снижение удельного веса ЗНО, БСК, КМС, психических болезней к 2025 году.

Интенсивные показатели ВПИ взрослого населения СПб повысились в динамике с 2021 года при всех основных формах болезней. Особенно значимо возросли уровни ВПИ вследствие ЗНО с 12,7 до 18 на 10 тыс. взрослого населения; вследствие БСК с 11,3 до 16,12; вследствие травм всех локализаций с 0,6 до 7,1.

Выводы. 1. Уровень первичной инвалидности в СПб в динамике с 2021 г. по 2025 г. возрос с 34,0 до 54,3 на 10 тысяч взрослого населения, в том числе в трудоспособном и в пенсионном возрасте. 2. В структуре ВПИ преобладают мужчины; лица пенсионного возраста составляют 60-61%. 3. В динамике за 5 лет отмечен рост удельного веса II группы инвалидности и уменьшение доли I группы. Основной медико-социальной проблемой стала инвалидность вследствие злокачественных новообразований и болезней системы кровообращения, доля которых в структуре ВПИ составляет более 60%. 4. Отмечается повышение уровней первичной инвалидности при всех основных формах болезней. Особенно значимо возросли уровни ВПИ вследствие ЗНО, БСК и травм различных локализаций.

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ УПРОЩЕННЫХ СХЕМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО МОНТАЖА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СОЗНАНИЯ

Белобородов А.В.[1], Абдуллаева М.Б.[2]

[1]Национальный медицинский центр,
[2]Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Оценка функционального состояния головного мозга у пациентов с нарушениями сознания (от оглушения до комы) в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) является критически важной задачей. Электроэнцефалография (ЭЭГ) признана золотым стандартом для выявления бессудорожного эпилептического статуса (БСЭС), скрытой спайк-волновой активности и оцен-

ки динамики угнетения ЦНС. Однако использование полного стандартного монтажа «10-20» (19–21 электрод) в экстренной медицине часто ограничено нехваткой времени, дефицитом обученного персонала, техническими наводками от реанимационного оборудования и анатомическими повреждениями черепа/лица. В связи с этим разработка, верификация и оптимизация упрощенных (субредукционных) схем ЭЭГ-монтажа (от 4 до 8 каналов) с четким клинико-нейрофизиологическим обоснованием является актуальным направлением неотложной неврологии.

Цель исследования. Иизучить диагностическую информативность упрощенных схем ЭЭГ-монтажа в сравнении со стандартом «10-20» и обосновать их оптимальную конфигурацию для оперативного мониторинга больных с нарушениями сознания.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный и проспективный анализ записей ЭЭГ-мониторинга 120 пациентов с нарушениями сознания различной этиологии (метаболическая и гипоксическая энцефалопатия, тяжелая ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения, постреанимационный период). Оценка уровня сознания проводилась по шкале ком Глазго (ШКГ) и шкале FOUR. Всем пациентам выполнялась стандартная многоканальная ЭЭГ (система «10-20»). В последующем программным способом формировались математические модели упрощенных монтажей:

1. 4-канальный фронто-париетальный монтаж (F3-P3, F4-P4).

2. 8-канальный бифронтально-темпорально-окципитальный монтаж (F3-C3, C3-O1, F4-C4, C4-O2, F7-T3, T3-T5, F8-T4, T4-T6).

Оценивались чувствительность (Se) и специфичность (Sp) упрощенных схем в регистрации паттернов БСЭС, периодических разрядов (PEDs), трифазных волн и степени общего замедления фоновой активности.

Результаты и обсуждение. Диагностика эпилептиформной активности: 8-канальный оптимизированный монтаж продемонстрировал высокую диагностическую точность в выявлении генерализованной спайк-волновой активности и БСЭС (Se - 92,4%, Sp - 94,1% относительно полной схемы «10-20»). 4-канальный монтаж оказался менее чувствителен к фокальным разрядам латерализованной локализации (Se - 64,2%), однако успешно фиксировал паттерны «вспышка-подавление» и глубокое диффузное замедление.

Артефактоустойчивость: Упрощенный 8-канальный монтаж показал значительное снижение времени наложения электродов (в среднем 5–7 минут против 25 минут для «10-20») и на 40% меньшую чувствительность к миографическим и двигательным артефактам, что критично для пациентов в критических состояниях.

Связь с тяжестью состояния: Угнетение сознания по шкале FOUR (менее 8 баллов) четко коррелировало с нейрофизиологическими паттернами, зафиксированными оптимизированным 8-канальным монтажом: преобладанием дельта-активности, снижением реактивности на внешние стимулы и наличием периодов уплощения кривой.

Клинико-нейрофизиологический анализ подтверждает, что для скрининговой оценки отделений реанимации нет необходимости в рутинном использовании полных схем, если мишенью является экстренное исключение жизнеугрожающих состояний (БСЭС). Оптимизированный 8-канальный монтаж, включающий лобные, центральные, височные и затылочные отведения, сохраняет способность улавливать межполушарную асимметрию и основные паттерны энцефалопатии. Ограничением

редуцированных схем остается низкая точность локализации точечных фокальных корковых очагов, что требует возврата к схеме «10-20» после стабилизации общего статуса пациента.

Выводы. Использование упрощенных схем ЭЭГ-монтажа (оптимально - 8-канального) клинически и патогенетически обосновано у критических больных с нарушением сознания. Оптимизированная схема обеспечивает высокую скорость регистрации (в пределах «золотого часа»), минимизирует количество артефактов и обладает достаточной диагностической силой для детекции неэпилептического статуса и тяжести энцефалопатии. Данный подход рекомендуется для повсеместного внедрения в алгоритмы неотложной нейрореаниматологической помощи.

РЕДКОЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С РАННИМ ДЕБЮТОМ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Белозерцева И.И.[1], Пенина Г.О.[2,3,5], Кудрявцева Е.В.[4]
[1]ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,
[2]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[3]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
[4]ЧОУ ВО СПбМСИ,
Санкт-Петербург,
[5]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальность. Лобно-височная дегенерация (ЛВД) занимает второе место по распространенности формы деменции у лиц моложе 65 лет. Самый ранний возраст начала заболевания, о котором известно на данный момент, опубликован в журнале «Acta Neuropathologica Communications» 2020 года, составляет 14 лет. Несмотря на то, что ЛВД занимает одну из лидирующих позиций по причине нейродегенеративной деменции у молодых лиц, ее своевременная диагностика вызывает значительное затруднение у специалистов. Это связано с недостаточной информативностью о данном заболевании ввиду неоднородности клинической картины, которая при раннем дебюте часто начинается с поведенческих и психиатрических симптомов. Диагностика лобно-височной дегенерации основывается на существующих международных критериях, в особенности, на выявлении типичного клинического синдрома, а затем уже на генетическом и морфологическом уровне. С клинической точки зрения в заболевании выделают два клинических фенотипа ЛВД: поведенческий вариант (пвЛВД) и первичную прогрессирующую афазию (ППА). Для возможной картины пвЛД характерны такие проявления как апатия/инертность, стереотипное поведение, эмоциональное безразличие, нарушение пищевого поведения, хотя при этом сохраняется память и зрительно-пространственные функции. В зависимости от характера нарушения речи синдром ППА разделяют на 3 вида: аграмматический (авППА), семантический (свППА) и логопенический (лвППА). Клиническая картина ЛВД может сочетаться с двигательными нарушениями, такими как паркинсонизм, в том числе синдромами атипичного паркинсонизма и болезнью двигательного нейрона (БДН). Положительный семейный анамнез прослеживается 30–40% случаев

ЛВД. В отягощенный семейный анамнез включаются выявленные случаи деменции, разных вариантов афазии, поведенческих нарушений, психиатрических заболеваний, паркинсонизма и БДН среди родственников первой степени родства. Эти сведения могут использоваться в виде доступного биомаркера ЛВД в виду того, что при верификации патогенной мутации и патологического процесса по данным морфологического исследования позволят повысить точность диагноза ЛВД до достоверного. На данный момент описано большое количество мутаций, наиболее частыми из которых являются мутации в генах C9orf72, GRN и MAPT. Из инструментальных методов исследования в настоящее время используется магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография с фтордезоксиглюкозой (ПЭТ-ФДГ) с целью повышения установки диагноза ЛВД.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение раннего дебюта редкого нейродегенеративного заболевания - лобно-височной дегенерации.

Результаты и обсуждение. В многопрофильном стационаре под наблюдением находился мужчина 27 лет с диагнозом «Лобно-височная дегенерация, первично – прогрессирующая афазия, семантический вариант, с умеренным тревожным синдромом». Из анамнеза известно, что на протяжении нескольких лет пациент изменился в поведении, стал вести закрытый образ жизни, конфликтовал с родственниками, были периодические приступы ярости, сменил 2 высших учреждения, принимал карбамазепин в периоды возбуждения с положительным эффектом. Через год больной переболел коронавирусной инфекцией, после чего появились жалобы на снижение памяти, приступы паники (боялся умереть), начал слышать песни из детских мультиков и применять это в своей речи. Родственники отметили, что его поведение похоже на поведение его отца, у которого в том же возрасте появилась галлюцинаторно-бредовая симптоматика с прогрессирующей атрофией головного мозга, диагноз не выставлен. Со временем у пациента клиническая картина начала ухудшаться, речь стала бедной в виде забывания слов, путал окончания, заменял названия другим, кроме этого, пропал аппетит, тягостно переживал свое состояние, имел определенный порядок дня, песни из головы не пропали. Было сделано МРТ головного мозга с заключением: «МР – картина атрофических изменений левых лобных, теменной и височной долей – проявление нейродегенеративного процесса (ассиметричная церебральная кортикальная атрофия». А также ПЭТ с 18-ФДГ с заключением: «Диффузный гипометаболизм глюкозы в левом полушарии большого мозга с преимущественным поражением височной доли». Состояние прогрессировало, больной практически перестал говорить, пропала четкость речи, стала невнятной, больше похожая на нечленораздельные звуки, больше не мог читать и считать, так как не понимал ни букв, ни цифр. Полностью перестал понимать обращенную к нему речь, ориентируясь только на интонацию говорящего. Изменилось пищевое поведение в виде съедание всего подряд без разбора. Двигательные функции по мере прогрессирования заболевания замедлялись, при падении самостоятельно встать не мог, стал поперхиваться при питье. В неврологическом статусе при поступлении: повышение мышечного тонуса по смешанному типу, двусторонние клонусы стопы и коленной чашечки, повышение глубоких рефлексов с расширением рефлексогенных зон, патологические стопные знаки. При молекулярно-генетическом исследовании таргетной панели «Нейродегенративные заболевания» у пациента выявлен ранее не описанный патогенный вариант белка програнулина, GRN c.952 C>G (p.His318Asp), в гетерозиготном со-

стоянии. Все исследования мутаций GRN проводились при наличии нонсенс – мутации. У нашего больного была выявлена миссенс – мутация, поэтому прием препаратов, увеличивающих количество програнулина не привел к остановке дегенерации.

Выводы. Лобно-височная дегенерация остается еще плохо изученным нейродегенеративным заболеванием, требующим больше исследований для разработки более эффективных биомаркеров и методов лечения.

ГЕМИБАЛЛИЗМ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Белозерцева И.И.[1], Пенина Г.О.[2,3,4,5], Лейкин И.Б.[1]
[1]ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,
[2]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[3]ЧОУ ВО СПбМСИ,
[4]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[5]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальность. Сосудистый гемибализм обычно носит односторонний характер) и связан с поражением ишемического или геморрагического характера контралатерального субталамического ядра или его путей (0,5% всех случаев церебрального инсульта). Динамика гиперкинеза сосудистой этиологии характерна: острое начало с постепенным регрессом симптоматики в течение нескольких недель или месяцев, реже может оставаться в качестве стойкого синдрома.

Цель исследования. Представить клинические наблюдения пациентов с гемибаллизмом при церебральной ишемии.

Результаты и обсуждение. Под наблюдением в стационаре находилось 4 пациента (2 мужчин, 2 женщины) с синдромом гемибаллизма, который развился в острейшем периоде инсульта. У всех больных подтвержден данными нейровизуализации ишемический характер острого нарушения мозгового кровообращения, у 1 пациентки проведена тромбоэкстракция. Выраженность гиперкинеза была различной - у 2 выраженный гиперкинез, у 2 – умеренный. За время лечения у 2 пациентов на фоне базовой терапии инсульта выраженность гиперкинеза значительно регрессировала в течение 2 недель, у 2 потребовалась длительная терапия блокаторами дофаминовых рецепторов из группы нейролептиков, у одного фиксация конечности для профилактики физических повреждений, связанных резким размашистым характером гиперкинеза. У всех больных отмечена положительная динамика выраженности клинического проявления гемибаллизма. Гемибаллизм регрессировал полностью у 3 больных и значительно уменьшилась его выраженность у одного. В большинстве случаев, по данным литературы, сосудистый гемибаллизм постепенно регрессирует в течение 3–6 месяцев, реже остается в качестве стойкого резидуального симптома и лечение включает воздействие на причины, вызвавшие гиперкинез и симптоматическую терапию.

Выводы. Для успешного проведения курса реабилитационного лечения у пациентов с инсультом необходимо проводить и симптоматическое лечение гемибаллизма в зависимости от выраженности гиперкинеза.

НУЖНО ЛИ ОГРАНИЧИВАТЬ ДВИГАТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ДЕТЕЙ С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ?

Белякова А.В.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Результаты последних популяционных исследований в течение последних 20 лет, год от года показывают неуклонный рост распространенности расстройств аутистического спектра (РАС) и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). По данным Министерства здравоохранения РФ на 2023–2024 годы, официально диагностированный СДВГ встречался у 1,5–3% детей школьного возраста. Однако, по оценкам независимых экспертов, реальное количество детей с СДВГ в России может достигать 7–10%. В 2026 году в журнале Frontiers in Psychiatry была опубликована статья о впервые проведенном в России популяционном исследовании распространенности расстройства аутистического спектра (РАС), которая составила 2,2%. Это значительно выше официальной статистики в России на 2024 год - 0,04%

Обсуждение. Одним из клинических проявлений этих заболеваний является гиперкинетический синдром, характеризующийся двигательной гиперактивностью и импульсивностью поведения**.** Проявления гиперактивности, как избыточная двигательная активность, затруднения при необходимости сидеть на месте, беспокойные движения руками и ногами, ерзание, бег, предпочтение моторной активности являются одними из основных жалоб у родителей при приеме у невролога. Довольно часто у родителей в связи с этим отмечается эмоциональная истощенность и физическая усталость. Ситуацию усугубляют замечания воспитателей в детсаду и учителей в школе. Частый вопрос к врачу, как сделать ребенка менее активным.

В последние годы среди исследователей очень возрос интерес к изучению нейротрофических факторов. Одним из важных нейротофических факторов является нейротрофический фактор головного мозга BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor). Главная функция BDNF в постнатальном периоде – обеспечение пластичности нервной системы путем внесения структурных и функциональных изменений в работу как возбуждающих, так и тормозящих синапсов. Опубликовано много результатов исследований изучения BDNF при СДВГ и РАС. Установлено, что уровень BDNF у детей с СДВГ выше, чем у нейротипичных детей. У детей с РАС выявлен более высокий уровень BDNF при легком течении как защитная компенсаторная реакция, и более низкий уровень BDNF при тяжелых проявлениях заболевания, то есть при истощении компенсаторных реакций.

Доказано, что двигательная активность повышает активность модуляции нейротрофических факторов. В ряде исследований и обзоров показано, что определенные длительные и кратковременные физические нагрузки облегчают экспрессию BDNF. Интенсивные физические нагрузки в течение 12 недель, которые проводились с подростками, имеющими трудности в обучении, повышали уровень BDNF и приводили к значимому улучшению исполнительных функций. При большом депрессивном расстройстве у взрослых двигательная активность повышает изначально сниженных уровень BDNF и значительно улучшает клиническую картину.

Выводы. Учитывая данные исследований, можно предположить, что высокая двигательная активность у больных СДВГ и РАС является защитной реакцией мозга и служит стимулятором выработки нейротрофических факторов. Поэтому детям можно рекомендовать не ограничивать двигательную активность, а даже ее повышать, направляя детей на занятия в различные спортивные секции, включать спортивные мероприятия в реабилитационные программы больных РАС.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ГАЙЕ-ВЕРНИКЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

Белякова Е.Т.
ФГБУ «Клиническая больница №1» (Волынская)
Управления делами Президента РФ,
Москва

Актуальность. Энцефалопатия Вернике (ЭВ) – это серьезное заболевание, вызванное дефицитом витамина В1 (тиамина). Классически ЭВ ассоциируется с алкоголизмом, но недооценено его развитие при других заболеваниях, сопровождающихся дефицитом тиамина, в том числе болезнях желудка и кишечника, повторной рвоте, недостаточном питании, заболеваниях щитовидной железы, а также в связи с хирургическими вмешательствами на желудке и кишечнике. Таким образом причинами возникновения синдрома Вернике-Корсакова, являются: недостаточное поступление витамина с пищей; нарушение его кишечного всасывания (синдром мальабсорбции); снижение способности печени; угнетение процессов фосфорилирования.

В соответствии с классическими описаниями энцефалопатия Вернике характеризуется тетрадой симптомов: офтальмоплегия, горизонтальный нистагм, мозжечковая атаксия, выраженные когнитивные нарушения с амнестическим синдромом. Необходимо отметить, что у большинства пациентов полная классическая тетрада симптомов отсутствует. Болезнь часто протекает с минимальным набором клинических признаков и остается нераспознанной.

Прогноз при раннем выявлении симптомов и правильно начатом лечении благоприятный. Однако у части пациентов остается минимальный неврологический дефицит.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациентки с энцефалопатией Вернике.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка Ч. 76 лет. 07.12.25г, поступила в стационар с жалобами на общую слабость; головокружение, боль в животе и тошноту с рвотой. Сбор анамнеза со слов пациентки затруднен вследствие мнестико-интеллектуального снижения. Детально описать произошедшие события не может, амнезирует события. Со слов родственников мнестико-интеллектуальные нарушение развивались в течение нескольких лет. Наблюдалась у невролога с диагнозом: Дисциркуляторная энцефалопатия с вестибуло-атаксическим синдромом, тревожным расстройством.

Из анамнеза жизни известно: раннее выявили аденокарциному желудка, было проведено оперативное лечение. Хронические заболевания: Гипотирез. ЦВБ. Дисциркуляторная энцефалопатия 2-3 ст с вестибуло-атактическим синдромом, когнитивными нарушения-

ми. Дистимия. Органическое тревожное расстройство. Анемия хронических заболеваний легкой степени тяжести. Из лекарственных препаратов на постоянной основе принимает: Бисопролол, Периндоприл, Валз, L-тироксин, Кардиомагнил, Амитриптилин.

Объективный статус при поступлении. Общий осмотр: общее состояние - средней тяжести. Сознание: ясное. Положение: активное. Температура тела: 36.8С. Конституция: нормостеническая. Кожные покровы: обычной окраски, влажность нормальная. Цианоз отсутствует. Высыпания: отсутствуют. Тургор кожи сохранен. Видимые слизистые: влажные. Отеков нет. Лимфоузлы не увеличены.

Система органов дыхания: ЧДД: 18 в мин. SpO2: 97%. Дыхание через рот свободное. Дыхание через нос свободное. Аускультативно жесткое, проводящееся во все отделы легких, несколько ослабленно в нижних отделах, хрипов нет.

Сердечно-сосудистая система: ЧСС: 90 в мин. Пульс: 90 в мин, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД справа: 140/80 мм рт.ст. АД слева: 140/80 мм рт.ст. аускультативно патологических шумов над областью сердца нет.

Система органов пищеварения: язык влажный, не обложен. Живот не вздут, не увеличен, передняя брюшная стенка принимает участие в акте дыхания симметрично, обеими половинами. В гипогастральной области послеоперационный рубец до 15 см, без признаков воспаления. Живот при пальпации болезненный в правой подгебеной области в точке проекции желчного пузыря. Симптомов раздражения брюшины нет.

Мочеполова система: наружные половые органы развиты правильно. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Нервная система: в сознании. Ориентирована в месте и собственной личности, во времени не полностью. Мнестико-интеллектуальное снижение. На вопросы отвечает односложно, в рамках заданного. Нарушений артикуляции нет. Зрачки округлой формы D=S, реакция на свет прямая и содружественная сохранена; движения глазных яблок не ограничены. Горизонтальный нитсагм в крайних отведениях.

Явной асимметрии лица нет. Бульбарных нарушений не выявлено: глоточные рефлексы живые с 2-х сторон, uvula по средней линии, небная занавеска не провисает, акт глотания не нарушен. Язык по средней линии. Парезов нет.

Глубокие рефлексы без разницы сторон. Патологические стопные знаки отрицательные. Нарушений поверхностной и глубокой чувствительности нет.

Координаторные пробы выполняет с атаксией с двух сторон, в пробе Ромберга неустойчива, атаксия при ходьбе.

По данным КТ ОБП: Кт-признаки расширения внепеченочных желчных протоков, нельзя исключить конкремент в интрапанкреатической части холедоха.

Количественная межпетельная и брыжеечная лимфаденопатия.

По данным КТ ГМ: КТ-признаки умеренно выраженной смешанной атрофической гидроцефалии, церебральной микроангиопатии

За сутки состояние пациентки с отрицательной динамикой в виде усиления болевого синдрома, интоксикационного синдрома.

Выполнена МРТ хоангиография: МРТ признаки острого калькулезного холецистита с перихолециститом и конкремент в дистальном отделе холедоха, билиарная гипертензия.

Тяжесть состояния пациентки расценена в рамках острого калькулезного холецистита, холедохолитиаза, механической желтухи. Была выполнена лапаротомии, холецистэктомии, формирования холедохо-дуоденоанастомоза.

Через 5 дней, 12.12.2025г., отмечено ухудшение состояния пациентки, угнетение уровня сознания до сопора. Пациентка была переведена в блок интенсивной терапии отделения для больных ОНМК. При осмотре, уровень сознания сопор. Продуктивному контакту малооступна. Реакция на болевой стимул сохранена. Зрачки равные, реагирует на свет. Глазные щели равные. Отмечается с. Гертвига-Мажанди. Лицо симметричное. Язык в полости рта, бульбарных нарушений нет. Мышечный тонус снижен, симметрично.

Выполнено МРТ головного мозга, по результатам которого выявлены изменения в задне-медиальных отделах таламуса, в центральном сером веществе, сосцевидных телах, гипоталамусе, в области подкорковых ядер (скорлупа) с обеих сторон, а также в области верхних отделов червя мозжечка, в корковых отделах левой лобной доли (глазничная извилина) - дисметобалической природы.

Учитывая данные анамнеза (гастроэктомия на фоне аденеокарциномы желудка), неврологического осмотра (при поступлении - выраженные когнитивные нарушения с амнестическим синдромом, вестибуло-атаксический синдром), особенностей течения заболевания (прогрессировавшие состояния на фоне обострения сопутствующей патологии), данные инструментальных методов - состояние расценено в рамках острой энцефалопатии Вернике. Начато патогенетическое лечение. Выполнено введение Тиамина. На вторые сутки лечения отмечается улучшение состояния. Уровень сознания легкое оглушение. Пациентка дезориентирована, амнезирует предыдущие события. ЧМН: сохраняется мелкоразашистый горизонтальный нистагм в крайних отведениях. Мышечный тонус понижен симметрично. Нарушение чувствительности не выявлено. Координаторные пробы выполняет с атаксией с двух сторон. Пациентка продолжала лечения и наблюдение в течение 14 дней. На фоне проводимого лечения состояние и самочувствие больной улучшились. В неврологическом статусе отмечается значительная положительная динамика в виде повышения уровня бодорствования, двигательной активности, улучшение когнитивных функций. Больная ходит при помощи ходунков или с поддержкой мед. персонала, себя минимально обслуживает, очаговой неврологической симптоматики нет.

Выводы. Представленный клинический случай прогрессирующей энцефалопатии Вернике вследствие нарушения всасывания тиамин-содержащих веществ, протекающей на фоне обострения хронической абдоминальной патологии. Клиническое наблюдение подтверждает необходимость дифференциальной диагностики, в данном случае с учетом влияния неалкогольных факторов риска в патогенезе энцефалопатии Вернике, что определяет возможность раннего выявления причины заболевания, целевого лечения и снижения последствий неблагоприятного исхода.

* * *

ПАТТЕРН КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ АНОМАЛИЯХ СОСУДОВ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА: ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНЫЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД

Бондаренко Е.В.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Среди аномалий развития артериального сосудистого русла лидирует гипоплазия позвоночной артерии, которая обуславливает особенности течения ишемического поражения головного мозга у пациентов, в том числе более молодого возраста. Одной из анатомо-физиологических особенностей кровообращения в вертебрально-базилярной системе является неравномерность калибра позвоночных артерий. Как отмечается многими авторами в большинстве случаев одна из них, обычно левая, шире правой. Степень различия их калибра весьма значительна: в 70% случаев левая артерия шире правой в 1,5-2 раза. Это означает, что именно она доставляет чаще всего основную массу крови во всю систему. Выключение основного источника кровоснабжения может стать причиной либо неустойчивой компенсации, либо выраженной недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе. Если при этом учесть, что более чем в 10 случаев из 100 наблюдается гипоплазия или отсутствие позвоночной артерии (ГПА), то выключение другой ставит в этих случаях кровоснабжение задних отделов мозга на грань катастрофы.

Результаты и обсужденияе. Выявлены особенности клинических проявлений при ГПА у пациентов различного возраста. Для пациентов с дебютом заболевания в молодом возрасте и младше характерна более ранняя клиническая картина нарушения когнитивных функций. У пациентов молодого и юношеского возраста основными коморбидными предрасполагающими факторами декомпенсации кровотока являются психоэмоциональное перенапряжение, физические перегрузки, нарушения анатомо-физиологические взаимоотношений ШОП в период ускоренного роста, а также при нейроэндокринной перестройке организма в пубертатном периоде.

Установлено, что для пациентов с ГПА характерно раннее появление нарушения когнитивных функций, диссомнии, головной боли напряжения, нарушения координации движений, апноэ, тревожно-депрессивного синдрома.

Выявлена основополагающая роль коморбидных предрасполагающих факторов в развитии декомпенсации кровотока в сосудистых бассейнах при гипоплазии позвоночной артерии, таких как миофасциальный синдром в мышцах задней поверхности шеи и шейно-воротниковой области, дегенеративно-дистрофические поражения в шейном отделе позвоночника, атеросклероз магистральных артерий головы и шеи, повышение системного артериального давления и др.

Выводы. Разработаны практические алгоритмы комплексного лечения в зависимости от особенностей клинической картины ГПА при декомпенсации кровотока. Основной

акцент сделан на таких методах лечения, как фармакопунктура, «сухая игла», миофасциальный релиз, кинезиотейпирование, корпоральная иглорефлексотерапии. В схемы комплексной терапии включены методики стресс-менеджмента и Mind-body терапии.

КОНСТРУКТИВНЫЙ ПОДХОД В ОРГАНИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Бондаренко О.А., Гохман Е.А.
ООО «Скандинавия АВА-ПЕТЕР», Санкт-Петербург

Актуальность. Нейромодуляция спинного мозга как метод паллиативного лечения хронических форм фармакорезистентных болевых синдромов устойчиво вошло в практику функционального нейрохирурга и невролога, специализирующегося на лечении болевых синдромов (алголога). В настоящее время на территории РФ метод спинальной нейромодуляции внедрен более чем в 80 клиниках регионального и федерального назначения. Учитывая двухэтапность проведения процедуры с временным промежутком до 2 лет, этапы нейромодуляции могут проводиться на различных функциональных нейрохирургических базах. С целью формирования преемственность в работе между разными специалистами мультидисциплинарных команд функциональных нейрохирургических отделений, на базе клиники Скандинавия был внедрен Стандарт операционной процедуры Тестового периода спинальной нейромодуляции.

Существует необходимость формирования Регистра учета имплантов, установленных пациентам с хроническим фармакорезистентным болевым синдромом, а также динамическое наблюдение пациентов на период функционирования систем нейромодуляции. Инструментом мониторинга пациентов и регистром учета установленных имплантов могут выступать МОДУЛИ «Удаленный мониторинг пациентов» и «Регистр устройств» цифровой системы «МЭДИС» (разработчик –ИП Пискарев М.А./ ООО «Максимум»).

Материалы и методы исследования. Модули «Удаленный мониторинг пациентов» и «Регистр устройств» цифровой системы «МЭДИС» представляют собой облачную цифровую платформу, веб-приложение и блок опросников, в соответствии с симптомами.

Качественное исследование основано на данных проспективного наблюдения 200 пациентов с хроническим болевым синдром до проведения тестовой нейромодуляции, во время тестового периода и после установки постоянной (хронической) системы нейромодуляции. Изучены более 8000 результатов клинических тестов, сгенерированных на основании показателей, внесенных пациентами и собранных цифровой системой «МЭДИС», на базе ОАО «АВА Петер» клиники Скандинавия. Данные за период с 2023-2025 г.г.

Результаты и обсуждение. Использование Стандарта операционной процедуры Тестового периода спинальной нейромодуляции позволило членам мультидисци-

плинарной команды функционального нейрохирургического отделения рационально сформировать алгоритм отбора пациентов, выполнить в полном объеме операционное малоинвазивное вмешательство, протестировать пациентов в полном объеме, избежать послеоперационных осложнений и внести необходимую информацию в медицинскую документацию для последующего этапа установки систем для хронической стимуляции спинного мозга. Система Регистра устройств на платформе «МЭДИС» позволяет сформировать списки установленного оборудования, карту пациента имплантированного устройства медицинского назначения, формирует рабочий стол функционального нейрохирурга и врача невролога (алголога) для планирования деятельности и оценки качества вышеуказанной медицинской услуги. Удаленный мониторинг пациентов позволяет оказать информационную услугу в режиме онлайн и своевременно маршрутизировать пациента на перепрограммирование (переустановку) систем хронической нейромодуляции.

Члены мультидисциплинарной команды при использовании Стандарта операционной процедуры Тестового периода спинальной нейромодуляции и Системы Регистра устройств на платформе «МЭДИС» оценили важность, удобство в рутинной практике и доступность для пациента.

Выводы. Стандарты операционной процедуры Тестового периода спинальной нейромодуляции и Системы Регистра устройств на платформе «МЭДИС» на всех этапах лечения является примером пациент-ориентированной медицинской помощи пациентам с труднокупируемой хронической болью и служат залогом наилучших долгосрочных результатов.

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКОГЕННЫМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

Борисенко А.В.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Головокружение – одна из наиболее частых жалоб пациентов с различной неврологической патологией. До 60% пациентов, обращающихся за амбулаторной неврологической помощью, сообщают об эпизодах головокружения. Шейное или цервикогенное головокружение (ЦГ) является второй по частоте встречаемости причиной головокружения. Существует три патофизиологических механизма шейного головокружения: сосудистая компрессия или стеноз позвоночной артерии, измененный поток прориоцептивной информации и вазомоторные изменения, вызванные усилением ирритации из симпатического периартериального сплетения позвоночной артерии на фоне вертебральных дегенеративно-дистрофических изменений. Диагностические критерии цервикогенного головокружения включают рецидивирующие эпизоды постуральной неустойчивости, шума в ушах, реже потерю слуха. Кроме того, пациенты с цервикогенным головокружением предъявляют жалобы на боль в шее, головные боли, боль в ушах.

Наряду с медикаментозным лечением, у пациентов с ЦГ применяется мануальная терапия (МТ). Доказано, что лечебные техники МТ, направленные на коррекцию патобиомеханических нарушений (ПБН) способствуют улучшению гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне артерий, улучшает биомеханику позвоночно-двигательных сегментов (ПДС), мышц и фиброзных тканей шейного региона. Недостаточно изучено влияние МТ на нарушения вестибулярной функции у пациентов с цервикогенными болевыми синдромами.

Цель исследования. Изучить эффективность применения МТ у пациентов с ЦГ.

Материалы и методы. Под наблюдением было 94 пациента с различными рефлекторными синдромами шейного остеохондроза у которых в клинической картине заболевания выявлялась цервикогенная вестибулярная дисфункция. Жалобы на системное головокружение предъявляли 13 (13,8%), несистемное 34 (36,2%), смешанное 47 (50,0%) обследованных. Средний возраст составил 46±2,3 года.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включающее неврологический осмотр и мануальную диагностику (МД), рентгенографию шейного отдела позвоночника, вестибулометрию с функциональными пробами. Вестибулометрия с использованием функциональных нагрузочных тестов позволяет определить имеется ли связь, выявляемых при исследовании вестибулярных нарушений, с дегенеративно-дистрофическими изменениями в ПДС шейного отдела позвоночника, дисциркуляцией в вертебробазилярном бассейне артерий, изменениями проприоцепции.

Всем пациентам с ЦГ проводилась МТ. Курс лечения состоял из 3-6 сеансов МТ.

Результаты и обсуждение. По данным МД, у всех пациентов с ЦГ выявлялись ПБН в виде изменений статики и динамики регионов позвоночника, ПДС, структуры и функции мышц и фиброзных тканей шейного региона.

В результате применения МТ значительное улучшение (головокружение не беспокоит) отметили 52 (55,6%) пациентов с ЦГ, улучшение (головокружение уменьшилось) 35 (37,2%), состояние не изменилось у 7 (7,5%).

По данным вестибулометрии спонтанный нистагм до лечения регистрировался у 88,9% обследованных. После лечения СН не регистрировался у 54,0 % обследованных, уменьшился у 46,0%.

Головокружение является основным признаком дисфункции или патологии постуральной системы, отвечающей за сохранение устойчивой вертикальной позы в условиях разнообразных движений рук, ног, головы и туловища, частью которой является мышечно-фасциальная система. Поскольку основными проприорецепторами мышц являются рецепторы мышечных веретен, то можно ожидать, что чем выше концентрация мышечных веретен в мышце, тем более значима будет дисфункция данной мышцы для дезорганизации постуральной системы. Наиболее высока плотность мышечных веретен в коротких подзатылочных мышцах, глазодвигательных и жевательных мышцах. Изменения статики и динамики регионов позвоночника, ПДС, структуры и функции мышц и фиброзных тканей шейного региона приводят к изменению проприоцептивной афферентации. Неадекватная проприоцептивная афферентация из механорецепторов шейных мышц может привести к нарушению мышечной координации сначала на сегментарном уровне, а затем и на уровне всей постуральной системы.

Выводы. Лечебные техники МТ у пациентов с ЦГ приводят к улучшению статики и динамики регионов позвоночника, ПДС, структуры и функции мышц и фиброзных

тканей кранио-вертебральной области, шейного региона, при этом улучшается проприоцептивная афферентация из механорецепторов шейных мышц и происходит нормализация вестибулярной функции.

СТРУКТУРА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Ботирова Э.О., Абдуллаева Н.Н.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Постинсультные нейрокогнитивные расстройства являются одной из ведущих причин функциональной дезадаптации пациентов после ишемического инсульта и характеризуются клинико-патогенетической неоднородностью.

Цель исследования. Изучить особенности структуры когнитивных нарушений у пациентов после перенесенного ишемического инсульта в зависимости от локализации ишемического поражения головного мозга.

Материал и методы. Обследованы 120 пациентов с ишемическим инсультом в раннем восстановительном периоде заболевания. В зависимости от локализации ишемического очага пациенты были распределены на три исследуемые группы: I группа – 52 (43,3%) пациента с поражением левого полушария головного мозга; II группа – 41 (34,2%) пациент с поражением правого полушария головного мозга; III группа – 27 (22,5%) пациентов с подкорковыми ишемическими очагами. Средний возраст пациентов исследуемых групп варьировал от 64,8±7,2 до 66,1±7,1 лет. Проводилось комплексное нейропсихологическое обследование с использованием шкал MoCA, MMSE, FAB, CERAD, Boston Naming Test, Clock Drawing Test, TMT-B и SDMT. Выполнен сравнительный и корреляционный анализ полученных данных. Статистическая обработка данных включала корреляционный анализ с определением уровня статистической значимости ($p<0,05$).

Результаты. Наиболее выраженные когнитивные нарушения выявлены у пациентов с подкорковыми ишемическими очагами. Показатели MoCA у данной группы составили 19,1±2,7 балла, FAB – 11,9±1,7 балла, SDMT – 26,8±4,4 балла, что статистически значимо отличалось от показателей пациентов с полушарными инсультами ($p<0,001$). У пациентов с левополушарными инсультами преобладали речевые нарушения, тогда как при правополушарной локализации наиболее выраженными были зрительно-пространственные расстройства. Междоменный корреляционный анализ выявил тесную взаимосвязь между исполнительной дисфункцией, снижением скорости когнитивной обработки информации и нарушением внимания ($r=0,74$; $p<0,05$).

Выводы. Постинсультные нейрокогнитивные расстройства характеризуются неоднородной структурой когнитивного дефицита, зависящей от локализации ишемического поражения головного мозга. Наиболее выраженные дизрегуляторные нарушения наблюдаются при подкорковых инсультах и связаны с поражением лобно-подкорковых нейрональных сетей. Полученные данные подтверждают необходимость дифференцированного подхода к нейропсихологической диагностике и реабилитации пациентов после ишемического инсульта.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНДЕКСОВ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Бувамухамедова Н.Т., Парпибаева Д.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляют собой взаимосвязанные патологические состояния, объединенные общими патогенетическими механизмами, включая инсулинорезистентность, хроническое системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию и процессы фиброгенеза. В настоящее время неинвазивные маркеры фиброза печени рассматриваются как перспективные инструменты стратификации сердечно-сосудистого риска и оценки прогноза у пациентов с ХСН.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между индексами фиброза печени (FIB-4 и NAFLD Fibrosis Score), ультразвуковыми характеристиками печени и эхокардиографическими показателями у пациентов с МАЖБП, осложненной хронической сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. В исследование включены 86 пациентов с МАЖБП и ХСН II–III функционального класса по NYHA. Средний возраст обследованных составил 60,2±8,5 года. Всем участникам проводили клиническое и лабораторное обследование с расчетом индексов FIB-4 и NAFLD Fibrosis Score (NFS), ультразвуковое исследование печени, а также эхокардиографию с оценкой фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), размеров камер сердца и показателей диастолической функции миокарда.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных показал, что пациенты с высоким риском развития выраженного фиброза печени (FIB-4 >2,67) характеризовались более значимыми структурно-функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы. Среднее значение ФВ ЛЖ в данной группе составило 41,2±6,3%, что было достоверно ниже по сравнению с пациентами с низкими значениями FIB-4 (49,8±5,7%; $p<0,01$). Увеличение размеров левого предсердия зарегистрировано у 72,1% больных с высоким уровнем FIB-4. По результатам ультразвукового исследования печени стеатоз III степени выявлен у 58,3% пациентов, гепатомегалия – у 64,0%, повышение эхогенности печеночной паренхимы – у 81,4% обследованных.

Корреляционный анализ продемонстрировал наличие статистически значимой отрицательной связи между индексом FIB-4 и показателем ФВ ЛЖ ($r=-0,48$; $p<0,01$), а также положительной корреляции между индексом NFS и концентрацией NT-proBNP ($r=0,42$; $p<0,05$). У пациентов с сочетанием МАЖБП и ХСН чаще выявлялись признаки диастолической дисфункции левого желудочка и ремоделирования миокарда. Согласно данным современных метаанализов, диагностическая эффективность индекса FIB-4 в выявлении выраженного фиброза печени при МАЖБП достигает AUROC 0,76, тогда как

для NFS данный показатель составляет 0,74. Кроме того, повышение значений FIB-4 ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистой смертности у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Выводы. Индексы FIB-4 и NAFLD Fibrosis Score являются информативными и доступными неинвазивными маркерами прогрессирования фибротических изменений печени, а также неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у пациентов с МАЖБП и ХСН. Комплексная оценка эхокардиографических параметров и ультразвуковых характеристик печени способствует раннему выявлению пациентов высокого риска и позволяет оптимизировать лечебно-диагностическую тактику.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕФОРМИРОВАННЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ

Бутко Д.Ю., Охотникова А.А., Яковлев Е.В.
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Сосудистые заболевания головного мозга являются значимой медико-социальной проблемой во всем мире в связи с высоким уровнем инвалидизации и смертности больных.

Ежегодно в России регистрируется почти 500 тысяч инсультов, при этом более 400 тысяч инсультов из них ишемические. Нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой 31 % пациентов, перенесших инсульт, 20 % не могут самостоятельно ходить и лишь 8 % выживших больных могут вернуться к прежней работе.

Учитывая, что имеется незначительное количество данных по применению высокоинтенсивной магнитотерапии в реабилитации пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне, было спланировано и проведено данное исследование.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ эффективности применения высокоинтенсивной магнитотерапии в реабилитации пациентов с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне.

Материалы и методы. В исследование были включены 98 пациентов с подтвержденным диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения по типу ишемии в вертебрально-базилярном бассейне, которые поступали в отделение медицинской реабилитации на 10–14-е сутки от момента развития заболевания. Среди них было 59 женщин (60,2 %) и 39 мужчин (39,8 %). Средний возраст больных составил 54 ± 1,5 года (в возрасте от 40 до 68 лет). В ходе обследования пациентам проводилась оценка клинико-неврологического статуса, данных доплерографии сосудов головы и шеи, электроэнцефалографии в 28 отведениях, кардиоритмографии в 12 отведениях, лабораторных исследований (общий анализ крови, биохимический анализ крови).

Критерии включения: пациенты в возрасте от 40 до 68 лет с клинико-неврологическими проявлениями ишемического инсульта в вертебрально-базилярном бассейне.

I группу (n = 34) составили пациенты, которые получали лечебную физкультуру, лечебный массаж, физиотерапевтическое лечение, а также дополнительно высокоинтенсивную магнитную стимуляцию паретичных мышц. Во II группу (n = 33) вошли пациенты, которые получали лечебную физкультуру, лечебный массаж, физиотерапевтическое лечение, а также дополнительно магнитотерапию на позвоночные и сонные артерии. III группу (n = 31) составили пациенты, получавшие базисную терапию, физиотерапевтическое лечение согласно клиническим рекомендациям, лечебную физкультуру и массаж.

Высокоинтенсивная магнитная стимуляция паретичных скелетных мышц проводилась на аппарате «BTL-6000 Super Inductive System Elite» в количестве 10 процедур. Диапазон частот: 50–150 Гц. Интенсивность до 2,5 Тл. Курс нейрореабилитации составлял 21 день.

Магнитотерапия на позвоночные и сонные артерии проводилась на аппарате «ПОЛЮС 2 М» переменным магнитным полем с величиной индукции 25 мТл, базовой частотой 50 Гц. Время воздействия 10–15 минут. Курс состоял из 10 процедур.

Результаты и обсуждение. При оценке показателей по шкале инсульта (NIHSS) выявлена более значимая положительная динамика регресса неврологической симптоматики у пациентов I группы начиная с 14-го дня наблюдения. Средний балл по шкале инсульта (NIHSS) у пациентов I группы на момент выписки составил 9,3 + 0,2 балла, по шкале Рэнкина – 2,1 + 0,2 балла. Положительная динамика функционального состояния по модифицированной шкале Рэнкина отмечалась во всех группах, однако, у пациентов, начиная с 14-го дня наблюдалось улучшение функционального состояния до уровня легкого нарушения жизнедеятельности – пациенты могли самостоятельно выполнять гигиенические процедуры, принимать пищу без посторонней помощи. На 21-й день наблюдения уровень функционального состояния у пациентов I группы был значимо выше ($p < 0,05$) по сравнению со II группой и III группой.

При проведении оценки когнитивных функций по шкале MMSE выявлена статистически значимая положительная динамика восстановления когнитивных функций ($p < 0,05$) во всех группах пациентов, однако наиболее выраженное восстановление отмечалось у пациентов I группы уже с 21-го дня наблюдения. К окончанию наблюдения у пациентов I группы по данной шкале среднее значение составило 28 баллов, что свидетельствовало о значительном улучшении (полностью восстановилась ориентация во времени, собственной личности, улучшилась концентрация внимания).

По данным ультразвуковой допплерографии у 54 % пациентов I группы зафиксирована положительная динамика за счет повышения максимальной и линейной скорости кровотока по правой и левой позвоночным артериям при сравнении результатов до начала и после курса лечения. Во II группе эти результаты отмечены только у 35% пациентов, в III группе – у 20% пациентов.

По данным электроэнцефалограммы у пациентов I группы наблюдалось статистически значимое снижение мощности дельта-колебаний и тета-колебаний в затылочных отведениях, а также повышение мощности альфа-колебаний с акцентом в теменных отведениях.

По результатам неврологического осмотра, а также по данным нейрофизиологических методов исследования пациентов, регресс неврологической симптоматики в виде

уменьшения парезов, спастичности, дисфагии и тревожности, а также когнитивных нарушений, происходило быстрее ($p < 0,05$) и у большего количества пациентов I группы. Данное исследование по шкалам NIHSS и Рэнкина ($p < 0,05$) показало положительную динамику регресса у пациентов I группы по окончании курса лечебно-реабилитационных мероприятий.

Выводы. На основании анализа данных и полученных результатов исследования можно постулировать о высокой эффективности комплексного применения высокоинтенсивной магнитной терапии в сочетании с общепринятым курсом реабилитационного восстановительного лечения. Использование преформированных факторов с применением высокоинтенсивной магнитотерапией является патогенетически обоснованным в лечении ишемического инсульта и способствует улучшению качества жизни у данной категории пациентов.

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ СТРАТЕГИЯ ЗАМЕДЛЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Быков Ю.В.[1], Быкова А.Ю.[2], Беккер Р.А.[3]
[1]ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
[2]Городская клиническая больница № 3,
г. Ставрополь,
[3]Независимый исследователь,
г. Иерусалим, Израиль

Актуальность. Болезнь Альцгеймера (БА) является ведущей причиной нейродегенеративной деменции и характеризуется длительным доклиническим периодом, в течение которого формируются молекулярные и клеточные изменения без выраженной неврологической симптоматики. Ключевую роль в патогенезе играют нарушения белкового гомеостаза, нейровоспаление, оксидативный стресс, дисрегуляция внутриклеточных сигнальных путей и метаболические сдвиги. У пациентов с отягощенным семейным анамнезом риск раннего развития заболевания существенно повышен, что делает актуальным поиск подходов к индивидуализированной превенции на доклинической стадии.

Современные представления о нейродегенерации предполагают многофакторность патогенеза, что ограничивает эффективность мононаправленных вмешательств и обосновывает необходимость комплексного воздействия на несколько ключевых звеньев патологического процесса.

Цель исследования. Оценить клинические и лабораторные эффекты длительной персонализированной нейропротективной программы у пациента с высоким генетическим риском развития БА.

Материалы и методы. Под наблюдением находился мужчина 1966 года рождения, впервые обратившийся за консультацией в возрасте 42 лет. Отмечался выраженный семейный анамнез раннего развития деменции у обоих родителей, клинически соответствующей смешанному варианту с компонентом БА.

По результатам генетического тестирования пациент был отнесен к группе высокого риска развития ранней формы заболевания. Когнитивных нарушений на момент первичного обращения не выявлялось. Пациент вел активную интеллектуальную и профессиональную деятельность, регулярно занимался физической нагрузкой, не имел вредных привычек. Исходно отмечался умеренно повышенный индекс массы тела 28,4.

С учетом данных о молекулярных механизмах нейродегенерации и после детального обсуждения была сформирована индивидуализированная программа длительной фармакологической и метаболической коррекции, направленная на модуляцию ключевых патогенетических каскадов.

Программа включала метформин в дозе 2000 мг в сутки, микродозы ацетилсалициловой кислоты 100 мг и вальпроата натрия 300 мг в сутки, литий в дозе 2 мг элементного вещества в сутки, антиоксидантный комплекс, содержащий ресвератрол 250 мг, куркумин 500 мг, витамин Е 100 мг и астаксантин 4 мг, а также мелатонин 3 мг на ночь и пробиотические препараты.

Динамическое наблюдение включало клиническую неврологическую оценку, анализ когнитивных функций и определение биомаркеров нейродегенерации.

Результаты и обсуждение. На фоне длительного соблюдения программы отмечены положительные изменения как в соматическом, так и в неврологическом статусе. Масса тела снизилась с достижением индекса массы тела 23,8, улучшились субъективные показатели самочувствия и уровня повседневной активности.

Когнитивные функции на протяжении наблюдения оставались сохранными, признаков возрастного снижения не выявлено. В возрасте 58 лет пациент не демонстрировал признаков когнитивного дефицита, тогда как у его родителей в аналогичном возрасте уже отмечались клинически значимые нарушения.

Уровень глиального кислого фибриллярного протеина как раннего маркера нейродегенерации сохранялся в пределах нормы и составил 0,06 нг/мл по данным анализа 2023 года.

Полученные результаты могут свидетельствовать о потенциальной эффективности многоцелевого воздействия на патогенетические механизмы нейродегенерации, включая регуляцию активности гликоген-синтазы киназы, процессов нейровоспаления, эпигенетических механизмов и антиоксидантной защиты. Существенным является тот факт, что вмешательство проводилось на доклинической стадии, что соответствует современным представлениям о «терапевтическом окне» при БА.

Комплексный характер программы, направленный на одновременную модуляцию нескольких патогенетических звеньев, может объяснять наблюдаемый клинический эффект и отличать данный подход от традиционных стратегий.

Выводы. Персонализированная нейропротективная стратегия, воздействующая на ключевые молекулярные механизмы нейродегенерации, может рассматриваться как перспективный подход к профилактике БА у пациентов группы высокого риска. Длительное применение комплексной программы ассоциировано с сохранностью когнитивных функций и отсутствием признаков нейродегенерации по биомаркерам. Наибольший потенциал данный подход имеет при реализации на доклинической стадии заболевания. Необходимы дальнейшие исследования для оценки воспроизводимости и безопасности подобных стратегий.

КОМБИНИРОВАННАЯ ГЛУБОКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА С НЕМОТОРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Быков Ю.В.[1], Быкова А.Ю.[2], Беккер Р.А.[3]
[1]ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
[2]Городская клиническая больница № 3,
г. Ставрополь,
[3]Независимый исследователь,
г. Иерусалим, Израиль

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, при котором наряду с двигательными нарушениями значимую роль играют немоторные симптомы. К числу последних относятся депрессивные расстройства и хронический болевой синдром, существенно влияющие на функциональный статус пациента и качество жизни. По мере прогрессирования заболевания эффективность пероральной дофаминергической терапии снижается, формируются моторные флуктуации и дискинезии, а также сохраняется или усиливается выраженность немоторных проявлений. В таких клинических ситуациях возрастает значение инвазивных методов лечения, включая глубокую стимуляцию структур головного мозга.

Цель исследования. Оценить клинический эффект комбинированной глубокой стимуляции подкорковых структур у пациента с длительно текущей БП, сопровождающейся выраженными моторными нарушениями, депрессией и распространенным болевым синдромом.

Материалы и методы. Под наблюдением находился пациент 1934 года рождения с длительным анамнезом БП. К моменту обращения возраст пациента составлял 79 лет. Заболевание характеризовалось выраженными двигательными нарушениями, включая ригидность, брадикинезию и снижение постуральной устойчивости, а также наличием моторных флуктуаций на фоне длительной медикаментозной терапии.

Пациент получал комбинированное лечение, включающее пролонгированные формы леводопы в сочетании с ингибитором периферического декарбоксилирования, агонисты дофаминовых рецепторов и ингибиторы моноаминоксидазы. Несмотря на проводимую терапию, клинический эффект оставался недостаточным: сохранялись выраженные ограничения двигательной активности, а также немоторные симптомы в виде депрессивного состояния и диффузного болевого синдрома без четкой соматической локализации.

Когнитивные функции пациента оставались сохранными. В связи с недостаточной эффективностью консервативной терапии рассматривались варианты дальнейшего лечения, включая непрерывную кишечную инфузию леводопы и нейрохирургическое вмешательство с имплантацией системы глубокой стимуляции. После обсуждения возможных рисков и ожидаемых эффектов было принято решение в пользу хирургического метода.

Пациенту выполнена имплантация системы глубокой стимуляции с воздействием на подкорковые структуры, включающие субталамическую область и таламические ядра.

Результаты и обсуждение. После проведения нейрохирургического вмешательства отмечено значительное улучшение двигательных функций. Наблюдалось уменьшение выраженности ригидности и брадикинезии, повышение общей двигательной активности и улучшение повседневной автономности пациента.

Особого внимания заслуживает динамика немоторных проявлений. На фоне стимуляции отмечено полное купирование болевого синдрома, ранее носившего диффузный характер и не поддававшегося стандартной терапии. Также наблюдался регресс депрессивной симптоматики без дополнительной психофармакологической коррекции.

Полученные данные позволяют рассматривать комбинированное воздействие на различные подкорковые структуры как потенциальный механизм влияния не только на моторные, но и на аффективные и сенсорные компоненты заболевания. Вероятно, данный эффект обусловлен модуляцией нейрональных сетей, вовлеченных в регуляцию двигательной активности, эмоционального состояния и болевой чувствительности.

В отдаленном периоде пациент сохранял удовлетворительный уровень функциональной независимости и не нуждался в посторонней помощи в повседневной жизни. Продолжительность жизни составила 92 года, при этом причиной смерти явилась соматическая патология, не связанная с прогрессированием БП.

Выводы. Глубокая стимуляция подкорковых структур может быть эффективным методом лечения пациентов с тяжелым течением БП, сопровождающимся как моторными, так и немоторными симптомами. Комбинированное воздействие на субталамическую область и таламические ядра ассоциировано с улучшением двигательных функций, а также с выраженным анальгетическим и антидепрессивным эффектами. Данный подход позволяет повысить уровень функциональной независимости и качество жизни пациентов даже на поздних стадиях заболевания. Необходим дальнейший анализ роли различных мишеней стимуляции в контексте комплексного влияния на клинические проявления БП.

РЕЗИСТЕНТНЫЙ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ: ОПЫТ ИНТЕНСИВНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ

Быков Ю.В.[1], Быкова А.Ю.[2], Беккер Р.А.[3]
[1]ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России,
[2]Городская клиническая больница № 3,
г. Ставрополь,
[3]Независимый исследователь,
г. Иерусалим, Израиль

Актуальность. Рассеянный склероз (РС) является хроническим аутоиммунным демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы, сопровождающимся прогрессирующим накоплением неврологического дефицита и инвалидизации. Несмотря на широкое применение препаратов, изменяющих течение заболевания, у части пациентов сохраняется высокая воспалительная активность, клинически проявля-

ющаяся учащением обострений, укорочением ремиссий и неполным восстановлением утраченных функций. В таких случаях формируется резистентное течение заболевания с быстрым ухудшением функционального статуса. Коморбидные аффективные расстройства, в частности депрессия, не только снижают качество жизни, но и ассоциированы с худшим неврологическим прогнозом, снижением приверженности терапии и усилением субъективной выраженности неврологического дефицита.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность интенсивной иммуносупрессивной терапии с последующей аутологичной трансплантацией стволовых клеток крови у пациентки с тяжелым рецидивирующе-ремиттирующим течением РС, характеризующимся быстрым прогрессированием неврологического дефицита и резистентностью к стандартной терапии.

Материалы и методы. Под наблюдением находилась пациентка 1952 года рождения с длительностью заболевания около 15 лет. Ранее получала базисную терапию глатирамера ацетатом, затем интерфероном бета. В периоды обострений применялись курсы глюкокортикоидов в дозах до 16 мг дексаметазона в сутки с постепенным снижением в течение 1–2 недель, без достижения стойкой стабилизации состояния.

На протяжении последних лет отмечалось прогрессирующее ухудшение течения заболевания: учащение обострений, сокращение длительности ремиссий, нарастание двигательного дефицита и снижение функциональной независимости. Восстановление после обострений было неполным. К моменту обращения пациентка утратила способность к самостоятельному передвижению, имелись выраженные парезы нижних конечностей и нарушение тазовых функций, что соответствовало тяжелой степени инвалидизации. На этом фоне сформировалось депрессивное расстройство, резистентное к проводимой терапии.

Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 1000 мг внутривенно в сочетании с циклофосфамидом 1000 мг, однако клинически значимого улучшения не отмечено. С учетом сохраняющейся высокой активности заболевания и выраженного неврологического дефицита принято решение о проведении интенсивной иммуносупрессивной терапии с применением ритуксимаба, флударабина и циклофосфамида. Лечение проводилось курсами с интервалом 28 дней. Мониторинг общего анализа крови осуществлялся каждые 3 дня, при этом уровень нейтрофилов не снижался ниже 1000 в 1 мкл.

После трех курсов терапии выполнены мобилизация стволовых клеток крови, кондиционирование сниженной интенсивности и аутологичная трансплантация стволовых клеток крови.

Результаты и обсуждение. На фоне проводимой терапии отмечена быстрая и выраженная положительная неврологическая динамика. Уже через 3 дня после начала лечения восстановились активные движения в нижних конечностях и контроль тазовых функций, что свидетельствует о быстром снижении активности воспалительного процесса. Через 7 дней пациентка смогла передвигаться с опорой.

В последующем наблюдалось последовательное восстановление двигательных функций, повышение уровня повседневной активности и снижение степени инвалидизации. После проведения трансплантации стволовых клеток крови достигнута стойкая клиническая ремиссия заболевания.

В отдаленном периоде наблюдения с 2012 года обострений не отмечено, необходимость в проведении повторных курсов глюкокортикоидной терапии отсутствовала. По

данным нейровизуализации головного мозга новых очагов демиелинизации не выявлено, что подтверждает стабилизацию патологического процесса на уровне центральной нервной системы.

Регресс депрессивной симптоматики наблюдался параллельно с восстановлением неврологических функций и снижением степени инвалидизации, что подчеркивает тесную взаимосвязь между нейровоспалением, функциональным состоянием пациента и психоэмоциональным статусом.

Выводы. Интенсивная иммуносупрессивная терапия с последующей аутологичной трансплантацией стволовых клеток крови может рассматриваться как эффективный терапевтический подход у пациентов с тяжелым резистентным течением РС. Данный метод позволяет добиться не только стабилизации заболевания, но и значимого регресса неврологического дефицита с восстановлением утраченных функций. Длительное отсутствие обострений и признаков активности по данным нейровизуализации свидетельствует о возможности достижения устойчивой ремиссии. Коморбидная депрессия при этом демонстрирует обратимость на фоне контроля основного заболевания. Ведение таких пациентов требует междисциплинарного взаимодействия с приоритетом неврологической оценки динамики состояния.

ДИАГНОСТИКА УРОВНЯ НЕВЕРБАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА С ПОМОЩЬЮ ЦВЕТНЫХ ПРОГРЕССИВНЫХ МАТРИЦ РАВЕНА У ДЕТЕЙ С ДИСЛЕКСИЕЙ

Вагапова А.А., Горобец Е.А., Гамирова Р.Г.
ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань

Актуальность. Проблема определения уровня невербального интеллекта при разных видах дисфазии развития в настоящее время является насущной. Цветные прогрессивные матрицы Равена (ЦПМР) традиционно рассматриваются как классический инструмент для измерения невербального флюидного интеллекта – способности решать задачи с использованием незнакомой информации или новых процедур, которые не могут быть выполнены автоматически (Caemmerer 2020). Выполнение ЦПМР требует обнаружения закономерностей в абстрактном визуальном материале без опоры на предварительные знания. Инструмент также в значительной степени задействует визуальную обработку, поскольку материал представлен в зрительной модальности и требует восприятия пространственных отношений. Сложные задания нагружают также рабочую память и когнитивный контроль, требуя удержания и сопоставления нескольких правил одновременно.

Цель исследования. Провести анализ теоретических оснований, психометрических свойств и клинико-диагностических возможностей применения ЦПМР для оценки невербального интеллекта у детей с дислексией.

Материалы и методы. Исследование включало 108 детей младшего школьного возраста, 47 – с диагностированной дислексией, 62 – с типичным развитием. Оценка уровня интеллекта проводилась с помощью ЦПМР, нейропсихологическое обследование – по

методике Т.В. Ахутиной и соавторов. Осуществлялся корреляционный анализ общих баллов теста и результатов нейропсихологического обследования. Для оценки влияния группы (дислексия vs норма) и типа задания (перцептивные, смешанные, ротационные) на успешность выполнения ЦПМР была использована OLS-регрессия с кластерными робастными стандартными ошибками, кластеризация выполнена по ID испытуемого.

Результаты и обсуждение. Задания матриц А6–А12 показали наибольшую связь с функциями программирования и контроля (r=0.23, p=0.016) – выше, чем у АВ+В, и пограничную связь со зрительно-пространственным гнозисом (r=0.17, p=0.07). Результат может быть объяснен тем, что задания А6-А12 требуют контроля за ротацией стимулов и торможения неверных решений, но не задействуют функций серийной организации (корреляция низкая: r=0.12, p=0.207). Именно эта комбинация – высокий контроль, низкая серийность – может делать задания трудными, особенно для респондентов со слабыми управляющими функциями.

Смешанные задания (АВ+В), будучи более сложными по замыслу, поскольку требуют поэтапной ротации, лучше структурированы, что позволяет использовать серийную организацию (r=0.28) и компенсировать трудности. Респонденты с отсутствием дефицита функций серийной организации справляются с ними относительно хорошо, поэтому средняя доля АВ+В оказывается выше. Соответственно, задания А6-А12 представляют собой не просто промежуточный уровень трудности, а специфический когнитивный профиль: высокий контроль и низкая серийность.

Общий балл теста значимо коррелирует со зрительным гнозисом (r=0.33), серийной организацией (r=0.28) и программированием/контролем (r=0.27), что подтверждает роль общего фактора (Gf/Gv) в успешности выполнения матриц Равена. Однако эти корреляции умеренные, что оставляет место для специфических факторов.

Регрессионный анализ показал, что общий балл по тесту является хорошим предиктором показателей визуального гнозиса (B=0.116, p=0.001), серийной организации (B=0.079, p=0.003) и программирования и контроля (B=0.078, p=0.005). Прямая связь свидетельствует о том, что успешность в тесте ассоциируется с лучшими результатами по данным нейропсихологических шкал.

Результаты регрессионного анализа показали, что в группе дислексии перцептивные задания решаются значимо лучше, чем А6-А12 ($\beta = + 0.105$, $p < 0.001$), тогда как АВ+В не отличаются от А6-А12. Эффект группы и взаимодействие группы с типом задания не достигли статистической значимости.

У детей с дислексией значительно ниже показатели функций серийной организации, программирования и контроля, а также слухоречевого гнозиса (p<0.001), чем в норме, и несколько ниже показатели зрительного гнозиса (p=0.04). Таким образом, трудности чтения могут быть в большей степени сопряжены с регуляторным дефицитом и слабостью слухоречевого восприятия, в меньшей степени – зрительного гнозиса. Применительно к зрительно-пространственному гнозису и функциям энергетического блока различия между группами отсутствуют (p>0.05).

Выводы. Профили успешности внутри групп и высокие показатели перцептивных задач при дислексии согласуются с идеей о частичной независимости перцептивных и ротационных способностей. Для клинических и нейропсихологических целей, в частности при работе с детьми с дислексией, целесообразно дополнительно анализировать субшкалы: перцептивные задания (А1-А5, АВ1-АВ3, В1-В3, В9-В12), задания, требующие

высокого контроля при низкой серийности (А6-А12) и перцептивно-ротационные задания, требующие активной работы функций серийной организации (АВ+В). Основные трудности выполнения ЦПМР, выявленные у детей с дислексией, коррелируют с умеренной слабостью регуляторных функций и слухоречевого гнозиса, легкой слабостью зрительного гнозиса.

ОСОБЕННОСТИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СТЕНОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГОЛОВЫ И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО БАССЕЙНА

Валеева К.Г.[1], Данилова Т.В.[2]
[1]ГАУЗ «ГКБ №7 им. М.Н. Садыкова»,
[2]ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,
г. Казань

Актуальность. Вторичная профилактика ишемического инсульта является одним из ключевых направлений снижения риска повторных цереброваскулярных событий. Эффективность профилактической терапии во многом определяется приверженностью пациентов к лечению. Особый интерес представляет изучение профиля приверженности у пациентов с повторным ишемическим инсультом в зависимости от степени стеноза магистральных артерий головы и локализации очага инфаркта, поскольку выраженность сосудистого поражения может влиять на восприятие риска и соблюдение врачебных рекомендаций.

Цель исследования. Изучить особенности приверженности к вторичной профилактике у пациентов с повторным ишемическим инсультом в зависимости от степени стеноза магистральных артерий головы при различной локализации очага инфаркта.

Материалы и методы. Проведен анализ 1971 пациента, госпитализированного в региональный сосудистый центр в 2021–2022 годах. В исследование включен 831 пациент с повторным ишемическим инсультом. Среди всех обследованных было 924 мужчины (46,8%) и 1047 женщин (53,2%). В зависимости от локализации очага инфаркта выделяли группы пациентов с поражением бассейна правой средней мозговой артерии (247 пациентов), левой средней мозговой артерии (279 пациентов) и вертебрально-базилярного бассейна (305 пациентов). Внутри каждой группы анализировали профиль приверженности к вторичной профилактике в зависимости от степени стеноза магистральных артерий головы: отсутствие стеноза, стеноз менее 50%, 50–69%, 70% и более, окклюзия. Приверженность оценивали по трем категориям: не принимали терапию, принимали с нарушениями, регулярно принимали. Для сравнения распределения категорий использовали критерий χ^2 Пирсона.

Результаты и обсуждение. У пациентов с повторным ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне из 305 больных не принимали терапию 98 (32,1%), принимали с нарушениями 46 (15,1%), регулярно принимали 161 (52,8%). При отсутствии стеноза

(65 пациентов) не принимали терапию 29 (44,6%), принимали с нарушениями 12 (18,5%), регулярно принимали 24 (36,9%). При стенозе менее 50% (67 пациентов) группы с соответствующими характеристиками составили 25 (37,3%), 11 (16,4%) и 31 (46,3%) человек. В группе со стенозами 50–69% (63 пациента) не принимали терапию 19 (30,2%), принимали с нарушениями 9 (14,3%), регулярно принимали 35 (55,6%). При стенозе 70% и более (64 пациента) не принимали терапию 14 (21,9%), принимали с нарушениями 8 (12,5%), регулярно принимали 42 (65,6%). У пациентов с окклюзией (46 пациентов) не принимали терапию 11 (23,9%), принимали с нарушениями 6 (13,0%), регулярно принимали 29 (63,0%). Различия между группами с разной степенью стеноза не достигали статистической значимости, однако отмечалась отчетливая тенденция к повышению доли регулярно принимающих терапию по мере нарастания степени стеноза ($\chi^2 = 14,50$; $p = 0,070$).

В бассейне правой средней мозговой артерии из 247 пациентов не принимали терапию 92 (37,2%), принимали с нарушениями 42 (17,0%), регулярно принимали 113 (45,7%). При отсутствии стеноза (58 пациентов) не принимали терапию 28 (48,3%), принимали с нарушениями 10 (17,2%), регулярно принимали 20 (34,5%). При стенозе менее 50% (61 пациент) группы с соответствующими параметрами составили 24 (39,3%), 11 (18,0%) и 26 (42,6%) пациентов. В группе со стенозами 50–69% (51 пациент) не принимали терапию 18 (35,3%), принимали с нарушениями 9 (17,6%), регулярно принимали 24 (47,1%). При стенозе 70% и более (47 пациентов) не принимали терапию 12 (25,5%), принимали с нарушениями 7 (14,9%), регулярно принимали 28 (59,6%). У пациентов с окклюзией (30 пациентов) не принимали терапию 10 (33,3%), принимали с нарушениями 5 (16,7%), регулярно принимали 15 (50,0%). Статистически значимых различий между группами с разной степенью стеноза не выявлено ($\chi^2 = 7,89$; $p = 0,444$).

У пациентов с повторным ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии из 279 больных не принимали терапию 106 (38,0%), принимали с нарушениями 57 (20,4%), регулярно принимали 116 (41,6%). При отсутствии стеноза (62 пациента) не принимали терапию 30 (48,4%), принимали с нарушениями 14 (22,6%), регулярно принимали 18 (29,0%). При стенозе менее 50% (65 пациентов) не принимали препараты 27 (41,5%), принимала с нарушениями15 (23,1%) и регулярно принимали 23 (35,4%). В группе со стенозами 50–69% (59 пациентов) не принимали терапию 21 (35,6%), принимали с нарушениями 11 (18,6%), регулярно принимали 27 (45,8%). При стенозе 70% и более (56 пациентов) не принимали терапию 16 (28,6%), принимали с нарушениями 10 (17,9%), регулярно принимали 30 (53,6%). У пациентов с окклюзией (37 пациентов) не принимали терапию 12 (32,4%), принимали с нарушениями 7 (18,9%), регулярно принимали 18 (48,6%). Статистически значимых различий также не получено ($\chi^2 = 9,93$; $p = 0,270$).

Таким образом, во всех анализируемых церебральных сосудистых бассейнах прослеживалась однонаправленная тенденция к увеличению доли регулярно принимающих терапию и уменьшению доли лиц, не получающих лечение, по мере нарастания степени стеноза. Наиболее выраженной эта тенденция была у пациентов с поражением вертебрально- базилярного бассейна.

Выводы. У пациентов с повторным ишемическим инсультом степень стеноза магистральных артерий головы не была статистически значимо связана с профилем приверженности к вторичной профилактике ни в одном из анализируемых сосудистых бассейнов. Вместе с тем, во всех группах отмечалась тенденция к увеличению доли

регулярно принимающих терапию по мере нарастания степени стеноза. Наиболее отчетливо данная закономерность прослеживалась у пациентов с поражением вертебрально-базилярного бассейна.

ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА

Вальчук С.Н.[1], Забиров С.Ш.[1], Полковникова С.Н.[1], Лазарева Т.Ю.[1], Бутко Д.Ю.[2]

[1]СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки», [2]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург

Цель исследования. Выявить нейрофизиологические предикторы к восстановлению утраченных функций у пациентов с травматическим повреждением спинного мозга в любой период травматической болезни.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 120 пациентов с ранением спинного мозга, полученным в ходе ведения боевых действий в специальной военной операции. Пациентам проводилась оценка клинико-неврологического статуса, осмотр уролога, осмотр смежных специалистов по необходимости в зависимости от имеющегося неврологического дефицита и его осложнений (консультация флеболога, ортопеда-травматолога, нейрохирурга), дополнительные методы исследования по необходимости (УЗДГ сосудов, УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и малого таза), МРТ соответствующего отдела позвоночника (при необходимости и отсутствии медицинских противопоказаний), КТ соответствующего отдела позвоночника (при необходимости), рентген соответствующего отдела позвоночника (при необходимости), диагностическая транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) (при отсутствии медицинских противопоказаний), исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), электронейромиография (ЭНМГ), оценка бульбокавернозного рефлекса (БКР), комплексное уродинамическое исследование (КУДИ), оценка интенсивности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), оценка по шкале реабилитационной маршрутизации (ШРМ), оценка по шкале мобильности Ривермид, оценка международным стандартом оценки повреждения спинного мозга – International standard neurological classification spinal cord injury – ISNCSCI и оценка по шкале уровней повреждения спинного мозга, разработанной Американской ассоциацией спинальной травмы (American Spinal Injury Association – ASIA).

Результаты и обсуждение. Травматическое повреждение спинного мозга сопровождается развитием моторного дефицита и нарушением всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, а также нарушением функционирования тазовых органов. Восстановление функции нижних мочевыводящих путей происходит одновременно с восстановлением и улучшением неврологического дефицита.

При поступлении на лечение в КБ Святителя Луки пациентам проводится оценка неврологического статуса и исследование электронейрофизиологических характеристик

проведения по проводящим путям спинного мозга для оценки реабилитационного потенциала. Для этого проводится исследование электронейромиографии, исследование транскраниальной магнитной стимуляции, исследование соматосенсорных вызванных потенциалов. Исходя из полученных данных делается вывод о проведении нервного импульса по центральной и периферической нервной системе и строится реабилитационный потенциал. Помимо оценки потенциала методами исследований, пациенты оцениваются по шкалам ASIA и SNCSCI, по данным которых также делается вывод о вероятности восстановления утраченных функций.

По данным нейрофизиологических методов диагностики 52 пациента из 120 (43%) имели высокий потенциал к восстановлению, в то время как по данным неврологического статуса и оценке пациента по шкалам 37 пациентов имели высокий потенциал к восстановлению. По данным наблюдений и при проведении телемедицинских консультаций установлено, что у 51 из 120 пациентов выявлялись изменения в неврологическом статусе в виде нарастания мышечной силы.

Выводы. Результаты проведенных исследований и наблюдений покказали, что наиболее точные данные для оценки прогноза к восстановлению можно получить при использовании методов функциональной диагностики.

ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА РЕГУЛЯЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЛОСКОСТОПИЕМ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Васько О.Н., Ильясевич И.А., Соколовский О.А.
ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Плоскостопие у детей является наиболее распространенным заболеванием: частота встречаемости данного заболевания составляет до 29,6 % от всех случаев деформаций стоп. Наличие данной патологии ухудшает опороспособность нижней конечности и негативно сказывается на поддержании баланса тела. Нередко данная деформация стопы сопровождается наличием дегенеративных заболеваний различных отделов позвоночника, что оказывает еще более выраженное влияние на постуральный контроль. В литературе отсутствуют сведения, свидетельствующие об изменениях, происходящих в системе поддержания вертикального баланса тела в условиях развития плоскостопия как самостоятельной патологии, так и в сочетании со структурной патологией позвоночного столба.

Цель исследования. Провести дифференциальную диагностику нервно-мышечных и постуральных нарушений у детей с плоскостопием различной этиологии.

Материалы и методы. Обследовано 30 пациентов (12,5±1,5 лет) с плоскостопием, которые были разделены на три группы: I группа (n=10) – с деформацией стоп без сопутствующей структурной патологии позвоночника; II группа (n=10) – пациенты, где деформация стоп сопровождалась наличием С-образной сколиотической деформацией поясничного отдела позвоночника, обусловленной наличием врожденной аномалией тел

позвонков; III группа (n=10) – пациенты, где деформация стоп сопровождалась наличием кифотической деформацией позвоночника, обусловленной наличием врожденной аномалии тел позвонков. Сроки обследования: до и после (3; 6; 9; 12; 18 месяцев) хирургической коррекции компонентов деформации стопы. Контроль - 10 здоровых лиц того же возраста.

Применяли методы суммарной электромиографии (ЭМГ), соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), транскраниальной магнитной симуляции (ТМС) с регистрацией моторных ответов (МО) мышц стоп (L5). Рассчитывали время центральной моторной проводимости (ВЦМП) и время центральной сенсорной проводимости (*CCT* – *central conductive time*) нервных трактов спинного мозга (СМ).

Для оценки статического компонента постуральной системы выполняли стабилометрический тест Ромберга. Учитывались следующие показатели: площадь статокинезиограммы (мм^2), зарегистрированной при открытых и закрытых глазах, коэффициент Ромберга (%).

Результаты и обсуждение. До операции у всех детей отмечали снижение функций мышц нижних конечностей, наиболее выраженное в III группе. Наблюдались признаки сенсомоторной недостаточности нервных трактов СМ, выражавшиеся в I группе уменьшением амплитуды сегментарных ССВП-пиков и МО на 70-75% относительно контроля и умеренном удлинении величин *CCT* до 16,8 [16,5-17,2] мс (контроль 15,5 [15,0-16,8] мс). Во II и III группах отмечалось уменьшение амплитуд как сегментарных, так и кортикальных ССВП-пиков и МО на 65% и 85%, соответственно, а также удлинение величин индексов *CCT* и ВЦМП на 45% и 77%.

Отмечалось увеличение площадей статокинезиограмм, зарегистрированных при открытых глазах, относительно контроля на 49%, 68% и 86% для I, II и III групп, соответственно. При выполнении пробы Ромберга в I группе наблюдалась правильная стратегия поддержания вертикального баланса: площадь статокинезиограмм увеличивалась при переходе от открытых глаз к закрытым. Во II группе при выполнении пробы Ромберга не отмечалось значимого увеличения площадей статокинезиограмм, что могло свидетельствовать о менее эффективном физиологическом контроле позы. В III группе при переходе от открытых глаз к закрытым, наоборот, происходило уменьшение площади статокинезиограммы и значений коэффициента Ромберга, что отражало отсутствие правильной стратегии поддержания постурального баланса тела.

После хирургической коррекции компонентов деформации стопы, в I группе отмечалась полная нормализация изучаемых нейрофизиологических и биомеханических параметров (к 6-9 месяцам).

Во II и III группах также отмечалось восстановление изучаемых нейрофизиологических характеристик, однако даже в отдаленные сроки восстановительного периода (18 месяцев) сохранялось снижение функций мышц нижних конечностей и признаки сенсомоторного дефицита кортико-люмбальных трактов СМ (амплитуды ССВП-пиков и МО были уменьшены на 30% и 50% относительно контроля для II и III групп, соответственно, а значения индексов *CCT* и ВЦМП удлинены на 20-25% и 30-40%). Сохранялось нарушение механизма поддержания вертикального баланса тела, выражавшееся в увеличении площадей статокинезиограмм и уменьшении коэффициента Ромберга по сравнению с контролем (130,0% [115,0-140,0]) до 122,0% [115,0-130,0] и 105,0% [98,0-120,0] во II и III группах, соответственно.

Выводы. У всех пациентов определялось снижение функций нервно-мышечной системы и изменение механизма поддержания вертикального баланса тела, наиболее выраженное во II и III группах. После хирургической коррекции компонентов деформации стопы по данным электрофизиологических и подометрических параметров у детей без структурной патологии позвоночника через 6-9 месяцев отмечена нормализация функций. У пациентов с плоскостопием и структурной патологией позвоночника на фоне относительного восстановления функций даже в отдаленные сроки (18 месяцев) после операции отмечали сохранение изменений механизма постурального контроля, свидетельствующее о важной роли сбалансированных сенсомоторных взаимодействий в механизме регуляции двигательной функции.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Ващилина Т.С.[1], Астапенко А.В.[1], Апанович М.А.[1], Ващилин В.В.[1], Васильева Н.А.[2]

[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», [2]ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Болезнь Паркинсона (БП) – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание с поражением дофаминергических нейронов компактной части черной субстанции. В клинической картине доминируют моторные феномены как прямое следствие стриарного дефицита дофамина. Именно эти проявления находятся в фокусе диагностических и терапевтических алгоритмов.

Однако клиническая выраженность моторного дефицита при БП не всегда линейно коррелирует с тяжестью центральной дофаминергической дегенерации. Гетерогенность симптомов и ограниченная эффективность заместительной терапии у части пациентов указывают на наличие дополнительных факторов, влияющих на реализацию движения.

Одним из таких факторов выступает состояние исполнительского звена двигательного акта – скелетной мускулатуры. Патологические изменения мышечной ткани способны влиять на качество движений, усугубляя брадикинезию. Предполагается, что связь БП с саркопенией носит двунаправленный характер, формируя порочный круг. Двигательные нарушения ведут к снижению физической активности и потере мышечной массы. В свою очередь саркопения усугубляет моторный дефицит и снижает эффекты противопаркинсонической терапии.

Таким образом, комплексная оценка состояния мышечной системы у пациентов с БП – необходимая основа для выявления модифицируемого фактора прогрессирования моторного дефицита и разработки стратегий мультидисциплинарной коррекции.

Цель исследования. Провести комплексную оценку состояния мышечной системы (сила, масса и физическая работоспособность) у пациентов с БП.

Материалы и методы. Обследовано 38 пациентов с верифицированным диагнозом БП (22 мужчины, 16 женщин). Возраст участников – от 51 до 69 лет (60,5±4,6 года).

Распределение по стадиям Хен и Яра: 1-я стадия – 3 (8%), 2-я – 19 (50%), 3-я – 16 (42%) человек. Контрольную группу составили 30 лиц без неврологических заболеваний, сопоставимых по полу и возрасту.

Комплексное обследование мышечной системы включало: скрининг саркопении по опроснику SARC-CalF; кистевую динамометрию (максимальное значение из трех попыток на каждой руке); двухэнергетическую рентгеновскую абсорбциометрию (DXA) для оценки мышечной массы; а также функциональные тесты (скорость ходьбы, тест «Встань и иди» (TUG) и краткую батарею тестов физического функционирования (SPPB)).

Результаты и обсуждение. При скрининге саркопении с использованием опросника SARC-CalF положительный результат был получен у 10 из 38 пациентов с БП, что составило 26%.

При проведении кистевой динамометрии снижение мышечной силы было зафиксировано у 17 из 38 пациентов с БП (45%), что соответствует критериям «вероятной саркопении» согласно консенсусу EWGSOP2 (2019). В целом показатели силы у пациентов с БП оказались достоверно ниже, чем в контрольной группе. При разделении по полу у женщин с БП медиана максимальной силы составила 26,5 [15,0; 32,0] кг, тогда как в контрольной группе – 38,0 [35,5; 39,5] кг ($p < 0,05$). У мужчин с БП этот показатель был равен 32,0 [25,5; 40,5] кг против 47,0 [44,5; 50,5] кг в контроле ($p < 0,05$).

При оценке мышечной массы методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии снижение индекса мышечной массы ниже диагностических порогов было зарегистрировано у 13 пациентов (34%), причем все они имели снижение мышечной силы, что соответствует критериям «подтвержденной саркопении». У женщин с БП индекс мышечной массы оказался статистически значимо ниже, чем в женской контрольной группе: 6,18 [5,39; 6,85] против 6,79 [6,34; 7,12] кг/м² ($p = 0,042$). У мужчин с БП также наблюдалась тенденция к снижению данного показателя (7,85 [6,84; 8,47] против 8,19 [7,92; 8,56] кг/м²), однако различия не достигли уровня статистической значимости ($p = 0,14$). Выявленные половые различия могут быть связаны с эстрогенным дефицитом в постменопаузе и исходно меньшим мышечным резервом у женщин.

При оценке физической работоспособности у пациентов с БП выявлены статистически значимые различия с контрольной группой ($p < 0,05$) по всем оцениваемым показателям. Медиана скорости ходьбы составила 1,1 [0,9; 1,2] м/с против 1,2 [1,2; 1,4] м/с в контроле, время выполнения теста «Встань и иди» (TUG) – 10,3 [9,1; 13,1] с против 7,9 [7,5; 8,7] с, а интегральный показатель краткой батареи тестов физического функционирования (SPPB) – 10 [9; 11] баллов против 12 [11; 12] баллов.

Выводы. У пациентов с болезнью Паркинсона выявлено достоверное снижение мышечной силы, мышечной массы и физической работоспособности по сравнению с группой контроля. Высокая частота коморбидной саркопении позволяет рассматривать ее в качестве модифицируемого фактора двигательных нарушений при БП.

Установлены половые различия в структуре саркопении, что может определять дифференцированные подходы к коррекции.

Требуются дальнейшие исследования для уточнения прогностической значимости выявленных нарушений и разработки стандартизированных протоколов ведения пациентов с БП и коморбидной саркопенией.

ПОВЫШЕНИЕ ТОНУСА СИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ВЫПУСКНИКОВ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 20 ЛЕТ

Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х., Путилин Л.В., Нестерова С.А.
ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула

Актуальность. Здоровье врачей, как и других специалистов «помогающих» профессий, должно характеризоваться высокой устойчивостью к стрессовым ситуациям и эмоциональному выгоранию. Вариабельность сердечного ритма (ВСР), являясь «золотым стандартом» оценки вегетативного тонуса, регуляции и обеспечения деятельности, может использоваться в качестве инструмента оценки резервов адаптации практически здоровых лиц, при этом критерии «нормы» и «патологии» для молодых людей представляются достаточно хорошо изученными.

Целью исследования. Провести анализ многолетней динамики уровня адаптации и психофизиологического статуса выпускников медицинского института.

Материалы и методы. Проанализированы результаты сплошного ежегодного обследования студентов выпускного курса, проведенные в лаборатории мониторинга здоровья медицинского института ТулГУ в период с 2006 по 2026 год. В исследование были включены данные 2004 студентов, обучавшихся в русскоязычных группах (1394 девушек и 610 юношей). За изученный период количество заканчивающих обучение прогрессивно возрастало, достигнув 147 человек в 2025 году (101 девушка и 46 юношей).

Вариабельность сердечного цикла изучали при 3-минутной записи ЭКГ в положении сидя с последующим расчетом общепринятых показателей ВСР в области временного и спектрального анализа (ВНС-ритм, Нейрософт, Иваново).

Психофизиологический статус оценивали с помощью компьютерной программы Валеоскан (Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х., Путилин Л.В., Прохоров П.Ю., 2005), включающей 9 психофизиологических тестов (в том числе цветовой тест М.Люшера, 8-цветовой ряд) и 45 вопросов поведенческого характера.

Для статистической обработки использовали пакет анализа Excel 11.0, в случае нормального распределения данные представлены как M±m. Уровень значимости в данном исследовании принимался как $p<0,05$, в том числе при оценке данных корреляционных связей.

Результаты и обсуждение. При анализе динамики ежегодных показателей длительность среднего кардиоинтервала (RRNN) за изученный период имела слабовыраженный тренд к снижению только у девушек (749±31 мс в 2006 и 696±13 мс в 2026 году), а у юношей динамики не было (738±25 мс в 2006 и 742±18 мс в 2026 году). Вместе с тем, результаты во временной области ВСР показывают четкое снижение показателей, отражающих вагусные адаптивные резервы: SDNN у девушек и RMSSD – у лиц обоего пола (51,3±5,4 и 38,8±4,6 мс у девушек и 55,9±6,5 и 40,4±4,9 мс у юношей).

Если у юношей общая мощность спектра TP в течение 20 лет остается стабильной, то у девушек наблюдается слабо отрицательный тренд. Вместе с тем, у всех студентов

мощность волн VLF%, отражающая активность регуляторной оси стресса: гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников - возрастает, а мощность дыхательных волн HF% - снижается, оставаясь, однако, при этом в нижней трети зоны нормы.

Особенно выраженная динамика наблюдается в показателе симпато-вагального баланса, указывающая на его сдвиг в сторону симпатикотонии, и в росте индекса напряжения (ИН) по Р.М.Баевскому. Хотя кривая динамики ИН в течение 20-летнего периода изменялась волнообразно у всех студентов, у юношей среднегрупповые величины ИН свыше 140 ед. (верхняя граница нормы) впервые зарегистрированы в 2020, затем – в 2021, 2024 и 2026 годах, а у девушек – в 2019 - 2023 и 2025-2026 годах.

Параллельно с записью ВСР все студенты проходят тестирование по программе Валеоскан с выполнением цветового теста М.Люшера. Ежегодные данные по этому тесту были доступны с 2014 по 2026 год. Оказалось, что индекс ЦТЛ, отражающий уровень психоэмоциональной напряженности, достоверно прогрессивно возрастал у лиц обоего пола, достигнув в 2026 году 3,17±0,57 ед. у юношей (n=28) и 2,27±0,33 (n=69) ед. у девушек, в то время как в 2014 году, соответственно, эти показатели составили 1,42±0,34 (n=33) и 0,76±0,24 (n=69).

Корреляционный анализ в группе выпускников 2026 года обнаружил достоверные связи индекса ЦТЛ у девушек со снижением качества сна, снижением интереса к получению специальности врача и неудовлетворенностью отношениями с преподавателями; а у юношей - со снижением общей мощности спектра ВСР за счет общей мощности волн VLF и HF; увеличением числа ошибок в середине выполнения корректурной пробы ($p<0,01$); большим объемом экранного времени в течение суток, гиподинамией в школьном возрасте и, как и у девушек, со снижением желания получить данную специальность. Представляется, что все эти причины могут являться источником стресса у обучающихся и требовать психологической коррекции.

Выводы. В период с 2006 по 2026 год наблюдается повышение тонуса симпатического отдела ВНС у выпускников медицинского вуза по данным ВСР, больше выраженное у девушек. Только у юношей показатели вегетативного тонуса обнаружили связи с индексом ЦТЛ. Повышение среднегруппового уровня психоэмоциональной напряженности у студентов 6 курса может быть связано с введением в 2017 году последипломной аккредитации, а также с возможным «разочарованием» в получаемой профессии по данным анкетирования у отдельных студентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА

Вердиханова А.М., Мунасипова А.Д., Клочева Е.Г.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Дифференциальная диагностика при подозрении на боковой амиотрофический склероз (БАС) имеет решающее значение. Поскольку БАС является неизлечимым заболеванием с неблагоприятным прогнозом, исключение из

диагноза других, возможно курабельных патологий, позволяет предотвратить врачебные ошибки и назначить правильное лечение. Детальная дифференциальная диагностика требует глубокого анализа клинической картины: сопоставляются симптомы поражения как верхних, так и нижних двигательных нейронов, оценивается наличие различных неврологических нарушений нетипичных для классического БАС. Синдром БАС при паранеопластическом синдроме – это редкое аутоиммунное поражение мотонейронов, возникающее как реакция организма на злокачественную опухоль. Перед неврологами, врачами общей практики нередко возникает необходимость в дифференциальной диагностике болезни Шарко-Кожевникова, как самостоятельного заболевания, так и синдрома БАС, вызванного иным патологичесикм процессом.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, отметить трудности диагностики и необходимость расширенного диагностического поиска при атипичном течении синдрома бокового амиотрофического склероза.

Результьтаты обследования и обсуждение. Пациентка П., 58 лет, обратилась в клинику неврологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова в сентябре 2025 г. с жалобами на выраженное нарушение речи (трудности при произношении слов), изменение тембра голоса (приобрел гнусавый оттенок), нарушение глотания (мелкая и жидкая пища), опущение век после физической нагрузки; слабость мышц лица.

Из анамнеза известно, что в августе 2023 г. стала отмечать жалобы на нарушение речи. Постепенно жалобы прогрессировали. Наблюдалась неврологом по месту жительства с диагнозом: Энцефалопатия с бульбарно-псевдобульбарным синдромом. В 2024 г. появились жалобы на спонтанную плаксивость, затруднение глотания жидкой пищи.

Была дообследована: выявлены антитела к ацетилхолиновым рецепторам от 23.12.2024г.: 2,86 нмоль/л (<0,45 нмоль/л). КТ органов грудной клетки от 22.10.2024 г.: внутригрудные и подмышечные лимфоузлы не увеличены. Мягкие ткани грудной стенки не изменены, убедительных данных УЗИ молочных желез от 23.11.2024 г.: инволютивные изменения паренхимы молочных желез. BI-RADS 2 справа, 2 слева. МРТ головного мозга от 10.12.2024: МР-картина единичных супратенториальных очагов глиоза (сосудистого генеза). Нерезкое расширение конвекситального субарахноидального пространства.

В феврале 2024 г. пациентка находилась на плановом стационарном лечении с диагнозом: «Миастения, генерализованная форма, с преимущественным поражением кранио-бульбарной мускулатуры, бульбарным синдромом, IIB по MGFA», выполнялась неостигминовая проба – результат расценен как сомнительный. В то же время пациентке были назначены антихолинэстеразные препараты (АХЭП) и патогенетическая терапия: пиридостигмина бромид 60 мг – по 2 таб. (120 мг) 3 раза в день и 1 таб. на ночь; таб. преднизолона 60 мг/сут. Однако постепенно прогрессировали бульбарные нарушения. С декабря 2024г. дизартрия приняла грубый характер, пациентка стала общаться в письменной форме.

В апреле 2025 г. находилась на стационарном лечении, где была дообследована. Проведена серологическая диагностика паранеопластических энцефалитов (антинейроные аутоантитела Yo-1, Hu, Ri, CV2, Ma2, Амфифизин) – антител не обнаружено; антитела IgG и IgM к вирусу клещевого энцефалита и антитела, IgG и IgM к возбудителям

иксодовых клещевых боррелиозов не обнаружены. Серологическая диагностика на онкомаркеры (альфа-фетопротеин, раковый эмбриональный антиген, СА-12-5; СА-15,3; НЕ-4, СА-19-9) – в пределах референсных значений.

Был выполнен общий анализ цереброспинальной жидкости: белок, глюкоза, цвет, прозрачность – в пределах референсных значений, отмечается цитоз 202/3.

При выполнении анализа цереброспинальной жидкости на антитела к Tr. Pallidum, антитела IgG и IgM к вирусу клещевого энцефалита антитела, IgG и IgM к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов – антител не обнаружено.

Выставлен диагноз: «Синдром поражения нижнего мотонейрона на стволовом уровне: дизартрия, дисфония, дисфагия» и рекомендована терапия таб. Метилпреднизолон по интермиттирующей схеме: 60 мг/сутки 1-й день, 20 мг/сутки – 2-й день. Существенного положительного эффекта пациентка не отмечала, развились увеличение продукции мокроты и слюноотделение, в связи с чем в июне 2025 г. самостоятельно отменила лечение. Повторно выполнила АТ к ацетилхолиновому рецептору от 05.08.2025 г.: 3,48 нмоль/л (N<0,45). Выраженного прогрессирования симптоматики в дальнейшем не наблюдала.

Госпитализирована на неврологическое отделение № 2 (12-3) СЗГМУ им. И.И. Мечникова 15.09.2025 г.

В неврологическом статусе: Сознание ясное, контактна, во времени и пространстве ориентирована верно. Обоняние не нарушено. Поля зрения ориентировочным методом не ограничены. Глазные щели D = S, (-) проба В.С. Лобзина. Движения глазных яблок в полном объеме, диплопии, болезненности нет. Зрачки OD=OS, фотореакции (прямая, содружественная) живые. Реакция на конвергенцию и аккомодацию сохранена. Нистагма нет. Чувствительность лица не нарушена. Мандибулярный рефлекс оживлен. Надбровный рефлекс D = S, ср. живости. Лицо: легкая сглаженность левой носогубной складки, легкая слабость *m. orbicularis oculi* с двух сторон и *m. orbicularis oris*. Кохлеарный, вестибулярный аппараты – в норме. Грубая дизартрия, назолалия, дисфагия. Язык с девиацией вправо, фасцикуляции языка. Глоточный, небный рефлексы снижены с двух сторон, *uvula* по средней линии. РОА: (+) назолабиальный, хоботковый, Маринеску-Радовичи справа. Ходьба нормальная. Объем активных и пассивных движений не ограничен. Мышечная сила: во всех группах мышц – 5б. Мышечный тонус физиологичен. Глубокие рефлексы: с рук – D> = S, высокие, с ног – D> = S, высокие, клонусы стоп. Патологические рефлексы: (+) Россолимо-Вендеровича справа, Бабинского с двух сторон. Легкие непостоянные фасцикуляции в мышцах бедер. Гиперкинезов, гипотрофии нет. Координаторные пробы: ПНП, ПМП, ПКП – выполняет удовлетворительно с двух сторон, в позе Ромберга – устойчива. Дисгиперметрия, дисдиадохокинезия, асинергия Бабинского отсутствуют, проба Стюарта-Холмса отрицательная. Чувствительность не нарушена. Симптомов натяжения нервных корешков нет. Афазических, апрактических, агнозических расстройств нет. Менингеальных симптомов нет. Функции тазовых органов не нарушены (со слов).

Была проведена неостигминовая проба – результат оценен как отрицательный.

В биохимическом анализе крови: отмечалось повышение уровня лактатдегидрогеназы до 257 ед/л (N 79 – 221).

КТ органов грудной клетки с внутривенным контрастированием: КТ-картина образования левой молочной железы с регионарной лимфоаденопатией.

По результатам игольчатой электронейромиографии получены следующие результаты: признаки хронических денервационных изменений. Признаки активности денервационного процесса в виде регистрации фибрилляций, потенциалов фасцикуляций, позитивных острых волн (более выражены в мышцах ног). В покое зафиксирована патологическая спонтанная активность во всех исследованных мышцах в виде потенциалов фибрилляций. В мышцах ног регистрируется бурная спонтанная активность в виде положительных острых волн, потенциалов фибрилляций и фасцикуляций. Декремента М-ответа не выявлено. При проведении ритмической стимуляции нервов рук и n. facialis нарушений нервно-мышечной передачи (патологического декремента по амплитуде М-ответа) не зарегистрировано.

Консультирована онкологом: Злокачественное новообразование левой молочной железы с регионарной лимфоаденопатией.

Пациентка была направлена на госпитализацию в онкологическое отделение хирургических методов лечения (13–2) СЗГМУ им.И.И.Мечникова, где выполнена трепанбиопсия новообразования левой молочной железы под контролем УЗИ, по результатам гистологического и ИГХ исследования выставлен диагноз: «Бластома левой молочной железы cT2N1M0\pT2N3aM0, HER2-позитивный. G3». Выполнена радикальная мастэктомия слева с перевязкой лимфатических сосудов подмышечно-подключично-подлопаточной области с использованием микрохирургической техники.

Клинические особенности заболевания у представленной пациентки характеризовались прогрессирующим бульбарно-псевдобульбарным синдромом. Результаты лабораторных и инструментальных методов обследования показали диагностическую неоднозначность случая: наличие антител к ацетилхолиновым рецепторам сочеталось с отрицательной неостигминовой пробой, по данным игольчатой ЭНМГ определялись признаки хронического денервационного процесса и активной денервации, характерные для болезни мотонейрона.

Онкологический поиск имел решающее значение в установлении окончательного диагноза, поскольку выявление и последующая морфологическая верификация HER2-позитивной опухоли левой молочной железы позволили обосновать паранеопластический характер неврологического синдрома.

На основании клинической картины (медленно прогрессирующий характер заболевания, подострое начало), неврологического статуса (признаки поражения верхнего и нижнего мотонейрона), выявленного злокачественного образования левой молочной железы, пациентке выставлен диагноз: «Паранеопластический синдром БАС, бульбарная форма, с грубым бульбарно-псевдобульбарным синдромом, центральным рефлекторным тетрапарезом, медленно прогрессирующим течением. Конкурирующий: Злокачественное новообразование левой молочной железы с регионарной лимфоаденопатией. Сопутствующий: Серопозитивная миастения, ассоциированная с антителами к ацетилхолиновому рецептору».

В настоящее время пациентка получает патогенетическую терапию (антихолинэстеразные, противоопухолевые препараты).

Выводы. Данный клинический случай подтверждает необходимость онкологической настороженности врачей в неврологической практике при атипичном течении синдрома БАС.

ВЛИЯНИЕ ЭТИОЛОГИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИЕЙ КРУПНОЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Волкова А.К.[1], Кулеш А.А.[2]
[1]ГБУЗ НСО «ЦКБ»,
г. Новосибирск,
[2]ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России,
г. Пермь

Актуальность. Острая цереброваскулярная патология остается ведущей причиной инвалидизации и смертности населения. Подходы к ведению пациентов с ишемическим инсультом значимо поменялись за последние десятилетия. Особенно важным шагом стало внедрение методов механический реканализации, применяемые у пациентов с окклюзией крупной мозговой артерии (ОКМА). Но результаты в реальной клинической практике отличаются от того, что было продемонстрировано в исследованиях. Большинство работ, посвященных изучению эффективности эндоваскулярного лечения, делают упор на технический аспект, как на влияющий фактор. Меньше внимания уделяется исследованию причин случившейся окклюзии и тому, как этиология может повлиять на исход лечения.

Цель исследования. Оценить влияние этиологии ишемического инсульта у пациента с окклюзией крупной мозговой артерии на функциональные исходы после механической реканализации.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, лечившихся в Региональном сосудистом центре г. Новосибирска в 2024–2025 гг. по поводу ишемического инсульта на фоне окклюзии крупной мозговой артерии, которым была выполнена механическая реканализация. Критерием исключения были крайне тяжелое состояние или ранний летальный исход, не позволившие завершить полный комплекс обследования и последующее наблюдение. Всего включено 120 пациентов.

При поступлении проводилась оценка неврологического статуса, выполнялась нативная компьютерная головного мозга, компьютерная ангиография интра- и экстракраниальных артерий и церебральную ангиографию. Отбор на механическую реканализацию осуществляли в соответствии с действующими клиническими рекомендациями. Для уточнения патогенетического подтипа в ходе госпитализации проводили дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, эхокардиографию, холтеровское мониторирование и чрезпищеводную эхокардиографию.

Пациентов распределяли на три основных подтипа: кардиоэмболический инсульт (КЭИ), атеротромботический инсульт на фоне поражения экстракраниальных артерий (ЭКАС) и атеротромботический инсульт на фоне поражения интракраниальных артерий (ИКАС). Пациенты других патогенетических подтипов из дальнейшей оценки исключались. Функциональный исход оценивали по модифицированной шкале Рэнкина при выписке и через 90 дней.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS Statistics. Для сравнения количественных показателей, распределенных нормально, применялся t критерий Стьюдента для независимых выборок; при отсутствии нормальности – непараметрический критерий Манна–Уитни. Качественные признаки

анализировались с помощью критерия χ^2 Пирсона. Для оценки различий в распределении пациентов по качественным признакам при повторных наблюдениях использовался тест Мак Немара для связанных бинарных данных. Рассчитывались доли признаков в группах с построением 95% доверительных интервалов. Уровень статистической значимости устанавливался при $p<0,05$.

Результаты. Из 120 пациентов кардиоэмболический инсульт выявлен у 55 (45,8%), атеротромботический на фоне ЭКАС – у 26 (21,6%), на фоне ИКАС – у 25 (20,8%). Группы были сопоставимы по возрасту и полу, а также по исходной тяжести неврологического дефицита при поступлении.

Полная реканализация (TICI 3) достигнута у 63% пациентов в группе КЭИ, у 50% – в группе ЭКАС и у 48% – в группе ИКАС; статистически значимых различий по этому показателю не выявлено. Также не различалось число пассов до достижения реканализации.

При выписке благоприятный функциональный исход (mRS 0–2) чаще наблюдался в группе ЭКАС (42%) по сравнению с КЭИ (21%) и ИКАС (4%) (p 0,031). Неблагоприятный исход (mRS 4–5) чаще отмечался при КЭИ (56%) и ИКАС (52%), чем при ЭКАС (38%) (p 0,031). Госпитальная летальность была наибольшей в группе ИКАС (28%).

Через 90 дней частота функциональной независимости (mRS 0–2) составила 27% в группе КЭИ, 27,7% в группе ИКАС и 43% в группе ЭКАС (p 0,9). Доля пациентов с mRS 4–5 составила 21%, 22,3% и 18% соответственно. Летальность к 90-му дню была сопоставимой во всех группах.: КЭИ 33%, 27,7% ИКАС, 30% ЭКАС (p 0,9).

Выводы. 1. Этиология ишемического инсульта у пациентов с окклюзией крупной мозговой артерии влияет на функциональный исход после механической реканализации. 2. Наиболее благоприятные результаты при выписке отмечены при атеротромботическом инсульте на фоне поражения экстракраниальных артерий. 3. Кардиоэмболический инсульт и атеротромботический инсульт на фоне поражения интракраниальных артерий ассоциированы с более неблагоприятным функциональным исходом в остром периоде. 4. Наиболее высокая госпитальная летальность выявлена в группе ИКАС. 5. К 90-му дню различия по функциональному исходу между группами сохраняют тенденцию, однако выраженность межгрупповых различий уменьшается, а летальность становится сопоставимой.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У ДЕВОЧКИ

Вялова Н.В.[1], Пиотрович И.П.[2], Скретнев А.С.[1], Сикора Н.В.[3], Коваленко В.О.[1]

[1]ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России,
[2]ООО «Доступная медицинская помощь»,
[3]КГБУЗ «Перинатальный центр» имени профессора Г.С. Постола Министерства здравоохранения Хабаровского края,
г. Хабаровск

Актуальность. Мышечной дистрофией Дюшенна (МДД) страдают преимущественно мальчики, получившие патогенный вариант от матери, а также вследствие

спонтанной мутации в гене *DMD*. Женщины в большинстве случаев являются носительницами патогенного варианта, что снижает настороженность медицинских работников в диагностике данной патологии у лиц женского пола. В научной литературе все чаще описываются случаи МДД у лиц женского пола. На протяжении многих лет была доступна лишь симптоматическая терапия для данного заболевания, однако в настоящее время появилась возможность этиопатогенетического лечения, что указывает на важность доклинической диагностики этой патологии.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, акцентировать внимание неврологов на необходимость своевременной диагностики МДД, в том числе и у лиц женского пола, который не должен являться исключением для постановки данного диагноза.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни девочки с клиническими проявлениями Х-сцепленного рецессивного заболевания – МДД. Дополнительно проводился поиск информации по подобным клиническим случаям в научных базах.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка, девочка М., 2020 г. рождения. На первом году жизни отмечалась некоторая задержка моторного развития. При подготовке к плановой аденотомии в возрасте 2-х лет на фоне частых респираторных заболеваний впервые выявлено увеличение уровня трансаминаз. В результате дообследования на амбулаторном этапе в возрасте 2 лет 3 месяцев впервые зафиксирован гепатолиенальный синдром. Результаты анализов крови на вирусные гепатиты оказались отрицательны, уровни меди крови и церулоплазмина не выходили за пределы референтных значений. В анализе крови выявлены маркеры, характерные для острой фазы Эпштейн-Барр вирусной инфекции. С этого момента девочка наблюдалась с диагнозом: инфекционный мононуклеоз, вызванный гамма-герпетическим вирусом. Однако, при наблюдении ребенка более полугода сохранялся гепатолиенальный синдром и прогрессирование синдрома цитолиза, что указывало на необходимость оценки уровня КФК, который превышал нормативные показатели практически в 100 раз. Проведено полногеномное секвенирование ДНК, по результатам которого в гене *DMD* в 39 экзоне из 79 обнаружен вариант в гетерозиготном состоянии, приводящий к формированию преждевременного стоп-кодона, ранее обозначенный в литературе как патогенный и подтвержденный секвенирования по Сэнгеру. Также было выявлено гетерозиготное носительство патогенного варианта в гене *ATP7B*, ответственного за развитие аутосомно-рецессивного заболевания болезни Вильсона-Коновалова. Определение мутационного статуса у матери пробанда не выявило патогенного варианта, диагностированного у ребенка, следовательно имела место мутация de novo. Протяженных делеций и дупликаций в гене *DMD* выявлено не было. Подтвержден нормальный женский кариотип, мозаицизма по половым хромосомам не выявлено. Исследование на лайонизацию подтвердило несбалансированную инактивацию хромосом Х – 21%:79%. После подтверждения диагноза прогрессирующей мышечной дистрофии дистрофинопатии в возрасте 4 лет 10 месяцев ребенок госпитализирован федеральный медицинский центр с целью дообследования и определения дальнейшей тактики ведения. При поступлении в неврологическом статусе: тонус мышц снижен. С пола может встать с дополнительной опорой одной рукой о бедро. Не может прыгать на левой ноге. Слабо выраженная псевдогипертрофия икроножных мышц. Стопы уплощены. В биохимическом анализе крови сохраняются повышенные уровни КФК

и трансаминаз. Эхокардиография значимых изменений не выявила. При проведении электрокардиографии: нарушение внутрижелудочкового проведения. По данным УЗИ органов брюшной полости сохраняется гепатоспленомегалия. Доклинические проявления МДД часто расцениваются как проявления другой патологии. Женский пол, как правило, не сопоставляется с возможным проявлением Х-сцепленного рецессивного заболевания. Представленный клинический случай подчеркивает важность настороженности врачей первичного звена на диагностику орфанной наследственной патологии на доклинической стадии. Возможные клинические проявления у женщин-носительниц патологического аллеля Х-сцепленного рецессивного заболевания в большинстве случаев не выраженные. В рассматриваемом нами клиническом случае заболевание имеет прогрессирующее течение в виде нарастания уровня КФК крови, появления признаков миопатического синдрома. Подтвержденная у пробанда нонсенс-мутация определяет возможность назначения патогенетической терапии.

Выводы. Женский пол не должен являться исключением для постановки диагноза МДД с Х-сцепленным рецессивным типом наследования. Повышенный уровень КФК крови и трансаминаз является доклиническим признаком прогрессирующей мышечной дистрофии, о чем необходимо помнить врачу любой специальности. Подтверждение диагноза МДД на доклинической стадии с уточнением вида мутации обеспечивает возможность своевременного применения генотерапевтических методов терапии.

РОЛЬ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ЦЕФАЛГИЯХ (АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ)

Гаевский Г.А.[1], Пенина Г.О.[1,2,3,4]
[1]ЧОУ ВО СПбМСИ,
[2]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[3]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальность. Гормональные головные боли (цефалгии) представляют собой гетерогенную группу состояний, при которых дисбаланс или флюктуация уровня гормонов выступает ключевым триггером болевого приступа.

Обсуждение. Эндокринная система через гипоталамо-гипофизарную ось модулирует активность ноцицептивных и антиноцицептивных систем головного мозга. Колебания уровней кортизола, инсулина, мелатонина, тиреоидных и половых гормонов способны изменять сосудистый тонус, влиять на выработку нейромедиаторов и снижать порог болевой чувствительности. Для диагностики боли важно детально собирать жалобы, анамнез пациента, оценивать динамику появления симптомов в зависимости от времени суток, сезона, стрессовых нагрузок или фаз сна, а также анализ неврологического и соматического осмотра с акцентом на эндокринный статус. Основными причинами гормональной цефалгии являются нейроэндокринные перестройки организма, а также вегетативные и эндокринно-обменные расстройства. Для диагностики важно оценить

неврологический и соматический статус пациента, отслеживать процесс ведения дневника головной боли пациентом, а также детально изучить эндокринологический и гинекологический анамнез.

Систематизация гормональных цефалгий в соответствии с Международной классификацией головных болей 3-го пересмотра (МКГБ-3) позволяет выделить несколько ключевых рубрик, непосредственно связанных с дисфункцией эндокринной системы.

Наиболее изученной является группа цефалгий, ассоциированных с колебаниями половых стероидов. Падение уровня эстрогенов в конце лютеиновой фазы цикла служит триггером для приступов, классифицируемых как чисто менструальная мигрень без ауры или менструально-связанная мигрень. В случаях, когда головная боль дебютирует или усиливается на фоне экзогенного поступления гормонов, следует говорить о головных болях, связанных с приемом гормональных контрацептивов.

Патология щитовидной железы также имеет специфическую рубрикацию. Головная боль, связанная с гипотиреозом, является правомерной в тех ситуациях, когда цефалгия развивается на фоне доказанного снижения функции щитовидной железы и регрессирует на фоне адекватной заместительной терапии.

Особое место занимают головные боли, связанные с объемными процессами в гипоталамо-гипофизарной области. При аденомах гипофиза, секретирующих пролактин, соматотропный гормон или адренокортикотропный гормон, цефалгия обусловлена механическим растяжением капсулы турецкого седла, либо острой апоплексией опухоли. Данный тип кодируется как «головная боль, связанная с гипофизарной аденомой».

Кроме того, эндокринные механизмы играют роль в патогенезе тригеминальных вегетативных цефалгий. Нарушение циркадного ритма секреции мелатонина рассматривается как один из ключевых факторов в патогенезе кластерной головной боли, что подтверждается терапевтическим эффектом мелатонина при данной патологии. Метаболические колебания, в частности падение уровня глюкозы крови, также способны провоцировать приступы, что нашло отражение в рубрике «Головная боль, связанная с голоданием», где ключевым звеном выступает гипогликемия и следующий за ней выброс контринсулярных гормонов.

Таким образом, диагностика данных состояний требует комплексного подхода, включающего детальный анализ анамнеза, оценку временной связи приступов с эндокринными событиями (менструальный цикл, прием препаратов, изменение массы тела), ведение дневника головной боли, а также лабораторный гормональный скрининг и нейровизуализацию при подозрении на объемные процессы в головном мозге. Сложность верификации гормональной природы цефалгий нередко обусловлена отсроченным характером клинических проявлений относительно момента эндокринного дисбаланса и полиморфизмом неврологической симптоматики.

Выводы. Своевременное распознавание эндокринного триггера и правильно классифицированный диагноз в соответствии с МКГБ-3 позволяют выбрать патогенетически обоснованную тактику ведения пациента. В отличие от идиопатических цефалгий, гормональнообусловленные головные боли в ряде случаев демонстрируют отчетливый положительный ответ на нормализацию эндокринного статуса, что подчеркивает важность междисциплинарного взаимодействия неврологов и эндокринологов для улучшения качества жизни пациентов.

ВЛИЯНИЕ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА CYP2C19 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Галанкин Н.А.[1,2], Тадтаева З.Г.[2], Галустян А.Н.[2], Мелашенко Т.В.[3], Ефет Е.А.[2], Сардарян И.С.[2]

[1]ФГБНУ «ИЭМ»,
[2]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
[3]СПб ГБУЗ «ДГБ №22»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) - невозможность достижения стойкой ремиссии эпилептических приступов после двух попыток подбора схемы противоэпилептической терапии хорошо переносимыми, правильно выбранными антиэпилептическими препаратами (АЭП) в монотерапии или комбинации (Международная противоэпилептическая лига, англ. The International League Against Epilepsy, ILAE). Рефрактерная эпилепсия встречается у 20-40% пациентов в детском возрасте. Продолжающиеся судороги существенно ухудшают прогноз заболевания, значительно снижают качество жизни пациентов, приводят к инвалидизации, остановке и/или регрессу психомоторного развития у детей. Лекарственная устойчивость может быть обусловлена множеством факторов: ранним дебютом заболевания, типом эпилепсии, структурными нарушениями в головном мозге, функциональной патологией нейронных сетей, нерациональным подбором АЭП и др. Нарушение метаболизма АЭП, обусловленное влиянием однонуклеотидных вариантов на активность изоферментов цитохрома P450, приводит к снижению эффективности и безопасности противоэпилептической терапии и является фактором риска развития фармакорезистентности. Вальпроевая кислота (ВК), наиболее часто назначаемый АЭП, является субстратом цитохромов CYP2C9 и CYP2C19. Полиморфные варианты в генах *CYP2C9* и *CYP2C19* значительно влияют на их энзиматическую активность.

Цель исследования. Изучить влияние однонуклеотидных вариантов гена *CYP2C19* на эффективность ВК в детском возрасте.

Материалы и методы. В исследование включены 36 детей с эпилепсией, в возрасте от 1 месяца до 17 лет, получающие ВК. Основную группу составили пациенты с ФРЭ (n=19), группу сравнения - пациенты с ремиссией приступов (n=17). У всех больных выделена геномная ДНК из венозной крови путем высаливания. Молекулярно-генетическое исследование проведено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени, определено наличие однонуклеотидных вариантов гена *CYP2C19* - *CYP2C19*2* (*681G>A*, rs4244285), *CYP2C19*3* (*636G>A*, rs4986893) и *CYP2C19*17* (*-806C>T*, rs12248560). Статистическую обработку данных проводили с использованием точного теста Фишера для сравнения частот распределения аллелей между группами. Для оценки вероятности развития ФРЭ рассчитывали отношение шансов (ОШ) и относительный риск (ОР) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В обеих группах преобладала структурная форма эпилепсии с фокальными приступами - 47% у пациентов с ФРЭ и 53% в группе сравнения,

при этом в основной группе у 26% наблюдались полиморфные судороги. Частота носительства аллелей медленного метаболизма (*CYP2C19*2* и *CYP2C19*3*) в группе пациентов с ФРЭ составила 57,9%, что статистически значимо выше, чем в группе сравнения - 17,6% (p=0,019). Носительство данных вариантов ассоциировано с повышенным риском развития ФРЭ - ОШ=6,42 (95% ДИ: 1,37-30,1), ОР=3,28 (95% ДИ: 1,10–9,82). Для варианта *CYP2C19*17*, связанного с быстрым метаболизмом, статистически значимой ассоциации не обнаружено. Частота носительства у одного пациента обоих аллелей (медленного и быстрого метаболизма) в группе пациентов с ФРЭ составила 21,1%, в группе с хорошим ответом на терапию - 17,6%. У пациентов-носителей аллелей медленного метаболизма (**2* и **3*), в отсутствие в генотипе аллеля **17*, выявлено значительное повышение риска развития ФРЭ (p=0,0063), ОР=14,1 (95% ДИ: 0,9-219), что может свидетельствовать об нивелировании эффекта аллелей медленного метаболизма.

Выводы. 1. Установлено статистически значимое преобладание частоты носительства аллелей **2* и **3* гена *CYP2C19* в группе пациентов с ФРЭ относительно группы сравнения, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии на эффективность терапии ВК. 2. У пациентов-носителей аллелей медленного метаболизма в отсутствие в генотипе аллеля, связанного с быстрым метаболизмом выявлено значительное повышение риска развития ФРЭ. 3. Пациентам, получающим ВК, показано фармакогенетическое тестирование для персонализации терапии с целью повышения ее эффективности и безопасности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА И ВЛИЯНИЕ КЛИМАТИЧЕСКИХ И ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ЕГО РАЗВИТИЕ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Гафуров М.Э.[1], Маджидова Ё.Н.[2]

[1]Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан,
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Инсульт остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, являясь ведущей причиной смертности и инвалидизации. В последние годы наряду с традиционными факторами риска все большее внимание уделяется влиянию климатических и внешних факторов на развитие инсульта.

Цель исследования. Изучить эпидемиологию инсульта в Андижанской области, статистическую оценку влияния климатических и внешних факторов на его развитие.

Материалы и методы. В исследование включены 2189 пациентов, госпитализированных с острым нарушением мозгового кровообращения в 2018–2020 гг.

По результатам исследования установлено, что доля мужчин превышала долю женщин (61,2% и 38,8%; χ^2=30,7; p<0,001). Средний возраст пациентов составил 61,1±11,6 года, при этом основная часть случаев инсульта приходилась на возрастную группу старше 60 лет (59,3%; p<0,001).

Результаты и обсуждение. В структуре инсульта преобладал ишемический тип (82,1%), тогда как геморрагический инсульт составил 17,9% (p <0,001). Сезонный анализ

выявил статистически значимые различия в частоте инсульта (ANOVA: F=7,12; p=0,002), с максимальными значениями в зимне-весенний период.

Анализ гидрометеорологических факторов показал, что снижение температуры воздуха и колебания атмосферного давления достоверно связаны с увеличением частоты инсульта (r=–0,43 и r=0,39; p<0,01).

Множественный логистический регрессионный анализ выявил следующие независимые предикторы развития инсульта:

– возраст старше 60 лет (OR=2,9; p=0,002);
– артериальная гипертензия (OR=3,8; p<0,001);
– низкая температура воздуха (OR=2,2; p=0,004);
– вариабельность атмосферного давления (OR=1,9; p=0,006).

Выводы. Развитие инсульта в Андижанской области определяется не только демографическими и клиническими факторами, но и в значительной степени зависит от климатических и внешних условий. Полученные результаты подчеркивают необходимость комплексного подхода к прогнозированию риска инсульта и разработке профилактических мероприятий.

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Глеб О.В., Чернуха Т.Н.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Хроническая мигрень (ХМ) часто сопровождается такими психоэмоциональными коморбидными состояниями, как депрессия и тревога, что в значительной степени снижает качество жизни пациента и влияет на эффективность проводимого лечения.

Цель исследования. Изучить влияния высокочастотной ритмической транскраниальной магнитной стимуляции (рТМС) на течение тревоги и депрессии при ХМ.

Материалы и методы. Исследование выполнено как динамическое проспективное рандомизированное плацебо-контролируемое с параллельными группами. Все пациенты имели установленный диагноз ХМ согласно критериям Международной классификации головных болей 3-го пересмотра от 2018 года. ТМС выполнялась на аппарате «Нейро-МС» («Нейрософт», г. Иваново, Российская Федерация), позволяющем работать в терапевтическом режиме рТМС. Высокочастотная рТМС проводилась в соответствии с рекомендациями по безопасности. Проведение исследования и форма информированного согласия была одобрена этическим комитетом РНПЦ неврологии и нейрохирургии. В исследование было включено 62 пациента с ХМ с сопутствующими тревожно-депрессивными расстройствами, пациенты были разделены на 2 группы с помощью метода рандомизации. Первую группу исследования составил 31 пациент с ХМ с сопутствующими симптомами депрессии и тревоги, получавшие курс лечения рТМС. Вторая группа составила также 31 пациент с установленным диагнозом ХМ и коморбидным тревожно-депрессивным расстройством, пациенты

получали плацебо-стимуляцию. В исследование включались пациенты с симптомами депрессии, имевшие по шкале Бека 10 и более баллов и умеренный или высокий уровень тревоги по шкале Спилбергера – Ханина, что составляло 31 балл и более. Пациенты заполняли шкалу депрессии Бека, шкалу тревожности Спилбергера – Ханина, тест по оценке влияния головной боли (Headache impact test – HIT-6) самостоятельно до и после лечения, а также вели дневник головной боли с указанием частоты и интенсивности головной боли по данным 10-балльной визуальной аналоговой шкалы (ВАШ). В группе исследования пациентов при проведении рТМС индуктор типа «восьмерка» располагался попеременно над левым и правым полушарием головного мозга в области дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК). Параметры стимуляции: частота – 20 Гц, на сеанс по 10 трейнов с каждой стороны, продолжительность трейна – 5 сек., интервал между трейнами – 20 секунд. Напряженность магнитного поля подбиралась на 90 % двигательного порога, количество импульсов за сеанс было равно 1000. Лечение составляло 10 ежедневных сеансов. В контрольной группе проводилась плацебо-стимуляция (так называемая ложная стимуляция) – индуктор располагался над ДЛПФК под углом 90 градусов к поверхности головы с аналогичными параметрами рТМС. Средний возраст в исследуемой группе составил 39,5±12,2 года, соотношение женщин и мужчин – 1,2:1. По полу и возрасту исследуемая и контрольные группы были идентичны ($p>0,05$). Статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе программ пакета программ Excel, STATISTICA 8,0 (StatSoft, США).

Результаты и обсуждение. Анализ дневников головной боли показал, что через 1 месяц после лечения установлено снижение количества дней головной боли в группе исследования после курса рТМС.

Медиана числа дней головной боли до лечения составила 17,0 [16,0; 19,0], после лечения – 11,0 [11,0; 14,0] (Wilcoxontest, T=11,50; Z=4,634, $p<0,001$), интенсивность по ВАШ – 7,3 [6,5; 8,0] и 6,1 [5,0; 7,0] (Wilcoxontest, T=47,00; Z=3,686, $p<0,001$), соответственно. В контрольной группе статистически значимой положительной динамики установлено не было, медиана количества дней головной боли до лечения составила – 17,0 [16,0; 18,0] до и 15,5 [15,0; 20,0] дней после лечения (Wilcoxontest, T=65,00; Z=1,755, $p>0,05$), интенсивность по ВАШ – 7,9 [7,0; 8,2] и 7,7 [7,3; 8,1] баллов (Wilcoxontest, T=69,50; Z=1,598, $p>0,05$).

В группе исследования у пациентов с ХМ до курса лечения медиана индекса HIT-6 составила 66,0 [64,0; 68,0] баллов, что соответствовало выраженному влиянию на повседневную активность. При этом у 31 пациента (100%) отмечалось выраженное воздействие. После курса рТМС среднее значение индекса HIT-6 снизилось до 59,0 [56,0; 61,0] баллов (Wilcoxontest, T=0,00; Z=4,782, $p<0,001$), что свидетельсвовало о значительном влиянии на повседневную активность. При этом у 16 пациентов (51,6%) сохранялось выраженное воздействие, у 10 пациентов (32,3%) – значительное, у 3 пациентов (9,7%) – умеренное и у 2 пациентов (6,4%) – минимальное влияние.

В группе сравнения у пациентов, получавших плацебо-стимуляцию, эффекта после курса лечения не наблюдали, медиана индекса HIT-6 до курса рТМС была равна 65,0 [62,0; 66,0] баллам, что относится к выраженному воздействию, после лечения – 64,0 [62,0; 66,0] баллам, что было статистически незначимым (Wilcoxontest, T=55,00; Z=1,866, $p>0,05$).

В группе исследования после выполнения курса рТМС установлено снижение уровня депресии по шкале Бека с 16,0 [13.0; 21,0] баллов до 7,0 [5,0; 12,0] баллов (Wilcoxontest, T=0,00; Z=4,859, $p<0,001$). Распределение пациентов по степени выраженности депрессии по шкале Бека до лечения: 1 пациент (3,2%) с тяжелой депрессией, 9 (29,0%) – с вы-

раженной депрессией, 9 (29,0%) – умеренная депрессия, 12 пациентов (38,8%) – легкая депрессия. После курса рТМС у 7 пациентов (22,6%) установлена легкая депрессия, у 2 (6,5%) пациентов умеренная депрессия, у остальных 22 пациентов (70,9%) депрессия не была выявлена. В контрольной группе достоверного снижения уровня депресии по шкале Бека установлено не было. До плацебо-стимуляции уровень депресии составил 16,0 [13,0; 20,0] баллов и 15,0 [12,0; 19,0] баллов после (Wilcoxontest, T=27,50; Z=1,845, p>0,05).

Оценка по шкале Спилбергера-Ханина показала, что в группе исследования средний уровень реактивной тревожности (РТ) составил 43,0 [39,0; 52,0], что соответствует умеренному, уровень личностной тревожности (ЛТ) был выше – 60,0 [59,0; 65,0], что соответствует области высокой тревожности. После лечения – уровень РТ и ЛТ снизился и составил соответственно 24,0 [18,0; 35,0], что относится к уровню низкой тревожности (Wilcoxontest, T=0,00; Z=4,859, p<0,001), и 48,0 [44,0; 51,0] – область высокой тревожности (Wilcoxontest, T=0,00; Z=4,703, p<0,001). Показатели тревожности в контрольной группе до лечения были сопоставимы с основной группой, уровень РТ– 45,0 [41,0; 48,0]. показатель ЛТ – 60,5 [58,0; 62,0]. После плацебо-стимуляции статистически значимого снижения показателей не отмечалось: уровень РТ составил 44,0 [42,0; 50,0] (Wilcoxontest, T=73,50; Z=0,865, p>0,05), ЛТ – 60,0 [58,0; 61,0] (Wilcoxontest, T=31,50; Z=1,887, p>0,05).

Выводы. Анализ результатов лечения высокочастотной рТМС с попеременным воздействием на правую и левую ДЛПФК подтвердил свою эффективность, как метод для профилактического лечения ХМ с сопутствующими симптомами тревоги и депрессии. В результате выполненного исследования были получены новые научные данные о статистически значимом снижении показателей реактивной и личностной тревожности по шкале Спилбергера – Ханина и уменьшении депрессии по шкале Бека при выполнении высокочастотной рТМС с вышеописанными параметрами.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Горбачева А.В., Тынтерова А.М.
ФГАОУ ВО «Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта», г. Калининград

Актуальность. Важное значение представляет изучение факторов риска постинсультных когнитивных нарушений (ПИКН), развивающихся в раннем восстановительном периоде, как фактора, ограничивающего реабилитационный потенциал пациентов, перенесших ИИ. Учитывая широкую распространенность ПИКН, выявление модифицируемых и немодифицируемых предикторов когнитивного снижения является одной из ключевых задач для персонифицированной стратегии восстановления пациентов после ИИ.

Цель исследования. Выявить факторы риска прогрессирования когнитивного снижения в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (ИИ) на основе дискриминатного анализа клинико-амнестических, лабораторных, нейровизуализационных, нейропсихологических данных.

Материалы и методы. В проспективное когортное исследование было включено 192 пациента, перенесших ИИ в каротидном бассейне. Все они находились на стационарном лечении в неврологическом отделении ГБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» города Калининграда в период с ноября 2020 года по декабрь 2023 года. Все пациенты были обследованы в соответствии с протоколами, основанными на международных рекомендациях. Оценка когнитивных функций проводилась с помощью Клинической рейтинговой шкалы деменции (CDR) на 14-ый день госпитализации и через 6 месяцев после развития ИИ.

С целью оценки факторов, влияющих на развитие и прогрессирование КН, рассматривались: демографические показателями (возраст, пол); коморбидность (наличие сахарного диабета, гипертонической болезни, церебральной микроангиопатии, ожирения); подтип ИИ в соответствии с классификацией SSS-TOAST; функциональные показатели (NIHSS, mRS); данные о преморбидном когнитивном статусе (шкала IQCODE); степень аффективных расстройств (депрессия, тревожность, шкала HADS) нейровизуализационные параметры МРТ (STRIVE - критерии, локализация и размер очага ИИ); иммунологические показатели (концентрации цитокинов IP-10/CXCL10, Gro-α/CXCL1,

MCP-2/CCL8, I-TAC/CXCL11, интерлейкинов IL1, IL6, IL8, IL16 и фактора некроза опухоли); степень приверженности к терапии (шкала Мориски-Грина).

Для выявления степени когнитивного снижения по шкале CDR с обследуемыми параметрами проводился корреляционный анализ с использованием метода Спирмена (коэффициент корреляции, r) и дискриминантный анализ с применением алгоритмов машинного обучения (значимость признака определялась как полный прирост информации (п.и.)). Уровень статистической значимости соответствовал $p < 0,05$. Признаки, имеющие коэффициент корреляции $r > 0,200$ ($p < 0,05$), использовались для обучения моделей с применением алгоритмов машинного обучения (МО). Для предсказания значения целевой переменной был выбрал алгоритм дерево решений.

Результаты и обсуждение. К концу раннего восстановительного периода развитие ПИКН различной степени было выявлено у 36 %, прогрессирование - у 34,5% пациентов. Анализ выявил значимую корреляцию между конечными показателями CDR и возрастом пациента на момент развития ИИ ($r=0,320$, $p<0,0001$, п.и.=0,204), степенью гиперинтенсивности белого вещества по шкале Fazekas ($r=0,367$, $p<0,0001$, п.и.=0,389), уровнем преморбидного снижения ($r=0,310$, $p=0,0001$, п.и.=0,367), показателями степени приверженности к терапии, ($r= -0,329$, $p=0,002$, п.и.=0,289), наличием сахарного диабета ($r=0,350$, $p<0,0001$, п.и.=0,367), уровнем депрессии ($r=0,372$, $p<0,0001$, п.и.=0,421). Основными иммунологическими показателями, связанными с развитием и прогрессированием ПИКН, были концентрации IP-10/CXCL10 ($r=0,322$, $p<0,0001$, п.и.=0,341) и Gro-α/CXCL1 ($r=0,333$, $p<0,0001$, п.и.=0,304).

Выводы. Прогрессирование когнитивного снижения в раннем восстановительном периоде ИИ носит мультифакториальный характер и определяется совокупностью клинических, демографических, анамнестических, нейровизуализационных и нейропсихологических детерминант. Основными параметрами, связанными с развитием и прогрессированием КН, являются возраст пациента, преморбидный когнитивный статус, коморбидность (в частности, наличие сахарного диабета и депрессии), степень гиперинтенсивности белого вещества, приверженность к терапии и уровень концентрации цитокинов IP-10/CXCL10 и и Gro-α/CXCL1.

Данное когортное исследование было одобрено Независимым этическим комитетом Центра клинических исследований ФГАОУ ВО «БФУ им. И. Канта» и проведено в рамках Государственного задания FZWM-2024-0013.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕЖПОЛУШАРНЫХ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ЛЕВОМ И ПРАВОМ КАРОТИДНЫХ БАССЕЙНАХ

Гордеева Э.О.
ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары

Актуальность. Инсульт – ведущая причина инвалидизации. Наряду с двигательными нарушениями, значительный вклад в дезадаптацию вносят когнитивные расстройства. Поражение левого полушария (ЛП) выявляется легче (афазия), тогда как синдромы правого полушария (ПП) – анозогнозия, пространственное игнорирование – часто остаются нераспознанными, что ухудшает прогноз.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ нейропсихологических синдромов у пациентов с лево- и правополушарным ишемическим инсультом.

Материалы и методы. Выборка: пациенты 45–75 лет с первичным инсультом (до 2 недель). Две группы правшей: ЛП и ПП.

Методы: MoCA, FAB, тесты на игнорирование (деление линий, копирование), шкала праксиса, HADS, опросник осознания дефекта.

Ожидаемые паттерны ЛП: страдают речь, абстракция, отсроченное воспроизведение; динамический праксис с персеверациями; тревога.

ПП: грубые зрительно-конструктивные нарушения, игнорирование левой стороны (сдвиг линии вправо ≥20%), анозогнозия (расхождение самооценки и оценки персонала).

Результаты. Клинические примеры ЛП, 62 года: моторная афазия, телеграфная речь, осознание дефекта, тревога (HADS 14). MoCA=17, FAB=10. Критичен, переживает.

ПП, 65 лет: левосторонний neglect, анозогнозия, эйфория. MoCA=19 (речь сохранна). Игнорирует левые стимулы, не осознает парез, падает, обвиняет персонал. Бытовой беспомощен из-за некритичности.

Выводы. ЛП: сохранный праксис, грубый речевой дефицит, высокая критика → тревога и депрессия.

ПП: пространственный neglect, анозогнозия, формально выше балл MoCA, но критическая беспомощность.

Анозогнозия – ключевое препятствие реабилитации в группе ПП (риск падений, отказ от ЛФК).

Эмоциональный фон: тревожно-депрессивный (ЛП) vs. эйфорический с анозогнозией (ПП).

Практически: обязательный скрининг неглекта наравне с оценкой пареза. Поведение при ПП – не лень, а нейропсихологический дефицит, требующий специальных интервенций (стимуляция левого поля зрения, вербальная саморегуляция).

ОЦЕНКА БОЛИ И ТРЕВОГИ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

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

Актуальность. В Казанском федеральном университете реализуется проект, направленный на лингвистический анализ специфики вербализации болевых ощущений и тревоги у пациентов с когнитивными нарушениями (КН) сосудистого генеза и на создание веб-приложения, содержащего комплекс русскоязычных инструментов для диагностики боли и тревоги у данной группы пациентов Проект вносит вклад в решение научной проблемы изучения особенностей экстериоризации патологических ощущений и речевого поведения у пациентов с КН; научной проблемы лингвистической и психометрической валидации диагностического инструментария, используемого в клинической практике; проблемы повышения качества жизни пациентов с КН; научной проблемы автоматизации процессов диагностики в клинической практике.

Цель исследования. Апробировать и реализовать проект, направленный на лингвистический анализ специфики вербализации болевых ощущений и тревоги у пациентов с когнитивными нарушениями сосудистого генеза.

Материалы и методы. В исследование вошли 100 пациентов с легкими и умеренными КН с хронической церебральной ишемией разного генеза (обусловленной артериальной гипертензией, атеросклерозом брахиоцефальных артерий, болезнью церебральных мелких сосудов) и 100 пациентов с легкими и умеренными КН (без афатических расстройств), перенесших инсульт. Осуществлялись первичное и повторное нейропсихологическое обследование, проводились скрининг-тесты на КН MMSE (Mini-Mental State Examination), MoCA (Montreal Cognitive Assessment), FAB (Frontal Assessment Battery), TMT (Trail Making Test), GDS (Global Deterioration Scale), клинические интервью, направленные на сбор анамнеза и жалоб (в том числе на боль, наличие тревоги и депрессии). Параллельно осуществлялись аналогичные исследования в группе сравнения (информанты без неврологического дефицита, 100 человек) для выявления статистически значимых различий.

Результаты и обсуждение. Поскольку в исследование были включены пациенты с БЦМС, на этапе формирования выборки проведено исследование в области дифференциальной диагностики БЦМС и рассеянного склероза. Осуществлен анализ данных о совпадениях и различиях в клинической картине и инструментальной диагностике этих заболеваний. В отличие от острых ишемических и геморрагических инсультов, БЦМС имеет относительно легкую симптоматику, но с неуклонно прогрессирующей неврологической дисфункцией, приводящей к сосудистой деменции. Гиперинтенсивность белого вещества существенно влияет на все КН, а церебральные микрокровоизлияния со временем отрицательно влияют на управляющие функции, реже – на память (преимущественно возникают нарушения слухоречевой памяти, трудности дисномического плана) и внимание.

Внесен вклад в изучение особенностей кардиогенной деменции в рамках изучения КН у пациентов с артериальной гипертензией. Исследованы потенциальные механизмы, уча-

ствующие в ее патогенезе. КН часто встречаются у пациентов с острой или хронической сердечной недостаточностью вследствие снижения мозгового кровотока, острая сердечная недостаточность может вызывать легкие или тяжелые когнитивные нарушения. Увеличение сердечно-сосудистого риска ассоциировано с ухудшением памяти и скорости актуализации словарного запаса из-за развития сосудистых нарушений и ассоциированной с ними дегенерации головного мозга. Низкая изученность изменений в когнитивном статусе у пациентов с кардиогенной деменцией обусловливает необходимость активизации исследований в данной области, особенно связанных с их способностью к вербализации ощущений, необходимых для дифференциальной диагностики причин боли, головокружения и депрессии – жалобы на эти состояния являются традиционными для пациентов с сосудистыми заболеваниями. В исследовательских группах выявлены статистические значимые КН: снижение продуктивности слухоречевой памяти, снижение лексической беглости, регуляторные нарушения, дисномия, снижение продуктивности зрительно-пространственного гнозиса, снижение продуктивности категориального мышления (в основном у пациентов с хронической церебральной ишемией), а также (у постинсультных пациентов) снижение продуктивности памяти на события. При сравнении результатов в группе постинсультных пациентов и пациентов с хронической ишемией головного мозга значимые отличия выявлены только по параметру «снижение лексической беглости». Выявлены статистически значимые специфические речевые маркеры, характерные для пациентов с КН сосудистого генеза. Сравнимость полученных результатов свидетельствует об отсутствии принципиальных различий в структуре когнитивных нарушений в данных группах исследования, что дало основания для разработки общего для них вербального диагностического инструментария.

Выводы. В ходе реализации проекта создан оригинальный русскоязычный инструментарий для диагностики боли и тревоги у данной группы пациентов, осуществлена их лингвистическая валидация и клиническая апробация, веб-реализация. Разработано веб-приложение ClinQuest, реализованное на языке JavaScript на платформе Node.js, с использованием веб-фреймворка Express.js и СУБД MySQL, доступно по адресу https://clinquest.ru.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда №25-28-01421, https://rscf.ru/project/25-28-01421/.

МЕДЛЕННОВОЛНОВЫЕ ЭЭГ-ФЕНОМЕНЫ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Гуляев С.А.
ИФИБ НИЯУ МИФИ,
Москва

Актуальность исследования. Одной из значимых проблем ранней реабилитации пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения является развитие гемодинамических нарушений, вызванных изменением потоков в системе базальных анастомозов. В результате активно проводимая физическая реабилитация может не только не достигать ожидаемого эффекта, но и приводить к обратному результату.

Решением данной проблемы мог бы стать метод динамического наблюдения за состоянием церебральной гемоперфузии, который можно было бы применять в том числе и в условиях проведения реабилитационных мероприятий для наблюдения за изменениями в состоянии пациента во время выполнения подобранной ему физической нагрузки.

В нашем исследовании изучалась возможность использования метода клинической электроэнцефалографии для решения данной задачи, поскольку методика широко распространена в современном здравоохранении, не требует значительных затрат при проведении исследования и не оказывает неблагоприятного действия на пациента.

Материалы и методы. Было обследовано 24 человека, перенесших ИИ (атеротромботический вариант) в течение года, с индексом Рэнкина – 3. Средний возраст обследованных составил 57,3 года, Mo – 55, Me – 58, первый квартиль – 55, третий – 61,3. Средний возраст равнялся 38 годам (минимальный возраст – 35 лет, максимальный – 73 года). Из числа обследованных вернуться к профессиональной деятельности планировали 16 человек, 9 из них были профессионально связаны с высшим и еще 7 – со средним образованием. Остальные 8 имели оформленную инвалидность по текущему заболеванию.

У всех обследованных в анамнезе отсутствовали припадки, учтенные наследственные заболевания, прием нейростимулирующих препаратов, оральных контрацептивов (для женщин), регулярное употребление алкоголя, общий наркоз в течение года. Сроки обследования после перенесенного инсульта составили 12 мес (минимум – 1, максимум – 12), Mo – 1, Me – 5,5, первый квартиль – 3,8, третий – 9,3: это значит, что пациенты в основном были обследованы в первые 6 мес от начала заболевания.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) у 11 человек область инфаркта мозга располагалась в бассейне левой средней мозговой артерии (СМА) с соответствующей компрометацией правой руки, у 10 – в бассейне правой СМА (пострадала левая рука) и у трех – в вертебробазилярном бассейне (ВБС), что характеризовалось сохранением подвижности обеих рук. У 15 обследованных (63%) зона ишемии перекрывала зону инфаркта, у 9 совпадала с зоной инфаркта (37%).

Всем обследуемым проводилась ЭЭГ высокой плотности записи (128 каналов, объединенных в систему GSN-128 со средневзвешенным референтным электродом) на приборе EGI-GES-300 производства Magstim, USA. Исследование проводилось в состоянии пассивного расслабленного бодрствования и при активных движениях в здоровой и скомпрометированной конечностях. Технология средневзвешанного электрода (Average) позволяла получить наименьшую разницу между истинным значением скальповых биопотенциалов и электрическим напряжением, формирующим запись ЭЭГ, в отличие от технологии иных монтажей, в которых референтный электрод может иметь собственный потенциал, а также подавлять артефактные биологические сигналы, посредством применения технологии независимого анализа компонент сигнала.

Обследование включало запись ЭЭГ в течение 3-5 минут в состоянии пассивного расслабленного бодрствования с закрытыми глазами. В дальнейшем обследуемый выполнял функциональные нагрузочные пробы, включающие 3 минуты движения здоровой конечностью при закрытых глазах и 3 минуты движения скомпрометированной конечностью также при закрытых глазах. Полученные результаты ЭЭГ анализи-

ровались в программе Brainstorm®, в которой проводилось совмещение данных ЭЭГ с Т1-взвешенными МРТ-изображениями, а также построение трехмерной модели, что позволяло измерять площадь распространения биопотенциала на скальпе в каждом конкретном случае в пространстве координат Монреальского института нейрохирургии (MNI).

В последующем производились соответствующие поправки по осям X, Y и Z, что позволяло добиться строгой фиксации электродов на поверхности головы, исключая их провалы или провисания. Система позволяла создавать трехмерные карты с выделением отдельных диапазонов частот. При этом использовались следующие значения ЭЭГ-диапазонов: дельта – 0-3 Гц, тета – 4-7 Гц, альфа – 8-14 Гц, бета-1 – 15-35 Гц и бета-2 – 36-70 Гц. Расчет площади биопотенциала производился с помощью утилиты Scout (Проводник). Полученные результаты статистически обрабатывались с помощью программы PSPP согласно рекомендациям.

Результаты и обсуждения. При визуально-феноменологическом исследовании с учетом разделения области интереса по мозговым полушариям регистрировало изменение индекса медленноволновой активности в зависимости от стимуляции здоровой и пораженной руки. Различия показателей фоновой записи и записи при физической активности пораженной руки на стороне поражения выявила достоверные ($p = 0,022$) изменения на пораженной стороне, в то время как интактная сторона демонстрировала незначительное увеличение индекса медленноволновых феноменов ($p = 0,574$). При стимуляции здоровой руки подобные изменения не выявлялись.

Результаты визуально-феноменологического анализа тета-активности (%) при учете сосудистого бассейна обнаружила, что статистически значимые изменения ($p<0,05$) регистрировались при физической активности в пораженной руке при наличии очага инсульта в бассейне средней мозговой артерии, в то время как поражения, локализуемые в других артериальных бассейнах, не демонстрировали подобной зависимости. В целом, анализ данных с учетом локализации поражения показал, что при физической нагрузке наиболее значимые изменения наблюдались в правом (субдоминантном) полушарии при включении пораженной руки в процесс двигательной активности.

Выводы. 1. ЭЭГ по-прежнему остается методом диагностики функционального состояния головного мозга, возможности которого распространяются далеко за пределы клинической эпилептологии. 2. Тета-активность отражает изменения церебральной гемоперфузии в корковых отделах мозга и может использоваться для выявления областей функциональной ишемии-гипоксии, вызванных развитием феноменов гемодинамического обкрадывания вследствие несовершенства или неполного включения системы артериальных анастомозов. 3. В сравнении с рутинным визуально-феноменологическим анализом, исследование площади биопотенциала на поверхности скальпа может успешно применяться для анализа динамических изменений в условиях изменения внешней среды с бóльшим успехом, чем классический визуально-феноменологический метод даже с применением методики определения индекса исследуемых феноменов в записи. Технологии расчета площади обладает большой точностью, особенно на уровне отдельного сосудистого бассейна, а соответственно, и клинической значимостью по сравнению с методами простой визуальной оценки изменений.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ТИП Ф, ЛАБОРАТОРНО ПОДТВЕРЖДЕННОЙ

Диль А.В., Клочева Е.Г., Афанасьева А.Д.
ФГБОУ ВО СЗГМУ имени И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Нервно-мышечные заболевания представляют из себя крайне гетерогенную группу редких патологий с полиморфизмом как фенотипических проявлений, так и ассоциированных генетических аберраций. Неспецифичность симптоматики и малодоступность молекулярно-генетических методов исследования создают трудности диагностики и задержку постановки диагноза. Тем не менее, нозологическая определенность является приоритетным направлением в ведении данной группы пациентов, поскольку позволяет определить прогноз и сосредоточиться на необходимых лечебно-реабилитационных мероприятиях.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение молодой женщины с поясно-конечностной мышечной дистрофией, продемонстрировать трудности диагностики и верификации окончательного диагноза.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный разбор клинического случая поясно-конечностной мышечной дистрофии тип 2А, лабораторно подтвержденной, на основании анализа данных литературы.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка 26 лет, поступила с жалобами на слабость в ногах и руках (больше слева), ограничение движений в левой руке в связи со слабостью (невозможность поднять и удержать левую руку), трудности при самостоятельном передвижении, при вставании из положения сидя, при подъеме и спуске по лестнице, частые падения и страх падений при ходьбе и спуске по лестнице; необходимость помощи при ходьбе; периодические боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника интенсивностью до 5-6 баллов по ВАШ, боли в мышцах ног и рук.

Из анамнеза известно, что в возрасте примерно 4 лет на основании биохимического анализа крови (повышенный уровень КФК и ЛДГ, которые в последующем сохранялись на высоком уровне) установлен диагноз мышечная дистрофия (со слов, медицинская документация не предоставлена). На тот момент (со слов пациентки) клинических проявлений не было. Впервые стала отмечать слабость в ногах в возрасте 13-14 лет. Наблюдалась у невролога в детской поликлинике с диагнозом Дюшенно-подобной мышечной дистрофии. В возрасте 18 и 19 лет проходила лечение в условиях неврологического стационара, выставлен диагноз Конечностно-поясная мышечная дистрофия. По результатам обследований: МРТ мышц тазового пояса, бедер и голеней от 2018г.: МР-картина выраженных дистрофических изменений исследуемых мышц, с преимущественным поражением задних групп мышц бедер и голеней. Игольчатая миография от 2018г.: диффузные умеренные изменения миогенного характера. В лабораторных показателях отмечается стойкое повышение уровня КФК (варьирует от 2420 до 14690 Ед/л максимальные значения - в 2007 году), ЛДГ (313 - 1630 Ед/л), АЛТ (75 - 220 Ед/л), АСТ (65 - 193 Ед/л). В дальнейшем проходила стационарное лечение в отделении неврологии СЗГМУ им.

И.И. Мечникова с последующими курсами реабилитации. В наследственном анамнезе примечательным является близкородственный брак родителей пациентки (двоюродные брат и сестра). Наличие нервно-мышечной патологии и нарушений ходьбы у родителей и других ближайших родственников – отрицает. Мать - умерла в возрасте 45 лет, со слов, от листериозного менингита. За период наблюдения пациентки выполнялись анализы крови методом сухих пятен для исключения болезни Помпе, Гоше, Фабри, Нимана-Пика тип А/В, болезни Краббе, МПС I типа – все результаты в пределах референсных значений; уровни лактата, пирувата - в норме, уровень КФК – 1408 ед/л. МРТ мягких тканей бедер и тазового пояса от 2025 года: МР-картина диффузной мышечной дистрофии левого бедра (2b-4b по классификации Mercuri E). При сравнении с предоставленными данными от исследования 2018 года отмечается равномерное нарастание степени жировой инфильтрации. Тазовый пояс: МР-картина поясничной мышечной дистрофии 3b. При сравнении с предыдущими данными – отмечается равномерное нарастание степени жировой инфильтрации. По результатам молекулярно-генетического исследования - NGS панель «Нервно-мышечные заболевания» выявлена гомозиготная мутация c.550delA (p.Thr18fs) в гене CAPN3, приводящая к сдвигу рамки считывания, ассоциированная с конечностно-поясной мышечной дистрофией.

В неврологическом статусе обращает на себя внимание: снижение мышечной силы – в проксимальных группах мышц левой руки – 1 балл, правой руки – 2 балла; в кистях обеих рук – 5 баллов, проксимальные отделы ног – 1 балл, дистальные (стопы) – 4 балла. Ходьба миопатическая. При вставании использует приемы Говерса. Объем активных движений ограничен в левой руке и в ногах в связи с парезом. Мышечный тонус диффузно снижен. Глубокие рефлексы: с рук – D<S, низкие, с ног – abs. Координаторные пробы: ПНП, ПМП – выполняет с мимопопаданием слева за счет мышечной слабости, ПКП – не оценить из-за выраженного пареза, в позе Ромберга – пошатывается без отчетливой латерализации. St. localis: гипотрофия мышц проксимальных отделов рук и ног; мышечно-тонический синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, умеренно выраженная болезненность при пальпации КПС с двух сторон.

Установлен диагноз: Поясно-конечностная мышечная дистрофия тип 2А, ассоциированная с гомозиготной мутацией c.550del A (p. Thr18fs) в гене CAPN3 (кальпаинопатия) с выраженной слабостью мышц плечевого и тазового пояса, гиперкреатинфосфокиназемией, медленно прогрессирующее течение.

Согласно данным мировой литературы, вариант c.550delA (p.Thr18fs), обнаруженный у пациентки, является наиболее частым типом аберраций гена *CAPN3*, встречающимся на территории Российской Федерации, а также в странах Европы.

Необходимио подчеркнуть долгий диагностический путь пациентки, начавшийся с 4-летнего возраста, а также многообразие диагнозов, полученных за время медицинского наблюдения, начиная от «Дюшенно-подобной мышечной дистрофии» до синдромальной «Поясно-конечностной миопатии». Особенно важным нюансом анамнеза является близкородственный брак родителей пациентки, что значительно повышает риски дебюта аутосомно-рецессивных заболеваний.

Выводы. Диагностика нервно-мышечных заболеваний представляет сложную задачу по целому ряду причин: неспецифичность симптоматики, малодоступность молекулярно-генетических методов обследования, а также крайняя гетерогенность фенотипических проявлений даже в пределах одной семьи. Тем не менее, раннее распозна-

вание и переход от синдромального диагноза к нозологически определенному является крайне важным для понимания прогноза, а также улучшения качества жизни пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЭПИЛЕПСИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С КАВЕРНОЗНЫМИ АНГИОМАМИ

Дружинина В.Е., Мунасипова А.Д., Афанасьева М.Ю., Клочева Е.Г.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Эпилептические приступы являются одним из наиболее частых клинических проявлений церебральных кавернозных ангиом и встречаются до 50% случаев. Согласно данным современных исследований отсутствие своевременной диагностики и лечения данной патологии в 40% случаев приводит к развитию фармакорезистентной эпилепсии, что определяет необходимость нейрохирургического вмешательства. Несмотря на развитие хирургического лечения кавернозных мальформаций, вопросы диагностики и выбора оптимальной тактики ведения пациентов остаются актуальными.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, демонстрирующее особенности течения эпилепсии, ассоциированной с кавернозными ангиомами, а также оценить результаты комплексного неврологического и нейрохирургического лечения.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент А., 35 лет, обратился в клинику неврологии СЗГМУ им. И.И. Мечникова с жалобами на редкие эпизоды генерализованных судорог (с потерей сознания), сопровождающихся мышечным напряжением, выделением пены изо рта, возникающих во время сна, после пароксизмов отмечал слабость, чувство напряжения в мышцах.

Из анамнеза известно, что в 2017г. во время сна развился генерализованный тонико-клонический приступ, длительностью до 5 минут (со слов супруги), после пробуждения отмечал «туман» в голове, развитие эпизода судорог не помнит. За медицинской помощью не обращался. В 2020г повторный эпизод: ощущал покалывание в ногах, головокружение несистемного характера, за которыми последовала потеря сознания с развитием генерализованных тонико-клонических судорог, длительностью до 3 минут. Данные пароксизмы стали повторяться до 4 раз в год. Обращался к неврологу по месту жительства, выставлен диагноз: «Пароксизмальное нарушение сознания», получал нейрометаболическую терапию. В апреле 2021г. после развития вышеописанного припадка была вызвана бригада СМП, госпитализирован в городской стационар с диагнозом: «ДДЗП Распространенный остеохондроз ШОП. Состояние после судорожного приступа (анамнестически)», получал нейрометаболическую терапию. Выполнено КТ головного мозга: свежих патологических изменений в веществе головного мозга и костях черепа не выявлено. Был выписан с рекомендациями на амбулаторный этап лечения. Выполнил электроэнцефалографию в апреле 2021г.: легкие диффузные изменения БЭАГМ с неустойчивостью корково-подкорковых взаимоотношений. Очаговой и эпилептиформной активности не зарегистрировано. В сентябре 2021г. повторная экстренная госпитали-

зация: «Состояние после судорог от 20.09.21». В марте 2024г. во время сна развился генерализованный тонический пароксизм длительностью до 5 минут, сопровождавшийся криком, открыванием глаз, супруга не слышала сердцебиение и дыхание, в конце приступа - пена из рта. Утром отмечал общую слабость, «разбитость», чувство напряжение во всех группах мышц, припадок не помнит.

В апреле 2024г. госпитализирован в неврологическое отделение №2 (12-3) СЗГМУ им. И.И. Мечникова

В неврологическом статусе: сознание ясное, контактен, во времени и пространстве ориентирован верно. Обоняние не нарушено. Поля зрения ориентировочным методом не ограничены. Глазные щели D<S. Движения глазных яблок в полном объеме, диплопии, болезненности нет. Зрачки OD=OS, фотореакции живые, содружественные. Конвергенция и аккомодация сохранены. Горизонтальный мелкоразмашистый нистагм в крайних отведениях.

Чувствительность лица не нарушена. Мандибулярный рефлекс ср. живости. Надбровный рефлекс D=S, ср. живости. Лицо без значимой асимметрии. Хвостек ++. Кохлеарный, вестибулярный аппараты - в норме. Дисфагии, дизартрии, дисфонии нет. Язык по средней линии. Мягкое небо напрягается симметрично, uvula по средней линии. РОА: abs. Ходьба нормальная. Объем активных и пассивных движений не ограничен. Мышечная сила: во всех группах мышц - 5б. Мышечный тонус физиологичен. Глубокие рефлексы: с рук – D=S, низкие, с ног - D<S, ср.живости.

Патологические рефлексы: abs. Гиперкинезы: легкий статический тремор правой кисти. Фибрилляций, фасцикуляций, атрофии нет. Координаторные пробы: ПНП, ПМП - выполняет с легкой интенцией справа, слева удовлетворительно, ПКП - выполняет удовлетворительно с двух сторон, в позе Ромберга - устойчив. Дисгиперметрия, дисдиадохокинезия, асинергия Бабинского отсутствуют, проба Стюарта-Холмса отрицательная. Чувствительность не нарушена. Симптомов натяжения корешков нет. Афазических, апрактических, агнозических расстройств нет. Менингеальных симптомов нет. Функции тазовых органов не нарушены (со слов).

Проведена МРТ головного мозга: Зоны отложения гемосидерина в левой височной и правой затылочной доле (вероятно, кавернозные ангиомы).

По результатам Видео-ЭЭГ мониторинга в течение 6,5 часов: В бодрствовании в теменно-височных отведениях обоих полушарий регистрируются эпилептиформные паттерны в виде заостренных полифазных потенциалов со вспышками диффузного характера с акцентом P4-O2, P3-O1, T4-T6, T5-O1. Во 2 стадии сна регистрируются комплексы «острая медленная волна» генерализованного характера.

Исходя из анамнеза заболевания, клинической картины, результатов инструментальной диагностики, выставлен диагноз «Симптоматическая эпилепсия (кавернозные ангиомы в левой височной и правой затылочной долях), с редкими генерализованными припадками». Пациент был направлен на консультацию к нейрохирургу для определения дальнейшей тактики.

В октябре 2024 года пациент был госпитализирован в ФилНХО№2 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Было выполнено микрохирургическое удаление кавернозных ангиом левой височной, правой затылочной долей под электрофизиологическим контролем с УЗ-навигацией. По результатам МРТ головного мозга: послеоперационные полости в средней извилине левой височной доли, медиальных отделах правой затылочной доли,

выполнены ликвором. В неврологическом статусе: гомонимная левосторонняя парацентральная нижнесекторальная скотома. Была рекомендована антиконвульсантная терапия: ламотриджин 100 мг два раза в день утром и вечером с дальнейшей титрацией разовой дозировки до 75 мг. В настоящее время принимает ламотриджин 75 мг два раза в день. С октября 2024 г пароксизмов у пациента не наблюдается.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует трудности ранней диагностики эпилепсии, ассоциированной с церебральными кавернозными ангиомами, а также важность комплексного обследования пациентов с впервые возникшими судорожными приступами. Отсутствие изменений по данным рутинной ЭЭГ и КТ головного мозга не исключает наличие структурного эпилептогенного субстрата. Своевременное выполнение МРТ и видео-ЭЭГ мониторинга позволяет установить правильный диагноз и определить дальнейшую тактику лечения. Микрохирургическое удаление кавернозных ангиом в сочетании с противоэпилептической терапией способствует достижению стойкого контроля приступов и улучшению качества жизни пациентов.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ НАРКОЛЕПСИИ

Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А.
ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России, Санкт-Петербург

Актуальность. Нарколепсия - заболевание нервной системы, относящееся к гиперсомниям, характеризующееся классической пентадой симптомов: непреодолимой дневной сонливостью, каталексией (потеря тонуса мышц при сохраненном сознании), сонным параличом, гипнагогическими и гипнапомпическими галлюцинациями и фрагментированным сном.

Обсуждение. Распространенность нарколепсии в общей популяции составляет 0,03–0,16%. Однако в ряде стран этот показатель варьируется: в Америке – 0,5–1 на 1000 жителей, Японии – 1 на 600 человек, Израиле – 1 на 500 тыс. Данных о распространенности заболевания в России нет. У 50% пациентов заболевание дебютирует в возрасте 15 лет. В ряде случаев (менее 10%) имеет место более раннее начало.

Согласно Международной классификации расстройств сна третьего пересмотра (МКРС-3) от 2014 г., выделяют нарколепсию первого типа (с дефицитом гипокретина) и нарколепсию второго типа (без дефицита гипокретина). Распространенность нарколепсии I типа составляет 0,02-0,18%, примерно с равным соотношением мужчин и женщин. Нарколепсия II типа встречается значительно реже, составляя 15-25% всех случаев нарколепсии.

На данный момент известно, что в патофизиологии нарколепсии ведущую роль играет аутоиммунное поражение орексинергических нейронов в передних ядрах гипоталамуса (возникает дефицит орексина, отвечающего за бодроствование), что является причиной нарушения регуляции периодичности и контроля фазы быстрого сна (REM-фазы). В развитии нарколепсии имеет место генетическая предрасположенность (наличие болезни у родственников I-й линии родства (родителей) повышает вероятность

появления ее у детей до 1-2%). При ряде заболеваний нервной системы (дегенеративных, инфекционных заболеваний головного мозга, гидроцефалии, рассеянного склероза, саркоидоза, травмы головного мозга, мультисистемной дегенерации, болезни Паркинсона, новообразований головного мозга и т.д.) нарколепсия, может быть, одним из клинических симптомов.

Обязательными диагностическими критериями нарколепсии первого типа служат выраженная дневная сонливость, возникающая почти ежедневно в течение, по крайней мере, трех месяцев.

В соответствии с критериями МКРС-3, для диагностики нарколепсии требуется проведение полисомнографии (ПСГ), с последующим проведением множественного теста латентности ко сну (МТЛС) или измерение уровня гипокретина-1 в ликворе.

Нарколепсия может существенно ограничивать социальную, профессиональную активность пациента. Ограничения жизнедеятельности при нарколепсии обусловлены:

- приступами непреодолимой дневной сонливости, внезапного засыпания, продолжительностью 10-20 минут во время работы, лекций, приема пищи, разговора, нахождения в транспорте, в том числе и в опасных для жизни ситуациях и пр.;
- приступами катаплексии (внезапной слабостью мышц без потери сознания).

Социальная дезадаптация проявляется в ограничении мобильности (повседневной активности), занятости (снижается работоспособность, успеваемость, способность к личному уходу, ведению домашнего хозяйства), сужается круг социальных контактов (возникают трудности при общении с окружающими, проблемы с участием в социальных мероприятиях и т.д.), что ведет к нарушению межличностных связей, к социальной изоляции. Профессиональные ограничения при нарколепсии также влияют на экономическую самостоятельность пациента. При выборе профессии лицам с нарколепсией следует учитывать противопоказанные виды и условия труда, а именно, работы, связанные с повышенной опасностью травматизма и степенью риска для собственной жизни и для окружающих (пациентам с нарколепсией запрещено водить транспортные средства).

Тяжесть нарколепсии оценивают по выраженности дневной сонливости на основании Эпвортской шкалы (Epworth Sleepiness Scale, ESS) и МТЛС. Выраженность нарколепсии определяется продолжительностью, частотой «сонных атак», сочетанием с другими симптомами (особенно с катаплексией). По шкале сонливости Эпворта пациента просят оценить по шкале от 0 до 3 вероятность того, что он задремлет или уснет в восьми различных ситуациях (например, читая, сидя в машине в пробке, беседуя).

Легкая сонливость, сопровождаемая засыпанием только во время отдыха или в случае снижения концентрации внимания, приступы катаплексии наблюдаются реже одного раза в неделю, приводят к незначительным нарушениям социальной или профессиональной деятельности. Сонливость возникает в основном в монотонных ситуациях (лекции, поездки в транспорте) и, как правило, не мешает повседневной жизни. Уровень сонливости по Эпвортской шкале – 10–12 баллов.

Засыпания при легкой физической нагрузке, требующей минимальной концентрации внимания, а также приступы катаплексии, возникающие не реже одного раза в неделю приводят к умеренным нарушениям социальной или профессиональной деятельности. Сонливость возникает ежедневно, мешает работе или учебе. Требуются ежедневные плановые периоды сна для функционирования. Трудно концентрироваться. Уровень сонливости по Эпвортской шкале – 13–17 баллов.

Засыпание во время умеренной физической деятельности, требующей умеренной концентрации внимания, приступы катаплексии отмечаются как минимум один раз в день, приводят к значительной социальной и профессиональной дезадаптации. Непреодолимые приступы сна возникают в активных ситуациях (во время разговора, еды, вождения). Качество жизни значительно снижено. Без лечения человек не может выполнять большинство профессиональных и социальных функций. Уровень сонливости по Эпвортской шкале – 17 баллов и выше.

Течение нарколепсии в 70 % случаев стабилизируется (катаплексия со временем исчезает у 10–20 % больных). У 20 % больных наблюдается хронизация – прогрессирование с учащением приступов засыпания, присоединением катаплектических эпизодов.

Выводы. Прогноз при нарколепсии зависит от причины и начала адекватной терапии. Многие пациенты могут значительно улучшить качество жизни при своевременно поставленном диагнозе, эффективном лечении, коррекции образа жизни, что позволяет расширить их социальную и профессиональную активность.

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ МОЗГОВЫХ СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФАХ В 2025 ГОДУ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПБ ГБУЗ ГБ №26)

Дюдин А.А.[1], Пенина Г.О.[1,2,3,4]

[1]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[2]ЧОУ ВО СПбМСИ,
[3]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальность. 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 2025 года в отделении реанимации и интенсивной терапии было пролечено 2078 пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Результаты и обсуждение. Среди больных преобладали лица старшей возрастной группы. Так, число пациентов 60 лет и старше составило 1636 человек, в том числе количество пожилых (лиц в возрасте 60-74 лет) – 839 человек, лиц старческого возраста (75-90 по классификации ВОЗ) – 698 человек, долгожителей (старше 90 лет) - 98 человек. 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 2025 года в отделение было госпитализировано 336 человека среднего возраста (в соответствии с классификацией ВОЗ 45–59 лет) и 106 молодых (до 45 лет) пациентов.

Большая часть госпитализированных были в тяжелом состоянии, 942 пациента с ОНМК нуждался в ИВЛ (на 100 человек больше, чем в 2024 году и в 1,5 раза больше, чем в 2023), в том числе 574 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 81,8% (1700 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 незначимое снижение числа госпитализированных с ишемическими событиями и геморрагическими, 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 2025г. по сравнению с предыдущими годами продолжилось увеличение числа пациентов с крайне тяжелым течением инсульта (21 и более баллов по NIHSS) – с 6,4% до 13,2% и до 15,8% соответственно (1,7% в 2022 году), рост зарегистрирован при всех типах ОНМК. При этом рост числа больных с фатальным поражением ЦНС (более 30 баллов) составил по сравнению с 2023 г и 2024 г 2,4% и 6,1% и 7,5%.

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, крайнетяжелом состоянии, а также с увеличение на 13% доли пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом.

Общая летальность по данным ОРИТ составила в 2025 г. 17,7%, досуточная – 6,0%. Рост летальности в 2025 г. произошел, в основном за счет ОНМК по геморрагическому типу (включая внутрижелудочковые кровоизлияния). Увеличение летальности в 2025 г. по сравнению с 2023 г. произошло в основном за счет тяжести 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.

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

ОСОБЕННОСТИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Еремкина Ю.А.
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Речевые нарушения занимают лидирующие позиции в коморбидности у пациентов с эпилепсией.

Цель исследовния. Выявить особенности речевого развития у детей раннего и дошкольного возраста с эпилепсией и эпилептическими энцефалопатиями.

Материалы и методы. В исследование включены 175 детей в возрасте от 1 месяца до 6 лет 11 месяцев. Дети распределены на четыре группы: первая группа - 89 детей с эпилептической энцефалопатией; вторая группа – 32 ребенка с легкими формами эпилепсии (медикаментозная ремиссия приступов); третья группа – 35 детей с речевыми нарушениями, без приступов; четвертая группа - 19 условно здоровых детей. Оценка речевой функции включала оценку фонематического восприятия (по методике Филичевой Т.Б.), артикуляционного праксиса, экспрессивной речи, импрессивной речи (по методике Жуковой Н.С.).

Результаты и обсуждение. В первой группе нарушение фонематического восприятия отмечалось в 82% (n=72), во второй – в 65,6% (n=21), в третьей – 74,3% (n=26), в четвертой – возрастные изменения в 21,1% (n=4). Нарушение артикуляционного праксиса в первой группе отмечено у 70,7% (n=63), во второй – у 75,0% (n=24), в третьей – у 87,5% (n=28), в четвертой – у 10,5% (n=2). Артикуляционная апраксия более характерна для первой группы, нарушение объема в артикуляционном праксисе для третьей группы и нарушение тонких дифференцированных движений языка для второй группы. Экспрессивная речь в первой группе нарушена в 43,8% (n=39), из них 60% случаев приходится на моторную афазию, во второй группе – в 62,6% (n=21), в третьей – в 62,5% (n=20), в четвертой – в 5,3% (n=1). Среди детей медикаментозной ремиссией по приступам преобладают снижение словарного запаса и наличие аграмматизмов в экспрессивной речи. Импрессивная речь в первой группе имеет нулевой уровень понимания обращенной речи в 66,3% (n=59), что косвенно свидетельствует о тяжелой форме сенсорной алалии, также нулевой уровень понимания речи почти в 30,0% случаев представлен в четвертой группе, это связано с возрастными особенностями когорты. Во второй группе преобладает предиктивный уровень понимания обращенной речи в 31,3% (n=10), в третьей группе доминирует ситуативный уровень понимания речи (42,9%, n=15), который характерен для детей со средней формой сенсорной алалии.

Выводы. Эпилептические энцефалопатии у маленьких детей сопровождаются тяжелыми наыушениями восприятия речи, напоминающими сенсорную афазию. Артикуляционная апраксия является отличительной чертой эпилептических энцефалопатий от более легких форм эпилепсии. Легкая форма эпилепсии в основном влияет на экспрессивную речь из-за сокращения словарного запаса и аграмматизма. Эти данные подчеркивают необходимость раннего обследования речи и целенаправленной логопедической терапии при лечении детской эпилепсии.

К ВОПРОСУ О РОЛИ TRP-КАНАЛОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ефременко Е.С.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Актуальность. Изучение TRP-каналов (Transient Receptor Potential, каналы транзиторного рецепторного потенциала) при болевой реакции актуально по причинам, свя-

занным с их ключевой ролью в: а) ноцицепции (восприятии боли); б) патогенезе болевых синдромов; в) перспективами разработки новых анальгетиков.

Цель исследования. Оценить значение TRP-каналов в развитии болевой реакции при типовом патологическом процессе - воспалении - для уточнения патогенетических звеньев формирования боли.

Материалы и методы. Поиск, анализ, обобщение, структурирование информации. Проведен поиск и анализ научных публикаций электронных баз медицинской информации PubMed и e-library, посвященных исследованию молекулярных механизмов боли.

Результаты и их обсуждение. В результате анализа информации представляется, что при воспалительных заболеваниях кишечника активация TRPV1 и TRPA1 в энтеральных нейронах увеличивает высвобождение CGRP (пептида, связанного с геном кальцитонина), поддерживая нейрогенный компонент воспалительного процесса (Kosareva A.D., 2025). Активация TRP-каналов запускает нейрогенное воспаление – процесс, при котором местное высвобождение иммуномодулирующих нейропептидов (например, пептида, связанного с геном кальцитонина (CGRP), и вещества P) инициирует воспалительную реакцию. TRPA1 и TRPV1 – ключевые участники этого процесса, так как они расположены на сенсорных нейронах и регулируют восприятие болевых сигналов и воспалительные процессы (Chen Y., 2020).

Также можно говорить о том, что TRP-каналы могут как усиливать, так и подавлять воспалительные реакции в зависимости от типа канала. Так, TRPM2 потенциально усиливает воспалительные эффекты иммунных клеток.

TRPM8 часто выполняет противовоспалительные функции. В исследованиях на моделях синдрома раздраженного кишечника показано, что активация TRPM8 агонистами снижает высвобождение провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, TNF-α). Также TRPM8 может способствовать дифференцировке макрофагов в противовоспалительный фенотип M2 (Peiris M., 2021).

TRPA1 и TRPV1 – полимодальные ноцицепторы, которые активируются провоспалительными молекулами (брадикинин, серотонин, цитокины, АТФ, простагландины). Их активация усиливает воспалительный ответ, способствуя высвобождению медиаторов воспаления и увеличению проницаемости сосудов. TRPA1 экспрессируется внутренними сенсорными нейронами энтеральной нервной системы, кишечными эпителиальными клетками и иммунными клетками (Dvornikova K.A., 2022).

Одним из наиболее значимых каналов указанной группы является TRPA1 – канал. Его активация запускает каскад реакций, которые способствуют развитию боли и воспаления:

а) повышение возбудимости сенсорных нейронов. Это приводит к передаче ноцицептивных (болевых) сигналов в центральную нервную систему;

б) высвобождение нейропептидов и нейромедиаторов. При активации TRPA1 происходит высвобождение кальцитонин-ген-родственного пептида (CGRP), вещества P, а также других медиаторов, которые способствуют вазодилатации, увеличению проницаемости сосудов и привлечению иммунных клеток в зону воспаления (Бесхмельницына Е.Л., 2012);

в) усиление воспалительного ответа за счет стимуляции секреции провоспалительных (например, IL-1, TNF-α, IL-6), что поддерживает и усиливает воспалительную реакцию цитокинов;

г) развитие гипералгезии (повышенной болевой чувствительности) и аллодинии (боли от обычно безболезненных стимулов). Это связано с сенсибилизацией ноцицепторов и изменением порога болевой чувствительности (Yao K., 2023).

При воспалении повреждение тканей приводит к высвобождению дополнительных активаторов TRPA1 (например, АФК, оксида азота), что создает порочный круг, поддерживающий воспалительный процесс и боль.

Исследования на животных моделях демонстрируют, что ингибирование TRPA1 или нокаут гена TRPA1 приводит к уменьшению воспалительной боли (Бесхмельницына Е.Л., 2012). У мышей с нокаутом TRPA1 наблюдалось снижение брадикинин-индуцированной тепловой гипералгезии и аллодинии. Антагонисты TRPA1 сокращали гиперчувствительность к механическим раздражителям (Yao K., 2023). Прямая стимуляция TRPA1 в ноцицепторах вызывала острую боль, а при экспериментальном колите TRPA1 обусловливал механическую гиперчувствительность к растяжению толстой кишки (Дворникова К.А., 2022).

Гассан Д.А. (2020) показано, что в моделях альвеолярного эпителия in vitro активация TRPA1 увеличивает продукцию провоспалительных цитокинов (MCP-1, IL-6, IL-8), а предварительная экспозиция с антагонистом TRPA1 предотвращала этот эффект.

TRPA1 и другие типы каналов рассматриваются как перспективная мишень для разработки новых противовоспалительных и обезболивающих препаратов. Антагонисты TRPA1 могут снижать высвобождение CGRP и других медиаторов воспаления (Abdel-Magid A., 2021).

Выводы. 1. В настоящее время наиболее значимым типом TRP-канала, участвующим в патогенезе боли при воспалении, является канал типа A1. 2. TRP-каналы – перспективные направления патогенетической терапии при воспалительных заболеваниях, сопровождающихся болевым синдромом.

ПАТОБИОХИМИЯ БОЛИ. ГИСТАМИН-ЗАВИСИМЫЙ МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ БОЛЕВОГО СИГНАЛА ЧЕРЕЗ H1-РЕЦЕПТОР

Ефременко Е.С.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Омск

Актуальность. Гистамин, действуя через различные типы гистаминовых рецепторов H1, H2, H3 и H4, регулирует различные физиологические и патологические процессы, включая боль. За последние десятилетия появилось много доказательств, подтверждающих участие данных рецепторов в модуляции боли, молекулярные механизмы которой до сих пор остаются во многом неясными.

Цель исследования. Проанализировать молекулярные этапы трансдукции гистамин-опосредованного болевого сигнала через H1-рецептор для формирования научных предпосылок к изучению анальгетического потенциала лигандов гистаминовых рецепторов.

Материалы и методы. Поиск, анализ, обобщение, структурирование информации. Проведен поиск и анализ научных публикаций электронных баз медицинской информации PubMed и e-library, посвященных исследованию молекулярных механизмов боли.

Результаты и их обсуждение. Анализ информации литературных источников позволяет свидетельствовать о том, что гистамин (2-(4-имидазолил)-этиламин), один из наиболее широко изученных биогенных, вазоактивных аминов, нейромедиаторов образующихся из аминокислот, в нервной системе он участвует в различных физиологических и патологических процессах, включая цикл сна-бодрствования, гомеостаз, синаптическую пластичность и обучение (Panula P. et al., 2015). Гистамин является ключевым медиатором в обработке ноцицептивной информации, действуя антиноцицептивным образом на центральную нервную систему. В периферической нервной системе гистамин высвобождается в ответ на повреждение тканей и, повышая чувствительность ноцицепторов, что приводит к увеличению частоты их срабатывания, способствует возникновению гиперчувствительности к боли (Khalilzadeh E. et al., 2018). Этот патологический процесс связан с рекрутированием макрофагов и нейтрофилов, а поскольку гистамин является мощным хемоаттрактантом тучных клеток, он регулирует это рекрутирование (Smith F. et al., 2007).

Возбуждающая передача сигналов гистаминовым рецептором в ноцицептивных путях связана с усилением болевых симптомов (Gangadharan V. et al., 2013), тогда как ингибирование передачи сигналов гистаминовым рецептором преимущественно вызывает нейропротекторные и антиноцицептивные эффекты (Popiolek-Barczyk K. et al., 2018). Различные подтипы гистаминовых рецепторов экспрессируются как в пресинаптических, так и в постсинаптических мембранах нейронов.

Рецептор H1 представляет собой мембранный белок, принадлежащий к семейству родопсиноподобных рецепторов, связанных с G-белком (G protein-coupled receptors, GPCRs). H1-рецептор имеет структуру, которая включает семь трансмембранных доменов, внеклеточный N-конец и внутриклеточный C-конец. Такая конфигурация позволяет рецептору взаимодействовать с лигандом (гистамином) на внешней стороне клетки и передавать сигнал внутрь через взаимодействие с G-белком.

Рецепторы H1 - это возбуждающие рецепторы, которые взаимодействуют с белками типа Gq, что приводит к последующей активации фосфолипазы C (PLC, Phosphoinositide-specific phospholipase C). Два домена, X и Y, необходимые для каталитической активности указанного фермента, сохраняются в различных формах фосфолипазы. Изоформа бета активируется главным образом рецепторами, связанными с G-белком, через представителей семейства G-белков Gq/11. Опосредованная рецепторами активация гамма изоформы включает их фосфорилирование рецепторными тирозинкиназами в ответ на активацию различных рецепторов факторов роста и рецепторов иммунной системы.

Фермент ускоряет гидролиз фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата с образованием диацилглицерола и инозитолтрифосфата, каждый из которых выполняет мессенджерные функции.

Впоследствии диацилглицерол активирует протеинкиназу C на мембране, в то время как инозитолтрифосфат диффундирует и связывается со своими рецепторами в эндоплазматическом ретикулуме, мобилизуя ионы кальция. Эти изменения приводят к истощению фосфатидилинозитол-4,5-бисфосфата и повышению внутриклеточной концентрации ионов кальция.

В свою очередь, повышенная концентрация ионов кальция активирует фосфорилирование, зависимое от протеинкиназы С, и образуется комплекс инов кальция с кальмодулином, который подавляет калиевые потенциалзависимые каналы типа 7 (Kv7). Калиевые потенциалзависимые каналы типа 7 (Kv7) – это семейство ионных каналов, управляемых напряжением, которые играют ключевую роль в регуляции возбудимости клеток, включая нейроны, кардиомиоциты и гладкомышечные клетки сосудов. Каналы Kv7 характеризуются длинным внутриклеточным С-концом, который содержит домены, необходимые для тетрамеризации, а также участвующие в связывании и трансдукционной активности регуляторов болевых реакций. Активация данных каналов приводит к деполяризации и усилению ноцицепции (Brown D. et al., 2009; Chen X. et al., 2016).

Выводы. Полученные результаты подтверждают:

1. Существование сложной, многокомпонентной гистамин-зависимой системе передачи болевых сигналов;

2. Возможности регуляции боли на каждом из молекулярных этапов.

РОЛЬ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КРИТЕРИИ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

Ёдгарова У.Г., Абдуназаров М.М.

Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Резистентная артериальная гипертензия (РАГ) является одной из наиболее тяжелых форм сердечно-сосудистой патологии и характеризуется сохранением повышенных значений артериального давления несмотря на применение оптимальной комбинированной антигипертензивной терапии. В последние годы особое внимание уделяется изучению когнитивных нарушений у пациентов с РАГ, поскольку данное состояние сопровождается высоким риском цереброваскулярных осложнений, снижения памяти, внимания, исполнительных функций и развития сосудистой деменции. Формирование когнитивной дисфункции обусловлено сложным взаимодействием нейровегетативных, сосудистых и метаболических механизмов. Хроническая гиперактивация симпатической нервной системы, активация ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, инсулинорезистентность, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция и системное воспаление приводят к нарушению церебральной перфузии, микроангиопатии и нейродегенеративным изменениям. Особое значение приобретают современные биомаркеры и инструментальные методы диагностики, позволяющие прогнозировать развитие когнитивных нарушений на ранних стадиях заболевания. В обзоре представлены современные данные о патогенетической роли нейровегетативных и метаболических факторов в развитии когнитивного дефицита при РАГ, а также рассмотрены перспективные критерии прогнозирования и направления профилактики когнитивного снижения.

Обсуждение. Артериальная гипертензия остается одним из наиболее распространенных хронических заболеваний и ведущим фактором риска сердечно-сосудистой

смертности во всем мире. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении, у части пациентов контроль артериального давления остается неудовлетворительным даже при использовании комбинированной антигипертензивной терапии. Такое состояние определяется как резистентная артериальная гипертензия и встречается примерно у 10–20 % больных артериальной гипертензией Современные исследования свидетельствуют о том, что РАГ является независимым фактором риска поражения органов-мишеней, включая сердце, почки и головной мозг. Особую клиническую значимость приобретают когнитивные нарушения, которые могут проявляться снижением памяти, внимания, исполнительных функций, скорости психомоторных реакций и способности к обучению [8–11]. У пациентов с длительно существующей гипертензией риск развития сосудистой деменции существенно возрастает, а выраженность когнитивного дефицита напрямую связана со степенью поражения церебрального сосудистого русла. Долгое время основное внимание уделялось исключительно сосудистым механизмам повреждения мозга при гипертензии. Однако накопленные данные указывают на существенную роль нейровегетативных и метаболических нарушений в развитии когнитивной дисфункции. Нарушение автономной регуляции сердечно-сосудистой системы, гиперактивация симпатической нервной системы, повышение активности ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, а также метаболические расстройства способствуют формированию хронической церебральной гипоперфузии, эндотелиальной дисфункции и нейродегенеративных изменений.

Эпидемиология когнитивных нарушений при РАГ. По данным крупных эпидемиологических исследований, когнитивные нарушения различной степени выраженности выявляются у 35–65 % пациентов с артериальной гипертензией.

При наличии резистентной формы заболевания распространенность когнитивного дефицита возрастает до 60–70 %. Исследование SPRINT-MIND продемонстрировало, что интенсивный контроль артериального давления позволяет снизить риск развития умеренных когнитивных нарушений и деменции. Вместе с тем даже при достижении целевых значений артериального давления у части пациентов сохраняются признаки нейродегенерации вследствие длительно существовавших сосудистых и метаболических нарушений. Возраст является одним из наиболее значимых факторов риска когнитивной дисфункции. Однако негативное влияние гипертензии на когнитивные функции начинается уже в среднем возрасте и может проявляться задолго до развития деменции.

Нейровегетативные механизмы формирования когнитивных нарушений

Гиперактивация симпатической нервной системы. Одним из ключевых патогенетических механизмов РАГ является хроническая активация симпатической нервной системы. Повышенная симпатическая активность способствует развитию вазоконстрикции, ремоделированию сосудистой стенки и нарушению церебральной гемодинамики. Длительное повышение концентрации катехоламинов сопровождается ухудшением мозговой перфузии, особенно в структурах головного мозга, отвечающих за память, внимание и исполнительные функции. Кроме того, гиперактивация симпатической нервной системы усиливает процессы воспаления и оксидативного стресса, способствующие нейродегенерации.

Дисфункция автономной нервной системы. Снижение вариабельности сердечного ритма рассматривается как важный показатель нарушения вегетативной регуляции. Установлено, что уменьшение парасимпатических влияний и преобладание симпатиче-

ской активности ассоциированы с ухудшением результатов нейропсихологического тестирования и более быстрым прогрессированием когнитивного дефицита.

Роль ренин–ангиотензин–альдостероновой системы. Активация ренин–ангиотензин–альдостероновой системы играет важную роль в поддержании высокого артериального давления и развитии сосудистых осложнений. Ангиотензин II стимулирует образование активных форм кислорода, способствует воспалению и нарушает эндотелиальную функцию. Кроме сосудистых эффектов, ангиотензин II оказывает прямое влияние на центральную нервную систему, ухудшая нейропластичность и процессы памяти.

Метаболические механизмы когнитивной дисфункции

Инсулинорезистентность. Инсулинорезистентность рассматривается как один из ведущих механизмов когнитивного снижения при РАГ. Нарушение чувствительности тканей к инсулину сопровождается ухудшением транспорта глюкозы в нейроны и энергетическим дефицитом мозга. Высокие значения индекса HOMA-IR ассоциированы со снижением памяти, внимания и исполнительных функций. Ожирение и метаболический синдром. Ожирение является одним из наиболее распространенных факторов риска РАГ и когнитивных нарушений. Избыточная масса тела способствует развитию системного воспаления, инсулинорезистентности и сосудистой дисфункции. У пациентов с метаболическим синдромом риск когнитивного снижения значительно выше по сравнению с лицами без метаболических нарушений.

Хроническое воспаление. В последние годы хроническое воспаление рассматривается как один из центральных механизмов поражения головного мозга при сердечно-сосудистой патологии. Повышение уровней провоспалительных цитокинов сопровождается нарушением функции гематоэнцефалического барьера и активацией микроглии. Хроническое воспаление способствует прогрессированию микроангиопатии и ускоряет процессы нейродегенерации.

Оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция. Оксидативный стресс играет важную роль в развитии когнитивного дефицита у пациентов с РАГ. Избыточное образование свободных радикалов приводит к снижению биодоступности оксида азота и нарушению церебральной ауторегуляции. Эндотелиальная дисфункция рассматривается как ранний предиктор когнитивных расстройств и сосудистой деменции.

Нейровизуализационные изменения. По данным магнитно-резонансной томографии наиболее частыми изменениями у пациентов с РАГ являются гиперинтенсивности белого вещества, лакунарные инфаркты, расширение периваскулярных пространств и церебральная атрофия. Выраженность этих изменений тесно связана со степенью когнитивного снижения и длительностью артериальной гипертензии.

Биомаркеры и критерии прогнозирования. Перспективными маркерами прогнозирования когнитивной дисфункции являются:

- вариабельность сердечного ритма;
- скорость распространения пульсовой волны;
- показатели церебральной перфузии;
- индекс HOMA-IR;
- показатели воспаления и эндотелиальной дисфункции;
- данные нейровизуализации.

Комплексная оценка данных показателей позволяет выявлять пациентов высокого риска еще на доклинической стадии когнитивного снижения.

Выводы. Резистентная артериальная гипертензия является значимым фактором риска развития когнитивных нарушений и сосудистой деменции. Ведущими патогенетическими механизмами выступают гиперактивация симпатической нервной системы, дисфункция автономной регуляции, активация ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, инсулинорезистентность, хроническое воспаление и оксидативный стресс [5–7,14–20,31–35]. Современные методы нейровизуализации и биомаркеры позволяют прогнозировать развитие когнитивного дефицита на ранних этапах заболевания и своевременно проводить профилактические мероприятия. Это создает предпосылки для персонализированного подхода к лечению пациентов с РАГ и снижению риска развития сосудистой деменции.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ «КРАСНЫЕ ФЛАГИ» ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОРНО-СЕНСОРНОЙ НЕВРОПАТИИ ПОД МАСКОЙ «РЕЗИДУАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ»

Жарская О.Е., Коновалова Н.Г.
НГИУВ-филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Новокузнецк

Актуальность. Термин «резидуальная энцефалопатия» широко используется в отечественной неврологии, однако отсутствует в МКБ–10 как самостоятельная нозологическая единица. Его применение без верификации этиологии часто маскирует дебют генетических, аутоиммунных и дегенеративных заболеваний, способствует диагностическим ошибкам и необоснованному назначению сосудистой и ноотропной терапии. В условиях доказательной медицины требуется четкая топическая и этиологическая диагностика, особенно при прогредиентных неврологических синдромах у подростков.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, подтверждающее нозологическую несостоятельность диагноза «резидуальная энцефалопатия» при прогрессирующих неврологических нарушениях; выделить дифференциально-диагностические «красные флаги», указывающие на наследственную моторно-сенсорную невропатию (НМСН).

Материалы и методы. Пациента 18 лет с двухлетним анамнезом медленно прогрессирующей слабости в ногах, «шаркающей» походкой, быстрой утомляемостью и эмоциональной лабильностью.

С 16 лет подростку неоднократно выставлялся диагноз «резидуальная энцефалопатия», проводилась плановая реабилитация 1 раз в 6 мес. Выполнены электронейромиогрфаия (ЭНМГ) в динамике, магниторезонансная томография (МРТ) головного мозга и позвоночника, биохимический скрининг (КФК, ЛДГ, АКТГ, кортизол), молекулярно-генетическое исследование (кариотипирование, секвенирование гена MFN2).

Результаты обследования и обсуждение. Неврологический статус: диффузная гипотония в нижних конечностях, периферический дистальный парез (до 3 баллов), гипотрофия левой ноги (бедро: − 2 см, голень: − 1 см), отсутствие стопного рефлекса слева, наклон туловища вперед и вправо при ходьбе. ЭНМГ (2023 – 2025 гг.) подтвердила

аксональную нейропатию большеберцовых и малоберцовых нервов с нарастанием потенциалов денервации и ухудшением проведения F-волн. КФК стабильно повышен (295 – 2941 ед/л). МРТ головного мозга без очаговой или атрофической патологии. Исключена адреномиелонейропатия (нормальный уровень АКТГ и кортизола). Молекулярное кариотипирование выявило однонуклеотидную несинонимичную замену в 8 экзоне гена MFN2, ассоциированную с болезнью Шарко–Мари–Тута типа 2A/2B.

Установлен диагноз: НМСН (спорадический вариант, медленно прогрессирующее течение), вторичная мышечная атрофия задних групп мышц голеней. Пациент включен в научно-исследовательский проект по генетической верификации.

Диагноз «резидуальная энцефалопатия» не должен использоваться как нозологически завершенный, особенно при прогредиентном неврологическом дефиците и отсутствии данных о перенесенном статическом поражении ЦНС. «Красными флагами» в пользу НМСН являются: прогрессирование слабости, периферический (не центральный) дистальный парез, диффузная мышечная гипотония, стойкое повышение КФК, аксональная картина на ЭНМГ и отсутствие специфических изменений на МРТ головного мозга.

Выводы. Затяжная диагностическая ошибка приводит к неоптимальной тактике ведения: вместо медико-генетического консультирования, целевой физической реабилитации и профилактики контрактур пациенты получают эмпирическую ноотропную и сосудистую терапию. При прогрессирующих дистальных нарушениях у подростков и молодых взрослых необходимо обязательное исключение наследственных нейропатий и проведение молекулярно-генетической верификации для определения прогноза и возможности таргетного наблюдения.

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И ФАКТОРЫ РОСТА У ДЕТЕЙ С ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ С СУДОРОГАМИ И БЕЗ СУДОРОГ

Жирков А.А., Алексеева Л.А., Бессонова Т.В.
ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Судороги у пациентов с вирусным энцефалитом (ВЭ) развиваются вследствие сложного взаимодействия между вирусной инфекцией, воспалением и нарушениями в центральной нервной системе. Важную роль в этом процессе могут играть провоспалительные цитокины и ростовые факторы, участвующие в регуляции иммунного ответа.

Цель исследования. Проанализировать показатели уровня провоспалительных цитокинов и факторов роста в сыворотке крови детей с ВЭ, протекающим с судорогами и без судорог.

Материалы и методы. Проведено клинико-лабораторное обследование 25 детей с ВЭ, у 16 из которых в период заболевания наблюдались симптоматические судороги (группа «1»), у 9 детей судорог не было (группа «2»). Концентрацию цитокинов в сыворотке крови определяли на анализаторе Bio-Plex 200 с помощью технологии xMAP. Использовали панель Bio-Plex Pro Human Cytokine 48-plex Assay. Данные подвергали

статистическому анализу с вычислением медианы (Me) и межквартильного размаха [Q25 – Q75]. Для оценки достоверности различий между группами использовали непараметрический U критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенного исследования у детей с ВЭ, протекающим с судорогами, в остром периоде отмечались достоверно более высокие концентрации ряда провоспалительных цитокинов (IFN-γ, TNF-β), фактора роста тромбоцитов (PDGF-BB), макрофагального колониестимулирующего фактора (M-CSF), на фоне существенного снижения уровней IL-5 и IL-9 по сравнению с пациентами без судорог. Медианные уровни IFN-γ составили 24 [18 – 61] pg/ml и 7,2 [0 – 17,8] pg/ml, TNF-β 316 [112 – 461] pg/ml и 104 [57 – 122] pg/ml для 1 и 2-й групп соответственно. Уровни M-CSF составили 78,9 [34,9–82,4] pg/ml и 26,8 [15,7–32,0] pg/ml, PDGF-BB - 1903 [795–3252] pg/ml и 132 [74 –728] pg/ml для 1 и 2-й групп соответственно. При этом концентрация IL-5 у детей 1-й группы составила 13,7 [10,0–22,8] pg/ml по сравнению с детьми 2-й группы (180 [97 –313] pg/ml), а IL-9 - 73 [58–168] pg/ml и 173 [129 – 288] пг/мл соответственно.

IFN-γ и TNF-β относятся к цитокинам, преимущественно регулирующим клеточный иммунный ответ (Th1 – иммунный ответ), тогда как IL-5 и IL-9 – к цитокинам, преимущественно регулирующим гуморальный иммунный ответ (Th2- иммунный ответ). Полученные результаты указывают на активацию Th1-звена и угнетение Th2-звена иммунного ответа при судорогах, возникающих в остром периоде ВЭ у детей. Вероятно, этот иммунный дисбаланс способствует усилению нейровоспаления, повреждению нейронов и глиальных клеток, нарушению гематоэнцефалического барьера, гипервозбудимости нейронов и формированию судорожной активности. Увеличение M-CSF и PDGF-BB в остром периоде при ВЭ с судорожным синдромом, возможно, носит компенсаторный характер и свидетельствует об активации моноцитарно-макрофагального звена и процессов репарации.

Выводы. Полученные данные указывают на участие иммунного регулирования в патогенезе судорожного синдрома при ВЭ у детей и необходимости мониторирования уровня провоспалительных цитокинов и ростовых факторов в динамике заболевания.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ОГРАНИЧЕНИЯ ДОСТУПНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (ТЛТ) У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ИИ). В 4,5 ЧАСОВОМ «ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОКНЕ»

Журавлев М.Н., Брутян Г.С., Муратова Л.Х., Протасов С.В., Шумский А.С., Косовских А.И., Хасанова А.Ф., Салтанова В.А., Кадиев К.М., Король В.Р., Алиев А.Т., Жукова Е.Е., Паутова К.С., Морозова Ю.С.

ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №2», г. Тюмень

Актуальность. Доля пациентов с ИИ, которым проведена тромболитическая терапия ТЛТ является одним из ключевых индикаторов эффективности и качества работы сосудистых центров. Обоснованием выбора данной технологии лечения является вы-

сокая доказательная база ее эффективности, закрепленная в зарубежных и российских клинических рекомендациях (Уровень убедительности рекомендаций – А, Уровень достоверности доказательств – 1). Планомерный рост целевого показатель с 10% до 15% к 2030г. ставит перед специалистами задачу поиска путей его достижения. Увеличения числа пациентов с ИИ, доставленных в первые 4,5 часа от момента развития симптоматики, требует организации эффективной работы скорой медицинской помощи. Вместе с тем важным элементом работы является отбор пациентов для ТЛТ с учетом имеющихся ограничений и противопоказаний.

Цель иследования. Проанализировать причины отказа в проведении ТЛТ пациентам с ИИ, доставленным в первые 4,5 часа от момента развития симптоматики.

Материалы и методы. Проведен анализ группы пациентов, доставленных в РСЦ ГБУЗ ТО «ОКБ № 2» в 2025г. с диагнозом ИИ в первые 4,5 часа. С учетом действующих клинических рекомендаций и протокола реперфузионной терапии рассмотрены основные причины, послужившие причиной отказа от проведения ТЛТ. Показатели 2025г. сравнивались с показателями 2024г, когда доля ТЛТ не достигла целевого показателя и составила 9,9%.

Результаты и обсуждение. Всего за 2025г. в «терапевтическом окне» было доставлено 436 пациентов с подозрением на ИИ. ТЛТ выполнена в 192 случаях (44,03%). Доля ТЛТ, выполненной всем пациентам с ИИ в 2025г. составила 10,5%, что находится в пределах целевого показателя. Средний возраст в группе пациентов с ТЛТ составил 66,6 года (min 21, max 94). Доля пациентов группы 80 лет и старше ставила 14%. Сочетание ТЛТ и тромбоэктомии (ТЭ) использовано в 30 случаях (15,6%). В 2024г. этапная реперфузия проводилась в 12,7% случаев у пациентов, доставленных в «терапевтическом окне». Проведение ТЛТ в группе ИИ с неизвестным временем («инсульт сна») и выявлением несоответствия по МРТ в режимах DWI/FLAIR, использовано в 9,6% случаев (в 2024г. – 13,4%). Летальность в группе пациентов после ТЛТ в 2025г. составила 5,1% (в 2024г. - 7,8%). Частота геморрагической трансформации - 7,1%. Наиболее часто используемым фибринолитиком в 2025г. был фортелизин (72%). Доля алтеплазы составила 28%. В 244 случаях выставлены противопоказания. для ТЛТ. «Легкий инсульт» был причиной отказа в 16,3% случаев (22,2% в 2024г.). Тяжелый инсульт в 10,5% случаев (8,6% в 2024г.). Прием оральных антикоагулянтов являлся ограничением в 20,9% случаев (апиксабан – 43, ривароксабан – 20, дабигатран - 18, варфарин, с повышением показателя МНО более 1,3 - в 10 случаях). В 2024г. прием атикоагулянтов был причиной отказа в 13% случаев). Инсульт в предшествующие 3 месяца – 2,5%. Сосудистые мальформации – 2,5%. Геморрагический инсульт в анамнезе – 1,6%. Только в 1,1% случаев отмечены трудности снижения АД, не позволившие выполнить ТЛТ. Следует отметить, что из 244 случаев отказа в поведении ТЛТ, в 31 случае (12,7%) была выполнена ТЭ. При этом, в 16 случаях ТЭ выполнена у пациентов, принимавших оральные антикоагулянты.

Выводы. Проведенный анализ показал, что одной из наиболее значимых причин, ограничивающих проведение ТЛТ у пациентов с ИИ, может быть увеличение числа лиц, принимающих оральные антикоагулянты, в условиях отсутствия реверсивных препаратов. Также, требует более тщательного подхода отбор для ТЛТ пациентов с «легким» и «тяжелым» инсультом, с учетом индивидуальных относительных ограничений. Следует

отметить, что дополнительная возможность увеличения доли ТЛТ при ИИ может рассматриваться при использовании протокола проведения ТЛТ в "расширенном терапевтическом окне" от 4,5 до 9 часов, с применением перфузионных методик КТ и МРТ.

УРОДИНАМИЧЕСКАЯ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ РАНЕНИЯХ

Забиров С.Ш.[1], Горбунов А.И.[1], Вальчук С.Н.[1], Полковникова С.Н.[1], Цыган Н.В.[2], Прокудин М.Ю.[2]

[1]СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки,
[2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

Актуальность. Позвоночно-спинномозговая травма в значительном количестве случаев осложняется развитием нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей. Наиболее активные изменения в состоянии пациентов происходят на протяжении первого года после травмы. Исследования по изучению нейрогенных нарушений мочеиспускания вследствие огнестрельной травмы ограничены единичными работами.

Цель исследования. Выявить спектр уродинамических нарушений нижних мочевыводящих путей, используя комплексное уродинамическое исследование и нейрофизиологические исследования у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой в течение первого года после огнестрельного ранения.

Материалы и методы. Одноцентровое когортное обсервационное исследование с обследованием 41 пациента мужского пола, получивших огнестрельную позвоночно-спинномозговую травму на супрасакральном уровне, осложненную развитием нейрогенной дисфункции нижних мочевыводящих путей. Проанализированы результаты комплексного уродинамического исследования и нейрофизиологических тестов в течение первого года после травмы.

Результаты. Детрузорная гиперактивность в первые 6 месяцев после ПСМТ выявляется в 27,5-31,3% случаев, в период 6-12 месяцев – в 78,5% случаев. Нет достоверных различий по частоте неблагоприятных уродинамических нарушений между пациентами с полным (ASIA A) и неполным (ASIA B-D) повреждением спинного мозга. Не обнаружено корреляции между нарушениями уродинамики нижних мочевыводящих путей и результатами нейрофизиологических тестов.

Выводы. Результаты исследования демонстрируют более высокую частоту детрузорной гиперактивности в период 6-12 месяцев после травмы. Не выявлено корреляции между нарушениями уродинамики нижних мочевыводящих путей и результатами нейрофизиологических исследований. Не выявлено взаимосвязи между результатами нейрофизиологических тестов и комплексного уродинамического исследования. Однако, полученные результаты основаны на небольшом количестве наблюдений и требуются исследования с большей выборкой.

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ (3-12 МЕСЯЦЕВ): РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Залетова Т.С.
ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва

Актуальность. Сочетание ожирения и перенесенного ишемического инсульта представляет собой особую клиническую проблему, поскольку эти два состояния взаимно отягощают друг друга, формируя порочный круг метаболических и воспалительных нарушений. В отдаленном периоде после инсульта (3-12 месяцев) у пациентов с ожирением часто наблюдается парадоксальная ситуация: несмотря на избыточную жировую массу, у них нередко выявляются признаки белково-энергетической недостаточности, связанные с постинсультной анорексией, ограничениями в самообслуживании и медикаментозной терапией. Однако систематизированных данных о комплексной клинико-метаболической характеристике этой категории пациентов в литературе недостаточно, что затрудняет разработку персонализированных реабилитационных программ.

Цель исследования. Провести комплексную клинико-антропометрическую, лабораторную и инструментальную оценку состояния пациентов с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3-12 месяцев) с выделением наиболее значимых метаболических и функциональных нарушений, требующих нутритивной коррекции.

Материалы и методы. В одномоментное наблюдательное исследование включено 62 пациента (33 мужчины и 29 женщин) в возрасте от 48 до 76 лет (средний возраст 64,2±7,1 года), перенесшие ишемический инсульт в период от 3 до 12 месяцев до включения (медиана 6,5 месяца). Критерии включения: индекс массы тела 30 кг/м2 и выше, отсутствие тяжелой дисфагии (способность принимать пищу per os), подписанное информированное согласие. Критерии исключения: геморрагический инсульт, хроническая болезнь почек 4-5 стадии, цирроз печени, онкологические заболевания, деменция (Mini-Mental State Examination менее 20 баллов), декомпенсированная сердечная недостаточность.

Всем пациентам проведено стандартизированное клиническое обследование. Антропометрия включала измерение массы тела, роста, расчет индекса массы тела, измерение окружности талии и окружности бедер с вычислением отношения окружности талии к окружности бедер. Оценка нутритивного статуса проводилась с использованием опросника Mini Nutritional Assessment и измерения мышечной силы кисти с помощью ручного динамометра. Композиционный состав тела оценивался методом биоимпедансного анализа на аппарате АВС-01 Медасс с определением жировой массы, активной клеточной массы, скелетно-мышечной массы и фазового угла.

Лабораторное обследование включало: клинический анализ крови, глюкозу натощак, гликированный гемоглобин, инсулин с расчетом индекса инсулинорезистентности HOMA-IR, липидный профиль (общий холестерин, липопротеины низкой плотности, липопротеины высокой плотности, триглицериды), высокочувствительный С-реактивный белок, лептин, адипонектин, интерлейкин-6, альбумин и преальбумин. Дополнительно

у всех пациентов оценивался уровень 25-гидроксивитамина D методом хемилюминесцентного иммуноанализа. Функциональный статус оценивался по шкале Бартела для повседневной активности и по шкале Рэнкина для степени инвалидизации.

Статистическая обработка выполнена с использованием программы SPSS 26. Данные представлены как среднее значение и стандартное отклонение для нормально распределенных показателей или медиана и межквартильный размах для ненормально распределенных. Корреляционный анализ проведен с использованием коэффициента Спирмена. Различия считались статистически значимыми при p менее 0,05.

Результаты и обсуждение. Средний индекс массы тела в обследованной группе составил 33,8±3,2 кг/м2, при этом у 39 пациентов (63 процента) выявлено абдоминальное ожирение с окружностью талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин. Отношение окружности талии к окружности бедер в среднем составило 0,92±0,05, что подтверждает преобладание висцерального типа жироотложения. Несмотря на ожирение, у 26 пациентов (42 процента) по данным опросника Mini Nutritional Assessment выявлен риск мальнутриции (оценка от 17 до 23,5 балла), а у 7 пациентов (11 процентов) диагностирована недостаточность питания (оценка менее 17 баллов). Динамометрия кисти выявила снижение мышечной силы ниже возрастных норм у 48 пациентов (77 процентов), что в сочетании с избыточной жировой массой соответствует феномену саркопенического ожирения.

По данным биоимпедансного анализа, жировая масса в среднем составила 36,4±6,2 процента от общей массы тела, а скелетно-мышечная масса была снижена относительно должных значений в среднем на 14 процентов. Фазовый угол, отражающий целостность клеточных мембран и нутритивный статус, оказался сниженным (менее 5 градусов) у 41 пациента (66 процентов), что является неблагоприятным прогностическим признаком. Уровень альбумина плазмы был ниже 35 г/л у 18 пациентов (29 процентов), а преальбумина ниже 200 мг/л у 34 пациентов (55 процентов), что указывает на наличие висцерального белкового дефицита при избыточной массе тела.

Лабораторные данные выявили высокую распространенность метаболических нарушений. Индекс HOMA-IR более 2,5 (признак инсулинорезистентности) зарегистрирован у 51 пациента (82 процента), при этом медиана HOMA-IR составила 3,8 с межквартильным размахом от 2,9 до 5,2. Гликированный гемоглобин превышал 5,7 процента у 44 пациентов (71 процент). Повышение уровня триглицеридов более 1,7 ммоль/л отмечено у 39 пациентов (63 процента), а снижение липопротеинов высокой плотности менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин выявлено у 46 пациентов (74 процента). Уровень высокочувствительного С-реактивного белка превышал 3 мг/л у 54 пациентов (87 процентов), что свидетельствует о выраженном хроническом системном воспалении.

Отмечены значимые корреляционные связи между фазовым углом и уровнем альбумина (r=0,48, p<0,001), а также между уровнем лептина и индексом HOMA-IR (r=0,62, p<0,001). Уровень 25-гидроксивитамина D был снижен менее 20 нг/мл у 47 пациентов (76 процентов), при этом выявлена обратная корреляция между витамином D и индексом массы тела (r=-0,41, p=0,001). Функциональный статус по шкале Бартела в среднем составил 72±14 балла, что соответствует умеренной зависимости от посторонней помощи. Пациенты с саркопеническим ожирением имели достоверно более низкие баллы по шкале Бартела по сравнению с пациентами без саркопении (65±12 против 79±11, p=0,002).

Выводы. Пациенты с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3-12 месяцев) представляют собой клинически гетерогенную группу с высокой распространенностью висцерального ожирения, саркопенического синдрома, инсулинорезистентности, дислипидемии, хронического системного воспаления и дефицита витамина D. Более чем у половины пациентов выявлен скрытый белковый дефицит, не распознаваемый при рутинной антропометрии. Полученные данные обосновывают необходимость углубленного нутритивного скрининга и разработки персонализированных реабилитационных стратегий у данной категории пациентов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ (3–12 МЕСЯЦЕВ)

Залетова Т.С.
ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва

Актуальность. Пациенты с ожирением, перенесшие инсульт, в период от 3 до 12 месяцев после сосудистой катастрофы находятся в зоне высокого риска повторных событий, прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений и развития саркопенического ожирения. Стандартные диетические рекомендации демонстрируют низкую приверженность в этой группе из-за когнитивных нарушений, апатии и сложности самостоятельного контроля питания. Специализированные пищевые продукты с заданным нутриентным составом могут стать эффективным инструментом реабилитации, однако их клиническая эффективность у данной категории пациентов изучена недостаточно.

Цель исследования. Оценить влияние 12-недельного применения специализированных пищевых продуктов (заменителей одного приема пищи в сутки) на антропометрические показатели, метаболический профиль, приверженность и качество жизни у пациентов с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3–12 месяцев).

Материалы и методы. В проспективное открытое исследование включено 34 пациента (18 мужчин и 16 женщин) в возрасте от 51 до 73 лет (средний возраст 62,4±6,2 года) с индексом массы тела от 30 до 39 кг/м2 (средний ИМТ 34,1±2,8 кг/м2), перенесшие ишемический инсульт за 4–11 месяцев до включения. Критерии исключения: тяжелая дисфагия, хроническая болезнь почек 4–5 стадии, декомпенсированный сахарный диабет, онкологические заболевания, деменция. Все пациенты подписали информированное согласие. Пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=18) получала специализированные пищевые продукты в виде порошка для приготовления коктейля (150 ккал, белок 15 г, жиры 6 г с содержанием омега-3 жирных кислот 1,5 г, углеводы 12 г с содержанием пищевых волокон 7 г, обогащен витамином D 1000 МЕ, креатином 2 г и L-карнитином 300 мг на порцию) с заменой одного приема пищи в сутки (ужина) в

течение 12 недель, при этом два других приема пищи (завтрак и обед) были свободными без жестких ограничений. Группа сравнения (n=16) получала стандартные диетические рекомендации по снижению калорийности на 300–500 ккал от суточного рациона с увеличением доли белка до 25% и ограничением простых углеводов и насыщенных жиров.

Всем пациентам до начала исследования и через 12 недель проводилось стандартизированное обследование: антропометрия (масса тела, окружность талии, окружность бедер, расчет ИМТ), биоимпедансный анализ состава тела с определением жировой массы, активной клеточной массы, лабораторное исследование (глюкоза натощак, инсулин, расчет индекса HOMA-IR, липидный профиль: общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды, высокочувствительный С-реактивный белок). Приверженность оценивалась по дневникам питания и возврату пустых упаковок продукта (для основной группы). Качество жизни оценивалось с помощью опросника EQ-5D-3L. Статистический анализ выполнен с использованием пакета SPSS (критерий Манна-Уитни для межгрупповых сравнений, критерий Вилкоксона для динамики внутри групп, различия считались значимыми при $p<0,05$).

Результаты и обсуждение. Через 12 недель в основной группе отмечено достоверное снижение массы тела на 4,7±1,2 кг (с 94,3±8,1 до 89,6±7,6 кг, $p<0,001$), в группе сравнения снижение составило 2,1±1,5 кг (с 95,1±7,8 до 93,0±7,4 кг, $p=0,04$). Межгрупповое различие было статистически значимым в пользу основной группы ($p=0,002$). Окружность талии уменьшилась в основной группе на 5,8±1,9 см, в группе сравнения на 2,3±1,6 см ($p=0,001$). По данным биоимпедансного анализа, снижение жировой массы в основной группе составило 3,2±0,9 кг против 1,1±0,8 кг в группе сравнения ($p=0,003$), тогда как активная клеточная масса (показатель мышечной ткани) в основной группе не изменилась (снижение на 0,2±0,4 кг, $p=0,32$), а в группе сравнения достоверно уменьшилась на 1,0±0,5 кг ($p=0,02$), что свидетельствует о развитии саркопении на фоне стандартной низкокалорийной диеты. Лабораторные данные показали достоверное улучшение метаболического профиля в основной группе: индекс HOMA-IR снизился с 3,6±0,9 до 2,4±0,7 ($p=0,001$), триглицериды уменьшились на 0,5±0,2 ммоль/л ($p=0,005$), уровень высокочувствительного С-реактивного белка снизился с 4,8±1,2 до 2,9±0,9 мг/л ($p=0,001$). В группе сравнения индекс HOMA-IR снизился незначительно с 3,5±1,0 до 3,1±0,8 ($p=0,11$), а уровень С-реактивного белка остался практически без изменений. Приверженность в основной группе составила 86 процентов (15 из 18 пациентов завершили исследование без значимых нарушений режима питания), в группе сравнения приверженность диетическим рекомендациям по данным дневников не превысила 48 процентов. Качество жизни по опроснику EQ-5D-3L в основной группе улучшилось с 0,62±0,11 до 0,78±0,09 балла ($p=0,001$), в группе сравнения динамика была недостоверной.

Выводы. Двенадцатинедельное применение специализированных пищевых продуктов с заменой одного приема пищи у пациентов с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3–12 месяцев) приводит к достоверному снижению массы тела и жировой массы при сохранении мышечной ткани, улучшению инсулинорезистентности, липидного профиля и снижению системного воспаления, а также ассоциируется с высоким комплаенсом и улучшением качества жизни. Полученные результаты обосновывают целесообразность включения специализированных продуктов в программы реабилитации данной категории пациентов.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, КОГНИТИВНЫЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ (3-12 МЕСЯЦЕВ)

Залетова Т.С.
ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва

Актуальность. Восстановление после инсульта у пациентов с ожирением определяется не только степенью неврологического дефицита, но и комплексом взаимосвязанных факторов: функциональными ограничениями, когнитивными нарушениями и изменением пищевого поведения. При этом в клинической практике часто недооценивается влияние ожирения на постинсультную реабилитацию, а особенности пищевого поведения этих пациентов остаются вне поля зрения реабилитационных бригад. Понимание структуры функциональных и поведенческих нарушений необходимо для разработки эффективных немедикаментозных вмешательств, включающих нутритивную поддержку.

Цель исследования. Определить характер и распространенность функциональных ограничений, когнитивных нарушений и расстройств пищевого поведения у пациентов с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3–12 месяцев), а также определить взаимосвязи между этими параметрами.

Материалы и методы. В поперечное исследование включено 62 пациента (33 мужчины и 29 женщин) в возрасте от 48 до 76 лет (средний возраст 64,1±7,0 года) с индексом массы тела от 30 до 42 кг/м2 (средний ИМТ 34,0±3,1 кг/м2), перенесшие ишемический инсульт от 3 до 12 месяцев назад. Медиана времени после инсульта составила 6,5 месяца. Критерии исключения: тяжелая дисфагия, афазия, препятствующая коммуникации, деменция с утратой способности к самообслуживанию (Mini-Mental State Examination менее 20 баллов), выраженная депрессия с суицидальными мыслями.

Оценка функционального статуса проводилась с использованием шкалы повседневной активности Бартела (от 0 до 100 баллов, где 100 означает полную независимость) и шкалы Рэнкина (от 0 до 6, где 0 означает отсутствие симптомов, а 5 – тяжелую инвалидизацию). Дополнительно оценивалась способность к самостоятельному приготовлению пищи и контролю порций с помощью специально разработанной анкеты из трех вопросов.

Когнитивный статус оценивался с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCA, максимальный балл 30, норма 26 и выше), теста рисования часов и теста на вербальную беглость (название животных за одну минуту). Депрессивная симптоматика выявлялась с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (подшкала депрессии, норма менее 7 баллов).

Пищевое поведение изучалось с использованием голландского опросника пищевого поведения DEBQ, включающего три шкалы: ограничительное пищевое поведение (тенденция к сознательному ограничению питания для контроля веса), эмоциогенное пищевое поведение (переедание в ответ на негативные эмоции) и экстернальное пищевое поведение (переедание в ответ на внешние пищевые стимулы). Также оценивалась частота пропусков приемов пищи и ночных перекусов по данным трехдневного пищевого дневника.

Физическая активность оценивалась по шкале с кратким описанием уровня активности (от полной обездвиженности до регулярных тренировок более 3 раз в неделю) и с помощью шагомера, который пациенты носили в течение трех последовательных дней. Статистический анализ включал описательную статистику, корреляционный анализ Спирмена и сравнение групп с использованием критерия Манна-Уитни. Обработка выполнена в программе SPSS 26.

Результаты и обсуждение. Средний балл по шкале Бартела составил 73±15, при этом 24 пациента имели умеренную зависимость (41-60 баллов), 29 пациентов – легкую зависимость (61-90 баллов), и только 9 пациентов были полностью независимы (91-100 баллов). По шкале Рэнкина распределение было следующим: 7 пациентов имели 2 балла (легкая инвалидизация), 32 пациента – 3 балла (умеренная инвалидизация), 23 пациента – 4 балла (среднетяжелая инвалидизация). Самостоятельно готовить пищу и контролировать размер порций могли только 25 пациентов (40 процентов), остальные либо полностью зависели от ухаживающих лиц, либо испытывали значительные трудности. При этом у родственников, осуществляющих уход, в 36 случаях (58 процентов) не было никаких знаний о принципах питания при ожирении и инсульте.

Когнитивные нарушения по результатам теста MoCA выявлены у 50 пациентов (81 процент). Средний балл MoCA составил 21,1±4,3, причем наиболее часто страдали управляющие функции (средний балл по субтесту 3,0 из 6) и отсроченное воспроизведение (средний балл 2,3 из 5). Тест рисования часов выполнен правильно только 20 пациентами (32 процента). Вербальная беглость в среднем составила 12,2 слова в минуту, что ниже возрастной нормы. Депрессивная симптоматика выявлена у 35 пациентов (56 процентов) со средним баллом по подшкале депрессии 8,7±3,0. Выявлена значимая обратная корреляция между баллом MoCA и индексом массы тела ($r=-0,41$, $p=0,001$), а также между когнитивными нарушениями и способностью к самостоятельному контролю питания ($r=0,50$, $p<0,001$).

Анализ пищевого поведения по опроснику DEBQ показал следующие результаты. Ограничительное пищевое поведение было выражено слабо (средний балл 2,0±0,9 по 5-балльной шкале), что означает отсутствие у большинства пациентов мотивации к сознательному снижению калорийности рациона. Эмоциогенное пищевое поведение, напротив, достигало высоких значений (средний балл 4,1±0,9) и коррелировало с уровнем депрессии ($r=0,55$, $p<0,001$). Экстернальное пищевое поведение также было выраженным (средний балл 3,9±1,0), причем эта склонность к перееданию в ответ на вид пищи или ее запах не зависела от когнитивного статуса. По данным пищевых дневников, 42 пациента (68 процентов) регулярно пропускали завтрак, что вело к компенсаторному перееданию во второй половине дня. Ночные перекусы (после 22 часов) отмечены у 27 пациентов (44 процента).

Физическая активность оказалась крайне низкой. Среднее количество шагов в сутки по данным шагомера составило 3350±1300, что значительно ниже рекомендованных 7000-10000 шагов для лиц с ожирением. Только 7 пациентов (11 процентов) сообщили о регулярных прогулках более 20 минут в день. При сравнении пациентов с саркопеническим ожирением (выявленным у 47 пациентов, 76 процентов) и без него, первые имели достоверно более низкую физическую активность (2750 против 5300 шагов, $p=0,001$) и более высокие баллы по шкале эмоциогенного пищевого поведения (4,4 против 3,3, $p=0,007$). Анализ взаимосвязей показал, что низкий когнитивный статус ассоциируется с частыми пропусками завтрака ($r=0,42$, $p=0,001$), а высокая депрессивная симптоматика

– с эмоциогенным перееданием (r=0,56, p<0,001) и низкой физической активностью (r=-0,40, p=0,002). Таким образом, формируется порочный круг: когнитивные нарушения и депрессия снижают способность к самоконтролю, что ведет к нерегулярному питанию и перееданию, а нарастание ожирения на фоне гиподинамии усугубляет функциональный дефицит и депрессию.

Выводы. У 62 обследованных пациентов с ожирением в отдаленном постинсультном периоде (3-12 месяцев) выявлена высокая распространенность когнитивных нарушений (81 процент), депрессии (56 процентов), выраженного эмоциогенного и экстернального пищевого поведения. Большинство пациентов утратили способность к самостоятельному контролю питания и имеют крайне низкую физическую активность. Эти функциональные, когнитивные и поведенческие особенности должны учитываться при разработке реабилитационных программ, которые не могут ограничиваться простыми диетическими рекомендациями, а требуют поведенческого вмешательства, психологической поддержки и вовлечения ухаживающих лиц.

УРОВЕНЬ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ И ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ (ПО ДАННЫМ ШКАЛЫ САМООЦЕНКИ ДЕПРЕССИИ ЦУНГА)

Замалетдинов Р.Р., Есин Р.Г., Фатыхова А.Ф., Горобец Е.А., Гамирова Р.Г., Мардугалямова М.В.

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

Актуальность. Головная боль является одной из самых частых причин обращения к врачу, причем она может представлять собой как симптом более тяжелых заболеваний, так и состояние, которое провоцирует развитие вторичных осложнений. Коморбидность болевых синдромов и тревожно-депрессивных расстройств значительно осложняет процессы диагностики и лечения, в связи с чем оценка уровня депрессии у пациентов, предъявляющих жалобы на боль, в клинической практике представляется целесообразной. Основным психометрическим инструментарием для выявления тревоги и депрессии являются опросники, и весьма важно, чтобы пациенту мог быть предложен инструмент на его родном языке.

Цель исследования. Оценить коморбидность депрессии и боли у пациентов, страдающих головной болью напряжения (ГБН) или цервикогенной головной болью (ЦГБ), в выборке русскоязычных и татароязычных пациентов с использованием инструментария на двух языках.

Материалы и методы. В исследование вошли 50 русскоязычных пациентов, страдающих ГБН или ЦГБ (группа исследования 1, ГИ-1), 50 татароязычных пациентов страдающих ГБН или ЦГБ (группа исследования 2, ГИ-2), 50 русскоязычных информантов без жалоб на боль (группа сравнения 1, ГС-1), 50 татароязычных информантов без жалоб на боль (группа сравнения 2, ГС-2). Для определения наличия и степени выраженности депрессии использовалась Шкала самооценки депрессии Цунга (Zung

Self-Rating Depression Scale), русскоязычный вариант в адаптации Т.Н. Балашовой, татароязычный вариант Үзеңдәге депрессияне бәяләү өчен Цунг шкаласы) в адаптации Р.Р. Замалетдинова и соавторов. Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием программного пакета Excel. Были рассчитаны показатели относительного риска неблагоприятных исходов и их 95%-ный доверительный интервал. Результаты считались статистически значимыми при $p<0.05$.

Результаты и обсуждение. По параметру «20–49 баллов – отсутствие депрессии» выявлена статистически значимая разница при сопоставлении ГИ-1 и ГС-1 ($p<0.001$, RR=0.31 [0.17, 0.56]), ГИ-2 и ГС-2 ($p<0.001$; 0.39 [0.23, 0.66]), по параметру «60-69 баллов – субдепрессивное состояние/маскированная депрессия» выявлена статистически значимая разница при сопоставлении ГИ-2 и ГС-2 ($p=0,047$, RR=4.50 [1.02, 19.79]), по параметру «70–80 баллов – истинное депрессивное состояние» выявлена статистически значимая разница при сопоставлении ГИ-1 и ГС-1 ($p=0.032$, RR=5.00 [1.15, 21.68]). Полученные данные указывают на более высокий риск развития истинного депрессивного и субдепрессивного состояния у пациентов, страдающих ГБН или ЦГБ, по сравнению с информантами без болей, а также на более низкую вероятность отсутствия депрессии у пациентов из данной группы – как русскоязычных, так и татароязычных.

Выводы. Оценка уровня депрессии у пациентов, страдающих ГБН или ЦГБ, позволяет выявить наличие коморбидных состояний. Своевременное выявление субдепрессивного и депрессивного состояния при наличии болевых синдромов дает основания для уточнения терапевтических тактик, что влияет на качество жизни пациентов.

Статистически значимых данных при сравнении групп ГИ-1 и ГИ-2, ГС-1 и ГС-2 не выявлено, что указывает на сравнимость данных в выборках носителей разных языков. Соответственно, татароязычная версия Шкалы самооценки депрессии Цунга может применяться в клинической практике для оценки уровня депрессии у пациентов, для которых татарский язык является родным.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда и Академии наук Республики Татарстан по проекту № 25-28-20404, https://rscf.ru/project/25-28-20404/.

ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ И ФОЛАТНОГО ЦИКЛА КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Заруба Т.С.

ГБУЗ «НИИ-ККБ №1 им. С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, г. Краснодар

Актуальность. Значимость исследования обусловлена высокой распространенностью цереброваскулярных заболеваний, представляющих значительную медико-социальную проблему. В последние годы отмечается рост интереса к наследственным формам тромбофилии, особенно у молодых пациентов без выраженных традиционных сердечно-сосудистых факторов риска.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ выявленных полиморфизмов генов тромбоцитарного звена и фолатного цикла у пациентов, перенесших ишемический инсульт неустановленной этиологии, и пациентов с церебральным венозным тромбозом.

Материалы и методы. Исследование выполнено в формате ретроспективного наблюдательного сравнительного анализа. Основная группа - 277 пациентов с ишемическим инсультом неустановленной этиологии, группа сравнения 27 пациентов с церебральным венозным тромбозом. Сопоставление проводилось по полу, возрасту, частоте отдельных полиморфизмов и гендерным особенностям распределения генетических вариантов.

Результаты. Основная группа: гендерный состав: мужчины: 187 человек (67,50 %), женщины: 90 человек (32,5%). Средний возраст: 44.6 лет.

В группе сравнения гендерный состав женщины: 19 человек (67,8 %), мужчины: 9 человек (32,2%). Возрастной состав: средний возраст: 37 лет.

Частота встречаемости отдельных полиморфизмов в основной группе и гендерные особенности распределения полиморфизмов

Частота встречаемости мутаций (в процентах от общего числа): PAI 1: 81,50 %, MTRR 66: 78,30 %, ITGA2: 65,30%, MTHFR 677: 59,20%, MTHFR 1298: 51,20%, FGB: 45,48%, F13: 44%, MTR 2756: 44%, INGB 3: 25,90%, F7: 18,70%, F5:3,90%, F2:3,60%. Гомоцистеин повышен был 39,70% случаев.

Гендерные особенности встречаемости у мужчин чаще встречаются: PAI 1: 81,20%, MTRR66: 78,60 %, ITGA2: 66,80%, MTHFR 677: 58,28%, MTHFR 1298: 52,40%, FGB: 48,12%., MTR 2756: 47%, F13: 43,30%., INGB 3: 27,27%, F F7: 19,70%, F5:4,80%, F2: 2,67%. Гомоцистеин повышен в 44,90% случаев.

Гендерные особенности встречаемости у женщин чаще встречаются: PAI 1: 82,20%, MTRR66: 76,60 %, ITGA2: 62%, MTHFR 677: 55,50%, MTHFR 1298: 50%, FGB: 40%, MTR 2756: 36.60%, F13: 51,11%, INGB 3: 24,40%, F7: 20%, F2: 5,50%, F5: 3,33%. Гомоцистеин повышен в 28,80% случаев.

Частота встречаемости отдельных полиморфизмов и гендерные особенности распределения полиморфизмов в группе церебрального венозного тромбоза

В группе сравнения гендерный состав женщины: 19 человек (67,8 %), мужчины: 9 человек (32, 2%). Возрастной состав: средний возраст: 37 лет.

Частота встречаемости мутаций MTRR 66: 82% от всех случаев, PAI 1: 71%, ITGA2 50,00%, MTHFR 1298: 50, %, F13: 46%, FGB: 46%, MTHFR 677: 46%, MTR 2756: 39%, INGB 3: 29%, F7: 29%, F2: 11%, F5: 0 случаев. Гомоцистеин повышен в 18% случаев.

Гендерные особенности встречаемости у мужчин чаще встречаются: PAI 1: 77,70%, MTRR66: 77,70 %, ITGA2: 66,60%, F13: 66.60%, MTHFR 677: 55%, MTHFR 1298: 55%, FGB: 55%, MTR 2756: 55%, INGB 3: 22%, F7: 22%, F2:11%, F5:0%. Гомоцистеин повышен в 33% случаев.

Гендерные особенности встречаемости у женщин чаще встречаются: MTRR66: 89,40 %, PAI 1: 73,60%, MTHFR 1298: 52.60%, MTHFR 677: 47,30%, ITGA2: 42%, FGB: 42%, INGB 3: 42%, F7: 36.80%, F13: 31.80%, MTR 2756: 31.50%, F2: 10,50%, F5: 0 %. Гомоцистеин повышен в 10,50% случаев.

Выявлена высокая частота полиморфизмов генов системы гемостаза и фолатного цикла у пациентов с ишемическим инсультом неустановленной этиологии и церебральным венозным тромбозом. В обеих группах отмечены высокие частоты следующих полиморфизмов: PAI1 (81,5 % в основной группе, 71 % в группе сравнения); MTRR 66

(78,3 % и 82 % соответственно); ITGA2 (65,3 % и 50 %); MTHFR 677 (59,2 % и 46 %); MTHFR 1298 (51,20 % и 50%); FGB (45,48 % и 46 %).

Обнаружены различия в распространенности мутаций между мужчинами и женщинами. У мужчин (основная группа): чаще встречаются MTRR 66, ITGA2, MTHFR 677, MTHFR, FGB, MTR 2756, INGB 3. Выше частота повышенного гомоцистеина (44,9 % против 28,8 % у женщин). У женщин (основная группа): чаще выявляются PAI1, F2, F5, F13; ниже частота повышенного гомоцистеина.

В группе сравнения: у мужчин чаще встречаются PAI1, MTRR66, ITGA2 и F13, MTHFR 677, MTHFR 1298, FGB, MTR 2756; у женщин – MTRR 66, PAI 1 и F7.

Уровень гомоцистеина повышен: основной группе – в 39,7 % случаев (с гендерными различиями: 44,9 % у мужчин и 28,8 % у женщин), в группе сравнения – только в 18 % случаев (10,5 % у женщин и 33 % у мужчин). В группе сравнения не выявлено ни одного случая мутации F5 (фактор V Лейдена).

Выводы. Внедрение генетического скрининга и персонализированной терапии может существенно улучшить прогноз для пациентов с цереброваскулярными заболеваниями. Перспективным направлением является создание персонализированных моделей стратификации риска, объединяющих генетические, клинические, лабораторные и нейровизуализационные параметры.

ОПЫТ 18 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ – ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Заславский А.С.[1,2], Пенина Г.О.[1,2,3,4]
[1]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
[2]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[3]ЧОУ ВО СПбМСИ,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальность. По данным всемирной федерации неврологических сообществ ежегодно в мире регистрируется около 15 миллионов инсультов. Актуальность изучения данной проблемы обусловлена тяжестью заболевания, ведущей в большинстве случаев к утрате трудоспособности и первичной инвалидизации пациентов. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире, занимая 2-е место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%). Ежегодно в нашей стране инсульт переносят более 450 000 человек, что составляет 340 случаев на 100 тыс. человек в год.

Цель исследования. Изучить демографические показатели, структуры и факторов риска мозгового инсульта по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми.

Маиериалы и методы. Проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение18 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

За период наблюдения (ноябрь 2007 г. – декабрь 2025 г.) в Регистр внесено 26665 человек с установленным диагнозом ОНМК ишемического типа, в течение 2008 года – 1814 человек, в течение 2009 г. – 1941, в течение 2010 – 2014, в течение 2011 – 1857, в течение 2012 – 2017, в течение 2013 – 1696, в течение 2017 – 1721, в течение 2018 – 1992, в течение 2019 – 2115, в течение 2020 – 1659, в течение 2021 – 1600, в течение 2022 – 1244, в течение 2023 – 1230, в течение 2024 – 1349, в течение 2025 – 1338. Средний возраст пациентов с ишемическим инсультом составил 66±12,4. Среди них 21 ребенок, 1169 пациентов молодого возраста, 6786 – среднего, 11700 – пожилого возраста, 6627 – старческого и 363 долгожителя.

Результаты и обсуждение. Среди изучаемых пациентов с ОНМК ишемического типа отсутствует достоверное преобладание лиц какого-либо пола, гендерный индекс 1:1. Средний возраст мужчин с ишемическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, 62,3±11,3 года, средний возраст женщин – 69,6±12,3 года, т.е. женщины достоверно старше ($p<0,001$). Первичные пациенты составили 75,8%, повторные – 24,2%. Нейровизуализационное исследование (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) проводилось, по данным регистра 19255 пациентам (72,9%), с возрастающей частотой. Во всех остальных случаях диагноз был выставлен исключительно на основании клинических данных. По имеющимся в регистре сведениям, пациенты с ишемическим инсультом, выжившие в течение 21 дня, составили 84,3% (19462 человека), таким образом, умершие составляют 15,7% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Летальность от инсульта составила, по данным регистра, 13,6%. Изучение данных о распределении случаев инсульта по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК ишемического типа – 10,9%, 2461 человек – в течение года госпитализировано в январе, наименьшее число – 7,2% (1852 человека) – в декабре (различия значимы, $p<0,05$). Также значимо отличается количество госпитализированных в январе от количества госпитализированных в июне. Оценка сезонности распределения выявила, что наибольшее количество пациентов с ишемическим инсультом регистрируется в весенний период (26,1%), с $p<0,05$ выявляются достоверные различия между весенним и летним периодами. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с ишемическими инсультами значимо ($p<0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 96% пациентов. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 47,5% больных с ишемическим инсультом. Дислипидемия выявлена у 53% пациентов с ишемическим ОНМК. Курение как фактор риска отмечено у 32,9%. Мерцательная аритмия встречалась у 23,3% пациентов. У меньшего количества пациентов (20,4%) отмечен сахарный диабет. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 14,6% пациентов с ишемическим инсультом.

Выводы. Оценка полученных результатов показала, что среди изучаемых пациентов с ОНМК ишемического типа нет значимого преобладания пациентов какого-либо пола, при этом женщины достоверно старше ($p<0,001$). Значимо преобладают первичные пациенты (75,8% от общего числа). Нейровизуализация выполнена в 72,9% случаев острой церебральной ишемии. В январе наблюдается статистически значимый (по сравнения с декабрем, $p<0,001$) скачок частоты регистрации ишемических ОНМК. Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с ишемическим инсультом достоверно ($p<0,001$) преобладает артериальная гипертензия, на втором месте находится дислипидемия, а на третьем – кардиологическая патология.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ ПОЗВОНОЧНИКА ПО ДАННЫМ КЛИНИК СЗГМУ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА ЗА ПЕРИОД 2024–2025 ГГ.

Захарова Е.Ю., Олимова Ф.З.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) являются одной из наиболее частых причин хронического болевого синдрома и временной утраты трудоспособности. При этом, выраженность клинических проявлений часто не соответствует нейровизуализационным изменениям, что может приводить к неоправданным нейрохирургическим вмешательствам и развитию синдрома неудачно оперированного позвоночника.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ частоты обращений пациентов с грыжами межпозвонковых дисков, их локализации, с учетом пола, возраста и видов нейрохирургических вмешательств на базе клиник СЗГМУ им. И.И. Мечникова за период 2024–2025 гг.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 56 пациентов с ДДЗП, оперированных в период с 2024г. по 2025г.: из них 23 – в 2024 г., 33 – в 2025 г. Дополнительно выделена проспективная группа из 11 пациентов, госпитализированных в неврологических отделениях больницы Петра Великого с последующим выполнением нейрохирургического вмешательства. Всем пациентам проводилось клинико-неврологическое обследование, оценка болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и МРТ отделов позвоночника. При нейровизуализации оценивались уровни поражения, типы экструзий, методы оперативных вмешательств, динамика неврологической симптоматики болевого синдрома до и в послеоперационном периоде (в промежутке от 6 до 12 месяцев от момента проведенного хирургического вмешательства).

Результаты и обсуждение. Наиболее часто отмечалось поражение пояснично-крестцового отдела позвоночника с преимущественной локализацией- L4–L5 и L5–S1. Среди пациентов старших возрастных групп чаще отмечались многоуровневые поражения позвоночника. Доля декомпрессивно-стабилизирующих операций возрастала с увеличением возраста пациентов. Необходимо отметить, что среди факторов риска у пациентов проспективной группы чаще встречались длительная статическая нагрузка (63,6%) и тяжелый физический труд (54,5%). Сопутствующей, наиболее распространенной патологией являлись гипертоническая болезнь (54,5%), остеопороз (27,4%) и сахарный диабет (18,2%). Корешковый синдром наблюдался у 81,8% пациентов, парезы – у 45,5%. В зависимости от вида экструзий у наблюдаемых пациентов, преобладало выявление парамедианной грыжи (45,5%), что возможно обусловлено анатомическими особенностями заднебоковых отделов фиброзного кольца и задней продольной связки. Основными показаниями к нейрохирургическому лечению являлись рефрактерный болевой синдром продолжительностью более 6–8 недель, отсутствие эффекта от консервативной терапии и прогрессирование

очаговой неврологической симптоматики более 6 месяцев. После оперативного лечения отмечалось статистически значимое снижение интенсивности болевого синдрома: средний показатель ВАШ уменьшился с 5,9 до 0,9 балла (p=0,003). Рецидивов грыж в сроки наблюдения (от 3 до 12 месяцев) выявлено не было.

Выводы. Наиболее частой локализацией поражения у пациентов с ДДЗП являлся пояснично-крестцовый отдел позвоночника, преимущественно уровни L4–L5 и L5–S1. У пациентов старших возрастных групп чаще отмечались многоуровневые поражения позвоночника, что определяло необходимость декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств. Основными показаниями к нейрохирургическому лечению являлись стойкий болевой синдром и прогрессирующая очаговая неврологическая симптоматика на фоне адекватной консервативной терапии. Результаты нейрохирургического лечения привело к значимому уменьшению болевого синдрома и регрессу неврологических нарушений.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИИ ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФОКАЛЬНОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Змачинская О.Л., Нечипуренко Н.И., Прокопенко Т.А., Талабаев М.В., Сидорович Р.Р.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Начиная с работ H. Jasper и W. Penfield, электрокортикографию (ЭКоГ) стали применять для выявления локализации эпилептогенной зоны, определения объема и радикальности резекции, картирования кортикальных функций при хирургическом лечении эпилепсии (Jasper H., Penfield W., 1949). Однако в настоящее время имеется множество разногласий относительно необходимости использования и диагностической эффективности этого метода как в отношении контроля над приступами, так и экономии средств, а также затрат времени во время операции (Kuruvilla A., Flink R., 2003; Sun Y. et al., 2017).

Цель исследования. Определить целесообразность применения интраоперационной электрокортикографии при нейрохирургическом лечении фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов, оперированных в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 гг.

Материалы и методы. В исследование включены 181 пациент с фокальной симптоматической эпилепсией, оперированные в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с 2014 по 2024 гг.

В основную группу вошли 91 человек, которые были оперированы с применением интраоперационной ЭКоГ. Состав группы по полу: 51 (56%) мужчин и 40 (44%) женщин, медиана возраста – 14 (6; 18) лет. Длительность эпилепсии до оперативного лечения составила 4,0 (0,8; 10,0) года. Длительность времени, прошедшего после выполнения операции, – 5 (3,0;7,0) лет.

В группу сравнения вошли 90 пациентов, оперированных без применения интраоперационной ЭКоГ. Состав группы по полу: 52 (58%) мужчин и 38 (42%) женщин, медиана воз-

раста – 13 (8; 17) лет. Длительность эпилепсии до оперативного лечения составила 3,0 (0,5; 7,0) года. Длительность времени, прошедшего после выполнения операции, – 5 (2,0;7,0) лет.

Анализ исходов нейрохирургического лечения пациентов проводили по шкале Engel с использованием критерия с2.

Результаты и обсуждение. Этиология фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов основной группы была представлена следующим образом: у 25 (27%) человек – опухоль головного мозга (ОГМ), у 28 (31%) – фокальная кортикальная дисплазия (ФКД), у 16 (18%) – кавернома, у 7 (8%) – туберозный склероз, у 5 (6%) – склероз гиппокампа, у 6 (6%) – раннее органическое поражение центральной нервной системы, у 2 (2%) – другие врожденные пороки развития коры головного мозга, у 1 (1%) – артериовенозная мальформация, у 1 (1%) – энцефалит Расмуссена. 49 (54%) человек прекратили прием противосудорожных препаратов после нейрохирургического лечения фокальной симптоматической эпилепсии.

Этиология фокальной симптоматической эпилепсии у пациентов группы сравнения была распределена таким образом: у 38 (43%) человек – ОГМ, у 18 (20%) – ФКД, у 8 (9%) – кавернома, у 1 (1%) – туберозный склероз, у 16 (18%) – склероз гиппокампа, у 4 (4%) – раннее органическое поражение центральной нервной системы, у 3 (3%) – другие врожденные пороки развития коры головного мозга, у 2 (2%) – артериовенозная мальформация. 42 (47%) человека прекратили прием противосудорожных препаратов после нейрохирургического лечения фокальной симптоматической эпилепсии.

Основная группа пациентов и группа сравнения не отличались по полу, возрасту, длительности эпилепсии до оперативного лечения, времени, прошедшего после операции и прекращению приема противосудорожных препаратов. Однако при анализе этиологии симптоматической эпилепсии установлено, что пациенты со склерозом гиппокампа, туберозным склерозом и кавернозной значимо чаще ($p<0,05$) были оперированы с применением ЭКоГ относительно группы без таковой, а пациенты с ОГМ ($p<0,05$) – без ЭКоГ по сравнению с группой с использованием ЭКоГ. Анализ исходов нейрохирургического лечения фокальной симптоматической эпилепсии не выявил значимого преобладания благоприятных исходов при использовании ЭКоГ.

Выводы. В результате исследования не установлено значимой разницы при анализе исходов нейрохирургического лечения фокальной симптоматической эпилепсии по шкале Engel у пациентов, оперированных с применением ЭКоГ, в сравнении с пациентами, оперированными без применения ЭКоГ. Однако требуется дальнейшее изучение данного вопроса в зависимости от этиологии фокальной симптоматической эпилепсии.

ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАК ИНСТРУМЕНТ ЭКСПРЕСС-ТРИАЖА ПРИ ОСТРЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Иванов В.С.
ООО «Рапид Био», Москва

Актуальность. Острые неврологические состояния, включая ишемический инсульт и другие цереброваскулярные нарушения, требуют максимально быстрого приня-

тия клинических решений. Временной фактор напрямую влияет на исход заболевания. При этом лабораторная диагностика, направленная на оценку коагуляционного статуса и сопутствующих процессов, зачастую ограничена временными и организационными факторами. Использование экспресс-методов диагностики может повысить эффективность первичного обследования пациента и ускорить маршрутизацию.

Цель исследования. Оценить возможность применения иммунохроматографического анализа в качестве инструмента первичного триажа при острых неврологических состояниях.

Материалы и методы. Проведена оценка экспериментальных иммунохроматографических тест-систем, предназначенных для качественного определения белковых маркеров, ассоциированных с нарушениями гемостаза. Исследование носило пилотный характер и включало анализ модельных образцов с различной концентрацией аналита, а также оценку влияния биологической матрицы на формирование сигнала. Дополнительно анализировалась воспроизводимость результатов и стабильность окрашивания тестовой линии.

Результаты и обсуждение. Показано, что иммунохроматографические тест-системы обеспечивают формирование специфического сигнала при наличии целевого аналита и демонстрируют воспроизводимые результаты в модельных условиях. Отмечено влияние компонентов биологической матрицы на интенсивность сигнала, что требует оптимизации условий анализа. Полученные данные позволяют рассматривать данный подход как потенциальный инструмент для быстрой ориентировочной оценки состояния пациента на этапе первичного контакта. Метод может быть интегрирован в алгоритмы первичного обследования в качестве дополнительного диагностического инструмента.

Выводы. Иммунохроматографический анализ представляет интерес как инструмент экспресс-триажа при острых неврологических состояниях. Метод обеспечивает быстрое получение результата и может использоваться для ориентировочной оценки состояния пациента. Для внедрения в клиническую практику необходима дальнейшая оптимизация тест-систем и проведение расширенных клинических исследований.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ДЛЯ ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКИ КОАГУЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Иванов В.С.
ООО «Рапид Био», Москва

Актуальность. Острые цереброваскулярные заболевания, включая ишемический инсульт, сопровождаются нарушениями системы гемостаза и развитием тромботических процессов. Быстрая оценка коагуляционного статуса пациента имеет принципиальное значение для выбора тактики ведения, в том числе при решении вопроса о проведении тромболитической терапии. Однако стандартные лабораторные методы требуют значи-

тельного времени и лабораторной инфраструктуры. Это ограничивает их применение в условиях неотложной помощи. В связи с этим возрастает интерес к экспресс-методам, позволяющим оперативно оценивать маркеры коагуляции непосредственно в месте оказания медицинской помощи.

Цель исследования. Оценить потенциал применения иммунохроматографического анализа для быстрой качественной оценки маркеров, связанных с активацией системы гемостаза, при острых цереброваскулярных состояниях.

Материалы и методы. Проведено пилотное исследование с использованием экспериментальных иммунохроматографических тест-систем, предназначенных для выявления белковых маркеров коагуляции и фибринолиза. Оценка проводилась на модельных образцах с различной концентрацией аналита, а также с учетом влияния компонентов биологической матрицы. Анализ включал оценку формирования специфического сигнала и воспроизводимости результатов в условиях, приближенных к клиническим.

Результаты и обсуждение. Показано, что исследуемые тест-системы способны выявлять целевые маркеры в диапазоне концентраций, соответствующих клинически значимым значениям. Отмечено формирование специфического сигнала при наличии аналита и отсутствие выраженного сигнала в отрицательных образцах. Вместе с тем выявлено влияние матричных факторов на интенсивность окрашивания, что может снижать точность интерпретации результатов. Полученные данные указывают на перспективность использования иммунохроматографического анализа для экспресс-оценки коагуляционного статуса, однако требуют дальнейшей оптимизации и валидации.

Выводы. Иммунохроматографический анализ может рассматриваться как перспективный инструмент для экспресс-оценки нарушений гемостаза при острых цереброваскулярных состояниях. Метод позволяет получать результат в короткие сроки и потенциально может быть использован для первичного скрининга. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения клинической значимости и повышения аналитических характеристик тест-систем.

ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ГЕМОСТАЗА МЕТОДОМ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА: ПРЕДПОСЫЛКИ ПРИМЕНЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

Иванов В.С.
ООО «Рапид Био»,
Москва

Актуальность. Нарушения системы гемостаза играют ключевую роль в патогенезе острых и хронических неврологических состояний, включая ишемический инсульт и микроциркуляторные нарушения. Оценка маркеров, отражающих активацию коагуляции и фибринолиза, позволяет уточнить клиническое состояние пациента и определить тактику ведения. Однако стандартные лабораторные методы требуют времени и специализированного оборудования, что ограничивает их применение в условиях, требующих быстрого принятия решений. В этой связи представляется перспективным использование экспресс-методов на основе иммунохроматографического анализа.

Цель исследования. Оценить потенциальную возможность применения иммунохроматографического анализа для быстрой качественной оценки маркеров гемостаза в контексте неврологических заболеваний.

Материалы и методы. Проведена оценка экспериментальных прототипов иммунохроматографических тест-систем, предназначенных для выявления белковых маркеров, ассоциированных с активацией системы гемостаза. Исследование носило пилотный характер и включало тестирование модельных образцов с различными концентрациями аналита, а также оценку влияния компонентов биологической матрицы на формирование сигнала. Анализ проводился в условиях, приближенных к клиническому применению.

Результаты и обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о возможности выявления целевых маркеров в диапазоне концентраций, представляющих клинический интерес. Отмечено формирование специфического сигнала при наличии аналита и отсутствие выраженного сигнала в отрицательных образцах. Вместе с тем выявлено влияние матричных факторов на интенсивность окрашивания тестовой линии, что указывает на необходимость оптимизации условий проведения анализа. Результаты носят предварительный характер, однако демонстрируют принципиальную реализуемость подхода.

Выводы. Иммунохроматографический анализ может рассматриваться как перспективный инструмент для экспресс-оценки маркеров гемостаза в неврологии. Полученные предварительные данные подтверждают возможность его применения для качественного скрининга. Для внедрения в клиническую практику требуется дальнейшая оптимизация тест-систем и расширенная оценка на клинических образцах.

ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКА МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ МЕТОДОМ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Иванов В.С.
ООО «Рапид Био», Москва

Актуальность. Системное воспаление и иммунный ответ играют значимую роль в развитии и прогрессировании ряда неврологических заболеваний, включая инфекционные поражения нервной системы, нейродегенеративные процессы и осложнения сосудистых нарушений. Оценка воспалительных маркеров может быть важна для уточнения клинического состояния пациента и мониторинга динамики заболевания. Однако лабораторные методы определения таких показателей требуют времени и специализированного оборудования, что ограничивает их использование в рутинной клинической практике и на этапах первичного осмотра. В связи с этим возрастает интерес к экспресс-методам диагностики.

Цель исследования. Оценить возможность применения иммунохроматографического анализа для быстрой качественной оценки маркеров системного воспаления в неврологии.

Материалы и методы. Проведено пилотное исследование с использованием экспериментальных иммунохроматографических тест-систем, предназначенных для выявления белковых маркеров воспаления. Оценка выполнялась на модельных образцах с различной концентрацией аналита. Дополнительно анализировалось влияние компонентов биологической матрицы на формирование сигнала, а также воспроизводимость результатов в стандартных условиях проведения анализа.

Результаты и обсуждение. Показано, что иммунохроматографические тест-системы обеспечивают выявление целевых маркеров в диапазоне концентраций, представляющих диагностический интерес. Наблюдается формирование специфического сигнала при наличии аналита и отсутствие выраженного сигнала в отрицательных образцах. При этом выявлено влияние матричных факторов на интенсивность окрашивания тестовой линии, что может ограничивать точность интерпретации результатов. Полученные данные свидетельствуют о возможности применения метода для ориентировочной оценки воспалительного статуса пациента.

Выводы. Иммунохроматографический анализ может рассматриваться как перспективный инструмент для экспресс-оценки маркеров системного воспаления в неврологической практике. Метод позволяет получать результат в короткие сроки и может использоваться для первичной оценки и мониторинга состояния пациента. Требуется дальнейшая оптимизация тест-систем и проведение расширенных исследований.

СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ 2022-2025 ГГ.

Иванова Г.П.[1,2], Скрипченко Е.Ю.[2], Скрипченко Н.В.[2], Карасев В.В.[1], Вильниц А.А.[1,2], Рычкова С.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
[2]ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Осложненное течение нейроинфекций (НИ) у детей является одной из основных причин обращений за телемедицинскими консультациями (ТМК) в ФГБУ ФНКЦИБ ФМБА России.

Цель исследования. Определить структуру осложнений нейроинфекций у детей, причины их развития и возможности профилактики.

Материалы и методы. Проведен анализ 868 врачебных ТМК, выполненных сотрудниками с целью оказания помощи в диагностике и терапии детей с нейроинфекциями за период 2022–2025 гг. на основании обращений врачей стационаров, выписок из историй болезни и результатов лабораторной и инструментальной диагностики.

Результаты и обсуждение. За период 2022–2025 гг. за ТМК обращались врачи областных, городских, республиканских, краевых инфекционных, клинических больниц и многопрофильных центров 86 городов РФ. Доля первичных ТМК составила 87-90%, а повторных -10-13% в разные годы. Дети в возрасте до 1 года составили -18% (n=157), от 1 до 3 лет - 21% (n=182), 4-6 лет - 16% (n=138), с 7-9 лет -15% (n=130), 10-12 лет-13%

(n=114), 13-15 лет -10% (n=86), с 16 до 17 лет -7% (n=61). По результатам ТМК в 90-95% диагноз НИ был подтвержден, реже устанавливались неинфекционные заболевания: нарушения мозгового кровообращения при травмах (n-3) и сосудистых мальформациях (n=2), тромбоэмболические инсульты (n=3), наследственные (n=7) и онкогематологические заболевания (n=6), новообразования ЦНС (n=6). В большинстве случаев (92%, n=798) пациенты находились в состоянии тяжелой и крайней степени тяжести, из них 6% - в терминальном состоянии. Уточненная этиологии НИ при проведении ТМК в разные годы составила 52-55%. Обращения по поводу вирусных энцефалитов (ВЭ) и менингоэнцефалитов (ВМЭ) встречались чаще среди других причин обращений, в 2022г. составили 35% (n=43), в 2023г. – 38% (n=83), в 2024г – 44% (n=105), а в 2025г -46% (n=95). В 51% случаях была установлена герпесвирусная этиология ВЭ и ВМЭ (чаще вирус простого герпеса 1-2 типа, реже -3,4,5 и 6 типы), в остальных случаях -энтеровирусная, клещевая, коревая, гриппозная и парвовирусная. Обращения по поводу бактериальных гнойных менингитов (БГМ) в 2022г. и в 2023г. составили по 19%, в 2024г – 10%, 2025г – 12%, и в 6-8% случаев имели вторичную рино- или отогенную причину развития. Случаи менингоэнцефалитов (МЭ) неуточненной этиологии наблюдались в 9% (n=72), менингококковая инфекция – в 7,5% (n=60), миелиты - 6,7% (n=54), а полирадикулоневриты (ПРН), включая синдром Гийена-Барре – в 8,1% (n=65). ТМК также проводились по поводу демиелинизирующих заболеваний ЦНС, ботулизма, невропатий лицевого нерва, столбняка, серозных менингитов. Наличие сочетанной этиологии, связанной с одновременным или последовательным развитием инфекций разной этиологии было характерно для пациентов, имевших крайнюю степень тяжести. Осложненное течение отмечалось в 78 -91% у пациентов с нейроинфекциями в разные годы, а структура осложнений зависела как от основного синдрома, так и от его этиологии. Отек головного мозга и кома были наиболее частым осложнением вирусных, бактериальных и неуточненной этиологии МЭ и энцефалитов у детей и наблюдались в 2022г - в 78%, в 2023г - в 87%, в 2024г- в 71%, в 2025г – в 85%. Эпилептический статус или повторные эпилептические приступы встречались в 35% случаев ВЭ и в 11% при БГМ. Также частыми осложнениями нейроинфекций был сепсис, синдром полиорганной недостаточности и шок (17,4%), связанные как с основной этиологией нейроинфекций, так и с вторичными внутрибольничными инфекциями (19,9%). Реже наблюдались дислокационный синдром (6,5%), церебральные васкулиты и тромбозы венозных синусов (2,3%), синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона (1,5%). Основными осложнениями миелитов и ПРН была дыхательная недостаточность 2-3 степени в 9,5%. Поскольку осложнения НИ развивались обычно на 2 сутки или позже от дебюта НИ, то основной причиной их развития были поздняя госпитализация и назначение стартовой терапии в 54,9% случаев. Ошибки ведения пациентов в стационаре включали: не назначение рекомбинантных интерферонов-альфа2, интерлейкина-2, других иммуностимуляторов в 64,9%, а также препаратов с прямым противовирусным действием: рибавирин, ганцикловир, осельтамивир, при наличии показаний к их применению в 74%. Другими ошибками ведения в условиях стационара было применение более 2-х противоэпилептических средств на старте лечения в 46%, что увеличивало риски развития резистентности к антиконвульсантам, а при БГМ - начало терапии одновременно с 2-х и более антибиотиков в ½ случаев, что повышало риск развития вторичных инвазивных микозов.

Выводы. Отек головного мозга, кома и статусное течение эпилептических приступов являются наиболее частыми осложнениями нейроинфекций у детей и имеют чаще вирусную этиологию. Раннее назначение стартовой терапии при подозрении на нейроинфекции с включением этиотропных и иммунотропных препаратов является основой профилактики их осложненного течения, вызванного как с основными этиологическими агентами, так и вторичными инфекциями, а предупреждение полипрагмазии в лечении снижает риск затяжного течения и неэффективность противоэпилептических препаратов.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПУДЕНДАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Извозчиков С.Б.
ООО «НКЦ УОХ» (Диланян Клиника),
Москва

Актуальность. Патология пудендального (полового, срамного) нерва является крайне актуальной, нередко междисциплинарной, проблемой. Актуальность обусловлена драматичностью симптоматики, труднодоступностью нерва, крайним дефицитом инструментальной диагностики и актуальных лечебных манипуляций. Кроме того, крайне актуальным является и тот факт, что имеющиеся на сегодняшний день клинические рекомендации и стандарты по ведению пациентов с невропатиями далеко не во всех аспектах могут быть применимы к пудендальной невропатии.

Обсуждение. В настоящее время в основу диагностики пудендальной *невралгии* положен первый домен (основные или обязательные критерии) Нантских диагностических критериев с комментариями от 2006 года:

- боль в зоне иннервации нерва – от ануса до пениса/клитора;
- боль ощущается преимущественно в положении сидя;
- боль не вызывает ночных пробуждений;
- боль с отсутствием объективного сенсорного нарушения (указанный дословный перевод этого критерия противоречит патогенетической и клинической картине заболевания; необходимо оценивать пациента согласно комментариям к данному критерию);
- боль купируется блокадой нерва.

С развитием и наметившейся тенденцией к распространению в нашей стране визуализационных (в первую очередь, УЗИ) и нейрофизиологических (ЭНМГ, расширенное нейрофизиологическое исследование таза) методов диагностики, применимых к пудендальному нерву, настало время переоценки ряда аспектов Нантских критериев. Это, несомненно, требует дальнейшей серьезной научно-клинической работы. Здесь необходимо понимать, в каких случаях следует диагностировать пудендальную невралгию, а в каких невропатию. При единственной жалобе на боль невропатического характера в зоне иннервации нерва и отсутствии инструментально подтвержденных нарушений проведения по нерву и его видимых структурных изменений, диагностируется невралгия; при наличии указанных нарушений следует думать о невропатии, где боль в настоящий момент является единственным ее проявлением в восприятии пациента.

Подходя критически к некоторым аспектам основного домена Нантских критериев пудендальной *невралгии*, автором предлагаются критерии диагностики пудендальной невропатии:

1. Боль в границах иннервации пудендального нерва – от ануса до пениса/клитора (не менее чем в двух зонах: половой член/клитор, мошонка/половые губы + промежность, анальная область).

2. Нарушение болевой чувствительности в границах иннервации пудендального нерва – от ануса до пениса/клитора (не менее чем в двух зонах: половой член/клитор, мошонка/половые губы + промежность, анальная область).

3. Нарушение мочеиспускания, дефекации, сексуальной функции (не менее двух симптомов).

Выводы. Пудендальную невропатию следует диагностировать при наличии не менее двух критериев при отсутствии возможности подтверждения методами визуализации и/или ЭНМГ, а при наличии такой возможности достаточно одного критерия. Положительный эффект от блокады нерва может служить дополнительным критерием подтверждения диагноза.

СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ С РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНОГО ВАЗОСПАЗМА В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ НА ФОНЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОЙ ЗАДНЕЙ НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ

Кадышева А.Б., Щепанкевич Л.А., Рерих К.В., Затынко А.В.
ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России,
г. Новосибирск

Актуальность. Церебральный вазоспазм – одно из тяжелых осложнений нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК), способное приводить к ишемическим поражениям головного мозга даже в отдаленных от разрыва аневризмы бассейнах кровоснабжения. Ранняя диагностика и профилактика вазоспазма могут значительно улучшить прогноз у пациентов с САК, особенно при отсутствии явных факторов риска.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациентки с развитием церебрального вазоспазма в бассейне, отличном от локализации разорвавшейся аневризмы, оценить факторы риска и эффективность методов профилактики.

Материалы и методы. Проведен анализ анамнеза, клинических данных, результатов инструментальных методов обследования (МСКТ-ангиография, УЗДГ экстра- и интракраниальных артерий, субтракционная церебральная ангиография) пациентки с нетравматическим САК вследствие разрыва мешотчатой аневризмы левой задней нижней мозжечковой артерии.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка 53 лет поступила в тяжелом состоянии с угнетением сознания до комы. Из анамнеза: резкое ухудшение состояния с развитием слабости в нижних конечностях, быстрым угнетением сознания. При обследовании выявлены признаки субарахноидального кровоизлияния по Fisher IV, мешот-

чатая аневризма левой задней нижней мозжечковой артерии с разрывом. В динамике отмечалось нарастание церебрального вазоспазма в каротидных бассейнах, больше слева, что подтверждалось данными УЗДГ и церебральной ангиографии. Несмотря на проводимую профилактическую терапию (нимодипин), состояние пациентки ухудшилось: развился выраженный вазоспазм в каротидном бассейне с формированием крупного очага инфаркта головного мозга, что привело к летальному исходу.

Выводы. Аневризмы каротидного бассейна встречаются значительно чаще (до 80%), тогда как в бассейне базиллярной артерии – в 5% случаев. Ишемия головного мозга развивается у 96% пациентов с САК, из них 67% заканчиваются летальным исходом, а 29% – стойким неврологическим дефицитом. Прогнозирование исходов при аневризматическом САК остается сложной задачей из-за отсутствия явных прогностических факторов, способных точно предсказать развитие диффузного церебрального вазоспазма. Наиболее неблагоприятный прогноз отмечается у пациентов с тяжелым САК (Fisher III–IV) и коморбидными состояниями. Консервативная терапия незначительно снижает риск развития диффузного вазоспазма при тяжелых САК (в 13% случаев).

КОМПРЕССИОННЫЙ ГИПЕСТЕЗИЙНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ ДИСК – РАДИКУЛЯРНЫЙ КОНФЛИКТ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Калави А., Олейник А.Д.

ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Актуальность. Патогенетической причиной клинических проявлений дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника (ДДЗПОП) является диск-радикулярный конфликт. Степень воздействия измененным межпозвонковым диском (МПД) на корешки спинного мозга на уровне одного или нескольких позвоночно-двигательных сегментов (ПДС) оказывает первостепенное значение на клинические проявления данной патологии позвоночника

Цель исследования. Выявить при ДДЗПОП различные клинико-нейровизуализационные виды диск-радикулярного конфликта на основе изучения клинической симптоматики и данных нейровизуализации поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов комплексного обследования и лечения 226 пациентов, которым было проведено комплексное лечение по поводу ДДЗПОП в возрасте от 29 до 68 лет. Комплекс обследования пациентов, включал общеклиническое, неврологическое и нейровизуализационное исследование.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ клинической и нейровизуализационной картины у пациентов с поражением одного ПДС показал, что при рефлекторных неврологических синдромах протрузия МПД не превышала 3,0 мм. При клинической картине компрессионного корешкового синдрома с наличием гипестезии в зоне иннерва-

ции компримированного корешка, протрузия диска составила 3–4 мм. При клинической картине компрессионного корешкового синдрома с наличием гипестезии и двигательных нарушений в зоне иннервации компримированного корешка протрузия диска всегда превышала 4 мм. Учитывая данный факт разработан способ диагностики разновидностей вида диск-радикулярного конфликта при ДДЗПОП. Сущность способа сводится к оценке данных нейровизуализации пораженных МПД поясничного отдела позвоночника и неврологических проявлений развившихся за счет воздействия измененных МПД на корешки спинного мозга в целом как единый взаимосвязанный патологический процесс, что позволяет выявить клинико-нейровизуализационные критерии различий десяти видов диск-радикулярного конфликта. Одноуровневый и многоуровневый ирритативный, алгический конфликт. Одноуровневый и многоуровневый компрессионный, гипестезийный конфликт. Одноуровневый и многоуровневый компрессионный гипестезийно-двигательный конфликт. Смешанный разно уровневый диск-радикулярный конфликт (одновременное сочетание в соседних ПДС различных диск-радикулярных конфликтов) 1 типа, 2 типа, 3 типа, 4 типа. Компрессионный гипестезийно-двигательный диск-радикулярный конфликт выявлен в 19,0% (43 пациента), он характеризуется клиническими симптомами компрессионного воздействия измененным МПД на корешок спинного мозга и проявляется болевым синдромом корешкового характера, нарушением чувствительности и двигательными нарушениями в зоне компримированного корешка спинного мозга. Нейровизуализационная картина в зоне заинтересованного корешка спинного мозга проявляется протрузией МПД более чем на 4 мм. с компрессией корешка спинного мозга на уровне одного иди нескольких ПДС. При этом одноуровневый конфликт отмечен в 12,8% (29 пациента), а многоуровневый в 6,2% (14 пациентов)

Выводы. Компрессионный гипестезийно-двигательный диск-радикулярный конфликт при ДДЗПОП может быть одноуровневым или многоуровневым и диагностируется в 19.0%. Выявленные клинико-нейровизуализационные критерии различных видов диск-радикулярного конфликта способствуют наиболее точной диагностике ДДЗПОП, и индивидуальному подбору наиболее перспективных реабилитационных медицинских мероприятий.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Калмыкова Г.В., Поповнина Е.В., Балакирева Е.А., Балакирева А.И.
ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Актуальность. Эпилепсия – одно из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний с предполагаемой распространенностью 0,5–1%. В большинстве развитых стран ежегодно регистрируется 50–70 случаев заболеваемости эпилепсией на 100›000 населения. В детской популяции встречаемость от 0,5–0,75% до 4–5%. Дебют до 16 лет, с пиком в возрасте от 9 до 14 лет, в 29% случаев в возрасте до 3 лет.

Мы сталкиваемся с рядом неясных состояний у детей, которые трудно отнести к нормальным, адаптационным или патологическим. Среди них заметное место занимают неэпилептические пароксизмы (Non-Epileptic Paroxysmal Events – NEPE). Неправильный диагноз эпилепсии, как и не вовремя поставленный диагноз эпилепсии, особенно в детстве, будет влиять на развитие ребенка, его качество жизни. По своим клиническим проявлениям неэпилептические приступы (или пароксизмы) очень похожи на эпилептические – они могут проявляться нарушением сознания, падением, фокальным и генерализованным повышением мышечного тонуса и т.д. Схожесть клинических проявлений такова, что далеко не всегда врач может различить по ним эпилептический и неэпилептический приступ. Руководства по дифференциальной диагностике эпилепсии насчитывают более 40 различных состояний и заболеваний со схожими клиническими симптомами. Многие из них наблюдаются у 4–5 % детского населения.

Неверно поставленный диагноз, как и не своевременно поставленный диагноз эпилепсии, особенно в детстве, будет влиять на развитие ребенка, его качество жизни в дальнейшем. Одно из состояний, с которым необходимо дифференцировать эпилептический приступ является «кашлевой синкоп» или Беттолепсия – редкое, но клинически значимое состояние, возникающее на фоне кашля у пациентов с бронхиальной астмой, ХОБЛ и другими обструктивными заболеваниями дыхательных путей. Характеризуется кратковременной потерей сознания (5–30 сек), иногда с аноксическими судорогами, из-за нарушений мозгового кровотока, вызванных резким повышением внутригрудного давления и гипоксией. Механизм потери сознания связан с несколькими физиологическими процессами. Во время сильного кашля резко повышается внутригрудное давление, что нарушает венозный возврат крови к сердцу. Это приводит к снижению сердечного выброса и последующему падению артериального давления. В результате мозг временно недополучает кровь (гипоперфузия), что провоцирует обморок. Наш диагностический поиск демонстрирует клинический случай генерализованного тонико-клонического приступа (ГТКС) с потерей сознания неэпилептического генеза, вызванного гипоксией у пациента, страдающего бронхиальной астмой среднетяжелого течения.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение ГТКС у подростка с бронхиальной астмой, на фоне гипоксии, с обсуждением диагностических сложностей.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент Н. 2008 года рождения.

Диагноз заключительный клинический: G96.8. Пароксизмальное состояние на резидуальном фоне, вероятно гипоксического генеза.

Осложнения основного диагноза: IQ-91.

Сопутствующий диагноз: Бронхиальная астма аллергическая, среднетяжелое течение, частично контролируемая, внеприступный период ДН0ст. Атопический дерматит, подростковая форма, распространенный, острый период. Хемоз конъюнктивы OU. Реактивные изменения печени. Z71.8.

Жалобы: 23.01.2025 года был доставлен бригадой скорой помощи в ДОКБ с приступом тонико-клонических судорог (в течение 5 мин- со слов матери), падение с высоты собственного роста, затрудненное дыхание, потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Был госпитализирован в ОРИТ.

Анамнез заболевания и жизни: со слов мамы рос и развивался нормально. в течение 2–3 лет у мальчика отмечаются приступы затрудненного дыхания, купируемые, по рекомендации педиатра, Сальбутамолом (3 дозы). Во время данного приступа «удушья» сальбутамола не было, с этим связывают потерю сознания.

Данные обследования:

Лабораторные показатели: Выраженная гипоксия: pO2 31,3 mmHg, sO2 37,9%; Лейкоцитоз 17,45×10⁹/л с нейтрофилезом; Повышение СРБ до 11,3 мг/л; Электролитные нарушения: K+ 3,3 ммоль/л; Повышение ЛДГ 386 Ед/л, КФК 450,2 Ед/л.

Инструментальные методы исследования:

ЭЭГ: умеренно дезорганизованная активность, единичные позитивные острые волны в центро-лобных отведениях без четких эпилептиформных изменений. ЭКГ: наджелудочковая миграция водителя ритма, СРРЖ. УЗИ сердца: дополнительная трабекула ЛЖ. Рентгенография органов грудной клетки: умеренно усилен сосудистый рисунок

Консультации специалистов: Пульмонолог: бронхиальная астма, среднетяжелое течение. Аллерголог: атопический дерматит, высокая степень сенсибилизации. Офтальмолог: хемоз конъюнктивы OU. Гастроэнтеролог: реактивные изменения печени

Обоснование диагноза:

Приступ развился на фоне типичного для пациента астматического статуса с выраженной гипоксией (pO2 31,3 mmHg)

Отсутствие в анамнезе эпилептических приступов

Нормальная картина СКТ головного мозга

Отсутствие типичных эпилептиформных изменений на ЭЭГ

Наличие четкого провоцирующего фактора (приступ бронхиальной астмы без адекватного купирования)

Лабораторные признаки гипоксии и ее последствий

Дифференциальный диагноз проводился со следующими состояниями:

Эпилепсия (исключена на основании отсутствия характерных изменений ЭЭГ и наличия явного гипоксического фактора)

Синкопальное состояние (исключено в связи с наличием типичных тонико-клонических судорог)

Метаболические нарушения (исключены лабораторно)

Черепно-мозговая травма (исключена данными СКТ)

Выводы. Представленный клинический случай ГТКС у подростка с бронхиальной астмой, на фоне гипоксии наглядно иллюстрирует ключевые диагностические сложности:

Сходство судорожных проявлений с эпилепсией при отсутствии типичной эпилептиформной активности на ЭЭГ; Роль соматической патологии (астмы) как триггера гипоксических пароксизмов; Необходимость исключения кардиальных, метаболических и психогенных причин перед постановкой диагноза.

Вышеизложенное показывает необходимость стандартизированного подхода, который минимизирует субъективность и обеспечит преемственность между педиатром и неврологом.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ АСТЕНОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ВАРИАНТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ. КОРРЕКЦИЯ

Калмыкова Г.В., Порощай А.С., Балакирева Е.А., Балакирева А.И.
ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», г. Белгород

Актуальность. Астеновегетативный синдром включает совокупность вегетативных, неврологических и психоэмоциональных симптомов, которые являются проявлением дезадаптации организма. В клинической практике используют различные синонимы данного термина: вегетативная дисфункция, вегетососудистая дистония, вегетативный невроз, вегетоз, нейроциркуляторная дистония, а также нейроциркуляторная астения. В нашей стране данное заболевание рассматривается как психовегетативный синдром, или СВД.

В популяции частота СВД 12–25%. У девочек данный синдром в 2,5 раза чаще, чем у мальчиков. В общем, у детей школьного возраста синдром вегетативной дисфункции будет наблюдаться в 40–50% случаев, а у подростков цифры доходят до 82% [1, 4, 5],

У детей соматические проявления при СВД более заметны. Этому способствуют незрелость нервной системы, эмоциональная нестабильность - дети испытывают более сильные эмоциональные колебания, в отличие от взрослых. Немаловажным фактором является и неумение детей управлять своим стрессом и эмоциями, что будет приводить к выраженным физическим реакциям на стрессовые ситуации.

Среди причин обращения к врачу неврологу детей и подростков около 30% будет связано с астеновегетативным синдромом

Дебют в детском и юношеском возрасте объясняется гормональной перестройкой в пубертатном периоде, а также с различными первичными заболеваниями детского возраста [1, 5, 6]. Своевременная диагностика синдрома вегетативной дисфункции является ключевым фактором для сохранения качества жизни подрастающего организма.

Цель исследования. Проанализировать проявления астеновегетативного синдрома у пациентов неврологического отделения в многопрофильном стационаре и уточнение причин декомпенсации состояния.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов неврологического отделения ДОКБ за 2023-2024гг. Всего было изучено 2044 истории болезни, из них 1024 за 2023г. и 1020 за 2024г.

Результаты и обсуждения. В исследовании выявлено, что наиболее частой причиной госпитализации пациентов в неврологическое отделение ДОКБ г. Белгород в 2023–2024 годах была дисфункция ВНС в 32-51% случаев среди всех госпитализированных пациентов.

В большинстве случаев декомпенсация состояния была спровоцирована стрессовой ситуацией.

Клинический случай 1. Пациент А 16 лет.

Диагноз: Дисфункция вегетативной нервной системы, симпатоадреналовый криз.

Сопутствующий диагноз: Эпилепсия генерализованная, идиопатическая, ремиссия.

Жалобы и анамнез: общее недомогание, слабость, головная боль, ощущение напряжения в кистях и стопах, онемение языка, повышением артериального давления до 140/80 мм рт. ст., нарушение сна ощущение усталости и сонливости после приступа. Приступ спровоцирован психотравмирующей ситуацией. Аналогичный приступ ранее купировался приемом глицина. Отмечается эмоциональное напряжение, связанное с переходом на очный режим обучения в школе и семейной стрессовой ситуацией. Проведено обследование: клинические анализы, ЭЭГ видеомониторинг, МРТ головного мозга, консультация клинического психолога, обследование кардиолога. Назначены пантогам, элькар, рекомендованы занятия с психологом.

Клинический случай 2. Пациентка 13 лет.

Диагноз: Дисфункция вегетативной нервной системы, астеновегетативный синдром. Дисфункция синусового узла.

Жалобы и анамнез: падение с потерей сознания, кратковременная амнезия, парестезии на коже конечностей, тремор в верхних конечностях. Головные боли беспокоят в течение 4х месяцев, ничем не купируются. Также отмечается психоэмоциональное напряжение, связанное с семейной ситуацией. Проведено обследование: клинические анализы, ЭЭГ видеомониторинг, МРТ головного мозга, консультация клинического психолога, обследование кардиолога. Назначены пантогам, элькар, рекомендованы занятия с психологом. В отделении получала мексидол, элькар, рекомендованы занятия с психологом.

Выводы. В развитии астеновегетативного синдрома одним из ведущих факторов является психоэмоциональный стресс. Частыми проявлениями астеновегетативного синдрома у детей и подростков являются головокружение, головная боль, раздражительность.

Своевременная постановка диагноза важна для сохранения качества жизни и снижения дезадаптации детей и подростков.

В лечении астеновегетативного синдрома на фоне психоэмоционального стресса важное место занимают занятия с психологом и физиотерапия.

ВАЗОМОТОРНЫЕ РЕАКЦИИ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДОРСОПАТИИ ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Кандыбо А.А., Ремов П.С.

ГУ «РНПЦ травматологии и ортопедии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Стенозы позвоночного и корешковых каналов поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника нередко являются причиной возникновения хронического вертеброгенного болевого синдрома нейропатического характера, который часто локализуется в нижних конечностях в зоне иннервации заинтересованных кореш-

ков, и может носить односторонний или двухсторонний характер. При радикулопатиях отмечается нарушение моторной и сенсорной проводимости нервных импульсов, что оказывает влияние на состояние вазомоторной функции сосудов нижних конечностей.

Цель исследования. Изучить возможную роль периферического сосудистого компонента в развитии нейропатической боли при дорсопатии поясничного и пояснично-крестцового отделов позвоночника.

Материалы и методы. Исследование регионарного кровотока нижних конечностей проводили, используя ультразвуковое допплеровское картирование и метод РВГ (объемная скорость кровотока, Q, см3/мин/100г) с использованием тепловой пробы (ТП) путем нагревания обеих стоп электроприбором в комфортном режиме (41°) в течение 5 мин. Измеряли температуру в проекции головок 2-3 плюсневых костей по подошвенной поверхности стопы инфракрасным термометром. Рассчитывали Q в области стоп в покое и последовательно через 3 и 2 минуты ТП. Оценивали направленность, симметричность, длительность реакции кровотока на прямое провокационное воздействие, температурную асимметрию, разницу прироста температуры. Группа включала 24 пациента (20 женщин и 4 мужчин) в возрасте от 39 до 74 лет, с различными вариантами спинального стеноза, заинтересованностью невральных структур и нейропатическими проявлениями. Оборудование: реограф “Рео-Спект-3” (Россия), ультразвуковой сканер “HD-15” (Philips).

Результаты и обсуждение. Проведенное ультразвуковое допплеровское обследование не выявило наличие стено-окклюзирующих заболеваний артерий. По данным РВГ уровень объемного кровенаполнения в области обеих стоп находился в пределах нормы, у 41 % обследуемых был выше (6-37%) на стороне более выраженного болевого синдрома (6-8 см по шкале ВАШ). Проведение ТП выявило, что в формировании адаптивного ответа участвовало 5 типов реакций объемного кровотока стоп: 1 тип - пролонгированная (характерна для здоровых лиц), в этом случае тепловая гиперемия наблюдалась симметрично через 3 и 5 мин (2 пациента); 2 тип-короткая (быстрая) реакция, которая характеризовалась симметричной тепловой гиперемией через 3 мин ТП, с парадоксальной реакцией в последующие 2 мин (3 пациента); 3 тип - замедленная, когда тепловая гиперемия отмечалась только через 5 мин ТП на обеих нижних конечностях (4 пациента); 4 тип – парадоксальная, с уменьшением объемного кровотока на всех фазах ТП (3 пациента); 5 тип – разнонаправленная, с разной комбинацией всех выявленных типов (11 пациентов). Кожная термометрия показала наличие асимметрий у 70 % исследуемых, с более низкими значениями на стороне более выраженного болевого синдрома. После окончания ТП разница температур по сравнению с условно интактной конечностью составила от 0.7 до 7,7°С, разница прироста – 0,8-4,4 °С. Соответственно на симптомной конечности по данным РВГ в меньшей степени был выражен прогресс перфузии и большей степени регресс, если наблюдалась парадоксальная реакция.

Использование ТП при РВГ исследовании выявило у большинства пациентов наличие вазодистонической реакции сосудов стоп и разную термочувствительность, что может свидетельствовать об измененном механизме формирования и проведения температурной и болевой чувствительности при наличии спинального стеноза поясничного и пояснично-крестцового отдела позвоночника. Неодинаковое время формирования рефлекторного ответа на ТП, характеризующее скорость развития сосудистых реакций, наличие парадоксальных вазоспастических проявлений при выраженном вертеброгенном болевом синдроме в сочетании с термографическими значениями, очевидно указывают

не только на ослабление вазомоторных регуляторных реакций, но и на изменение экстероцептивной сенсорной проводимости болевой и температурной чувствительности.

Выводы. Выявленные нейрососудистые расстройства могут влиять на выраженность основных клинических проявлений заболевания. Дальнейшее изучение динамики вазодистонических показателей позволит оценить их роль в патогенезе нейропатической боли и повлиять на подходы к лечению.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРЕНОСИМОСТИ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ К БЕЛКУ CGRP И ГЕПАНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ

Касаткина Е.Е.[1], Михайлюк И.Г.[2]
[1]ООО «НИКИТА И КО»,
Москва,
[2]ООО «Центр доказательной медицины»,
г. Ярославль

Актуальность. Для лечения мигрени разработано несколько новых методов, направленных на сигнальный путь кальцитонин-связанного пептида.

Цель исследования. Оценить переносимость моноклональныхзж антител к белку CGRP и гепантов для лечепния мигрени.

Материалы и методы. Проведена оцена переносимости препаратов: атогепант, римегепант, эренумаб, фреманезумаб, с включениенм пациентов из трех клиник (в Ярославле и в Москве, период с мая 2025 г. по май 2026 г., n = 41).

Р**езультаты и обсуждение. Фреманезумаб.** Во время введения препарата в большинстве случаев возникает болезненность из-за относительно большого объема инъекции. По нашим наблюдениям, при введении в область плеча боль может сохраняться до 5–7 дней. Введение в область живота также сопровождается болезненностью, однако сохранение длительного болевого синдрома после инъекции не характерно. У 11 % пациентов возникает эритема в области введения, которая держится в течение 6–10 дней. У двух пациентов возник зуд и высыпания по типу крапивницы, что явилось причиной отказа от терапии фреманезумабом.

Эренумаб. Переносимость препарата из-за меньшего объема введения оказалась лучше, в 5% случаев возникла стойкая эритема, иных побочных эффектов не наблюдалось. Отличий по переносимости между местами инъекции (живот/плечо) не наблюдалось. Значительной разницы между введением из шприца или шприц-ручки не было.

Римегепант. Тошнота в 6 % случаев приема, однократно – сонливость, иных побочных эффектов не наблюдалось.

Атогепант. В 3 % случаев отмечалась тошнота, в 7 % случаев – общая слабость, сонливость.

Выводы. Опыт применения таргетной терапии показывает, что переносимость препаратов в целом положительная, однако фреманезумаб сравнительно менее комфортен в применении. В дальнейшем планируется оценить более крупную выборку пациентов, чтобы сделать более объективные выводы.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Кимирилова О.Г., Харченко Г.А.
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Астрахань

Актуальность. Герпетический менингит (ГМ) представляет собой значимую патологию, затрагивающую центральную нервную систему (ЦНС) у детей. Способность вирусов семейства Herpesviridae проникать в нервные ткани и длительно сохраняться в организме обусловливает высокий риск развития стойких неврологических нарушений после перенесенного заболевания.

Цель исследования. Проанализировать катамнез детей, перенесших герпетический менингит, с акцентом на выявление спектра, распространенности и ключевых предикторов формирования резидуальных неврологических и психовегетативных расстройств.

Материалы и методы. В рамках исследования проведено проспективное и ретроспективное катамнестическое наблюдение за группой из 68 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет. Все участники проходили лечение в ГБУЗ «ОИКБ им. А.М. Ничоги» г.Астрахани с диагнозом герпетический менингит в период с 2019 по 2024 г. Для верификации диагноза применяли: полимеразную цепную реакцию (ПЦР) ликвора и крови для выявления ДНК вирусов простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов, а также вируса ветряной оспы; серологические методы (иммуноферментный анализ - ИФА). Критерии исключения из исследования: врожденные аномалии ЦНС; тяжелая перинатальная патология. Длительность наблюдения варьировала от 6 месяцев до 5 лет. Комплекс диагностических мероприятий включал: клиниконеврологический осмотр; нейропсихологическое тестирование (оценка когнитивных функций, анализ школьной успеваемости); инструментальную диагностику (электроэнцефалография -ЭЭГ, магнитнорезонансная томография -МРТ головного мозга, ультразвуковая допплерография-УЗДГ брахиоцефальных сосудов); анализ вегетативного статуса. Статистическая обработка данных выполнена с использованием пакета SPSS Statistics.

Результаты и обсуждение. Этиологическая структура герпетического менингита распределилась следующим образом: ВПГ 1 типа -62,5% случаев; ВПГ 2 типа -17,6%; вирус ветряной оспы -19,9%. Тяжелое течение острого периода, сопровождавшееся нарушением сознания и судорожными пароксизмами, отмечено у 32,4% пациентов. Анализ катамнестических данных показал, что полное клиниконеврологическое восстановление без стойких резидуальных изменений достигнуто лишь у 47,1% детей. В остальных случаях (52,9%) выявлены различные остаточные явления - церебрастенический синдром (38,2%), наиболее частый исход заболевания. Проявлялся повышенной утомляемостью, метеочувствительностью, эмоциональной неустойчивостью, расстройствами сна. У школьников эти симптомы сопровождались снижением академической успеваемости и дефицитом внимания. Вегетативная дисфункция (29,4%) включала артериальную дистонию, кардиалгии, нарушения терморегуляции, гипергидроз. По данным кардиоинтервалографии, у 70% обследованных регистрировалось преобладание

симпатикотонии, что свидетельствовало о перенапряжении адаптационнокомпенсаторных механизмов. Когнитивные нарушения (22,1%) проявлялись снижением памяти, замедлением темпа мыслительной деятельности. Снижение IQ до пограничного уровня (по шкале Векслера) выявлено у 14,7% пациентов. Наиболее выраженный когнитивный дефицит отмечался у детей, перенесших менингоэнцефалитическую форму заболевания в возрасте до 3 лет ($p<0,05$). Ликвородинамические нарушения (11,8%) выражались в формировании субкомпенсированной и компенсированной гидроцефалии, подтвержденной методами нейровизуализации (МРТ). В двух случаях (2,9%) потребовалось хирургическое лечение (шунтирование). Эпилептиформная активность (7,4%) -на ЭЭГ выявлялись региональные и генерализованные эпилептиформные паттерны без клинической реализации у 4,4% детей; у 2,9% отмечен дебют фокальных приступов в катамнезе. Неблагоприятные прогностические факторы: ранний возраст (<3 лет); судорожный синдром и нарушения сознания в остром периоде ($p<0,01$); отсроченное начало противовирусной терапии (ацикловир позже 48 часов после госпитализации). При полном курсе этиотропного лечения с иммунокорригирующей терапией частота резидуальных проявлений ниже (34,6% против 67,3%, $p=0,003$). Это подтверждает хроническое течение герпетической инфекции ЦНС с формированием неврологического дефицита и пограничных психических расстройств, что требует диспансерного наблюдения (3–5 лет) у невролога, психолога и психиатра.

Выводы. У 52,9% детей после герпетического менингита выявлены резидуальные нарушения (церебрастенический-38,2%, вегетативный-29,4%).

Факторы риска: ранний возраст, тяжелое течение, поздняя этиотропная терапия. Снижение когнитивных функций требует нейропсихологической коррекции. Необходимо диспансерное наблюдение ≥3 лет с нейровизуализацией и ЭЭГ-контролем.

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Нарушения равновесия являются одним из ведущих симптомов рассеянного склероза (РС) и отмечается примерно у 80 % пациентов, что значительно влияет на социальную жизнь и формирует функциональную зависимость. Виртуальная реальность (ВР) создает искусственный трехмерный мир, воздействующий на сенсорную афферентацию. Показано эффективное влияние стимулов среды ВР на механизмы поддержания равновесия. Транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС) является перспективным методом для улучшения равновесия и ходьбы за счет воздействия на моторные зоны, включая мозжечок.

Цель исследования. Оценить влияние среды ВР и ТКМС на функцию равновесия у пациентов с РС.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с РС с наличием атаксии. Критерии включения: способность самостоятельно стоять, балл по шкале SARA ≥ 3, отсутствие противопоказаний к ТКМС. Все участники подписали информированное согласие.

Сформированы 2 группы: 1-я (n=17) - только тренировки в среде ВР; 2-я (n=6) - тренировки в среде ВР в сочетании с сеансами ТКМС. 1-я группа – 17 пациентов (8 мужчин, 9 женщин), медиана возраста – 39,5 [38; 41] лет, длительность заболевания - 9 [9; 15] лет. 2-я группа – 6 пациентов (2 мужчины, 4 женщины), медиана возраста - 38,5 года [23; 49] лет, длительность заболевания - 11 лет [9; 15]) лет.

Для ВР использовалась иммерсивная среда с ходьбой по виртуальным дорожкам в 6 различных локациях (платформа HTC Vive Pro 2, среда Unity 3D). ТКМС проводилась на область мозжечка (аппарат Нейро-МС/Д, 8-образная катушка, 50 Гц, пачки по 5 с, 1500 импульсов за сеанс, 80% порога моторного ответа). Динамику оценивали по стабилографии (тест Ромберга с открытыми и закрытыми глазами): скорость перемещения центра давления (ССП ЦД, мм/с), скорость изменения площади статокинезиограммы (СИПС, мм/с), качество функции равновесия (КФР, %), площадь эллипса (ПЭ, мм²).

Результаты и обсуждение. В первой группе (только ВР) после курса отмечено достоверное снижение ПЭ с 212,6 [63,0; 679,6] мм2 до 107,9 [91,2; 348,2] мм2 (p=0,04). В пробе со зрительной депривацией - снижение ССП ЦД с 36,1 [13,8; 51,5] мм/с до 16,5 [14; 28,7] мм/с (p=0,04) и ПЭ с 806,4 [231,6; 927,5] мм2 до 429,8 [280,1; 703,1] мм2 (p=0,04). В остальных показателях достоверных изменений не выявлено.

Во второй группе (ВР + ТКМС) выявлено достоверное снижение ПЭ с 463,8 [210,6; 882,5] мм2 до 246,05 [229,8; 524,8] мм2 (p=0,02). В пробе со зрительной депривацией отмечено снижение ССП ЦД с 62,4 [33,6; 104,7] мм/с до 31,8 [26,2; 85,9] мм/с (p=0,04), СИПС - с 403,2 [199,9; 610,7] мм/с до 354,2 [135,2; 547,8] мм/с (p=0,02) и ПЭ - с 2930,7 [2404,9; 3261,6] мм2 до 862,5 [438,5; 2190,2] мм2 (p=0,04).

Выводы. Тренировки в среде ВР достоверно улучшают постуральную устойчивость у пациентов с РС. Сочетанное применение ВР и ТКМС (мозжечок, 50 Гц) демонстрирует более выраженную динамику стабилографических показателей, особенно при выключении зрительного контроля. Это указывает на перспективность мультимодальной нейрореабилитации и необходимость персонализации протоколов с учетом сенсорного дефицита у пациентов с рассеянным склерозом.

РОБОТИЗИРОВАННЫЙ КОМПЛЕКС LOKOMAT – НОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ СПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Клочков М.Н.

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

Актуальность. Спастический синдром – частое осложнение при повреждениях ЦНС (ЗПСМТ, РС, ДЦП), существенно ухудшающее качество жизни пациентов. Одним из высокоэффективных методов лечения спастичности признана Интратекальная баклофеновая терапия (ИТБТ), превосходящая пероральную фармакотерапию за счет прямо-

го воздействия на спинальные ГАМК-В-рецепторы. Для оценки эффективности ИТБТ обычно используют традиционные шкалы (Ashworth, Thardeu), но они субъективны и недостаточно чувствительны для количественной оценки динамики. Роботизированный комплекс Lokomat позволяет объективно измерять мышечный тонус (L-STIFF) и силу (L-FORCE), что повышает точность и качество мониторинга терапии.

Цель работы. Оценить эффективность ИТБТ при спастическом синдроме различной этиологии с использованием роботизированного комплекса Lokomat.

Материалы и методы. Исследовано 22 пациента (13 мужчин, 9 женщин; МВ 43,3±12,4 года): Последствия спинномозговой травмы (ЗПСМТ) – 40,9% (9 чел.), Рассеянный склероз (РС) – 27,3% (6 чел.), Детский церебральный паралич (ДЦП) – 31,8% (7 чел.). Оценка: инструментальные данные Lokomat (в режимах L-STIFF/L-FORCE 22,5°–120° для тазобедренных/коленных суставов), шкала Ashworth, индекс Ривермид, опросники SF-36, EQ-5D до и через 3–12 мес после имплантации баклофеновой помпы.

Результаты. Lokomat объективно зафиксировал снижение мышечного тонуса (L-STIFF) по всем суставам и углам ($p<0,0001$). Например, для левого тазобедренного сустава (HLF 22,5°): 0,80±0,22 Нм → 0,62±0,21 Нм; для правого колена (KRF 60°): 0,56±0,31 → 0,46±0,21 Нм. Кроме того, ИТБТ привела к выраженному снижению спастичности по шкале Ashworth: при ЗПСМТ – с 3,2±0,8 до 1,9±0,6 баллов ($p=0,007$); при РС – с 2,8±0,7 до 2,0±0,5 ($p=0,026$); при ДЦП – с 3,1±0,9 до 2,2±0,7 ($p=0,016$). Функциональная мобильность по индексу Ривермид значительно улучшилась во всех группах ($p<0,05$): общее увеличение на 22–42%; максимальный прирост у пациентов с РС ($p=0,001$).

Качество жизни по EQ-5D выросло на 42,9% (с 35,0±10,2 до 50,0±12,0; $p=0,002$). SF-36 показал улучшение физической ($p=0,001$) и психической ($p=0,009$) составляющих.

Выводы. 1. Роботизированный комплекс Lokomat обеспечивает высокочувствительную количественную оценку эффективности ИТБТ, подтверждая эффективность в снижении спастичности, восстановлении мобильности. 2. Оценка качества жизни пациентов, получающих интратекальную баклофеновую терапию, по опросникам SF-36 и EQ-5D выявила значимые улучшения по большинству подшкал.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ «МОЗГ–КОМПЬЮТЕР» В ВОССТАНОВЛЕНИИ НАРУШЕННЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ

Корельская И.Е., Артемова Н.А.

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Архангельск

Актуальность. Ишемический инсульт лидирует среди причин стойкой утраты трудоспособности в глобальных масштабах. В работе оцениваются возможности интерфейса «мозг–компьютер» (ИМК) как нового реабилитационного подхода в неврологии. Доказано, что объединение ИМК с экзоскелетами, роботизированными тренажерами

и средами виртуальной реальности дает возможность создавать индивидуальные программы восстановления. Такая технология активирует нейропластичность, возвращает двигательную активность, уменьшает зависимость от посторонней помощи и повышает качество жизни пациентов. Главные достоинства метода: надежное распознавание моторных сигналов мозга, персонализированная настройка, нехирургичность, компактность устройств и относительно доступная цена.

Цель исследования. Проанализировать потенциал интерфейса «мозг–компьютер» как инновационного инструмента нейрореабилитации пациентов после ишемического инсульта.

Материалы и методы. Для обзора отбирались статьи по применению ИМК при ишемическом инсульте в базах eLIBRARY, Cyberleninka, PubMed. Многоступенчатый фильтр (по заголовкам, аннотациям, полным текстам) оставил рецензируемые публикации в открытом доступе, посвященных неинвазивным ЭЭГ-интерфейсам для восстановления движений. Тезисы, диссертации, дубликаты и работы с низкой методологией исключались. Сравнительный анализ и синтез позволили обобщить данные о принципах работы ИМК, их интеграции с робототехникой и влиянии на нейропластичность.

Результаты и обсуждение. Ишемический инсульт остается одной из ведущих причин смерти и инвалидности во всем мире из-за стойкого нарушения двигательного контроля, когнитивных функций и эмоциональной регуляции. Реабилитация дополнительно затрудняется аномальными двигательными паттернами, рефлексами, спастичностью и мышечной слабостью, проявляющимися у пациентов с гемипарезом. Большинство пациентов не достигают полного восстановления двигательных функций, что приводит к снижению качества жизни. Существующие методы реабилитации недостаточны для персонализированного лечения. ИМК привлекает внимание как многообещающий подход в области нейрореабилитации.

ИМК преобразует сигналы мозговой активности в команды для внешних устройств. Неинвазивный ИМК используется для обучения пациентов с неврологическими расстройствами при мысленном представлении движения (motor imagery, MI) посредством обратной связи.

В восстановлении функций верхних конечностей и походки ИМК используется в интеграции с функциональной электростимуляцией, роботизированными устройствами и виртуальной реальностью (VR). В когнитивной и языковой реабилитации для анализа паттернов мозговой активности используются нейронная обратная связь электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и искусственный интеллект.

ИМК работает по принципу замкнутого контура. Сначала собираются нейронные сигналы (неинвазивная ЭЭГ), а алгоритмы машинного обучения декодируют паттерны, связанные с двигательным намерением (например, десинхронизация сенсомоторных ритмов в двигательном намерении). Если распознавание успешно, генерируются команды для роботизированных вспомогательных устройств, экзоскелетов, функциональной электростимуляции или виртуальных сред. Визуальная и тактильная сенсорная обратная связь имеет решающее значение для подкрепления правильной нейронной активности.

В нейрореабилитации ИМК служит для переобучения мозга посредством нейропластичности, а не в качестве постоянных протезов. Цикл «сигнал - декодирование - движение - обратная связь» формирует новые нейронные связи.

Ключевые преимущества интерфейса мозг-компьютер: измерение нейронной активности в реальном времени, высокая точность декодирования, персонализация, неинвазивность, портативность и относительно низкая стоимость оборудования делают эту технологию перспективной для клинической практики.

Выводы. Интерфейс «мозг–компьютер» представляет собой многообещающее средство нейрореабилитации, позволяющее успешно корректировать двигательные нарушения у постинсультных больных (ишемический тип). Сочетание данной технологии с роботизированными комплексами дает возможность выстраивать гибкие, адаптированные к конкретному пациенту схемы реабилитации. Результатом применения служат рост повседневной самостоятельности пациентов и значимое повышение качества их жизни.

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ ОЦЕНКИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО НИГИЛИЗМА В ПРАКТИКЕ ПРОФИЛЬНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ПАНСИОНАТОВ

Корзун В.А.
УЗ «Борисовская центральная районная больница», г. Борисов, Беларусь

Актуальность. Проблема перехода от теоретических принципов биопсихосоциальной реабилитации к их практической реализации в условиях профильных социальных пансионатов тесно связана с преодолением феномена реабилитационного нигилизма. Данный многофакторный феномен характеризуется устойчивой убежденностью специалистов в невозможности улучшения функционирования лиц с тяжелыми когнитивными расстройствами (КР) на основании фаталистической установки о необратимости нейродегенеративного процесса. В отличие от восстановительной модели, применяемой при острых состояниях, например, травмы головы или инсульт, где реабилитационная активность обоснована потенциалом нейропластичности, в отношении лиц с тяжелой деменцией доминирует представление о неминуемом угасании когнитивных и функциональных возможностей индивида. Данная установка блокирует проактивные вмешательства, сводит помощь исключительно к пассивному гигиеническому уходу и симптоматическому лечению. В рамках концепции Т. Китвуда (1997) данное явление квалифицируется как «злокачественная социальная психология», способствующая усилению проявлений когнитивного дефицита и утрате личностной идентичности.

Целью исследования. Провести комплексный анализ структуры реабилитационного нигилизма и научное обоснование специализированного инструментария для его объективной оценки в условиях профильных социальных пансионатов.

Материалы и методы. Проведен системный анализ научных публикаций, посвященных проблемам реабилитации лиц с КР, институционального ухода и личностно-ориентированного сопровождения. Изучены нормативные правовые акты Республики Беларусь, регламентирующие организацию реабилитационной помощи и оценку реабилитационного потенциала. На основе критического анализа шкал Personhood in Dementia Questionnaire (PDQ) и Approaches to Dementia Questionnaire (ADQ) был раз-

работан авторский опросник «**П**одходы к **Р**еабилитации и **У**ходу за лицами с **Т**яжелыми **К**огнитивными **Р**асстройствами» (ПРУТКР-10). Методология разработки опросника основана на методе прагматических дилемм, где нигилистические установки формулируются не как дефицитарные, а как рационально обоснованные в условиях ограниченных ресурсов. Это позволяет снизить эффект социальной желательности и получить достоверные данные о латентных установках персонала.

Результаты и обсуждение. Реабилитационный нигилизм представляет собой многофакторный феномен, выражающийся в убежденности специалиста в невозможности улучшения функционирования индивида на основании субъективной установки о необратимости когнитивного и функционального снижения и тяжести психических нарушений, что приводит к замещению активных реабилитационных стратегий тактикой пассивного содержания и симптоматического ухода.

Системный анализ барьеров на пути внедрения личностно-ориентированной модели помощи лицам с КР, проживающим в социальном пансионате психоневрологического профиля, позволяет структурировать реабилитационный нигилизм на трех взаимодополняющих уровнях: нормативно-правовом, клинико-теоретическом и профессионально-психологическом.

Нормативно-правовой нигилизм обусловлен методологическими ограничениями законодательных критериев оценки реабилитационного потенциала, ориентированных на выздоровление или полное восстановление функций. Это автоматически переводит лиц с прогрессирующими КР в категорию бесперспективных и лишает их правовых оснований для получения комплексной реабилитационной помощи.

Клинико-теоретический аспект проблемы основан на устаревших представлениях о головном мозге как о статичной системе. При этом специалистами игнорируются современные данные о когнитивном резерве и функционально-когнитивном континууме, которые позволяют поддерживать автономию проживающих даже при наличии выраженного когнитивного дефицита.

Профессионально-психологический нигилизм выступает наиболее устойчивым барьером, является следствием прогрессирующего профессионального выгорания персонала и кадрового дефицита. В данных условиях фаталистические установки становятся механизмом психологической защиты сотрудников и оправдывают минимизацию эмоциональных и профессиональных затрат в отношении лиц с тяжелыми прогрессирующими КР.

Разработанный инструментарий ПРУТКР-10 позволяет дифференцировать перечисленные уровни через четыре латентные конструкта: терапевтический пессимизм, приоритет институционального контроля, деперсонифицированный уход и реабилитационная направленность. Важной особенностью инструмента является дестигматизация лексики – отказ от термина «пациент» в пользу нейтральных понятий («лицо», «человек»), что обеспечивает его кросс-секторальную применимость в системах здравоохранения и социальной защиты.

Выводы. Проведенное исследование подтвердило, что преодоление реабилитационного нигилизма требует нормативного признания стабилизации состояния проживающих с тяжелыми КР и замедления темпов функционального снижения как успешного результата реабилитации, внедрения технологий нейропсихологической активации сохранных когнитивных резервов проживающих, создания поддерживающей среды для самих сотрудников профильного социального пансионата и регулярного мониторинга

установок персонала с использованием валидизированных шкал. Внедрение опросника ПРУТКР-10 в практику профильных социальных пансионатов позволяет выявить зоны риска, планировать целевые образовательные программы по нейропсихологической активации и преобразовать архитектуру социальных взаимодействий в учреждении. Создание поддерживающей среды для поддерживающих и переход к личностно-ориентированному взаимодействию превращают профильный социальный пансионат из места пассивного доживания в активную реабилитационную экосистему. Модернизация условий труда, внедрение принципов эргономики и зон психологической разгрузки рассматриваются как обязательные факторы сохранения эмпатического ресурса специалистов.

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К СТРУКТУРЕ И ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У ЛИЦ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ В УСЛОВИЯХ ПРОФИЛЬНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ПАНСИОНАТОВ

Корзун В.А., Саматыя Т.Н.
УЗ «Борисовская центральная районная больница», г. Борисов, Беларусь

Актуальность. В современной системе здравоохранения Республики Беларусь реабилитационный потенциал (РП) рассматривается как совокупность потенциальных возможностей пациента, определяющая прогноз эффективности медицинских вмешательств и вероятность достижения намеченных целей по восстановлению функций в заданный отрезок времени. Однако в рамках биопсихосоциальной модели РП следует определять как многомерную динамическую величину, которая отражает способность индивида к компенсации нарушенных функций и психосоциальной адаптации.

Цель исследования. Разработать концептуальный подход к структуре и оценке РП у лиц с когнитивными расстройствами (КР), проживающих в профильном социальном пансионате, с учетом особенностей долговременного ухода и современных биопсихосоциальных представлений о реабилитации.

Материалы и методы. Проведен теоретический анализ научной литературы, нормативных правовых актов Республики Беларусь, регламентирующих оценку РП, современных концепций реабилитации лиц с КР. Использованы методы сравнительного, структурно-функционального и концептуального анализа. Осуществлена оценка применимости действующих критериев определения РП к лицам с тяжелыми КР, проживающим в профильном социальном пансионате.

Результаты и обсуждение. Установлено, что структура РП представляет собой систему из трех взаимосвязанных компонентов: клинико-функциональный, мотивационно-личностный и социально-коммуникативный.

Клинико-функциональный компонент составляет ядро РП, которое определяется уровнем сохранности психических функций и функций других органов и систем, психическим, неврологическим и соматическим статусом проживающего, тяжестью мультиморбидности и гериатрических синдромов. Критически важным элементом является наличие обратимых или частично обратимых состояний, таких как депрессия, сенсор-

ные дефициты или побочные эффекты полипрагмазии. Их своевременная диагностика и коррекция могут повысить общий функциональный резерв индивида.

Мотивационно-личностный компонент является важным звеном РП, включает преморбидные особенности личности, систему ценностей, уровень мотивации к изменениям, способность к построению жизненных целей и внутренние психологические ресурсы. Данный компонент наиболее уязвим к формированию институционализма. При этом подавляется инициатива, развивается институциональная апатия и выученная беспомощность, истощаются внутренние ресурсы проживающего и создаются препятствия для любых реабилитационных усилий.

Социально-коммуникативный компонент представляет собой внешний ресурс, включает наличие и качество социальных связей, сохранность коммуникативных навыков и накопленный социальный опыт. Дефицит данного компонента выражается в утрате продуктивных семейных связей и низком социального капитала, является одним из ключевых предикторов институционализации и ее прямым следствием, усугубляет социальную изоляцию и снижает возможности для ресоциализации.

В целом РП следует рассматривать как динамическую систему, где каждый компонент взаимно усиливает или ограничивает другие. Клинико-функциональный компонент формирует функциональную основу, на которой строится весь потенциал. Однако без мотивационно-личностной активности и социальных ресурсов его реализация оказывается ограниченной. Мотивационно-личностный компонент определяет готовность индивида включаться в реабилитационный процесс и активно использовать имеющиеся ресурсы.

Социально-коммуникативный компонент формирует связь между способностями проживающего и окружающей средой. К примеру, даже при сохранных когнитивных функциях и высокой мотивации проживающий может испытывать затруднения в реализации РП при ограниченных социальных связях или неблагоприятных институциональных условиях.

Анализ действующих нормативных критериев классификации РП обнаруживает скрытое противоречие при их применении к лицам с тяжелыми прогрессирующими КР. Традиционная модель оценки РП ориентирована преимущественно на восстановительный эффект реабилитации и возвращение к преморбидному состоянию, зачастую приводит к формальному признанию РП крайне низким либо отсутствующим у данной категории лиц.

Подобный подход порождает риски реабилитационного нигилизма, когда невозможность полного выздоровления или восстановления функций становится оправданием для перехода к пассивному уходу и игнорирования активных реабилитационных вмешательств. В результате у лиц с тяжелыми КР формируются явления институционализма.

Выводы. Проведенный анализ действующих нормативных критериев классификации РП обосновывает необходимость пересмотра методологии оценки РП в условиях долговременного ухода. Предлагается смещение целей реабилитации с восстановления на поддержание и стабилизацию сохранившихся функций. Так, критерием высокого РП следует считать успешную компенсацию когнитивного дефицита, что позволяет сохранить социальную вовлеченность и навыки самообслуживания на максимально длительный период. Стратегической задачей реабилитации становится многомерная оценка всех компонентов РП. Такая оценка позволяет рассматривать демографические, клинические и социальные характеристики проживающих как элементы единой системы. Реализация предлагаемого подхода превращает категорию РП из инструмента нормативного отбора в практически применимый механизм планирования индивидуальных программ реаби-

литации, направленных на преодоление социальной изоляции и обеспечение права каждого проживающего на наивысший уровень функционирования независимо от тяжести когнитивного дефицита.

ИЗМЕНЕНИЯ АЛЬФА-РИТМА ЭЭГ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ КАК НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Корсакова А.А., Горелик А.Л., Шова Н.И.
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Среди психических расстройств при эпилепсии суицидальное поведение занимает особое место из-за высокой распространенности и угрозы для жизни пациента. По данным исследований, риск суицида у больных эпилепсией в несколько раз выше, чем в среднем по популяции (Harris E.C., Barraclough B., 1997; Kerr M.P. et al., 2011). В связи с этим особую значимость имеет раннее распознавание предикторов суицидального поведения, в частности на основе нейрофизиологических маркеров. Актуальным направлением исследований представляется выявление прогностических критериев суицидальных намерений при эпилепсии посредством анализа различных характеристик ритмов электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Решение данной задачи может привести к разработке более эффективных подходов в диагностике, лечении и профилактике суицидального поведения у пациентов, страдающих эпилепсией.

Цель исследования. Оценить особенности альфа-ритма ЭЭГ у пациентов с эпилепсией и суицидальным поведением путем количественной оценки его спектральных и временных характеристик.

Материал и методы. В исследовании участвовали 50 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 до 73 лет, терапия которых ограничивалась противоэпилептическими препаратами, что позволило исключить влияние психотропных лекарств. Критерием разделения на две группы послужило наличие или отсутствие суицидального поведения. Из всех обследованных пациентов у 21 человека обнаруживались актуальные суицидальные мысли, у остальных 29 – нет. Соответственно, первую группу (основную) составили лица с суицидальным поведением, вторую (контрольную) – без такового. В основной группе доля мужчин достигла 23.8 %, женщин – 76.2 %, средний возраст – 34.81 ± 2.65 лет. В контрольной группе мужчин было 37.9 %, женщин – 62.1 %, средний возраст – 34.66 ± 2.40 года. Каждому участнику исследования проведена монополярная регистрация ЭЭГ. Электроды располагались на конвекситальной поверхности головы в соответствии с международной системой «10–20». Во время записи обследуемые сидели с закрытыми глазами в свето- и звукоизолированном помещении. Количественная оценка альфа-ритма (8-13 Гц) производилась как методом спектрального анализа с расчетом мощности и доминирующей частоты, так и путем вычисления временного индекса – времени присутствия альфа-активности по отношению ко всей эпохе анализа (в %). В состоянии пассивного бодрствования отбирались участки ЭЭГ длительностью 4 секунды, не содержащие артефактов и пароксизмальной активности. Данные, полученные по нескольким участкам одного ЭЭГ-исследования,

усреднялись. Достоверность различий показателей альфа-ритма между группами оценивалась с помощью непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. Спектральный анализ и оценка временных индексов выявили статистически значимые изменения альфа-ритма ЭЭГ, сопутствующие суицидальным намерениям у пациентов с эпилепсией. В норме альфа-ритм является доминирующей, наиболее выраженной в состоянии пассивного бодрствования активностью головного мозга. Согласно результатам нашего исследования, суицидальное поведение сопровождается редукцией альфа-ритма, что видно по снижению значений как спектральной мощности, так и временного индекса.

Средняя мощность альфа-диапазона во всех областях коры головного мозга оказалась ниже в группе пациентов с суицидальными мыслями по сравнению с контрольной группой. Статистически значимые различия ($p < 0.05$) зафиксированы в затылочных долях O1 и O2 (областях физиологического доминирования альфа-ритма), а также в рядом расположенных задневисочных отведениях T5 и T6, где альфа-активность в норме также выражена достаточно хорошо.

Анализ временного индекса альфа-активности также продемонстрировал снижение средних значений в группе с суицидальными мыслями относительно группы контроля. Эта тенденция прослеживается во всех зарегистрированных отведениях, но статистической значимости выявленные различия достигают в правой затылочной доле O2, а также в ряде областей левого полушария – в центральной C3, средневисочной T3 и задневисочной T5 зонах ($p < 0.05$).

В то же время статистически значимых различий между группами по средним значениям доминирующей частоты альфа-ритма не выявлено ($p > 0.05$).

Обнаруженное уменьшение величин показателей выраженности альфа-ритма на ЭЭГ у пациентов с суицидальными идеациями может отражать нарушение общих механизмов регуляции нейрональной активности в данной клинической группе.

Выводы. В результате исследования были выявлены особенности альфа-ритма, сопутствующие суицидальному поведению больных эпилепсией, заключаются в снижении мощности и временного индекса при отсутствии частотных сдвигов. Выявленные изменения ЭЭГ могут служить нейрофизиологическим маркером суицидальных намерений, а также рассматриваться как один из диагностических и прогностических критериев данного состояния.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ СИНДРОМА ЖИЛЬ ДЕ ЛА ТУРЕТТА У ДЕТЕЙ С КОМОРБИДНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Коценко Ю.И., Былинская А.А.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. Распространенность синдрома Жиль де ла Туретта (СЖТ) среди школьников достигает 1%, соотношение мальчиков к девочкам3:1. В 80% случаев СЖТ коморбиден с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью (СДВГ), а также рас-

стройствами аутистического спектра (РАС). У детей младшей возрастной группы диагностика СЖТ осложняется незрелостью моторной сферы и наслоением физиологических стереотипий, при этом более тяжелые проявления приходятся на возраст 10–12 лет.

Цель исследования. Изучить и проанализировать генетические, клинико-патогенетические и нейропсихологические особенности фенотипов СЖТ у детей (возраст 3–17 лет) в сочетании с СДВГ и РАС, уточнить критерии диагностики тиков и стереотипий.

Материалы и методы. Проведен обзор 29 литературных источников отечественных и зарубежных авторов (2015–2025) в базах eLibrary, PubMed, Google Scholar, с включением ключевых слов: «синдром Жиль де ла Туретта», «СДВГ», «РАС», «коморбидность», «фенотип». После применения критериев исключения (нерелевантные дизайны, отсутствие коморбидных групп, малые выборки) в изучение вошло 13 публикаций (5 отечественных, 8 зарубежных), содержащих актуальную и статистически значимую информацию.

Результаты и обсуждение. СЖТ является полигенным расстройством. В 2024 году выполнен полногеномный мета-анализ (n=6133 испытуемые in=13565 контроль), где был идентифицирован локус 5q15 с геном-регулятором транскрипцииNR2F1, участвующим в экспрессии генов в мозжечке и таламусе. Исследования подтверждают ассоциации с вариациями в генах дофаминовой системы DRD4 (7-кратный аллель), DRD5 и транспортера дофамина DAT1.

Ведущую роль в патогенезе СЖТ играет дисфункция кортико-базальных и таламокортикальных нейронных цепей при значительном вовлечение дофаминергической дизрегуляции (патологическая активность в моторной петле), при котором задействованы глутаматергическая, ГАМК-ергическая и серотонинергическая системы (Augustine F., 2021).

Клинический фенотип СЖТ характеризуется наличием простых (моргание, пожимание плечами) и сложных тиков (копропраксия, эхопраксия). Для обоих коморбидных фенотипов характерна психоневрологическая симптоматика: обсессивно-компульсивные расстройства (26-72%), тревожно-фобические расстройства (21-28%), эмоциональная лабильность, агрессия и нарушение сна. СДВГ является наиболее частым ассоциированным расстройством при СЖТ, встречаясь в 60–80% клинических выборок Фенотип СЖТ и СДВГ характеризуется ранним дебютом тиков и наибольшей тяжестью на фоне снижения исполнительских функций (рабочей памяти, планирования и организации деятельности).

Фенотип СЖТ в сочетании с РАС встречается реже, но сопряжен с трудностями дифференциальной диагностики. Ключевые отличия стереотипий от тиков заключаются в фиксированном, ритмичном и продолжительном течение с дебютом до 3 лет, в то время как тики появляются в 5–7 лет с вариабельностью частоты и интенсивности, внезапностью и быстротой проявлений. Премоторные сенсорные феномены (зуд и напряжение, предшествующее тику) характерны для тиков и не типичны для стереотипий, что является важным клинико-диагностическим критерием. Частота стереотипий при СЖТ составляет 3–4%, при РАС – 40–80%. При фенотипе СЖТ и РАС ведущим когнитивным дефицитом являются нарушения социального познания; частота выявления расстройств аутистического спектра (РАС) у пациентов с СЖТ, по данным разных авторов, варьирует от 2,9% до 22,8% случаев.

Психоневрологическая симптоматика характерна для обоих фенотипов. В популяции у детей при СЖТ выше распространенность тревожных расстройств (21% против 15%), простых (29% против 19%) и социальных фобий (28% против 18%). Частота обсессивно-компульсивных расстройств при СЖТ достигает 26–48% случаев. Коморбидные

расстройства у детей при СЖТ (n=58) имеют самостоятельное течение, при этом членовредительство, копро-, эхо- и палифеномены относятся к сложным тикоидным симптомам.

Выводы. Фенотип СЖТ и СДВГ является доминирующим (60–80%), отличается более тяжелыми тиками с выраженным снижение мисполнительских функций. Фенотип СЖТ и РАС встречается реже и требует дифференциальной диагностики тиков и стереотипий с учетом клинических критериев. Оба фенотипа характеризуются высокой частотой обсессивно-компульсивных и тревожных расстройств. Дифференцированный подход в диагностике фенотипов необходим для выбора тактики ведения пациентов и предотвращения ятрогенного усиления тиков.

ОСОБЕННОСТИ ГЕНДЕРНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО СКРИНИНГА В ГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ БОЛЕЗНИ ФАБРИ

Коценко Ю.И., Былинская А.А.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. Болезнь Фабри (БФ) характеризуется значительными диагностическими задержками, особенно у женщин. Традиционный алгоритм, ориентированный на низкую активность а-галактозидазы А у мужчин, неэффективен у женщин из-за Х-сцепленного типа наследования. Согласно Европейскому консенсусу, своевременная диагностика критически важна для предотвращения необратимого поражения органов. Данные регистра FabryOutcome Survey подтверждают, что у женщин БФ проявляется тяжелыми симптомами, диагностируется с опозданием и требует разработки гендерно-ориентированных подходов.

Цель исследования. Систематизировать современные взгляды на диагностику БФ с акцентом на необходимость различных стратегий скрининга с учетом половой принадлежности пациентов.

Материалы и методы. Проведен аналитический обзор и систематизация информации в базах данных PubMed, Google Scholar, CyberLeninka и проанализированы ключевыепубликации по данной проблеме. Методология заключалась в сравнительном анализе рекомендаций по диагностике и скринингу, представленных в консенсусе, с эпидемиологическими данными и выводами о гендерных различиях, полученными из крупного международного регистра.

Результаты и обсуждения. Масштабное проспективное многоцентровое исследование Fabry Outcome Survey, проводившееся в течение 5 лет в 11 странах Европы и Северной Америки, предоставило уникальные данные (n=2836) с молекулярно-подтвержденным диагнозом БФ. Детальный анализ представленной репрезентативной когорты выявил фундаментальные различия в биохимических показателях между гендерами: у 69,3% женщин-гетерозигот (n=1421) активность а-галактозидазы А сохранялась в нормальном диапазоне (≥3,0 нмоль/ч/мл), у 98,2% мужчин-гемизигот отмечалось значительное снижение ферментативной активности (<2,0 нмоль/ч/мл). В качестве основного скринингового метода для мужчин рекомендован ферментный анализ – опреде-

ление активности а-галактозидазы А в плазме, лейкоцитах или сухих пятнах крови, при этом традиционный ферментный анализ непригоден в качестве скринингового метода у женской популяции.

Согласно международным рекомендациям, разработанным на основе анализа клинических случаев (n=2450) из 35 специализированных медицинских центров, сформирован перечень ключевых клинических маркеров, требующих направления на генетическое тестирование. Наиболее значимыми проявлениями заболевания оказались: нейропатическая боль (87%) с характерными акропарестезиями и кризами Фабри; гипогидроз (76%) с нарушением терморегуляции; ангиокератомы (62%); роговичная вуаль (58%) при биомикроскопии; а также изолированные кардиальные (65%) и цереброваскулярные нарушения (32%). В ходе изучения ряда исследований подтверждается необходимость двухэтапного диагностического алгоритма, который предусматривает дифференцированный подход: для мужчин из групп риска первоначально проводится количественное определение активности а-галактозидазы А с последующим секвенированием гена *GLA* при выявлении дефицита (<2,0 нмоль/ч/мл), для женщин рекомендовано прямое молекулярно-генетическое тестирование методом полного секвенирования кодирующих регионов гена *GLA*. Важно отметить, что такой подход демонстрирует исключительную диагностическую эффективность (чувствительность – 99,2%, специфичность – 100% для выявления классических и атипичных кардиальных и ренальных вариантов заболевания**.**

Выводы. Стратегия активного скрининга в группах высокого риска представляется необходимой для своевременной диагностики БФ. Диагностический алгоритм должен быть дифференцирован в зависимости от пола пациента: для мужчин целесообразно применение ферментного анализа с последующим генетическим подтверждением, для женщин – первичное ДНК-тестирование. Верификация характерных клинических признаков, включая нейропатическую боль, гипогидроз и роговичную вуаль, в сочетании с целенаправленным лабораторным обследованием позволяет существенно сократить диагностические задержки и своевременно инициировать патогенетическую терапию.

РОЛЬ МИКРОГЛИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА И ПЭТ-ВИЗУАЛИЗАЦИЮ ТРАНСЛОКАТОРНОГО БЕЛКА

Коценко Ю.И., Былинская А.А.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. Болезнь Альцгеймера (БА) относится к ведущей причине деменции в пожилом возрасте, при этом в России распространенность составляет более 1,5 млн случаев. На сегодняшний день классические протеиновые субстраты (β-амилоид, тау-белок) однозначно не показывают влияние на прогрессирование когнитивных нарушений (КН). Нейровоспаление, опосредованное микроглией, рассматривается как активный драйвер нейродегенерации. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с

лигандами к транслокаторному белку (TSPO) позволяет визуализировать активацию микроглии in vivo. В настоящее время разрознены данные о связи TSPO-сигнала с КН и требуют систематизации.

Цель исследования. Изучить особенности КН при БА, проанализировать характер микроглиального воспаления и оценить взаимосвязь клинико-неврологические проявления и нейровизуализационных изменений при ПЭТ с TSPO.

Материалы и методы. Проведен поиск в базах eLibrary, PubMed, CyberLeninka за 2002–2025 гг., с использованием ключевых слов: «БА», «микроглия», «нейровоспаление», «TSPO», «ПЭТ», «MMSE», «MoCA». Критерии включения: оригинальные клинические исследования; диагноз БА (NINCDS-ADRDA или DSM-5); ПЭТ с TSPO; оценка когнитивных функций по MMSE и/или MoCA; представление результатов в виде стандартизованного отношения накопления (SUVR) или объема распределения (VT). Отобрано 7 исследований (около 200 пациентов с БА, 150 здоровых). Для мета-анализа объединены данные 6исследований, где доступны корреляции SUVR в префронтальной коре с MMSE. Статистический анализ проведен методом случайных эффектов с преобразованием критерия Фишера и оценена гетерогенность результатов.

Результаты и обсуждение. При БА к приоритетным расстройствам относят КН со специфическим профилем поражения. При этом на ранних стадиях страдает эпизодическая память в 100% случаев, управляющие функции – в 65-70%, внимание – в 50-55% и зрительно-пространственные способности – в 35-40% случаев. При поражении височных долей (гиппокамп, энторинальная кора) развивается мнестический дефицит, при дисфункции префронтальной коры у пациентов нарушаются управляющие функции и внимания. Во всех 7 исследованиях подтверждено повышение накопления TSPO-лигандов при БА по сравнению с контролем, наиболее выраженное в височных долях, теменных долях и префронтальной коре. У пациентов с умеренными КН (УКН) сигнал выше, чем при развернутой деменции TSPO участвует в транспорте холестерина, стероидогенезе и регуляции митохондриальной функции. Механизмы накопления лигандов обусловлены повышенной экспрессией TSPO на внешней мембране митохондрий активированной микроглии. При БА β-амилоид и тау-белок индуцируют микроглиальную активацию через TLR и NLRP3-инфламмасомные пути, что ведет к усилению экспрессии TSPO и накоплению лигандов именно в зонах первичного поражения – гиппокампе, энторинальной и префронтальной коре.

В 6 исследованиях обнаружена отрицательная корреляция между SUVR в корковых областях и баллами MMSE/MoCA. Рядом авторов выявлена корреляция $r = -0,47$ ($p<0,05$) между VT в лобной доле и MMSE, что соответствует умеренной связи клинико-неврологических проявлений с нейровизуализационной картиной (Suridjan I. et al, 2015); показатель $r = -0,52$ ($p<0,01$) для префронтальной коры имеет умеренную/сильную связь с КН; умеренная связь с показателем КН при корреляции $r = -0,38$ ($p<0,05$) имела место слигандом PBR28, при этом для PK11195 связь не носила значимый характер; обнаружена ассоциация накопления лиганда при отношении SUVR с выраженностью КН на фоне применения MMSE ($\beta = - 0,34$) и показана корреляционная связь TSPO-сигнала с нарушением эпизодической памяти, управляющих функций и внимания. Полученные данные свидетельствуют о том, что рост SUVR на 0,1 ассоциирован со снижением MMSE в среднем на 1,5–2 балла, что клинически соответствует переходу от легкой деменции к умеренной.

Мета-анализ показал объединенный коэффициент корреляции между показателем SUVR в префронтальной коре и MMSE r = -0,48 (95% ДИ: -0,57…-0,38; p<0,001). Для MoCA (4 исследования) этот коэффициент составил r = -0,45 (95% ДИ: -0,55…-0,34; p<0,001). Гетерогенность результатов достигла 58% для MMSE, что указывает на умеренную вариабельность КН, обусловленную различиями в используемых лигандах. Лиганды второго поколения (PBR28, FEPPA, GE-180) имеют лучшее соотношение сигнал/шум, чем PK11195, и дают более сильные корреляции с КН. Наиболее тесная связь между SUVR и когнитивным дефицитом характерна для ранних стадий развития заболевания (УКН, легкая деменция), что согласуется с представлениями о нейровоспалении как драйвере раннего когнитивного снижения. В исследовании на 15 аутопсийных образцах головного мозга показано, что TSPO экспрессируется преимущественно фагоцитирующей микроглией (CD68+) и подтверждается специфичностью сигнала.

Выводы. КН при БА наиболее выражены при дисфункции эпизодической памяти и управляющих функций. ПЭТ с TSPO выявляет активацию микроглии: высокий SUVR в префронтальной коре прямо соответствует низким баллам MMSE/MoCA, что приводит к тяжелому когнитивному дефициту. Практическое применение ПЭТ с TSPO рекомендуется на стадии УКН для ранней диагностики нейровоспаления при БА и прогноза темпов когнитивного снижения.

ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ В РАМКАХ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ ПРОБЛЕМЫ

Коценко Ю.И.[1], Коценко В.П.[2], Коценко И.П.[2]
[1]ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк,
[2]ГБУ ДНР «ЦГБ г. Харцызска»,
г. Харцызск

Цель исследования. Изучить основные проявления нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП) при сахарном диабете 2 типа (СД2), проанализировать ведущие направления медикаментозной терапии и оценить эффективность проводимого лечения.

Материалы и методы. Проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы с использованием научно-исследовательских публикаций в базах PubMed, Google Scholar, Scopus, Science Direct, NLM, Clinicaltrial (U.S. National Library of Medicine), Semantic Scholar.

Результаты и обсуждение. Впервые в дополнение к другим дисметаболическим нарушениям описаны урологические нарушения при СД. В дальнейшем предложен термин диабетической цистопатии (ДиабЦ) и описана ее классическая уродинамическая триада: снижение чувствительности мочевого пузыря (МП), увеличение емкости МП, нарушение сократимости детрузора с увеличением количества остаточной мочи. Патофизиология ДиабЦ является многофакторной и включает дисфункцию нейронов, изменения в физиологии мышц детрузора и уротелия.

Традиционно ДиабЦ встречается в 25-90% случаях и характеризуется снижением чувствительности МП, увеличением его емкости и нарушением функции опорожнения. Проблемы с накоплением и гиперактивность детрузора являются распространенным проявлением раннего СД. При этом СД и высокий уровень HbA1c является независимым фактором развития автономной урогенитальной дисфункции (гиперактивный МП). Гипергликемия лежит в основе дегенерация аксонов, в том числе сегментарной демиелинизации в результате происходит активация полиольного пути, образования свободных радикалов, активации протеинкиназы С и образования конечных продуктов гликирования с последующей нейродегенерацией. У женщин, получающих инсулин при СД2, появляются более высокие шансы (ОШ 3,5, 95% ДИ 1,6–7,9) на ургентное недержание мочи. Отмечено, что пожилые женщины в период менопаузы при СД с артериальной гипертензией в анамнезе имеют более высокий индекс массы тела, значительно предрасположены к гиперактивному МП.

Лечение ДиабЦ заключается в совместной междисциплинарной работе уролога, эндокринолога и невролога. К основным задачам лечения пациентов с НДМП относят защиту верхних мочевыводящих путей (МВП), восстановление функции нижних МВП, удержание мочи и безусловно улучшение качества жизни. Золотым правилом в лечении НДМП является сохранение и поддержание безопасного давления МП в фазы опорожнения и наполнения, что позволяет минимизировать урологические осложнения и риск летального исхода.

Мероприятия первой линии включают в себя поведенческие стратегии; переподготовку МП, упражнения для мышц тазового дна и оптимизацию потребления жидкости. Фармакологическая терапия представляет подход второй линии, включающий антимускариновые препараты или агонисты бета-3 адренорецепторов. В настоящее время нет однозначного мнения о схеме терапии НДМП, но для повышения эффективности мочеиспускания подтверждаются применение комбинированных схем лечения. Существуют два направления медикаментозного лечения, которые назначаются для коррекции симптомов поражения фазы накопления и опорожнения. Приоритетной терапией НДМП (гиперактивность детрузора) является антихолинергическая терапия. В стенке МП локализуются М2- и М3-холинорецепторы, которые осуществляют афферентную и эфферентную активности детрузора. Результат применения М-холиноблокаторов (М-ХБ) заключается в способности снижать сократительную активность детрузора и уменьшать чувствительность МП с целью улучшения его накопительной способности. Основными эффективными представителями М-ХБ являются оксибутинин, троспия хлорид, пропиверин, фезотеродин (активный метаболит толтеродин). Применение имидафенацина не приводит к когнитивному дефициту по равнению с другими препаратами и возможно для назначения пациентам старшей возрастной группы.

Длительное применение М-ХБ и увеличение дозы могут инициировать нежелательные явления и как следствие переход на лечение агонистами бета 3- адренорецепторов (мирабегрон, вибегрон), эффективность которых в настоящее время продолжает изучаться Рядом отечественных авторов отмечено, что назначение пожилым мирабегрон 50 мг (n=22). в течение 24 недель не дали улучшения симптомов НДМП затем на 12 недель препарат был отменен. Пациентам предложен троспия хлорид 45 мг и через 4 недели установлено улучшение (хорошее n=8 и удовлетворительное n=7) (Grl). При

отсутствии эффекта (n=7) доза препарата увеличена до 60 мг (Gr2). В Gr1 улучшение у 93,3% пациентов и после данного этапа продолжают лечение 12 испытуемых следующие 24 недели. В Gr2 эффект был зафиксирован в 5 случаях через 12 и 24 недели лечения, при этом без ухудшения мнестической сферы даже в группе с повышением дозы.

Согласно последним критериям гериатрического общества, М-ХБ запрещены в лечение пациентов с имеющимися когнитивными нарушениями, в связи с данным фактом нужно минимизировать антихолинергическую нагрузку с помощью одноименной шкалы (Anticholinergic Cognitive Burden score).

Для снижения инфравезикального сопротивления применяются альфа-адреноблокаторы (тамсулозин и нафтопидил) уменьшения объема остаточной мочи и риска автономной дизрефлексии (уровень доказательности 1, степень рекомендации А).

Выводы. При СД2 наиболее частой вегетативной невропатией является урогенная дисфункция в виде ДиабЦ. Основными направления медикаментозной коррекции НДМП при СД2 являются холиноблокаторы и андреномиметики, назначение которых зависит от исходного соматического и неврологического состояния пациента. В ходе подбора эффективной схемы лечения НДМП возникает целесообразность дифференцированного подхода с мультидисциплинарным взаимодействием.

ВАРИАНТЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ

Коценко Ю.И.[1], Коценко И.П.[2], Коценко В.П.[2]
[1]ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк,
[2]ГБУ ДНР «ЦГБ г. Харцызска»,
г. Харцызск

Актуальность. За последнее десятилетие прослеживается связь нейродегенеративных процессов при болезни Паркинсона (БП) и сахарном диабете 2 типа (СД2). Вегетативная дисфункция часто встречается у пациентов с синуклеинопатиями и может значительно влиять на качество их жизни, заболеваемость и смертность.

Гипергликемия приводит к развитию автономной нейропатии. Одним из наиболее распространенных осложнений СД2 является урогенитальная дисфункция (диабетическая цистопатия). Развитие НДМП при СД2 может приводить к осложнениям: инфекция мочевыводящих путей, острая и хроническая задержка мочи, хроническая почечная недостаточность и парадоксальная ишурия. Стратифицированный анализ показал, что скорректированный коэффициент опасности (2,52; 95% ДИ 1,35 – 4,70) повышался НДМП при СД2 в возрасте 60 лет. Симптомы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП) являются одной из наиболее распространенных категорий немоторных симптомов при БП, и варьирует от 27 до 85%.

Цель исследования. Проанализировать особенности НДМП при БП и СД2, изучить основные направления немедикаментозного лечения нейроурологических нарушений.

Материалы и методы. Проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы с использованием научно-исследовательских публикаций в базах PubMed, Google Scholar, Scopus, Science Direct, NLM, Clinicaltrial (U.S. National Library of Medicine), Semantic Scholar.

Результаты исследования. В клинической практике при нейродегенеративных и диабетических нарушениях НДМП определяется как гиперактивность и гипоактивность детрузора. Вегетативная дисфункция при БП и СД2 нуждается в коррекции, особенно в разных возрастных группах и половой принадлежности. На сегодняшний день доступны эффективные немедикаментозные и нехирургические методы коррекции НДМП, которые не всегда осуществляются в междисциплинарных реалиях. В крупных медицинских центрах часто игнорируются возможности нефармацевтической помощи пациентам с НДМП, при этом отсутствует значительное количество рандомизированных исследований. Одним из эффективных немедикаментозных методов лечения для улучшения симптомов мочеиспускания при БП является "многокомпонентная" поведенческая терапия, подтвержденная небольшими рандомизированными исследованиями.

Рядом авторов описаны общие меры по облегчению симптомов НДМП, особенно у пациентов с БП и другими синуклеинопатиями (мультисистемная атрофия и деменция с тельцами Леви): дневник мочеиспускания для самоконтроля, ежедневные упражнения для мышц тазового дна (Кегеля), индивидуальная оценка риска и пользы от ограничения употребления жидкости, контроль за мышцами тазового дна с произвольным их напряжением непосредственно перед событиями (чихание, кашель, наклоны), которые вызывают недержание, минимизировать потребление кофеина, лечение запоров и сон головой вверх для уменьшения ноктурии.

Простым методом диагностики эффективности немедикаментозных подходов является определения остаточного объема мочевого пузыря после опорожнения с помощью ультразвукового исследования, в связи с отсутствием возможности осознавать качество его опорожнения. Если у пациента остаточный объем мочевого пузыря после опорожнения более 100 мл, обычно рекомендуется периодическая самокатетеризация. Существует несколько методов дренирования мочевого пузыря при нейрогенной дисфункции: короткая и длительная катетеризация постоянным уретральным катетером, эпицистостомия и периодическая катетеризация, которая считается «золотым стандартом» лечения. Реабилитация состояния НДМП заключается в предотвращении осложнений верхних мочевыводящих путей, контроль за повышенным детрузорным давлением (более 40 см водн.ст), выбор эффективного метода коррекции мочеиспускания и сокращение эпизодов недержания с повышением качества жизни.

Для периодической катетеризация существуют противопоказания: фаза спинального шока, новообразования, приапизм, острый гнойный простатит и уретрит, острый эпидидимит, травматический разрыв уретры, уретральный свищ и дивертикул уретры (относительное).

Согласно рекомендациям European Association of Urology, 2025, периодическая катетеризация относится к стандартному методу немедикаментозного лечения НДМП (уровень доказательности 2, степень рекомендации А), при этом необходимо проинформировать пациентов о технике и возможных осложнениях. Частота катетеризации составляет 4-6 раз в сутки с объемом мочевого пузыря менее 400 мл (степень рекомендации В). Постоянная катетеризация или инвазивная надлобковая эпицистостомия предпочти-

тельная при неэффективности периодической самокатетеризации и осуществляться под контролем специалиста со сменой и 2-4 раза в неделю (степень рекомендации А).

Выводы. Несмотря на значительную распространенность вегетативной урогенитальной дисфункции при БП и СД2, возникает необходимость ранней диагностики НДМП для предотвращения развития необратимых патологических последствий, разработки комплексного немедикаментозного мультидисциплинарного взаимодействия и формирования у пациентов устойчивого понимания коррекции образа жизни.

ОСОБЕННОСТИ БОТУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НА ФОНЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Коценко Ю.И.[1], Коценко И.П.[2], Коценко В.П.[2]

[1]ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России, г. Донецк,

[2]ГБУ ДНР «ЦГБ г. Харцызска», г. Харцызск

Актуальность. На сегодняшний день в мире отсутствуют однозначные эпидемиологические данные о распространенности нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП), однако существует информация об основных патологических состояниях, которые приводят к нейроурогическим проявлениям. По-прежнему сохраняется всемирная неблагоприятная ситуация по СД с неуклонным ростом эпидемиологических показателей. Немаловажными вопросами остаются скрытые формы заболевания, при этом подавляющее большинство это взрослые со 2 типом. По данным национального эпидемиологического исследования NATION (первое национальное эпидемиологическое кросс-секционное исследование) в РФ на долю недиагностированного СД2 в среднем приходится 54% случаев. СД является независимым фактором риска развития гиперактивности мочевого

Цель исследования. Изучить особенности НДМП при нейродегенеративных заболеваниях и СД, оценить эффективность инъекционной ботулинотерапии в коррекции нейроурологической симптоматики.

Материалы и методы. Проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы с использованием научно-исследовательских публикаций в базах PubMed, Google Scholar, Scopus, Science Direct, NLM, Clinicaltrial (U.S. National Library of Medicine), Semantic Scholar.

Результаты исследования. Наряду с первой и второй линиями коррекции симптомов нижних МВП при отсутствии результата от медикаментозного лечения применяют третий этап. Внутридетрузорная инъекция BoNT-A является одобренной FDA терапией третьей линии для лечения нейрогенной детрузорной гиперактивности.

BoNT-A оказывает свое терапевтическое действие путем ингибирования кальций-зависимого высвобождения ацетилхолина в пресинаптическом нервно-мышечном соединении, что приводит к временной химиоденервации и параличу мышц. BoNT-A

подавляет эфферентные пути МП и гиперчувствительность через афферентные пути, обладает противовоспалительным действием и блокирует высвобождение вредных нейромедиаторов из уротелия (вещество Р, пептид, CGRP и АТФ).

Существует несколько рандомизированных, плацебо контролируемых клинических исследований, где изучается терапевтическая эффективность и безопасность BoNT-A для лечения гиперактивного МП при поражениях центральной нервной системы.

В обзоре клинических исследований разных годов оценивали безопасность и эффективность инъекций BoNT-A для лечения гиперактивного МП и дисфункции мочеиспускания у пациентов с БП или после перенесенного инсульта. У значительной части испытуемых при данных патологических состояниях развивается нейрогенная гиперактивность детрузора, затем симптомы недержания мочи. Продемонстрирован терапевтический эффект при БП (79,2-100%) и постинсультной спастичности (40-91%).

Изучено внедрение BoNT-A при гиперактивном МП в случаях с рассеянным склерозом (РС), повреждением спинного мозга и БП, где у 13,5% обследованных диагностирован СД. Подавляющее большинство пациентов (96,9%) получали одинаковую дозу препарата в течение всех циклов лечения без увеличения дозы. Определена эффективность BoNT-A у 82,4% испытуемых с сенсорным недержанием, идиопатической и нейрогенной гиперактивностью МП, при этом пациенты сообщали о заметном улучшении состояния в течение двух недель после инъекции. Катетеризация после лечения потребовалась в 29,5% случаях. На фоне лечения имели место осложнения в виде инфекция МП (4,7%) и безуспешность (11,9%).

Внутрипузырные инъекции BoNT-A дают возможность восстановить удержание мочи, а инъекции в сфинктер мочеиспускательного канала могут улучшить эффективность опорожнения. Однако нежелательные побочные эффекты, такие как затрудненное мочеиспускание, высокий объем остаточной мочи, потребность в прерывистой катетеризации МП и риск инфекций, могут вызывать беспокойство после инъекций детрузора. Субуретральная инъекция BoNT-A в дозе 200 ЕД увеличивала емкость МП и улучшала степень недержания мочи при поражениях спинного мозга или РС. Результаты лечения при деменции увеличивали частоту затрудненного мочеиспускания, инфекции МП и длительности терапии, а хронический прием антихолинергических препаратов более 3 месяцев, вероятно, связан с повышенным риском развития деменции. Однако истинная терапевтическая эффективность лечения BoNT-A при деменции ограничена ввиду отсутствия позывов к мочеиспусканию и малой мобильностью пациентов.

Выводы. СД2 является независимым фактором гиперактивного МП. Несмотря на растущее внедрение BoNT-A-терапии при гиперактивном МП, возникает необходимость оптимального отбора пациентов, уточнения предикторов успеха лечения, управления нежелательными явлениями и долгосрочными результатами в обычной клинической практике. Внутрипузырное введение BoNT-A демонстрирует высокую эффективность и приемлемый профиль безопасности при лечении рефрактерного гиперактивного МП, при этом устойчивый терапевтический эффект требует его повторного введения. Диабетический статус может предрасполагать пациентов к повышенному риску развития послеоперационных инфекций МП и увеличению частоты катетеризации. BoNT-A является ценным терапевтическим методом поэтапного лечения гиперактивного МП, особенно в сочетании с надлежащим отбором пациентов и консультированием.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИГРЕНИ

Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России, г. Донецк

Актуальность. Мигрень (М) является одним из наиболее распространенных неврологических заболеваний и составляет 10-15% взрослого населения, (женщины в 1,5-2 раза чаще). Заболевание приводит к нарушению качества жизни, а во время приступа к снижению трудоспособности в >70% случаев и является важнейшей медико-социальной проблемой. Современные нейровизуализационные методы позволяют уточнить метаболическую активность головного мозга (ГМ) и оценить изменения в его структурах на ранних стадиях заболевания, еще до развития необратимого повреждения, во избежание хронизации и тяжести патологического процесса.

Цель исследования. Изучить клинико-неврологические проявления различных видов М, определить у пациентов с данной патологией особенности накопления железа (Fe) в структурах ГМ при МРТ и оценить взаимосвязь неврологических и нейровизуализационних изменений.

Материалы и методы. Отечественные и зарубежные научные публикации в системах PubMed, Google Scholar и CyberLeninka за последние 5 лет, клинические рекомендации (КР) РФ. Основное внимание уделялось исследованиям с применением современных методик: количественное картирование магнитной восприимчивости (QSM) – для количественной оценки содержания Fe; взвешенная визуализация восприимчивости (SWI) – для визуализации гипоинтенсивных очагов отложения Fe; и диффузно-тензорная трактография (DTI) – для оценки повреждения проводящих путей.

Результаты и ссследования. М относится к первичной головной боли, которая характеризуется рецидивирующими приступами односторонней пульсирующей цефалгии продолжительностью от 4 до 72 часов, умеренной или выраженной интенсивности с тошнотой, рвотой, фотофобией и/или фонофобией (МКГБ-3, 2018). Согласно классификации, выделяют основные формы: М без ауры (МБА) или с аурой(МА), хроническая М (ХМ) и дополнительные формы: менструально-ассоциированная (МАМ) и вестибулярная М.Появление очаговой неврологической симптоматики при М обусловлено развитием корковой распространяющейся депрессии, которая лежит в основе зрительной ауры, и центральной сенситизации, для которой характерно повышение возбудимости нейронов тройничного ядра и таламуса. Неврологический дефицит при М отличается в зависимости от клинической формы. МБА характеризуется отсутствием очаговой неврологической симптоматики в межприступный период, но МА сопровождается транзиторными фокальными нарушениями. Во время приступа МБА проявляются общемозговые и вегетативные симптомы: тошнота, рвота, фото- и фонофобия, транзиторные когнитивные дисфункции, усиление цефалгии при обычной физической нагрузке. Для МА характерно наличие полностью обратимых очаговых неврологических симптомов: фотопсии, скотомы, искажение формы и размера предметов, преходящая корковая слепота, парестезии, гемипарез, дизартрия, вертиго, шум в ушах, диплопия, атаксия. Очаговая

неврологическая симптоматика нарастает при увеличении частоты и длительности приступов ХМ. У 60-70% пациентов с ХМ развивается аллодиния, которая сопровождается болевой реакцией на неболевые стимулы (прикосновение к коже, расчесывание волос), что связано с центральной сенситизацией. В 40% случаев развиваются когнитивные нарушения (снижение внимания, брадифрения, исполнительные дисфункции), обусловленные повреждением лобно-подкорковых связей. В 15-20% случаев при вестибулярном фенотипе М диагностируются мозжечковые (дисметрия, нистагм, атаксия) и вестибулярные расстройства (системное головокружение, фотопсии).

Ведущую роль в нейровизуализационной диагностике в выявлении отложения Fe при М играет последовательность SWI, QSM и DTI. При ХМ на SWI-изображениях визуализируются гипоинтенсивные очаги в глубинных структурах: красных ядрах, скорлупе, таламусе, реже в зубчатых ядрах мозжечка. На QSM-изображениях визуализируется более высокая концентрация Fe в красных ядрах, скорлупе и таламусе при ХМ по сравнению с МБА ($p<0,05$). Накопление Fe в периакведуктальном сером веществе и базальных ганглиях умеренно и прямо коррелирует с длительностью заболевания ($r=0,45$; 95% ДИ 0,31-0,57; $p<0,01$) и частотой приступов ($r=0,52$; 95% ДИ 0,39-0,63; $p<0,01$), в результате нарушается работа антиноцицептивной системы, с увеличением приступов, появления фармакорезистентности и формированием лекарственно-индуцированной цефалгии, что значительно снижает качество жизн. Отложение Fe в красных ядрах и черной субстанции ассоциировано с некоторыми экстрапирамидными нарушениями (тремор, мышечная ригидность) при ХМ ($p<0,05$). DTI при ХМ показывает снижение фракционной анизотропии (ФА) в лобных долях и области мозолистого тела, что отражает повреждение проводящих путей, связанное с хронической ишемией и вторичной дегенерацией аксонов на фоне отложения Fe. При МА по данным SWI выявляют участки повышенного отложения Fe в затылочной коре, что может быть связано с патофизиологией зрительной ауры.

При QSM определяют повышенное отложение Fe в кортикальных ядрах миндалевидного тела у пациентов с МА, что приводит к эмоциональным расстройствам. DTI показывает снижение ФА в вентральном тригемино-таламическом тракте и вентролатеральном околоводопроводном сером веществе при МА, что может привести к нарушению сенсорной передачи и повышенной болевой чувствительности. При МАМ на QSM уточнено накопление Fe в таламусе и гипоталамусе, слабо и прямо коррелирующее с тяжестью ($r=0,38$; 95% ДИ 0,19-0,55; $p=0,02$) и длительностью приступов ($r=0,38$, $p=0,02$).

Выводы. Изучены клинико-неврологические проявления различных видов М, что позволило выявить их отличительные особенности: для МБА характерно отсутствие очаговой неврологической симптоматики и преобладание общемозговых и вегетативных проявлений; для МА – наличие полностью обратимых транзиторных фокальных нарушений; для ХМ – стойкий неврологический дефицит. Установлено, что при ХМ в структурах ГМ Fe накапливается генерализованно, при МА – локально и наиболее часто выявляется в затылочной коре и кортикальных ядрах миндалевидного тела. Оценена взаимосвязь неврологических и нейровизуализационных изменений, которая подтверждает клиническую значимость выявленных структурных нарушений: накопление Fe в периакведуктальном сером веществе и базальных ганглиях умеренно коррелирует с длительностью заболевания и частотой приступов; отложение Fe в красных ядрах и черной субстанции ассоциировано с экстрапирамидными нарушениями; в миндалевидном теле – с эмоциональными расстройствами.

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В.
ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк

Актуальность. В мире распространенность эпилепсии составляет 1% всех заболеваний). Несмотря на появление более 20 новых противоэпилептических препаратов (ПЭП) за последние 30 лет около 30 % пациентов с эпилепсией не достигают устойчивой ремиссии. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) остается одной из наиболее сложных проблем клинической неврологии и ассоциирована с высоким риском когнитивных и психиатрических осложнений, социальной дезадаптацией, повышенной травматизацией и внезапной смертью. Особую значимость приобретает уточнение и изучение генетических механизмов развития резистентности, что позволяет персонализировать подходы к лечению эпилепсии.

Цель исследования. Проанализировать современные подходы к диагностике и лечению ФРЭ, оценить роль генетических маркеров в выборе персонализированного лечения пациентов.

Материалы и методы. Отечественные и зарубежные научные публикации в системах PubMed, Cochrane Library и CyberLeninka за последние 5 лет. Критически оценивались данные, касающиеся методов нейровизуализации, генетики и хирургического лечения.

Обсуждение. Для подтверждения эпилептических приступов, определения их формы и классификации «золотым стандартом» остается видео-ЭЭГ мониторинг. Высокоразрешающая МРТ головного мозга позволяет идентифицировать структурные аномалии, лежащие в основе ФРЭ: фокальная корковая дисплазия, склероз гиппокампа и низкодифференцированные опухоли.

Применение панелей следующего поколения (NGS) и полногеномного секвенирования (WES) позволило установить этиологию у 20-30% пациентов, особенно с ранним дебютом и тяжелым течением. Рядом авторов рассмотрены гены, мутации в которых напрямую связаны с ФРЭ. Ген *SCN1A* расположен на хромосоме 2q24.3 и кодирует альфа-субъединицу потенциал-зависимого натриевого канала Nav1.1. Ген *SCN1A* наследуется аутосомно-доминантно, критически важен для генерации и распространения потенциалов действия GABA-ергических интернейронах. Мутации в данном гене (трункационные *p.Arg612*,* сдвига рамки считывания *c.3636delG*, миссенс-мутации *p.Thr226Met*)связаны с синдромом Драве, а миссенс-мутации с генерализованной эпилепсией с фебрильными припадками плюс (GEFS+ – Generalized epilepsy with febrile seizures plus).Мутации в гене *SCN1A* приводят к неправильной работе натриевые каналы в тормозных нейронах, в результате нейроны не могут эффективно выполнять свою функцию и подавлять избыточное возбуждение в мозге. Многие стандартные ПЭП неизбирательно блокируют натриевые каналы и «недорабатывающие» тормозные каналы, ухудшая течение болезни. Ген *STXB1* локализуется в хромосоме 9q34.11 (de novo). Мутации в гене *STXB1* (миссенс-мутации, нонсенс-мутации, мутации сдвига рамки считывания) связаны с синдромами

Отахара и Веста. Мутации в представленном гене затрагивают ионные каналы и белки, регулирующие высвобождение нейромедиаторов в мозге. Препараты, действующие на эти мишени неэффективны. Ген *TSC1* размещен на хромосоме 9q34.13 и наследуется аутосомно-доминантно. Мутации в данном гене (трункационные, сдвига рамки считывания, сплайс-сайт мутации, миссенс-мутации), связаныс болезнью Бурневиля-Прингла. Традиционные ПЭП действуют на ионные каналы и нейромедиаторы, но не влияют на гиперактивность mTOR-пути. Резистентность к стандартным ПЭП (особенно к карбамазепину и ламотриджину) является основой ФРЭ. Идентификация патогенных вариантов в представленных генах позволило применить таргетную терапию, что переводит лечение ФРЭ на уровень персонализированной медицины. При синдроме Драве рекомендованы Стирипентол 10 мг, 2-3 раза/сутки, Фенфлурамин 0.2 мг/сутки, каннабидиол 2,5 мг 2 раза/сутки и кетогенная диета, синдроме Отахара – Клобазам 0,25-0,5 мг/сутки, болезни Бурневиля-Прингла – Кигабатрин 500 мг 2 раза/сутки. При анализе хирургического лечения отмечено, что стимуляция блуждающего нерва эффективна при синдроме Драве со снижением частоты приступов на >50% у 40-50% пациентов; каллозотомия значительное уменьшала дроп-атаки у 70-80%пациентов, проведение гемисферотомии при синдромах Отахара и Веста способствовала снижению пароксизмов до 70-80%.

Выводы. Современная стратегия борьбы с ФРЭ представляет собой целостный, этапный и персонализированный процесс, в котором интеграция данных генетики и высокотехнологичной диагностики напрямую определяет выбор наиболее эффективного метода лечения, кардинально меняя прогноз и качество жизни пациентов.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ ПРИ СИНДРОМЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Коцюбинская Ю.В., Ефимов Е.В.
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Хроническая орофациальная боль (ОФБ) при синдроме болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (СБД ВНЧС) представляет собой клинически гетерогенное состояние, в формировании которого участвуют как периферические миофасциальные механизмы, так и психосоматические, тревожные и соматоформные факторы. Современный фенотипический подход к изучению данной группы пациентов показывает, что внешне сходные суставно-мышечные жалобы могут иметь разные механизмы формирования боли и дистресса, что требует дифференцированного клинико-психологического анализа.

Цель исследования. Выявить клинические варианты хронической ОФБ при СБД ВНЧС в зависимости от диагностической группы.

Материалы и методы. Обследовано 354 пациента с хроническими ОФБ при развитии которых коморбидно формируется тревожное или соматоформное расстройство (код по МКБ-10 – К07.8+F43; F45.8) с превалированием в клинической картине

заболевания болевой симптоматики и выраженными мышечно-тоническими нарушениями жевательной мускулатуры. Средний возраст обследованных составил 48,6 ± 13,0 года; возрастной диапазон – от 20 до 84 лет. Женщины составили 79,7% выборки, мужчины – 20,3%. В соответствии с клиническим диагнозом пациенты были распределены на три группы: ДВНЧС – 184 человека (52,0%), СБД ВНЧС + F41 – 24 человека (6,8%), СБД ВНЧС + F45 – 146 человек (41,2%). Интенсивность боли оценивалась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ); статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов в связи с отклонением распределения от нормального.

Результаты и обсуждение. Наиболее интенсивная боль отмечалась в жевательной мускулатуре при функциональной нагрузке – жевании, длительной речевой нагрузке, откусывании плотной пищи, а также при приступообразных болях в области ВНЧС. Интенсивность боли статистически значимо различалась в зависимости от пола и возраста, однако размер эффекта был небольшим. Между диагностическими группами также выявлены различия по уровню боли, с тенденцией к большей выраженности болевого синдрома в группе СБД ВНЧС + F45, хотя после поправки Бонферрони межгрупповые различия не достигли статистической значимости. Анализ суставных и мышечных жалоб показал высокую распространенность суставно-мышечного компонента во всей выборке. У большинства пациентов отмечались мышечно-тонический синдром, боль и напряжение в жевательных мышцах, затруднение жевания, чувство стягивания и дискомфорт в области лица. Шумовые феномены в ВНЧС регистрировались у всех пациентов во всех трех группах. Ограничение подвижности нижней челюсти выявлялось у всех пациентов с ДВНЧС и F41 и несколько реже – в группе СБД ВНЧС + F45. Аналогичная закономерность наблюдалась в отношении феноменов «заскакивания» и девиации нижней челюсти. Бруксизм как проявление парафункциональной активности отмечался у 48,5% пациентов и чаще встречался в группе СБД ВНЧС + F45 (57,0%; $\chi^2 = 5,76$; $p = 0,016$).

Сравнение клинических профилей позволило выделить три варианта ОФБ. Для группы ДВНЧС характерен локально-периферический фенотип: наибольшая клиническая тяжесть, выраженный мышечно-тонический и механико-мышечный компонент, преобладание миофасциальных механизмов и хронического мышечного напряжения. Боль в этой группе формируется преимущественно как локальный периферический тип боли и поддерживается повторяющимися мышечными паттернами. Для группы СБД ВНЧС + F41 характерен тревожно-реактивный фенотип: относительно меньшая клиническая выраженность дисфункции, реактивный характер болевых проявлений, связь боли со стрессовыми факторами, тревожной дисрегуляцией и вегетативной лабильностью. В этом варианте тревога, по-видимому, выступает первичным звеном, инициирующим болевые ощущения, тогда как собственно структурная или миофасциальная дисфункция не является ведущим механизмом. Для группы СБД ВНЧС + F45 выделен соматоформный фенотип с центральной сенситизацией: структура боли характеризуется ослабленной связью с периферическим источником и предполагает ведущую роль центральных механизмов болевой регуляции. В данном фенотипе боль может сохраняться и усиливаться при отсутствии надежно верифицируемого соматического генератора, что позволяет рассматривать ее как проявление нарушений центральной переработки боли. У пациентов с изолированной ДВНЧС болевой синдром

демонстрирует достоверные связи с соматизацией и общим психопатологическим дистрессом, что соответствует периферическому психосоматическому механизму формирования симптоматики. В группе пациентов с тревожными расстройствами наблюдается преимущественно психогенная модель формирования дистресса, при которой соматизация связана с общим уровнем психопатологической симптоматики, но не зависит от интенсивности болевого сигнала. У пациентов с соматоформными расстройствами выявляется центральный соматоформный вариант, характеризующийся автономной ролью соматизации как основного механизма формирования общего психического дистресса.

Выводы. Полученные результаты позволяют выделить три клинических варианта хронической ОФБ, различающихся по структуре психосоматических взаимодействий. Тип диагноза определяет не только уровень боли, но и тип механизма боли: при ДВНЧС преобладают периферические процессы, при тревожном расстройстве боль носит характер психофизиологической реактивности, а при СБД ВНЧС + F45 ведущую роль, вероятно, играют процессы центральной сенситизации и нарушения центральной регуляции боли. Полученные данные обосновывают необходимость дифференцированного клинико-психологического подхода к диагностике и терапии пациентов с хронической ОФБ.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ О ГИДРАТАЦИИ И КИСЛОРОДНОЙ САТУРАЦИИ В ОЧАГАХ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ПРИ СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Кощеев И.А.[1], Любивая А.В.[1], Калентьев Г.В.[2], Трофимова К.А.[1], Трофимов А.О.[1]
[1]ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
[2]ГБУЗ НО «ГКБ №10 Канавинского района»,
г. Нижний Новгород

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из ведущих причин смертности и инвалидности в мире. Использование параметра сетевого водопоглощения (net water uptake - NWU) позволило установить основные закономерности динамики отека мозга при ишемическом инсульте. Однако, использование этого параметра для изучения посттравматического отека ограничено единичными исследованиями.

Цель данного исследования. Сравнение показателя NWU, церебральной оксигенации и изменений микроциркуляции в зоне, окружающей очаги травматического повреждения у пациентов с изолированной черепно-мозговой травмой средней тяжести.

Материалы и методы. В исследование были включены 92 пациента с среднетяжелой ЧМТ (35 женщин; 57 мужчин, средний возраст - 42 года) с односторонними поражениями. Показатель сетевого водопоглощения ткани мозга (net water uptake - NWU) измерялся в лобной доле с помощью неконтрастной компьютерной томографии, которая выполнялась в течение первых 2 дней после поступления в клинику. NWU в очагах по-

ниженной плотности лобной доли рассчитывался с использованием НКТ. Насыщение кислородом головного мозга (SctO2) измерялось в лобных долях. Данные были представлены в виде медианы [межквартильный размах]. Статистический анализ проводился с использованием непараметрической статистики.

Результаты. В зоне, прилежащей к очагам посттравматического повреждения, SctO2 составило 64,03% [60,1; 67,0], CBF - 30,6 мл/100 г/мин [22,3; 38,7], CBV составил 2 мл/100 г [1,6; 2,5], TTP — 21,8 сек [20; 24,2], NWU — 4,98% [2,21; 7,39]. CBF, CBV и SctO2 в зоне, прилежащей к очагам посттравматического повреждения, были значительно ниже, чем в неповрежденных тканях ($p < 0,001$). Повышенные значения NWU значимо коррелировали с CBV, CBF, TTP и SctO2 ($p < 0,001$). Между NWU и TTP не было обнаружено значимых корреляций ($p > 0,05$).

Выводы. Отек зоны, прилежащей к очагам посттравматического повреждения, был значимо связан с нарушениями церебральной микроциркуляции и насыщения головного мозга кислородом при ЧМТ.

Исследование поддержано грантом РНФ 24-45-00010.

РЕЦЕПТИВНАЯ МУЗЫКОТЕРАПИЯ В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Кривошей И.В., Кравцова Е.Н.
ГУЗ «Витебский областной клинический центр медицинской реабилитации для инвалидов и ветеранов боевых действий на территории других государств», г. Витебск, Беларусь

Актуальность. Реабилитация пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, в настоящее время является важной задачей современной медицины. С целью совершенствования используемых в ГУЗ «Витебский областной клинический центр медицинской реабилитации для инвалидов и ветеранов боевых действий на территории других государств» (далее – Центр) приемов психологической коррекции в процесс нейрореабилитации была внедрена рецептивная музыкотерапия. Анализ литературы (С.В. Шушарджан, В.П. Петрушин, Э.З. Якупов, А.В. Набат, Т.Л. Оленская) подтверждает положительное влияние музыки на физическое и психоэмоциональное состояние человека. Внедрение рецептивной музыкотерапии в реабилитационный процесс осуществлено в рамках проекта «Музыка лечит», разработанного Центром совместно с ГКУ «Витебская областная филармония». Направлен он на повышение качества оказания реабилитационной помощи пациентам через внедрение рецептивной музыкотерапии в процесс реабилитации.

Цель исследования. Изучить влияние музыкотерапии на динамику тревожно-депрессивной симптоматики пациентов после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 80 пациентов, из которых 33 – женщины, 47 – мужчины. Возраст: 55 - 60 лет. Данные пациенты находились

на стационарном этапе реабилитации в Центре с диагнозами атеротромботический либо кардиоэмболический инфаркт головного мозга в правом или левом каротидном бассейне, с умеренными либо выраженными нарушениями в виде парезов, координаторных нарушений без выраженного когнитивного дефицита и речевых нарушений. Все пациенты перенесли ОНМК в период до года (острый, ранний и поздний восстановительный период). Продолжительность стационарного этапа реабилитации 28 дней. Пациентам обеих групп проводились реабилитационные вмешательства согласно клиническим протоколам без назначения медикаментозной терапии, направленной на коррекцию негативных эмоциональных состояний, у них отсутствовали клинически выраженная тревога и клинически выраженная депрессия. Основную группу составило 42 пациента (15 женщин, 27 мужчин). Контрольную группу составило 38 пациентов (18 женщин, 20 мужчин).

Пациенты основной группы посещали следующие психокоррекционные занятия с применением методов рецептивной музыкотерапии: 10 сеансов нервно-мышечной релаксации, 5 музыкотерапевтических групповых занятий, индивидуальные арт-терапевтические занятия с применением техники «Произвольный рисунок».

Для диагностики присутствия и степени выраженности депрессивной симптоматики была использована Шкала депрессии Бека (BDI). Для измерения уровня тревожности была применена Методика измерения уровня тревожности Тейлора (адаптация Т.А.Немчинова). Первичная диагностика тревожно-депрессивной симптоматики проводилась на 2-3 день, повторная – по окончании курса стационарной медицинской реабилитации.

Результаты и обсуждение. При сравнении данных первичной и повторной психодиагностики динамика уровня тревоги наблюдается в обеих группах. При первичной диагностике в основной и контрольной группе выявлялись пациенты с высоким (19%) и низким (21,6%) уровнем тревоги. При первичной диагностике в контрольной группе высокий уровень тревоги у 18,4% пациентов, низкий – у 21,2% пациентов. Повторное исследование показало, что пациенты с высоким и низким уровнем тревоги в основной группе отсутствуют. В контрольной группе остается 2,6 % пациентов с высоким уровнем тревоги, 10,5% с низким. Согласно данным повторного исследования уровень тревоги пациентов основной группы соответствует среднему (с тенденцией к высокому либо низкому), что является оптимальным и способствующим более успешному протеканию процесса реабилитации. По завершению стационарного этапа реабилитации в обеих группах отсутствуют пациенты с умеренной депрессивной симптоматикой. В основной группе на 38% увеличилось число пациентов с отсутствием признаков депрессии, что на 20% больше, чем в контрольной группе. И на 31% уменьшилось число пациентов с субдепрессивной симптоматикой.

Выводы. Данные нашего исследования подтверждают целесообразность и эффективность использования рецептивной музыкотерапии в реабилитации пациентов неврологического профиля. Применение рецептивной музыкотерапии в совокупности с другими методами физической и психологической реабилитации способствует повышению эффективности медицинской реабилитации, социализации и социальной интеграции пациентов, перенесших ОНМК.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (N=300, 2024–2025 ГГ.)

Кривошлыкова Н.А., Янишевский С.Н.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Цель исследования. Улучшить результаты вторичной профилактики ишемического инсульта (ИИ) на амбулаторном этапе путем обоснования эмпирических порогов скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – «желтый флаг» (45–59 мл/мин/1,73 м²) и «красный флаг» (<45 мл/мин/1,73 м²) – для своевременной интенсификации нефропротективной терапии, коррекции доз антикоагулянтов и усиление контроля артериального давления (АД).

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование 300 пациентов, перенесших ИИ (средний возраст 70,5±8,2 года, 54% женщин), наблюдавшихся в СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №48» в 2024–2025 гг. (период наблюдения 24 мес). СКФ рассчитывали по формуле CKD-EPI. Первичная конечная точка – время до повторного ИИ. Статистическая обработка включала регрессию Кокса, логистическую регрессию, ROC-анализ (индекс Юдена), кривые выживаемости Каплана–Майера (лог-ранговый критерий), bootstrap для 95% ДИ (1000 ресемплов). Уровень значимости $p<0,05$. Оценивали также влияние терапии ингибиторами АПФ/блокаторами рецепторов ангиотензина (иАПФ/БРА) и коррекции доз антикоагулянтов при снижении СКФ.

Результаты и обсуждение. Распределение по стадиям ХБП: СКФ ≥90 – 84 (28,0%); 60–89 – 90 (30,0%); 45–59 (3a) – 52 (17,3%); 30–44 (3b) – 35 (11,7%); <30 – 39 (13,0%). Частота повторного ИИ за 24 мес прогрессивно возрастала: 14,3%; 22,2%; 38,5%; 57,1% и 84,6% соответственно. Относительный риск (OR) по сравнению с нормой составил: при СКФ 45–59 – 2,86 (95% ДИ 1,72–4,76; $p<0,001$); при 30–44 – 5,14 (95% ДИ 3,02–8,74; $p<0,001$); при <30 – 12,8 (95% ДИ 6,2–26,4; $p<0,001$). Медиана времени до повторного ИИ: при СКФ ≥60 – не достигнута; при СКФ 45–59 – 14 мес; при СКФ <45 – 7 мес (лог-ранг $p<0,001$). ROC-анализ показал AUC=0,82 (95% ДИ 0,77–0,87). Оптимальный порог – 58 мл/мин (чувствительность 76%, специфичность 74%). Терапия иАПФ/БРА у пациентов с СКФ <60 снижала риск повторного ИИ на 38% (HR=0,62; 95% ДИ 0,45–0,86; $p=0,004$) независимо от уровня АД. Коррекция доз антикоагулянтов при СКФ <45 (апиксабан 2,5 мг ×2, дабигатран 110/75 мг, ривароксабан 15 мг) уменьшила частоту больших кровотечений ISTH с 15,6% до 4,8% ($p=0,008$).

Снижение СКФ <60 мл/мин является «желтым флагом» (OR=2,86), а <45 мл/мин – «красным флагом» (OR=5,14–12,8) для прогнозирования повторного ИИ.

ROC-анализ подтвердил оптимальный порог 58 мл/мин (AUC=0,82).

Назначение иАПФ/БРА при СКФ <60 снижает риск повторного ИИ на 38% независимо от уровня АД.

Коррекция доз антикоагулянтов при СКФ <45 значимо уменьшает частоту больших кровотечений.

Выводы. Предложен пошаговый алгоритм ведения: при СКФ 45–59 – усиление нефропротекции и контроль каждые 3 мес; при СКФ 30–44 – консультация нефролога,

коррекция доз; при СКФ <30 – переход на варфарин и лечение под контролем нефролога. Внедрение алгоритма позволит снизить частоту повторных инсультов на 35–50% и замедлить темп падения СКФ с 5 до 2 мл/мин/год.

МИГРЕНЬ С НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ АЛИСЫ В СТРАНЕ ЧУДЕС: РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Крымова Я.О., Соколов Е.А., Ковальчук Н.А.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

Актуальность. Синдром Алисы в Стране чудес (Alice in Wonderland syndrome, AIWS) является редким нейропсихиатрическим синдромом, проявляющимся нарушением восприятия собственного тела, размеров окружающих объектов и пространственных соотношений. Наиболее часто синдром ассоциирован с мигренью, однако разнообразие клинических проявлений нередко затрудняет диагностику и требует проведения дифференциальной диагностики с эпилептическими, офтальмологическими, сосудистыми и психическими заболеваниями.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациентки с редким сочетанием мигрени и нейропсихиатрическим синдромом Алисы в Стране чудес.

Материалы и методы. Клиническое обследование, анализ медицинской документации.

Результаты и обсуждение. Пациентка О., 26 лет, обратилась с жалобами на приступы интенсивной пульсирующей головной боли преимущественно в левой височной и орбитальной области до 8-9 баллов по визуально-аналоговой шкале, сопровождавшиеся тошнотой, многократной рвотой, фото- и фонофобией, а также зрительными феноменами в виде скотом, вспышек и ощущения «объемного света». Частота приступов составляла 3-4 раза в неделю, длительность - от 6 до 24 часов, без купирования до 3 суток. Также пациентка отмечала постоянную зрительную «рябь», фоновую диффузную головную боль до 4-5 баллов по визуально-аналоговой шкале, тревожность, нарушение сна и напряжение жевательной мускулатуры. Особенностью клинического случая являлись эпизоды нарушения восприятия, возникавшие на фоне головной боли. Пациентка описывала изменение параметров пространства, ощущение изменения пропорций собственного тела и окружающих людей, а также сохранение зрительных феноменов после завершения приступа. Данные симптомы соответствовали проявлениям синдрома Алисы в Стране чудес. Из анамнеза известно, что головные боли наблюдались с раннего детского возраста, диагноз мигрени установлен в 5 лет. В подростковом возрасте пациентке проводились электроэнцефалографическое и офтальмологическое обследования для исключения эпилептической и офтальмологической природы зрительных феноменов, однако наличие соответствующей патологии не подтвердилось. В дальнейшем отмечалось постепенное нарастание частоты и выраженности цефалгии с формированием ежедневной фоновой головной боли. Ранее проводимая профилактическая терапия амитриптилином, карбамазепином и топираматом была ограничена из-за нежелательных явлений и недостаточной эффективности. На фоне терапии эренумабомотмечалось уменьшение интенсивности боли и выраженности рвоты, однако сохранялись частые приступы.

На момент обращения в Клинику Нервных болезней им. А.Я. Кожевникова вневрологическом статусе вне приступа грубого очагового дефицита не выявлено. Психиатрическое обследование выявило нарушение схемы тела, пространственную метаморфопсию, сенестальгии в рамках мигрени с аурой и вторичную тревожную симптоматику. Состояние было расценено как мигрень с аурой у сенситивно-шизоидной личности. Таким образом, в клиническом диагнозе - хроническая мигрень с аурой, головная боль напряжения, синдром Алисы в Стране чудес и синдром визуального снега, тревожное расстройство.

Абортивная терапия мигрени включала нестероидные противовоспалительные препараты, триптаны, римегепант. В отношении профилактической терапии решено продолжить терапию эренумабом, проведена ботулинотерапия мигрени по протоколу PREEMT, с целью коррекции коморбидной тревоги назначен СИОЗС (эсциталопрам). В рамках немедикаментозной поддержки рекомендована антидепрессивную терапию, когнитивно-поведенческая терапия хронической боли, тревоги и нормализация режима сна. С учетом связи перцептивных нарушений с мигренозными эпизодами терапевтическая тактика была направлена не только на уменьшение частоты и интенсивности головной боли, но и на снижение выраженности нейропсихиатрических проявлений.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует редкое сочетание мигрени и синдрома Алисы в Стране чудес с выраженными зрительно-пространственными и телесно-перцептивными нарушениями. Отсутствие структурной, сосудистой, эпилептической и офтальмологической патологии подтверждает необходимость рассмотрения AIWS как одного из нейропсихиатрических проявлений мигренозного спектра. Подобные пациенты требуют междисциплинарного подхода и тщательной дифференциальной диагностики для своевременного подбора комплексной терапии.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Куралбаев А.К.[1], Айтимбетов Н.А.[2], Наурызбаев Ж.Т.[2], Байгонысов Г.М.[2], Куралбаев К.Б.[3]

[1]АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан,
[2]ГКП на ПХВ «Городская многопрофильная больница и консультативно-диагностический центр»,
[3]Центр неврологии и эпилептологии, г. Тараз, Казахстан

Актуальность. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается ведущей причиной инвалидизации лиц трудоспособного возраста. До 70% случаев посттравматической эпилепсии (ПТЭ) дебютирует в течение первого года после травмы. Развитие ПТЭ обусловлено разрушением кортикальных сетей, созреванием глиозного рубца и эксайтотоксичностью. Данные о кумулятивной инцидентности ПТЭ, факторах риска и качестве жизни пациентов в Центрально-Азиатском регионе крайне ограничены.

Цель исследования. Определить годичную кумулятивную инцидентность ПТЭ среди пациентов со среднетяжелой ЧМТ, выявить независимые предикторы ее развития, оценить когнитивные функции и качество жизни больных.

Материалы и методы. Проведено одноцентровое когортное проспективное исследование пациентов после среднетяжелой ЧМТ (г. Тараз) за 2024 г. на основе карт МИС «Даму». Критерии включения: возраст >18 лет, среднетяжелая ЧМТ, КТ в остром периоде, наблюдение 12 месяцев. Из 410 пациентов исключены 117 с легкой травмой, 5 лиц без гражданства/иностранцев и 23 летальных случая. Финальная когорта – 265 человек (80,2% мужчин, средний возраст 34,2±8,2 года). Алкогольное опьянение на момент травмы отмечено в 4,5% случаев, артериальная гипертензия – 13,2%, сахарный диабет – 3,4%, сочетанная травма – 5,3%. Пациенты с ПТЭ проходили обследование у невролога-эпилептолога с проведением видео-ЭЭГ мониторинга (>6 часов, включая сон), оценкой по шкалам HADS (тревога/депрессия), MoCA (когнитивные функции) и опросников QOLIE-31 (качество жизни). Статистический анализ выполнен в SPSS v27 (критерий хи-квадрат, корреляция Спирмена, многофакторная логистическая регрессия).

Результаты и обсуждение. За 12 месяцев ПТЭ развилась у 21 из 265 пациентов (годичная кумулятивная инцидентность 7,9%). Все пациенты с ПТЭ были мужчинами от 21 до 72 лет, их средний возраст был значимо выше общекогортного – 47,4±14,2 года ($p<0,05$). Дебют ПТЭ фиксировался: до 30 дней – 19% (n=4), 1–3 мес. – 14,3% (n=3), 3–6 мес. – 57,1% (n=12), более 6 мес. – 9,5% (n=2). Среднее время до приступа – 3,6±2,5 месяца. Причинами ЧМТ являлись ДТП (42,9%) и бытовые падения (42,9%). При поступлении средний балл по ШКГ составлял 12,6±1,9 (оглушение – 61,9%, сопор – 19%, кома – 4,8%); уровень бодрствования был достоверно ниже, чем у лиц без эпилепсии ($p<0,05$).

По данным КТ в остром периоде у больных с ПТЭ выявлялись: контузионные очаги – 80,95% (n=17; из них III типа – 38%, III–IV типов – 52), субдуральные гематомы – 57,1 (n=12), субарахноидальное кровоизлияние – 57,2% (n=12), эпидуральные гематомы – 23,8% (n=5). Сдавление мозга зафиксировано в 71,4% случаев, смещение срединных структур >5 мм – в 66,7%. По объему гематом: до 50 мл – 33,3%, 50–100 мл – 28,6%, 100–150 мл – 19%, более 150 мл – 14,3% (средний объем гематомы при ПТЭ значимо выше; $p=0,002$). Повреждения доминировали в височной (57,1%) и лобной (52,9%) долях; в 57,1% случаев имело место сочетание двух долей с вовлечением височной коры ($p<0,01$). Оперированы в остром периоде 16 (76,2%) пациентов: декомпрессивная трепанация – 43,8%, резекционная трепанация – 37,5%, пластика ТМО – 75%. В сроки 3–6 месяцев 12 больным выполнена краниопластика. Ранние приступы (первые 7 суток) отмечены у 8 (3%) пациентов общей когорты, повышая риск ПТЭ в 3,2 раза ($p<0,01$). Профилактическая терапия АЭП не проводилась. В позднем периоде структура приступов включала: фокальные с билатеральной тонико-клонической генерализацией – 71,4% (n=15), генерализованные – 23,8% (n=5), фокальные бессудорожные – 4,8 (n=1). Субъективную ауру (онемение/слабость в конечностях – 61,9%, дежавю – 19%) описывали 61,9% больных. Видео-ЭЭГ мониторинг верифицировал эпилептиформную активность в 85,7% случаев (лобная локализация – 52,4%, затылочная – 42,9%, височная – 33,3%, битемпоральная синхронизация – 0,95%). Очаговый неврологический дефицит зафиксирован у 61,9% больных. Инвалидность I группы установлена у 19% больных, II группы – у 9,5%. Фармакотерапия в среднем длилась 10,2±5,3 месяцев. Монотерапия карбамазепином (400–800 мг/сут) проводилась в 95,2% случаев (n=20), дуотерапия с вальпроатом – у 1 пациента. Побочные эффекты отмечены в 8 случаях. Ремиссия достигнута у 5 боль-

ных, у остальных сохранялись ежемесячные приступы. По данным МоСА средний балл составил 20,4±3,1: умеренные когнитивные нарушения выявлены у 57,1% пациентов, выраженные – у 38,1%. По шкале HADS клинически значимая тревога верифицирована у 19%, депрессия – у 9,5%. По QOLIE-31 низкий уровень качества жизни зарегистрирован у 4 пациентов ($78,4\pm1,2$), умеренное снижение – у 12, удовлетворительное – у 5. Когнитивный дефицит напрямую коррелировал с QOLIE-31 ($r=0,62$; $p<0,05$), как и выраженность эмоциональных расстройств ($p<0,05$). Отягощающими факторами являлись: МоСА <19, частота приступов >3/мес, тревожно-депрессивный синдром и битемпоральная активность.

Логистическая регрессия определила независимые предикторы ПТЭ: поражение височной доли (OR=5,41), ранние приступы (OR=4,92), объем гематомы >100 мл (OR=3,12), смещение срединных структур >5 мм (OR=2,88), возраст (OR=1,84 на каждые 10 лет жизни) и контузии III–IV типов (OR=2,63). Каждый балл снижения по ШКГ увеличивал риск на 27%.

Годичная инцидентность ПТЭ (7,9%) подтверждает высокий риск эпилептогенеза при среднетяжелой ЧМТ. Пик манифестации приступов в интервале 3–6 месяцев совпадает с процессами созревания глиозного рубца, что обозначает данное окно как терапевтически критичное. Доминирование повреждений височной локализации и контузий тяжелых степеней согласуется с высокой эпилептогенностью мезиальных структур. Массивные гематомы, вызывающие дислокацию, выступают триггером нейродегенерации. Когнитивный дефицит, выявляемый у 95,2% больных ПТЭ, напрямую детерминирует снижение показателей качества жизни (QOLIE-31). Отсутствие рутинного ТЛМ антиконвульсантов и низкая информированность о возможностях хирургии являются ключевыми дефектами ведения пациентов, требующими реформирования протоколов.

Вывод. Кумулятивная инцидентность ПТЭ в течение первого года после среднетяжелой ЧМТ составляет 7,9%. Ключевыми предикторы ее развития – височная локализация, тяжелые ушибы коры, объем гематомы >100 мл, дислокация срединных структур и ранние судороги. Течение ПТЭ ассоциировано со стойким когнитивно-эмоциональным дефицитом, резко снижающим качество жизни больных, что диктует необходимость внедрения персонализированных программ долгосрочного нейромониторинга с обязательным фармакокинетическим контролем.

ОЦЕНКА ВОЛЮМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МЕЗИАЛЬНЫХ СТРУКТУР ВИСОЧНОЙ ДОЛИ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Куралбаев А.К.[1], Ибатова С.С.[1], Забродская Ю.М.[2], Акшулаков С.К.[1], Касумов В.Р.[3]

[1]АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан,
[2]ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
[3]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Фармакорезистентная височная эпилепсия (ФВЭ) является тяжелым социально значимым заболеванием, поражающим лиц трудоспособного возраста.

Взаимосвязь макроструктурных изменений головного мозга, в частности мезиального височного склероза (МВС) и степени вовлечения смежных лимбических структур (миндалевидного тела) остается обсуждаемым вопросом.

Цель исследования. Определить на основе количественных данных автоматизированной МР-волюмометрии выраженность и характер локальной атрофии гиппокампа и миндалевидного тела у пациентов с фармакорезистентной фокальной эпилепсией различной этиологии.

Материалы и методы. Проанализированы данные 203 пациентов (>18 лет) со структурной ФВЭ, прошедших хирургическое лечение. Пациенты были разделены на группы по этиологическому фактору: МВС (n=77), ДНЭО (n=42), каверномы (n=34), посттравматический глиоз (n=28), ФКД (n=7), глиомы (n=8), менингоангиоматоз (n=3), эпидермоидные кисты (n=2) и туберозный склероз (n=2). Оценивались анамнез, семиология и среднемесячная частота эпилептических приступов с нарушением сознания (ФПНС) и билатеральных тонико-клонических приступов (БТКП). МРТ выполнялась на томографе 3.0T с изотропным T1-взвешенным. Сегментация структур и расчет абсолютных объемов проводились в программе FreeSurfer (v7.4) с экспертным контролем. Для нивелирования антропометрических различий объемы трансформировались в Z-scores относительно референтной базы. Статистический анализ (SPSS v27) включал парный t-критерий, критерий Краскела-Уоллиса, корреляции Спирмена и ковариационный анализ (ANCOVA).

Результаты и обсуждение. В выборке преобладал дебют заболевания в возрасте 18–29 лет (74,9%). Медиана частоты ФПНС составила 8,0/мес., БТКП – 7,0/мес. Верифицирована статистически значимая связь между этиологическим субстратом и частотой БТКП (p=0,038): наибольшая склонность к генерализации выявлена при ДНЭО (48,4% случаев высокой частоты).

Парный t-критерий выявил высокодостоверное ипсилатеральное к эпилептогенному очагу снижение объема гиппокампа по всей когорте ($p<0,001$), в то время как объемы миндалевидного тела в общей массе оставались симметричными (p=0,838). Критерий Краскела-Уоллиса подтвердил, что выраженная ипсилатеральная атрофия гиппокампа (Me = -2,32; $p<0,0001$) патогномонична для группы МВС. В этой же группе миндалевидное тело на стороне поражения также продемонстрировало статистически значимое, но менее глубокое снижение объема (Me = -0,16; $p<0,0001$), фиксируя амигдало-гиппокампальный градиент деградации.

В группе без мезиального склероза (n=126) также зафиксировано значимое снижение объема ипсилатерального гиппокампа, превосходящее изменения других структур ($p<0,0001$). Ипсилатеральная амигдала также продемонстрировала уменьшение объема (среднее -0,214) относительно контрлатеральной стороны ($p<0,0001$), однако деградация гиппокампа носила более агрессивный характер ($p<0,0001$). Объемы контрлатерального гиппокампа (среднее 0,252) и амигдалы (среднее 0,493) оставались стабильными и значимо не различались (p=0,6708).

Корреляционный анализ Спирмена выявил слабую прямую связь частоты фокальных приступов с Z-scores контрлатеральной амигдалы ($r_s=0,171$; p=0,022). Связи частоты БТКП с волюметрическими параметрами не обнаружено ($p>0,05$).

Полученные данные демонстрируют, что гиппокамп является наиболее уязвимой и чувствительной к эпилептогенному стрессу структурой лимбической системы. Выраженная ипсилатеральная деградация гиппокампа наблюдается не только при ис-

тинном МВС, но и при других нозологических формах (ДНЭО, каверномы, ФКД), что указывает на универсальный характер вторичного повреждения ткани мозга в ответ на персистирующую патологическую активность. Наличие амигдало-гиппокампального градиента (более глубокое поражение гиппокампа по сравнению с миндалевидным телом в группе МВС) подчеркивает избирательную восприимчивость секторов CA1 и CA3 гиппокампа к повреждению. Слабая прямая связь частоты фокальных приступов с объемами контрлатеральной амигдалы может отражать процессы компенсаторной нейропластичности или реактивной гипертрофии на ранних этапах формирования бисферических сетей.

Многофакторная модель ANCOVA ($F(6, 172) = 15{,}68$; $p<0{,}001$; $R2 = 0{,}354$) показала, что характер патоморфологического субстрата оказывает доминирующее изолированное влияние на атрофию ипсилатерального гиппокампа ($p<0{,}001$). Частота фокальных пароксизмов выступает вторым независимым предиктором волюметрического дефицита ($p=0{,}01$), подтверждая концепцию хронической эксайтотоксичности. При этом хронологические факторы (возраст и длительность заболевания) теряют самостоятельное значение ($p>0{,}05$), полностью нивелируясь разрушительным потенциалом основного этиологического субстрата и текущей судорожной активности.

Выводы. МР-волюмометрия выявила тотальное преобладание ипсилатеральной атрофии гиппокампа над миндалевидным телом во всей когорте пациентов со структурной ФВЭ ($p<0{,}001$). Для группы МВС патогномонично глубокое сочетанное повреждение обеих структур со значимым преобладанием деградации гиппокампа над миндалевидным телом, формируя нисходящий амигдало-гиппокампальный градиент. В группе без мезиального склероза также регистрируется выраженная вторичная атрофия ипсилатерального гиппокампа, вызванная хроническим эпилептогенным воздействием на лимбические структуры головного мозга.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ ПРИ РАСШИРЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО КАНАЛА СПИННОГО МОЗГА: НА ПУТИ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЕ В СПИНАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ

Курбанова А.А.
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России,
г. Казань

Актуальность. Согласно первичным представлениям, расширение центрального канала спинного мозга (гидромиелия) рассматривалось не как отдельная нозология, а одна из стадий патологического процесса – формирования сирингомиелических полостей. За последние 20 лет сформировалась концепция разграничения этих состояний. На сегодняшний день встречаются противоречивые мнения об интерпретации случаев, характеризующихся минимальным/отсутствующим неврологическим дефицитом и наличием расширения центрального канала по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Одни исследователи считают гидромиелию доброкачественным процессом, другие – патологией, характеризующейся клиническим и МР-томографическим прогрессированием.

Цель исследования. Определить спектр клинико-радиологических вариантов центральноканальных полостей спинного мозга и особенностей их динамики с разработкой прогностических критериев.

Материалы и методы. Исследуемая когорта пациентов с центральноканальными полостями, отобранными на основании критериев включения и исключения, составила 104 человека. Критериями включения в исследование стали: возраст старше 18 лет; наличие центральноканальной полости по результатам нейровизуализации, диаметром до 4 мм, без признаков спадения полости; подписанное информированное согласие на включение в исследование. Пациенты с наличием признаков спадения полости были исключены из исследования. В зависимости от наличия или отсутствия аномалий на уровне КВП, отобранная группа больных была разделена на две группы сравнения. В группе 1 (n=73; 65,2%) наблюдались пациенты с центральноканальными полостями, не имевшие факторов окклюзии на уровне КВП. Группа 2 (n=31; 27,7%) была представлена пациентами с центральноканальными полостями в сочетании с наличием факторов окклюзии на уровне КВП, а именно эктопией миндалин мозжечка. Проводилась двухэтапная клинико-неврологическая и МР-морфометрическая оценка. Оценка нейровизуальных параметров проводилась на магнитно-резонансном томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл. Продолжительность наблюдения составила в группе 1 от 1 до 6 лет с медианой 3,00 [1,50 – 4,0] года, в группе 2 – от 1 до 10 лет с медианой 2,00 [1,00 – 5,0] года. Обработка статистических данных осуществлялась в программной среде IBM SPSS Statistics (версия 28.0). Критический уровень статистической значимости различий был установлен на уровне $p<0,05$.

Результаты и обсужение. Установлено, что у пациентов обеих групп центральноканальные полости в большинстве случаев имели бессимптомное течение (в группе 1 n=41; 56,2%; в группе 2 n=17; 45,2%), либо сопровождались неспецифическими жалобами и отсутствием объективного неврологического дефицита, не коррелирующими с морфометрическими параметрами полостей. По результатам оценки морфометрических характеристик полостей обеих групп было установлено, что во всех случаях полости имели центральное расположение, симметричную округлую форму на аксиальных изображениях, диаметр не более 4 мм, характеризовались стабильным течением без признаков прогрессии МРТ-параметров. Признаков атрофии ткани спинного мозга, спадения полости, наличия жесткой концевой нити не было установлено. Однако, по результатам проведенного анализа, по ряду параметров были выявлены существенные межгрупповые различия. Так, в группе больных без факторов окклюзии на уровне КВП отмечалась локализация полостей преимущественно в грудном отделе спинного мозга (65,5%, n=50), большая протяженность полостей (медиана 59,9 [33,4 – 111] мм), в части случаев наблюдался статистически значимый регресс длины в динамике (у n=8 (17,4%),p=0,005), что позволяет отнести изученные полости к варианту гидромиелии с благоприятным прогнозом. В группе пациентов с эктопией миндалин мозжечка центральноканальные полости чаще выявлялись в шейном отделе спинного мозга (71%; n=22, p=0,008), характеризовались меньшей протяженностью (38,55 [17,0 – 68,50] мм, p=0,009), не отмечалось статистически значимого регресса размеров полостей ($p>0,05$), что указывает на возможные различия в характере течения процессов, и не позволяет однозначно говорить о таких полостях как о гидромиелических, что обосновывает их трактовку как сирингогидромиелических, прогностически неоднозначных, требующих прицельного динамического наблюдения.

Вывод. Полученные результаты свидетельствуют о гетерогенности вариантов центральноканальных полостей и необходимости дифференцированного подхода к их интерпретации.

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

Курникова Е.А.[1], Пенина Г.О.[1,2,3,4], Белева Е.Л.[1], Дорофеев В.И.[1], Шендеров С.В.[1]

[1]СПб ГБУЗ «Городская больница №26»,
[2]ЧОУ ВО СПбМСИ,
[3]ФКУ «ГБ МСЭ по Санкт-Петербургу» Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО «СГУ им. Питирима Сорокина»,
г. Сыктывкар

Актуальнось. В ряде случаев, несмотря на имеющиеся в настоящее время в распоряжении медицинских работников высокотехнологичные методы и подходы, предотвратить неблагоприятный исход болезни не удается. Острые нарушения мозгового кровообращения – катастрофическое проявление патологии сердечной системы, даже при относительно благоприятном течении снижающее качество жизни, приводящее к инвалидности и уменьшающее продолжительность предстоящей жизни пациента.

Цель исследования. Изучить динамику летальности при острых нарушениях мозгового кровообращения по данным регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ № 26.

Результаты и обсуждение. В 2025 г. по сравнению с предыдущими годами вновь возросло число пациентов с крайне тяжелым инсультом (21 и более баллов 329 пациентов) – с 1,7% в 2022 году до 15,8% в 2025 году, а по отношению к 2024 году увеличение числа тяжелых инсультов отмечено в 1,2 раза, рост зарегистрирован при всех типах ОНМК.При этом продолжающийся прогрессивный рост числа (и доли) больных с фатальным поражением ЦНС (более 30 баллов) составил по сравнению с 2022 г и 2023 г 6,8% и 5,1%, а к в сравнении с 2024 – 1,4% (увеличение количества пациентов с потенциально фатальным инсультом в 26 раз к 2022 году, в 3 раза - к 2023, в 1,1 раза к 2024 году соответственно). Число пациентов, поступивших в стационар в коматозном состоянии, составило в 2025 году 157 человек, 7,6%, в 1,1 раза больше, чем в прошедшем 2024 году. Данный факт вносит ведущий вклад в уровень госпитальной летальности, не позволяя добиться уверенного снижения показателя, несмотря на широкое применение высокотехнологичной медицинской помощи. В 2025 г показатели госпитальной летальности превышают уровень 2022–2023 гг. 3,3% и 1,5% соответственно, составляя при завершенном инсульте 23,7% (23,1% с учетом ТИА). Уровень летальности во многом обусловлен тяжестью поступающих пациентов (поздняя госпитализация, большой объем внутримозговой гематомы в сочетании с неврологическим дефицитом) и коморбидностью патологии.

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. К основным причинам увеличения больничной летальности от ОНМК в 2024 г. по сравнению с 2022 г. и 2023 г. относятся: 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.

РОЛЬ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СПИННОГО МОЗГА В ТЕРАПИИ СПАСТИЧНОСТИ И БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Лазарева Т.Ю., Забиров С.Ш., Вальчук С.Н., Полковникова С.Н.

СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки», Санкт-Петербург

Актуальность. Огнестрельная спинномозговая травма (ТСМ) характеризуется высокой энергией повреждения, что часто приводит к полным и резистентным к терапии неврологическим дефицитам. Хроническая боль распространена у 80% пациентов с ТСМ, причем треть из них описывает боль как выраженную. Спастичность развива-

ется у 65–78% пациентов в хронической стадии. Фармакологические методы лечения (габапентин, прегабалин, баклофен) часто недостаточно эффективны: только 1/3 пациентов сообщают о 50%-м снижении нейропатической боли на фоне медикаментозной терапии. Высокие дозы миорелаксантов, противосудорожных препаратов, ограничены седативным эффектом и мышечной слабостью. Это диктует необходимость поиска немедикаментозных методов лечения, таких как нейромодуляция. Чрескожная (транскутанная) стимуляция спинного мозга является неинвазивным, безопасным и экономически доступным методом нейромодуляции. По сравнению с эпидуральной стимуляцией она не требует хирургического вмешательства и может применяться на амбулаторном этапе реабилитации. Метод направлен на активацию сохранившихся спинальных нейронных сетей и модуляцию как двигательных, так и сенсорных (болевых) нарушений.

Цель исследования. Оценить эффективность и обосновать механизмы действия чрескожной электростимуляции спинного мозга для коррекции спастичности и нейропатической боли у пациентов с огнестрельной спинномозговой травмой на основе анализа современных клинических исследований и патофизиологических концепций

Материалы и методы. Дизайн исследования: Проспективное наблюдательное когортное исследование

Параметры выборки: В исследование включено 32 пациента, средний возраст 36 ± 10,3 года. Преобладал торакальный уровень поражения (Th2–Th12) – 24 пациента (75%). Полный неврологический дефицит (ASIA A) отмечен у 27 пациентов (84%).

Всем пациентам перед включением в исследование проводилась транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) для оценки функциональной сохранности нисходящих кортикоспинальных трактов.

Параметры стимуляции:

Частота – 30 Гц.

Длительность импульса: 1 мс (прямоугольная форма).

Интенсивность: индивидуальная, ниже болевого порога

Режим: 30 минут, 1 раз в день, 5 дней в неделю, общая длительность курса – 2 недели.

Результаты. Через 2 недели: Медиана NRS снизилась с 7 баллов исходно до 4 баллов. Положительный ответ (снижение NRS ≥ 50%) зафиксирован у 19 пациентов (59%).

Медиана MAS в наиболее спастичной мышце (икроножная/четырехглавая) снизилась с 3 баллов исходно до 2 баллов. Антиспастический эффект (MAS ≥ 1 балл) достигнут у 24 пациентов (75%).

Выводы. 1. Клиническая эффективность: В рамках проспективного наблюдательного исследования (n=32) чрескожная электростимуляция спинного мозга продемонстрировала клинически значимый антиспастический эффект (75% пациентов) и анальгетический эффект (59% пациентов) у лиц с огнестрельной спинномозговой травмой, резистентных к фармакотерапии. 2. Безопасность: Чрескожная электростимуляция спинного мозга продемонстрировала благоприятный профиль безопасности: частота нежелательных явлений составила 22%, все явления были легкими и не требовали прекращения лечения. Серьезных нежелательных явлений не зафиксировано.

Полученные результаты согласуются с литературными данными о способности tSCS активировать пресинаптическое ГАМК-ергическое торможение в спинном мозге, что клинически проявляется снижением спастичности. Анальгетический эффект, веро-

ятно, связан с модуляцией центральной сенситизации и активацией нисходящих антиноцицептивных систем.

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

Лапко И.В.
ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора», Москва

Актуальность. Существенную роль в потере здоровья трудоспособного населения играет пояснично-крестцовая радикулопатия (ПКР). Ведущую роль в патогенезе пояснично-крестцовых радикулопатий отводят хроническому перерастяжению задних отделов межпозвонкового сегмента и задней продольной связки, которое развивается при длительном физическом перенапряжении, дегенеративно-дистрофических изменениях в позвоночнике и позвоночных суставах, развивающихся на фоне нарушений костного метаболизма.

Среди факторов, влияющих на метаболизм костной ткани, важное место занимают тиреоидные гормоны, которые воздействуют как на костеобразование, так и на костную резорбцию, поскольку остеобласты (клетки, формирующие новую костную ткань) несут рецепторы к тиреоидным гормонам. Установлено, что при дисфункции щитовидной железы нарушается костное ремоделирование, что может приводить к снижению минеральной плотности костной ткани, уменьшению ее прочности и развитию остеопенического синдрома.

Кальцитонин, вырабатываемый щитовидной железой, является антагонистом паратгормона, стимулирует остеобласты и мобилизует кальций для построения остеоцитов. При гипотиреозе дефицит кальцитонина не сдерживает остеокласты, что усиливает вымывание кальция, ведет к хрупкости костей, снижению уровня кальция в крови и его экскреции, а также замедляет костное ремоделирование в 2–3 раза.

Цель исследования. Изучить влияния тиреотропных гормонов на костный метаболизм у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией.

Материалы и методы. Обследовано 128 пациентов пояснично-крестцовой радикулопатией (ПКР) (средний возраст - 44,1 ± 8,3 года). В группу сравнения включены 35 здоровых добровольцев без ПКР и нарушений щитовидной железы.

Всем пациентам проводили:

• сбор анамнеза (оценка наследственности, образа жизни, исключение патологии крови, почек, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистых и аутоиммунных заболеваний);

• неврологическое обследование;

• биохимический анализ крови (общий и ионизированный кальций – Са общий и Са ионизированный, фосфор (Р), креатинин, щелочная фосфатаза (ЩФ)) на биохимическом анализаторе с использованием стандартных наборов;

• оценку экскреции кальция и фосфора с мочой (рассчитывали отношения Са/креатинин и Р/креатинин).

В крови определяли уровни тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина (сТ3) и свободного тироксина (сТ4) методом иммуноферментного анализа (стандартные наборы «Алкор Био», Россия). Рассчитывали интегральный тиреоидный индекс (ИТИ) по формуле:

ИТИ = (сТ3 + сТ4) / ТТГ

Минеральную плотность костной ткани измеряли с помощью ультразвукового костного денситометра *Sunlight Omnisense™ 7000S.* Снижение плотности оценивали по Т-критерию (в сравнении с пиковой костной массой здоровых лиц 25–30 лет) и Z-критерию (в сравнении со здоровыми людьми аналогичного возраста и пола). Диагностические критерии Т-индекса:

· норма: $T > -1,0$;

· остеопения: $-2,5 < T \leq -1,0$;

· остеопороз: $T \leq -2,5$.

Статистическая обработка. Данные анализировали с использованием пакета программ Microsoft Office (Excel, Word) в среде Windows XP.

Результаты и обсуждение. По факторам риска остеопенического синдрома, таких, как возраст, индекс массы тела, переломы в анамнезе, употребление кофе и никотина, употребление молочных продуктов, различий в группах сравнения не выявлено.

Оценка плотности костной ткани по данным ультразвуковой денситометрии показала, что у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией (ПКР) остеопенический синдром выявляется в 45,3% случаев (остеопороз – в 12,5%), тогда как в группе сравнения (здоровые лица) – в 22,8% и 5,7% соответственно. Показатели Т и Z-критерия у больных ПКР в 1,5 раза ниже, чем у здоровых, что подтверждает связь радикулопатии со снижением минеральной плотности костной ткани. При этом значения Т и Z критериев в группе ПКР меньше -1,0, что оценивается, как остеопенический синдром.

У пациентов с ПКР и нормальной МПКТ наблюдается достоверное повышение общего и ионизированного кальция в крови (компенсаторный механизм). При сниженной МПКТ у больных ПКР, напротив, уровень Са общего и ионизированного ниже референсных значений на фоне повышенной экскреции кальция с мочой, что свидетельствует об отрицательном кальциевом балансе. Прямая корреляция между Т-критерием и содержанием кальция в крови ($r=0,64$) подтверждает вклад дефицита кальция в снижение МПКТ.

Уровень фосфора крови во всех группах оставался в пределах нормы, однако у пациентов ПКР со сниженной МПКТ отмечалось его достоверное повышение (верхняя граница нормы). Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) в этой же группе также повышена, но без определения остеокальцина нельзя однозначно связать это с нарушением костеобразования (возможно влияние других органов или физической нагрузки).

Несмотря на то, что средние уровни ТТГ, свободного Т3 и свободного Т4 находились в пределах референсных значений, у больных ПКР со сниженной МПКТ выявлена тенденция к повышению ТТГ и снижению сТ4 и интегрального тиреоидного индекса (ИТИ) ($p<0,05$). Это указывает на наличие субклинической гипофункции щитовидной железы у части пациентов. Обнаружена средняя прямая корреляция между ТТГ и Т-критерием ($r=0,58$), а также обратные связи ТТГ с уровнем кальция крови (r от –0,57 до –0,54).

Гормон сТ4 и ИТИ отрицательно коррелировали с Т-критерием (r от –0,54 до –0,52) и с экскрецией кальция с мочой (r=–0,48).

Эти данные доказывают, что даже незначительные отклонения в функционировании «гипофиз–щитовидная железа» влияют на костное ремоделирование.

Выводы. У пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией субклинические изменения тиреоидного статуса (как склонность к гипотиреозу, так и, возможно, к тиреотоксикозу, согласно литературным данным) могут служить дополнительным фактором риска развития остеопенического синдрома. Эти изменения реализуются через нарушение кальциевого баланса, повышение экскреции кальция и смещение равновесия между резорбцией и образованием костной ткани в сторону резорбции.

При ведении пациентов с ПКР целесообразно оценивать не только МПКТ и кальций-фосфорный обмен, но и уровень ТТГ, свободного Т4, а при их субклинических отклонениях рассматривать коррекцию как потенциальный метод профилактики остеопороза.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРИНЕВРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ РАСТВОРИМЫМИ ФАКТОРАМИ ТРОМБОЦИТОВ, ПРИ ПЕРВИЧНОМ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Линник О.В., Чернуха Т.Н.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Синдром запястного канала (СЗК) является одной из самых частых причин сенсорных и двигательных нарушений в кисти, существенно снижающей качество жизни пациентов, ограничивая бытовую и профессиональную активность. Традиционные методы консервативной терапии зачастую не приводят к стойкому клиническому улучшению, и пациенты вынуждены прибегать к хирургическим вмешательствам, которые в свою очередь сопряжены с рисками септических осложнений и развитием рубцово-спаечных процессов. За последние годы плазма, обогащенная растворимыми факторами тромбоцитов (ПОРФТ), или PRP (platelet-rich plasma) все более активно применяется для лечений заболеваний периферической нервной системы. ПОРФТ/PRP рассматривается как эффективное средство регенеративной медицины, обладающее противовоспалительными и нейропротективными свойствами. В связи с этим изучение влияния ПОРФТ/PRP при перинервальном введении в терапии СЗК представляет собой актуальную задачу, имеющую как научную, так и практическую значимость.

Цель исследования. Изучить влияние перинервального введения аутологичной ПОРФТ/PRP на динамику клинических проявлений и нейрофизиологических показателей у пациентов с первичным СЗК.

Материалы и методы. Объектом исследования явились 24 пациента с первичным СЗК легкой и средней степени тяжести. Из них у 18 пациентов компрессия срединного нерва отмечалась на правой кисти, у 6 – на левой. Средний возраст пациентов составил 55,6±9,25 лет (Me=53,0). По полу пациенты распределились следующим образом: жен-

щины – 19 (79,17%), мужчины – 5 (20,83%). Средняя длительность заболевания составила 3,6±2,68 лет (Me=3,0).

ПОРФТ/PRP получали из аутологичной периферической крови пациентов (аутодоноров) в шприц объемом 50 мл с антикоагулянтом (3,8% цитрат натрия) с последующим 2-этапным центрифугированием. Всем пациентам проводилось двукратное перинервальное введение 1,0 мл аутологичной ПОРФТ/PRP в запястный канал с интервалом в 2 недели под контролем ультразвукового исследования, что обеспечивало точность и безопасность инъекции. Состояние пациентов оценивалось на этапе включения в исследование, а также через 1 и 6 месяцев после введения аутологичной ПОРФТ/PRP. Интенсивность болевого синдрома определялась путем опроса по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Оценка степени выраженности клинических симптомов и функциональных нарушений проводилась по Бостонскому опроснику (BCTQ), включающему шкалу тяжести симптомов (SSS) и шкалу функциональных нарушений (FSS). При стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) производилась оценка следующих электрофизиологических параметров: дистальная латентность S-ответа (ДЛs), скорость проведения импульса по сенсорным волокнам (СПИ) и дистальную латентность М-волны (ДЛm).

Результаты и обсуждение. По результатам наблюдения через 1 и 6 месяцев после инъекций отмечена значительная положительная динамика по клиническим показателям в виде достоверного снижения средних значений интенсивности болевого синдрома по ВАШ и среднего балла по шкалам BCTQ. Уровень болевого синдрома через 1 месяц снизился с 6,8±1,58 баллов до 3,54±1,84 балла, через 6 месяцев – до 2,91±1,77 баллов ($p<0,05$). Средний балл по шкале тяжести симптомов SSS через 1 месяц снизился с 3,76±0,58 баллов до 2,55±0,68 баллов, через 6 месяцев – до 2,11±0,47 баллов ($p<0,05$). Средний балл по шкале функциональных нарушений FSS через 1 месяц снизился с 2,66±0,76 баллов до 2,25±0,65 баллов. Аналогичное улучшение наблюдалось и через 6 месяцев, где средний балл составил 1,9±0,49 баллов ($p<0,05$). Нейрофизиологический анализ показал достоверное улучшение по показателям ДЛs и СПИ через 1 и 6 месяцев. Отмечено уменьшение ДЛs с 3,8±0,56 мс до 3,4±0,83 мс через 1 месяц и до 3,1±0,48 мс через 6 месяцев, а также увеличение показателей СПИ по сенсорным волокнам с 35,8±5,49 м/с до 38,6±4,28 м/с через 1 месяц и до 40,3±7,26 м/с через 6 месяцев ($p<0,05$). Среднее значение ДЛm достоверно уменьшилось через 1 месяц с 4,5±0,67 мс до 4,2±0,93 мс ($p<0,05$), хотя через 6 месяцев данный показатель составил 4,3±0,58 мс ($p>0,05$).

Выводы. Двукратное перинервальное введение аутологичной ПОРФТ/PRP под УЗ-контролем обеспечивает достоверное и стабильное снижение болевого синдрома и функционального дефицита у пациентов с первичным СЗК в течение 6 месяцев наблюдения. Нейрофизиологическую эффективность метода подтверждают достоверное уменьшение дистальной латентности S-ответа и существенное увеличение скорости проведения импульса по сенсорным волокнам, при этом наиболее значимое улучшение моторной функции отмечается в ранние сроки после терапии. На основании полученных данных планируется проведение расширенного исследования с увеличением периода мониторинга, увеличении объема выборки и оценкой влияния повторных инъекций ПОРФТ/PRP с целью более глубокого изучения терапевтических возможностей данной методики в лечении СЗК.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭПИЛЕПСИИ, КАК ПРОЯВЛЕНИЯ В-КЛЕТОЧНОЙ НЕХОДЖКИНСКОЙ ЛИМФОМЫ

Ложенко Д.Е., Мунасипова А.Д., Фомина Е.Б., Клочева Е.Г., Голдобин В.В.

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

Актуальность. Эпилепсия является одним из самых распространенных неврологических заболеваний в мире, сопровождающееся высоким риском преждевременной смертности, снижением качества жизни, ограничивая профессиональную и личную реализацию пациентов.

Обилие этиологических факторов данного заболевания может затруднять постановку верного диагноза, расширяя диагностический поиск. Важен междисциплинарный подход к пациенту для обнаружения первопричины приступов, так как эпилепсия может являться «маской» другой соматической патологии, в частности – симптомом опухолевого процесса.

Одной из редких причин эпилепсии является опухоль лимфоидной ткани – сложный раздел онкологии, что связано с многообразием нозологических форм этой группы заболеваний.

Другими симптомами поражения нервной системы могут быть параличи, нарушения зрения, афазия, нарушения чувствительности, тригеминальная невралгия, дезориентация, синдром паркинсонизма. Трудности своевременного выявления экстранодальных лимфом обусловлены отсутствием специфических клинических симптомов, нормальными показателями периферической крови и биоптата костного мозга.

Цель исследования. Представить редкое клиническое наблюдение пациента с дебютом экстранодальной неходжскинской лимфомы в виде эпилепсии.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент Ч., 58 лет, предъявлял жалобы на болезненные судороги в спине, онемение в левой ноге при ходьбе, эпизоды потери сознания на высоте болевого синдрома, снижение памяти, нарушение концентрации внимания, страх выхода на улицу. Считает себя больным с 2021 года, когда появились жалобы на эпизодическое онемение лица и конечностей.

С марта 2023 года появились болезненные судороги в мышцах спины с последующей потерей сознания на высоте болевого синдрома.

В 2024 году неоднократные эпизоды потери сознания: 01.24. - приступ, которому предшествовало напряжение левых конечностей, далее длительная потеря сознания (со слов пациента до нескольких часов), в связи с чем был госпитализирован, выполнено КТ ГМ в рамках стационара, осмотрен неврологом. Пациенту был рекомендован прием карбамазепина, однако, он самостоятельно препарат отменил. В дальнейшем эпизоды фокальных приступов со вторичной генерализацией наблюдались 1 раз в месяц.

В мае 2024г. выполнено ЭЭГ с видео-мониторингом: на протяжении исследования периодически регистрировалась генерализованная эпилептиформная активность в виде комплексов «пик, полипик-волна», с амплитудным преобладанием в лобно-центро-теменных, в височных отведениях, длительностью от 0,5 до 1 секунд. Во сне отмечалось усиление представленности эпилептиформной активности по сравнению с бодрствованием.

Клинически это проявлялось миоклоническими судорогами в руках, чаще слева, с вовлечением плечевого пояса, реже виде поворотов головы, зажмуриваний, вытягивании губ.

В июне 2024г. консультирован эпилептологом в амбулаторных условиях, рекомендован прием вальпроевой кислоты 25 мг утром и вечером; на фоне приема препарата отмечалось уменьшение частоты эпизодов потери сознания.

30.08.2024. пациепнт поступил в плановом порядке в неврологическое отделение ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России.

Неврологический статус при поступлении: глазные щели S<D. Зрачки OS<OD, округлой формы, узкие, фотореакции (прямая и содружественная) живые, D=S. Синдром Горнера слева. Нистагм горизонтальный мелкоразмашистый установочный при взгляде в обе стороны. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Симптомы орального автоматизма: Бехтерева, Маринеску-Радовичи с двух сторон. ПНП выполняет с интенцией с двух сторон, ПКП выполняет с атаксией с двух сторон. При проведении пробы Ромберга шаткость без четкой латерализации, асинергия Бабинского. Симптомов натяжения, менингеальных симптомов не выявлено. Функции тазовых органов не нарушены.

Выполнено ЭЭГ: В фоновой БЭА регистрируется усиление синхронизации в левой лобно-височной области (T3-F7, F3-C3) с выявлением редуцированных комплексов «острая медленная волна» локально.

Видео-ЭЭГ мониторинг в течение пяти часов: В фоновой БЭА регистрируется усиление синхронизации в лобно-височной области обоих полушарий с выявлением полиморфных редуцированных комплексов «острая волна» локально. При исследовании во время сна определяются локальные неспецифические изменения в глубоких отделах лобно-теменно-височной области справа по типу замедления и дисфункции.

МРТ головного мозга: МР-картина умеренных явлений смешанной заместительной гидроцефалии, в белом веществе лобных и теменных долей перивентрикулярно и субкортикально очаги демиелинизации, 2-3 мм в диаметре дистрофического характера, лейкоареоз (Fazekas 1).

МРТ нижнегрудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника с в/в контрастированием: Зона с вовлечением преимущественно серого вещества в спинном мозге на уровне Th11-L1 позвонков (следует предполагать поперечный миелит, указанные изменения не характерны для спинального инсульта и для неопластического процесса).

В клиническом анализе крови все показатели в пределах референсных значений.

Определение антител класса IgM, IgG к возбудителям иксодовых клещевых боррелиозов группы Borrelia burgdorferi sensu lato, к вирусу клещевого энцефалита в крови – отрицательно.

В выполненных анализах ликвора: лимфоцитарный плейоцитоз: 328 10^6/л), гиперпротеинорахия: 19,6 г/л. Выполнялось исследование ДНК Mycobacteruim tuberculosis, Антиген Cryptococcus и Aspergillus, ДНК цитомегаловируса, ДНК вируса простого герпеса 1 и 2 типов, ДНК вируса Эпштейна-Барр, токсоплазмы РНК неполиомиелитных энтеровирусов – не обнаружено.

При исследовании ликвора методом проточной цитофлюориметрии выявлено наличие в образце ликвора атипичной В-клеточной популяции мелких размеров с аберрантным фенотипом, соответствующим В-клеточной неходжкинской лимфоме. Суммарный иммунофенотип неспецифичен, наиболее соответствует лимфоме маргинальной зоны.

Пациент консультирован гематологом: лимфомное поражение спинного мозга (нейролейкемия). Лимфома неходжкинская 4А ст.

Пациенту было рекомендовано дообследование под наблюдением гематолога.

На основании жалоб, данных анамнеза и неврологического осмотра, представленных нейровизуализационных и лабораторных данных, установлен диагноз: Симптоматическая парциальная эпилепсия вследствие лимфопролиферативного заболевания В-клеточной неходжскинской лимфомы маргинальной зоны, с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками. Нейролейкимия с поражением спинного мозга на уровне Th11-L1 с развитием вторичного миелита.

Выводы. Данный клинический пример демонстрирует, признвнный в клинической практике, относительно редкий паттерн - дебюта экстранодальной неходжскинской лимфомы в виде эпилепсии, что подчеркивает необходимость проведения широкого диагностического поиска у пациентов с эпилептическими приступами.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ШКАЛ MINI-ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION (M-ACE) И MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA) В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНСУЛЬТАХ В РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНАХ

Лопес Ривас М.А., Коробков М.Н., Антонен Е.Г., Пунько Н.М.
ФГБОУ ВО «ПетрГУ»,
г. Петрозаводск

Актуальность. Постинсультные когнитивные нарушения (ПСКН) выявляются у 46–61% пациентов. Традиционная шкала MMSE часто дает ложноотрицательные результаты из-за «эффекта потолка». До 32% пациентов с нормальными баллами по MMSE имеют скрытый дефицит, выявляемый MoCA.

Цель исследования. Оценить и сравнить диагностическую чувствительность шкал Montreal Cognitive Assessment (MoCA) и Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination (M-ACE) у пациентов в зависимости от топики ишемического поражения в раннем восстановительном периоде.

Материалы и методы. Проспективно обследовано 10 пациентов (45–75 лет) в раннем восстановительном периоде инсульта (7–14-е сутки). На основании МРТ/КТ выделены группы вертебрально-базилярного (ВББ, n=5) и каротидного (КБ, n=5) бассейнов. Исключались лица с тяжелой афазией и парезами доминантной руки. Между рандомизированными тестами соблюдался 30-минутный перерыв для исключения когнитивного утомления. Использовались компоненты M-ACE, экстрагированные авторами из официально валидированной русской версии ACE-III.

Результаты и обсуждение. 1. Группа ВББ: Преимущество M-ACE в детекции амнестического синдрома. В данной когорте M-ACE оказалась чувствительнее к нарушениям памяти, которые MoCA не верифицировала из-за краткости заданий на запоминание. Данные в зависимости от пораженной артерии в ВББ.

Мужчина 65 лет (инфаркт в бассейне левой задней мозговой артерии-ЗМА). МоСА (25 → 26), М-АСЕ (21 → 23). МоСА не выявила дефицит консолидации памяти; нагрузка М-АСЕ (7 элементов адреса) объективизировала амнезию, компенсируемую в МоСА (5 слов).

Женщина 59 лет (инфаркт таламоперфорирующих артерий ЗМА, очаг в таламусе). МоСА (24 → 26), М-АСЕ (21 → 26). Диссоциация регистрации (7/7) и воспроизведения (3/7) («таламический след») подтвердила нарушение извлечения информации при сохранности записи.

Мужчина 62 года (инфаркт системы основной артерии-ОА). МоСА (24 → 26), М-АСЕ (17 → 25). Динамика обусловлена восстановлением внимания; М-АСЕ зафиксировала отставание темпов восстановления памяти от нейродинамических параметров.

Женщина 73 лет (инфаркт бассейна правой ЗМА, височно-затылочный очаг). МоСА (22 → 26), М-АСЕ (19 → 24). МоСА достигла «потолка» за счет простых заданий на праксис, скрыв субклиническую амнезию и дефекты долговременного запоминания.

Мужчина 54 года (инфаркт системы ОА, мезэнцефальная локализация). МоСА (24 → 26), М-АСЕ (21 → 26). Картина «мнимого благополучия» по МоСА демаскирована шкалой М-АСЕ, точнее отразившей дефицит активационных параметров мозга.

Таким образом, в группе ВББ решающим фактором является объем запоминания: расширение пробы до 7 элементов в М-АСЕ демаскирует амнезию, скрытую в МоСА.

2. Группа КБ: Преимущество МоСА в детекции дизэкзекутивного синдрома. В каротидной группе МоСА эффективнее оценивала лобный контроль, планирование и гнозис. Данные в зависимости от пораженной артерии в КБ. Мужчина 58 лет (инфаркт бассейна левой средней мозговой артерии-СМА, префронтальный отдел). МоСА (22 → 25), М-АСЕ (16 → 20). Максимальный разрыв (6 баллов). Дезинтеграция лобного контроля осложнила выполнение речевых блоков М-АСЕ, подчеркнув тяжесть дизэкзекутивного синдрома.

Женщина 68 лет (обширный инфаркт бассейна левой СМА). МоСА (18 → 22), М-АСЕ (13 → 20). Стабильно низкие баллы отразили тотальный когнитивный распад и ригидность психических процессов.

Женщина 62 лет (инфаркт бассейна левой СМА, височно-теменная область). МоСА (20 → 24), М-АСЕ (16 → 21). Снижение семантической беглости («речевой след») подтвердило преимущество М-АСЕ в лингвистической диагностике при быстром восстановлении контроля в МоСА.

Женщина 55 лет (инфаркт бассейна правой СМА, теменная доля). МоСА (20 → 25), М-АСЕ (17 → 23). Нарушение избирательности внимания и гнозиса делает МоСА более валидным инструментом в КБ за счет акцента на соответствующих блоках.

Мужчина 71 год (инфаркт бассейна левой СМА, оперкулярная зона). МоСА (19 → 22), М-АСЕ (19 → 25). Единственный случай превосходства М-АСЕ: ремиссия вербальной апраксии позволила набрать высокий балл в речевых субтестах при умеренном снижении регуляции.

В КБ-группе доминирует дефицит контроля и гнозиса, что подтверждает приоритет МоСА за счет расширенного блока оценки исполнительных функций.

Выводы. Дифференцированный скрининг на основе нейровизуализации повышает точность диагностики. Для КБ приоритетна МоСА, выявляющая дизэкзекутивный дефицит и неглект. В ВББ преимущество имеет М-АСЕ: ее расширенный мнестический блок (7 элементов) исключает гиподиагностику амнезии. Прирост баллов в группе ВББ

(5.7 по M-ACE против 4.2 по MoCA) доказывает чувствительность M-ACE к нейропластичности задней циркуляции. Алгоритм оптимизирует время и персонализирует реабилитацию: акцент на контроле (КБ) или памяти (ВББ). Адаптация M-ACE из ACE-III признана валидным методологическим решением.

ПОЛИМОРФИЗМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Лысова Е.А., Батищева Е.И.
ОГБУЗ Городская больница № 2 г. Белгорода, г. Белгород

Актуальность. В связи с ростом средней продолжительности жизни и, как следствие, увеличением в популяции доли лиц пожилого и старческого возраста, проблема деменции становится особенно важной. В ряде современных исследований данные о распространенности когнитивных расстройств значительно разнятся. Так, по состоянию на 2019 г. в мире насчитывалось около 57 млн человек, страдающих деменцией. По результатам отечественного эпидемиологического исследования «Эвкалипт» от 2022г. доля когнитивных нарушений среди лиц старше 65 лет достигает 60,8%, среди них у 19,9% диагностировано выраженное снижение.

Цель исследования. Изучить структуру заболеваний, сопровождающихся когнитивным дефицитом на примере пациентов, поступивших в неврологическое отделение Городской больницы №2, а также различных паттернов когнитивных расстройств у пациентов с преимущественно дегенеративным характером поражения.

Материалы и методы. Исследование было начато в марте 2026г. на базе Городской больницы №2 г. Белгорода среди пациентов неврологического отделения, госпитализированных по различным показаниям. Диагностика когнитивных нарушений проводилась у всех пациентов, предъявляющих жалобы на снижение памяти. Инструментом исследования послужили тест на речевую активность и Мини-Ког. С целью исключения очагового- морфологических причин мнестических нарушений, пациентам проводилось МРТ головного мозга, данные нейровизуализации использовались также для оценки, выраженности и локализации дегенеративного процесса. Критериями включения являлся дегенеративный характер деменции. В то время, как курабельные формы (когнитивный дефицит на фоне тревожно-депрессивного расстройства, дефицита витамина В12, гипотиреоза), а также развившиеся на фоне цереброваскулярных заболеваний, в основную группу не вошли.

Для более детальной диагностики когнитивного статуса у основной группы пациентов мы использовали Аддебрукскую когнитивную шкалу (современную модернизированную версию ACE-III).

Результаты и обсуждение. С момента начала исследования всего опрошено 31 человек. По результатам обследования и нейропсихологического тестирования отобрано 10 пациентов. Соответствующих критериям включения в возрасте от 58 до 82 лет. Количество баллов по Адденбрукской шкале варьировало от 15 до 79. У всех опрошен-

ных обращает на себя внимание значительное снижение баллов по домену памяти: от 2 до 19 из 26 возможных; домену беглости речи (скорость вербальных ассоциаций): от 0 до 10 из 14 возможных (снижение отмечалось преимущественно за счет семантической памяти, или за счет сочетания семантического дефицита с фонетическим). Результаты при оценке зрительно-пространственных функций значений составили от 0 до 10баллв при 16 допустимых; степень снижения внимания колебалось от 6 до 17баллов. По домену речи значения по шкале составили от 7 до 26 из 26 возможных. Несмотря на небольшую выборку при персональном анализе доменов когнитивных функций уже выявлена тенденция к формированию определенных паттернов когнитивных нарушений. В имеющейся группе опрошенных наиболее часто встречалась комбинация снижения памяти, скорости вербальных ассоциаций и нарушения зрительно-пространственных функций.

У одного из респондентов обратило на себя внимание значительное снижение скорости вербальных ассоциаций в первую очередь за счет угнетения фонетической памяти, а также нарушения в речевом домене, достигающие 12 баллов (при максимально возможных 26).

Выводы. Проведенное исследование демонстрирует информативность Адденбрукской когнитивной шкалы в отношении различных типов когнитивных нарушений даже при небольшом количестве респондентов. Также очевидно преимущество выбранной шкалы в возможности детального анализа различных доменов когнитивной сферы, что имеет особую ценность для дифференциальной диагностики разных видов деменций.

СОСТОЯНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ СДВИГА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Любивая А.В.[1], Кощеев И.А.[1], Калентьев Г.В.[2], Трофимова К.А.[1], Трофимов А.О.[1]
[1]ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
[2]ГБУЗ НО «ГКБ №10 Канавинского района»,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Специфические для черепно-мозговой травмы (ЧМТ) изменения напряжение сдвига стенки (НСС) в пульсирующих церебральных сосудах, остаются недостаточно изученными.

Целью исследования. Оценить изменения НСС в крупных внутричерепных сосудах у пациентов с тяжелой ЧМТ с внутричерепными гематомами и без них, предполагая, что вызванное гематомами сдавление сосудов повышает НСС, что способствует вторичному повреждению.

Материалы и методы. Нерандомизированное одноцентровое исследование (2013-2024 гг.) было одобрено местным этическим комитетом учреждения. Компьютерная томография (КТ) проводилась через 2–5 дней после ЧМТ (в среднем 3,1 ± 0,5 дня) и одновременно или сразу после КТ производилась тренскраниальная допплерография внутренних сонных артерий (ВСА). НСС определялось на основе закона Пуазейля.

Результаты исследования. Обследовано 80 пациентов с тяжелой ЧМТ. Средний возраст 34,2 ± 12,6 лет, из них 38 женщин и 42 мужчины. В группе 1 (n=41) не было внутричерепных гематом, тогда как в группе 2 (n=39) были пациенты с эпидуральными (n=7), субдуральными (n=29) или множественными (n=3) гематомами. НСС в ВСА (сегмент С5) значительно превышало референтный диапазон (8,2 ± 0,8 дин/см2) в обеих группах (p<0,001). В группе 1 среднее значение НСС составляло 22,3 ± 4,4 дин/см2. В группе 2 НСС было значительно выше на ипсилатеральной (43,4 ± 7,3 дин/см²) и контралатеральной стороне (37,0 ± 12,1 дин/см²) по сравнению с группой 1 (p<0,0001). Ипсилатеральное НСС в группе 2 также было значительно выше, чем контралатеральное (p=0,0093).

Заключение. Тяжелая ЧМТ значительно повышает напряжение сдвига ВСА, при этом наблюдается стойкое ипсилатеральное увеличение после эвакуации гематомы, что указывает на роль устойчивого гемодинамического сдвига как модификатора доставки кислорода в мозг.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

Маджидова Ё.Н.[1], Гафуров М.Э.[2]

[1]Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан,
[2]Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Актуальность. Нарушение мозгового кровообращения остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения, что особенно актуально для регионов с высокой плотностью населения, к которым относится Андижанская область. В условиях роста распространенности сосудистых факторов риска и изменения климатических условий приобретает особое значение.

Цель исследования. Изучить региональных эпидемиологических закономерностей инсульта.

Материалы и методы. В исследование включены пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения, госпитализированные в лечебные учреждения Андижанской области. Проведен анализ клинико-демографических показателей, структуры инсульта, а также влияния метеорологических факторов (температура, атмосферное давление, влажность) в день развития заболевания. Оценка проводилась с учетом сезонных и месячных колебаний.

Результаты и обсуждение. Установлено, что ишемический инсульт преобладал в структуре заболеваемости и составлял более 80% случаев. Наибольшая частота инсульта отмечалась в зимне-весенний период. Дисперсионный анализ (ANOVA) выявил статистически значимые различия в частоте инсульта по сезонам (F=6,72; p=0,004), с пиковыми значениями при низких температурах и колебаниях атмосферного давления. Корреляционный анализ показал наличие значимой связи между частотой инсульта и температурой воздуха (r=–0,41; p=0,012), а также атмосферным давлением (r=0,38;

p=0,018). Множественный логистический регрессионный анализ выявил, что артериальная гипертензия (OR=3,5; 95% ДИ: 1,9–6,4; p<0,001), возраст старше 60 лет (OR=2,8; p=0,003) и низкие температурные показатели (OR=1,9; p=0,021) являются независимыми предикторами развития инсульта.

Отмечена тенденция к увеличению частоты инсульта среди лиц трудоспособного возраста, что указывает на «омоложение» заболевания. У пациентов сельской местности чаще наблюдались неблагоприятные исходы, что может быть связано с ограниченной доступностью специализированной медицинской помощи.

Выводы. Эпидемиология инсульта в Андижанской области характеризуется высокой распространенностью, преобладанием ишемических форм и выраженной зависимостью от климатических факторов. Полученные результаты, подтвержденные многофакторным статистическим анализом, подчеркивают необходимость разработки регионально ориентированных профилактических программ и внедрения систем мониторинга инсульта.

БИОХИМИЧЕСКАЯ МОДУЛЯЦИЯ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ CROCUS SATIVUS (ИРАНСКОГО ШАФРАНА) И ЕЕ РОЛЬ В НЕЙРОРЕГУЛЯЦИИ И ВОССТАНОВЛЕНИИ НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ

Макарова Е.С., Хаджех А.А.
ФГБОУ ВО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова»,
г. Чебоксары

Актуальность. Когнитивные процессы в центральной нервной системе фундаментально зависят от тонкого баланса моноаминергических нейромедиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина) в специфических структурах головного мозга, таких как лимбическая система и префронтальная кора. Неврологические и психоневрологические расстройства часто характеризуются истощением нейромедиаторных систем, развитием окислительного стресса и нейровоспаления. В последние годы особое внимание нейробиологов привлекают нейропротекторы растительного происхождения. Crocus sativus L. (иранский шафран), произрастающий преимущественно в Иране, содержит биоактивные молекулы (кроцин, шафранал, пикрокроцин), способные преодолевать гематоэнцефалический барьер и оказывать прямое нейротропное действие на ткани мозга, что делает его перспективным для неврологической реабилитации.

Цель исследования. Проанализировать нейрохимические механизмы, посредством которых активные компоненты Crocus sativus модулируют моноаминергическую нейротрансмиссию в головном мозге, и оценить их потенциал в обеспечении нейропротекции, поддержании нейропластичности и восстановлении структурно функциональной целостности нейронных сетей.

Материалы и методы. В основу работы положен теоретический обзор и анализ актуальных нейробиологических, фармакологических и клинических данных, каса-

ющихся центральных эффектов экстракта шафрана. Проведен синтез информации из рецензируемой медицинской литературы с фокусом на синаптические механизмы, рецепторные взаимодействия, ингибирование ферментов и внутриклеточные сигнальные каскады, модулируемые кроцином и шафраналом.

Результаты и обсуждение. Биологическая активность шафрана в ЦНС обусловлена синергетическим действием его компонентов, выступающих в роли мультитаргетных нейромодуляторов. Во-первых, шафран непосредственно влияет на синаптическую передачу. Он действует как естественный ингибитор обратного захвата серотонина, дофамина и норадреналина из синаптической щели. Это пролонгирует время связи медиаторов с постсинаптическими рецепторами и усиливает нейрональную сигнализацию, стабилизируя работу нейронных контуров, ответственных за мотивацию, внимание и реакцию на стресс. Во-вторых, биоактивные вещества шафрана регулируют ферментативную активность, в частности, ингибируя моноаминоксидазу (МАО). Это предотвращает преждевременную деградацию моноаминов, поддерживая функциональный гомеостаз мозга. В-третьих, кроцин обладает мощным нейропротекторным действием. Он нейтрализует активные формы кислорода (АФК) в тканях мозга, предотвращая перекисное окисление липидов мембран нейронов и защищая их от апоптоза. Кроме того, шафран снижает нейровоспаление путем подавления активности проинфламматорных цитокинов. Снижение нейровоспалительной нагрузки создает благоприятную микросреду для выживания астроцитов и микроглии, способствуя нейрогенезу. В совокупности эти биохимические процессы не только регулируют аффективные состояния, но и запускают механизмы нейропластичности. Восстановление нейрохимического баланса способствует повышению мозговой резистентности и компенсаторному восстановлению нейронных связей после повреждений или хронического стресса.

Выводы. Crocus sativus является бесценным и эффективным природным нейромодулятором с выраженными нейропротекторными свойствами. Его способность одновременно оптимизировать синаптическую передачу моноаминов, подавлять нейровоспаление и защищать нейроны от окислительного стресса делает его важнейшим инструментом не только для регуляции настроения, но и для глобального восстановления функций головного мозга. Интеграция данных молекул в неврологическую практику открывает новые перспективы в терапии нейродегенеративных и аффективных патологий.

ЭВОЛЮЦИЯ ПОДХОДОВ К ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ТРОМБОЭКТОМИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ОПЫТ РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА

Манышева К.Б.[1], Гасанбегова С.Н.[2]
[1]ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России,
[2]ГБУ РД «РКБ им. А. В. Вишневского»,
г. Махачкала

Актуальность. До 2015 г. во всем мире стандартом оказания неотложной помощи при ишемическом инсульте (ИИ) в острейшем периоде была внутривенная тромбо-

литическая терапия (ТЛТ) тканевым активатором плазминогена. Но после публикации положительных результатов 5 рандомизированных клинических исследований эндоваскулярная тромбоэктомия (ЭВТЭ) приобрела статус золотого стандарта лечения ИИ, вызванного окклюзией крупной артерии в случае, если от момента возникновения симптомов прошло менее 24 часов.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ показателей эндоваскулярных вмешательств при ИИ в условиях головного регионального сосудистого центра.

Материалы и методы. В головном региональном сосудистом центре (РСЦ) Республики Дагестан уже более 2 лет работает команда по хирургической реперфузии для пациентов с ИИ. В 2024 и 2025 гг. стационар достиг федеральных целевых показателей по выполнению ТЛТ и ЭВТЭ: за 2024 г. в РСЦ было выполнено 24 экстренных вмешательства, за 2025 г. – 21.

Результаты и обсуждение. На начальном этапе мультидисциплинарная команда крайне тщательно подходила к отбору пациентов на ЭВТЭ, чтобы действительно обеспечить наилучший функциональный исход и не дискредитировать метод как таковой. Медиана возраста пациентов составила 70 лет. Медиана срока пребывания в стационаре – 11 суток, и в отделении реанимации – 2 дня. Процент неблагоприятных исходов был минимальным – лишь в 1 случае наступил летальный исход у пациента с геморрагической трансформацией. Всего частота трансформаций составила менее 10%. В 2025 г. команда стала работать по новым клиническим рекомендациям, что существенно сказалось на исходах – летальный исход наступил в 7 случаях. Это отразилось и на сроках пребывания пациентов в стационаре – хотя медиана значений осталась прежней, средние значения изменились с 12,14 ± 3,42 до 12,62 ± 3,83 и на длительности их пребывания в реанимационном отделении – она увеличилась с 2,81 ± 1,50 до 4,23 ± 3,12 в связи с тяжестью состояния. Возрастные рамки для пациентов были расширены – самому взрослому пациенту было 93 года. Симптомная геморрагическая трансформация наблюдалась в 3 случаях, и именно она привела к летальному исходу. Еще у 1 пациентки отмечалась асимптомная геморрагическая трансформация, и она с благоприятным исходом была выписана из отделения. Стоит отметить, что развитие геморрагической трансформации не зависело от предшествующего выполнения ТЛТ.

При оценке состояния пациентов по шкале Рэнкин можно отметить, что пациенты, подвергшиеся ЭВТЭ в 2025 г., были объективно в более тяжелом состоянии – медиана баллов по этой шкале составила 5, что является проявлением наиболее неблагоприятного функционального исхода. Среди выживших пациентов при выписке из стационара медиана баллов по шкале Рэнкин составила 3 балла в 2025 г., тогда как в 2024 г. пациенты выписывались с более тяжелым функциональным исходом (медиана 4 балла).

Средний балл по шкале NIHSS в 2025 г. у пациентов также был выше – его медиана составила 19 баллов против 18 баллов в 2024 г. В 2025 г. пациенты выписывались с лучшими результатами по шкале NIHSS по сравнению с 2024 г. – медиана в 7 баллов против 9 баллов.

В целом пациенты, которым было выполнено эндоваскулярное вмешательство в 2025 г., были старше, тяжелее, с большим грузом сопутствующей патологии, большим объемом поражения мозговой ткани, как следствие – более тяжелым неврологическим дефицитом, и соответственно, худшим прогнозируемым функциональным исходом.

Выводы. Внедрение ЭВТЭ в практику РСЦ позволило обеспечить достижение федеральных целевых показателей оказания помощи пациентам с ИИ. Расширение критериев отбора пациентов в соответствии с обновленными клиническими рекомендациями в 2025 г. привело к увеличению числа тяжелых пациентов пожилого возраста с выраженным неврологическим дефицитом и высоким риском неблагоприятного исхода. Несмотря на это, среди выживших пациентов отмечалась лучшая неврологическая динамика, функциональные исходы по сравнению с 2024 г. Полученные результаты демонстрируют необходимость дальнейшего совершенствования системы отбора и ведения пациентов с ИИ.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ И СТРУКТУРЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ В УЛЬЯНОВСКОМ РЕГИОНЕ

Мидленко Н.М., Шпагин М.В.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) остается ведущей причиной смерти и инвалидизации в педиатрической популяции, занимая от четверти до двух третей в структуре детского травматизма. Сложность диагностики и тактических решений при данной патологии определяет необходимость регионального мониторинга ее обстоятельств и исходов.

Цель исследования. Изучить демографические характеристики, обстоятельства получения травмы, структуру повреждений и причины летальности у детей с сочетанной черепно-мозговой травмой для оптимизации лечебно-диагностической помощи.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 698 случаев СЧМТ у детей за период 2010–2022 гг. Источниками информации послужили 549 историй болезни (78,6%) и 149 протоколов патологоанатомических вскрытий (21,4%).

Результаты и обсуждение. Среди пострадавших значительно преобладали мальчики (69,5%) и дети школьного возраста (7–14 лет) – 81,9%. Более двух третей случаев (73%) приходились на временной промежуток с 12 до 20 часов. Установлена четкая сезонность: летом травматизм возрастал на треть, зимой – снижался вдвое. Основными причинами СЧМТ явились дорожно-транспортные происшествия (42,5%) и кататравма (39,9%), в сумме составившие 82,4% всех наблюдений. При ДТП летальность на месте происшествия достигла 36,7%. Среди упавших с высоты летальные исходы зафиксированы в 6,1% случаев, при этом три четверти погибших (76,5%) получили травму при падении с высоты более 10 метров. В структуре повреждений доминировала краниоскелетная травма (54%). Повреждения трех и более анатомических областей отмечены у 17,5% детей, причем в 93% случаев они сочетались с тяжелой абдоминальной травмой. Тяжелый ушиб головного мозга верифицирован у всех погибших. Анализ летальности показал, что подавляющее большинство смертей (86,6%) наступило на догоспитальном этапе, что свидетельствует о крайней тяжести полученных повреждений.

Выводы. Группой риска по СЧМТ являются мальчики школьного возраста в весенне-летний период. Основные причины травм (ДТП и падения с высоты) требуют акцента на профилактических мероприятиях. Высокая догоспитальная летальность (86,6%) диктует необходимость совершенствования алгоритмов оказания неотложной помощи на месте происшествия и при транспортировке, а также усиления взаимодействия травмоцентров с выездными бригадами.

СИНЕРГИЯ РЕЗЕРВОВ: СИСТЕМНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ИСТОЩЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ОПЕРАТОРОВ БПЛА

Мидленко Н.М., Шпагин М.В.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Интенсивное применение беспилотных летательных аппаратов (БПЛА), в том числе FPV-дронов, в Вооруженных Силах Российской Федерации, особенно в ходе специальной военной операции, предъявляет экстремальные требования к психофизиологическому статусу военнослужащих-операторов. Длительное поддержание концентрации внимания, обработка сенсорных потоков в иммерсивной среде, высокая ответственность за результат в условиях боевой обстановки и дефицита времени приводят к хроническому стрессу и истощению функциональных резервов нервной системы, что клинически выражается в снижении эффективности деятельности, росте числа ошибок и формировании профессионального выгорания. Недостаточная разработанность комплексных, адаптированных к условиям войск систем медико-психологического сопровождения определяет высокую актуальность исследования.

Цель исследования. Обобщить современные подходы к диагностике данного состояния и разработать комплексную стратегию профилактики и коррекции, адаптированную к реалиям боевой подготовки и повседневной деятельности войск на базе анализа отечественной и зарубежной научной литературы. Выявить ключевые факторы истощения функциональных резервов нервной системы у военнослужащих – операторов маловесных БПЛА,

Материалы и методы. Работа представляет собой аналитический обзор. Материалом послужили научные публикации в отечественных и зарубежных периодических изданиях, посвященные психофизиологии труда операторов БПЛА, военной медицине, нейробиологии когнитивных нагрузок, эргономике и нутрициологии. Использованы методы теоретического анализа, систематизации, классификации выявленных факторов и подходов, а также метод сравнительного анализа для оценки эффективности различных стратегий профилактики.

Результаты и обсуждение. В ходе анализа систематизированы ключевые стрессоры, специфичные для деятельности операторов БПЛА в условиях боевого применения: сенсорная перегрузка зрительного анализатора, высокая когнитивная нагрузка при преобразовании 2D-информации в 3D-модель пространства, психоэмоциональный стресс,

связанный с феноменом «удаленной близости» и дистанционным ведением боевых действий. Выявлена триада факторов системного кризиса профессии: операциональные перегрузки, психологическая травматизация и социальная недооценка в воинских коллективах. На основании анализа анатомо-физиологических основ работы мозга пилота обоснованы механизмы быстрого утомления и развития профессионального выгорания.

Разработана многокомпонентная стратегия профилактики и коррекции, включающая:

– нутритивную поддержку: лютеин и зеаксантин (защита зрительного анализатора), омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (структурная поддержка нейронов), L-тирозин (прекурсор катехоламинов), холин, магний, цинк, адаптогены;

– фармакологическую поддержку: поливитаминные комплексы (Ундевит), ноотропные средства (Фенотропил) для повышения устойчивости к гипоксии и когнитивной выносливости, препараты для улучшения мозгового кровообращения (пентоксифиллин), подобранные с учетом особенностей организации медицинского обеспечения в Вооруженных Силах РФ;

– немедикаментозные методы восстановления и регуляции функционального состояния: дневной сон до 30 минут, для повышения производительности мозга, улучшения настроения и устойчивости к выполнению задач; превышение длительности не рекомендуется во избежание «инерции сна» (при затруднении самостоятельного засыпания предложено использование портативного отечественного аппарата ЭГСАФ-01 «Процессор», обеспечивающего контролируемое наступление сна и ускоренное восстановление функционального состояния);

– рефлексотерапевтические воздействия – стимуляция биологически активных точек (мочка уха, точка между большим и указательным пальцами – по принципам суджок) для быстрой коррекции вегетативного баланса и снижения уровня стресса;

– технико-технологическую оптимизацию пилотирования: интуитивные интерфейсы, иммерсивные средства отображения, внедрение систем автоматизации (автовзлет/посадка, облет препятствий), повышение живучести дронов (защита от РЭБ, инерциальная навигация), что позволяет снизить когнитивную нагрузку на военнослужащего.

Истощение функциональных резервов нервной системы у военнослужащих-операторов БПЛА представляет собой системный ответ на комплекс специфических боевых стрессоров. Максимальная профессиональная эффективность и сохранение здоровья личного состава достигаются не за счет разрозненных мероприятий, а благодаря синергетическому эффекту от интеграции нутритивной и фармакологической поддержки, немедикаментозных восстановительных технологий (контролируемый сон, рефлексотерапия) и технико-технологического совершенствования средств пилотирования.

Выводы. Предложенная комплексная стратегия, объединяющая профессиональный отбор, специализированное обучение, непрерывное психофизиологическое сопровождение и адаптированную к условиям войск систему восстановления, позволяет продлить период профессиональной активности военнослужащих, снизить количество ошибок в боевой обстановке и предотвратить тяжелые формы эмоционального выгорания, что напрямую способствует повышению боеспособности подразделений.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СТРАТЕГИЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Мижарева П.С.[1], Лобзина А.С.[1], Мирзаева Л.М.[2]
[1]ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
[2]ООО «ЛМТ-доктор»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Сосудистые когнитивные нарушения при хронической ишемии мозга (ХИМ) и после перенесенного ишемического инсульта являются одной из ведущих причин инвалидизации в неврологической практике. Эти расстройства затрагивают ключевые когнитивные домены: память, внимание, исполнительные функции и скорость обработки информации. В результате существенно снижается качество жизни пациентов, нарушается их социальная адаптация, а реабилитационный потенциал становится крайне ограниченным.

Особого внимания заслуживает тот факт, что у 50% таких больных выявляются коморбидные эмоциональные нарушения – тревога и депрессия. Тревога и депрессия не только сопутствуют когнитивному дефициту, а усугубляют его. Эмоциональный дистресс тормозит нейропластичность, а когнитивный спад, в свою очередь, усиливает психоэмоциональные нарушения. В связи с этим поиск эффективных методов коррекции когнитивных нарушений с обязательным учетом психоэмоционального статуса является приоритетной задачей современной неврологии. Особый интерес представляет сочетанное применение нейропротективной фармакотерапии и методов реабилитации с биологической обратной связью.

Цель исследования. Определить эффективность применения препарата группы антиоксидантов – этилметилгидроксипиридина сукцината и стабилометрической платформы в когнитивной реабилитации пациентов с ишемическим инсультом и хронической ишемией головного мозга.

Материал и методы. Обследовано 72 пациента с ХИМ и последствиями ишемического инсульта; проведено анкетирование с использованием когнитивных тестов – MoCA, MMSE, FAB, HADS; выполнен сравнительный анализ полученных результатов.

Пациенты были разделены на 4 группы:

1 группа – пациенты принимают антиоксидантный препарат и занимаются на стабилоплатформе.

2 группа – пациенты принимают только антиоксидантный препарат.

3 группа – пациенты занимаются только на стабилоплатформе.

4 группа – группа сравнения, пациенты не принимают антиоксидантный препарат и не занимаются на стабилометрической платформе.

Средний возраст пациентов составил 64 ± 5 лет и был сопоставим во всех группах.

Результаты и их обсуждение. 1. Анализ результатов опросников показал различия в динамике между группами:

• По шкале MoCA, лучшая динамика была зафиксирована именно в первой, комплексной группе. Пациенты показали прирост почти в три балла: с 22,2 до 24,9 баллов. В группах 2, 3 и 4 показатели изменились значительно скромнее с 24,6 до 25,4, с 25,3 до 26,3 и с 24,6 до 25,8 баллов соответственно.

• По шкале MMSE также лидирует 1 группа с приростом 1,3 балла (с 26,9 до 28,2 баллов), тогда как в остальных группах прирост составил 0,4–0,5 балла.

• По шкале FAB все группы показали незначительную динамику (0,2–0,4 балла, наилучший результат в группе стабилоплатформы (с 17,2 до 17,6 балла).

2. При оценке результатов нейропсихологического тестирования было выявлено, что у пациентов с умеренными и низкими показателями когнитивного тестирования (MoCA = 14–18 баллов) отмечались высокие показатели тревоги и депрессии по шкале HADS (тревога 9–17 баллов, депрессия 9–15 баллов). У пациентов с сохранными когнитивными функциями (MoCA 28–30 баллов) уровень тревоги и депрессии был минимальным (0–3 балла). Прослеживается обратная корреляция: чем выраженнее когнитивный дефицит, тем выше уровень эмоциональных нарушений, что подтверждает их взаимное отягощение.

Выводы. Лучшие показатели по результатам шкал были у группы, проходящей стабилометрический тренинг и получающей нейропротективную терапию. Выявленная корреляция между когнитивными и эмоциональными нарушениями диктует необходимость комплексного подхода в лечении.

ОСОБЕННОСТИ КАРТИНЫ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВИЧ-ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Минин А.В.[1], Дедловский И.Н.[2], Милоенко М.С.[2], Воронин Е.Е.[2], Афонина Л.Ю.[2], Розенберг В.Я.[2], Охонская Л.В.[2]

[1]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
[2]Республиканская клиническая инфекционная больница Минздрава России – Научно-практический центр профилактики и лечения ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. ВИЧ-энцефалопатия (ВЭП) является частым вариантом течения ВИЧ инфекции у детей. Раннее назначение комбинированной АРВТ позволяет снизить риск возникновения ВИЧ-ассоциированных неврологических нарушений, однако не исключает развития ВИЧ-энцефалопатии даже на фоне полностью подавленной вирусной нагрузки в крови. Учитывая ключевую роль оценки клинической картины для диагностики ВЭП и дальнейшего динамического наблюдения, детальное исследование неврологического статуса становится приоритетной задачей при наблюдении детей с ВИЧ.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинической картины ВЭП в различных возрастных группах обследованных детей.

Материалы и методы. Группа исследования включала 314 детей с установленным диагнозом ВИЧ-инфекция, проходивших обследование и лечение в ФКУ

«Республиканская Клиническая Инфекционная Больница» в период с июня 2022 по январь 2023 год. В состав группы входили 132 мальчика (42%) и 182 девочки (58%), в возрастном диапазоне от 6 месяцев до 17 лет включительно. Все дети прошли подробный соматоневрологический осмотр с детальным изучением анамнестических данных. Речевые нарушения диагностировались в ходе осмотра, согласно разработанным рекомендациям по ранней диагностики нарушений развития речи и специфических расстройств речи у детей. Каждый пациент прошел оценку иммунного статуса и вирусной нагрузки ВИЧ методом ПЦР. 224 ребенка (71,3%) прошли исследование головного мозга на аппарате МРТ Toshiba с мощностью 1,5 Тесла. Для нейропсихологического тестирования была применена шкала Векслера у 229 детей старше 6 лет (73%). Статистическая обработка данных осуществлялась в программе Statistica 12 с использованием метода ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение. Речевые нарушения были установлены в 172 случаях (54,7%) с наиболее часто выявляемым вариантом легкой дизартрии у 86 детей (27,4%) и умеренной дизартрией у 40 детей (12,7%). Отставание речевого развития часто сочеталось с дизартрией. Среди обследованных детей частота темповой задержки речевого развития у детей до 3 лет и ОНР в возрасте до 7 лет составила 43,3% (26 детей) с преобладающим вовлечением компонентов экспрессивной речи. У 4 детей (1,3%) речевые нарушения носили стойкий характер на фоне особенностей строения артикуляционного аппарата, что позволило сделать выводы о преимущественной структурной причине наблюдавшейся дислалии. Нарушения артикуляции до 3 лет, расценивались как функциональная дизартрия, требующая дальнейшего динамического наблюдения для подтверждения нейропатологических механизмов ее возникновения. Речевые нарушения до 3 лет чаще выявлялись в структуре темповой задержки психо-речевого развития. После 3 лет часть детей наблюдалась с диагнозом общее недоразвитие речи (ОНР) чаще 1 и 2 уровней. Проблемы дисграфии чаще выявлялись у детей в младшего школьного возраста (51,3 % в возрасте от 7 до 12 лет). Дислексия, значительно ограничивающая продуктивность школьного обучения, больше встречалась в старшей школьной возрастной группе (до 51,3%). Дети с наиболее ярко выраженными вариантами речевых нарушений продемонстрировали более низкие уровни оценки когнитивных сфер.

При статистической обработке данных были установленные значимые связи между нарушением речевого развития и низкими показателями оценки по шкале Векслера у детей в возрасте старше 6 лет ($R= 0,3$, $p= 0,032$). Речевые нарушения, включая проблемы речевого недоразвития, отмечены у 137 детей с ВЭП (71,7%).

Выводы. Полученные результаты исследований демонстрируют ключевое значение оценки нарушений речи для первичной диагностики и дальнейшего динамического наблюдения и направленного лечения детей с ВЭП. Для детей раннего возраста наиболее характерна темповая задержка речевого развития, что после 3 лет принимает характер общего недоразвития речевой функции. Речевые нарушения в школьном возрасте могут сохранять форму артикуляционной патологии, чаще в виде легкой и умеренной формы дизартрии. Но наиболее часто среди детей с ВИЧ школьного возраста встречаются нарушения письма и чтения, коррелирующие с когнитивными нарушениями, значительно ограничивающими интеллектуальное развитие, необходимое не только для успешного обучения, но и формирования приверженности к антиретровирусной терапии в будущем.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ МОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ

Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Куликова С.Л.
ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Тикозные расстройства у детей являются распространенным гиперкинетическим расстройством, оказывающим негативное влияние на социальную адаптацию, эмоциональное состояние и качество жизни пациентов. Несмотря на использование лекарственных средств, достичь полной ремиссии удается редко, а эффективными принято считать препараты, которые уменьшают количество тиков на 25–50%. В связи с этим актуальным остается поиск эффективных и безопасных немедикаментозных методов лечения. Одним из перспективных направлений является применение транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС).

Цель исследования. Оценить эффективность низкочастотной ритмической ТМС дополнительной моторной коры (ДМК) в лечении хронических тикозных расстройств у детей.

Материалы и методы. В исследование включен 31 пациент с тикозными расстройствами в возрасте 11,50 ± 2,81 года (95 % ДИ: 10,45–12,55), из них 23 мальчика (76,67 %). Синдром Туретта диагностирован у 27 пациентов, хронические моторные тики – у 4 пациентов. Для диагностической ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро-МС», монофазный (Россия). Стимуляция осуществлялась с помощью 100-мм двойного индуктора, зафиксированного над первичной моторной корой целевой мышцы *m.abductor policis brevis*. Исследовался порог моторного ответа (ПМО), время центрального моторного проведения (ВЦМП) и период коркового молчания (ПКМ). Для лечения с помощью ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро-МС/Д» (Россия). Стимуляция осуществлялась с помощью 100мм охлаждаемого двойного углового индуктора. Лечение проводилось по 1 Гц протоколу стимуляции, интенсивность составила 110% порога моторного ответа, 1200 стимулов билатерально в сутки в течение 10 дней. Для оценки эффективности лечения мы использовали Йельскую глобальную шкалу тяжести тиков (YGTSS). 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. Поведенческие особенности оценивались по опроснику Т. Ахенбаха для родителей (CBCL). Статистические данные обрабатывались с использованием IBM SPSS 27 с применением критерия Уилкоксона.

Результаты и обсуждение. 29 пациентов получили полный курс терапевтической ТМС, 2 пациента прервали лечение в связи с головной болью, развившейся во время первого сеанса стимуляции. Среди побочных явлений отмечалась головная боль во время первого сеанса (8 пациентов), головокружение (1 пациент), а также дискомфорт в области стимуляции (8 пациентов).

Общая тяжесть тиков по шкале YGTSS достоверно снизилась с 26,0 [17,0; 32,0] до 18,5 [12,0; 25,0], $p < 0{,}001$, после завершения курса терапии и сохранялась на уровне 18,0 [11,0; 25,0] через 30 дней наблюдения $p < 0{,}001$. При анализе подшкал отмечено снижение выраженности моторных тиков с 17,0 [11,0; 18,0] до 11,0 [8,0; 15,0], $p < 0{,}001$, и вокальных

тиков с 10,0 [8,0;12,0] до 7,5 [5,0; 11,0], p=0,002. Глобальная оценка тяжести тиков по YGTSS также уменьшилась с 45,5 [33,0; 56,0] до 31,0 [19,0; 46,0] после лечения, p <0,001, с сохранением достигнутого эффекта через месяц наблюдения (p <0,001).

При оценке качества жизни по опроснику PedsQL 4.0 установлено статистически значимое улучшение общего показателя качества жизни с 63,33 [53,26; 76,75] до 66,30 [55,69; 82,88], p = 0,016. Наиболее выраженная положительная динамика отмечена по шкале социального функционирования – с 75,0 [56,25; 88,75] до 82,5 [56,25; 95,0], p = 0,027. Достоверных изменений по данным CBCL выявлено не было.

При анализе нейрофизиологических показателей мы не зарегистрировали достоверно значимых изменений ПМО (p = 0,184), ВЦМП (p = 0,842), ПКМ увеличился с 184,00 [167,45; 204,32] до 211,51 [187,21; 240,54], p = 0,004. Выявлена ассоциация между увеличением ПКМ и снижением суммарного балла по шкале YGTSS (β = −0,534; p = 0,003), что может свидетельствовать об усилении механизмов коркового торможения под воздействием ТМС.

Выводы. Применение низкочастотной ТМС дополнительной моторной коры у детей с тикозными расстройствами сопровождается достоверным уменьшением выраженности моторных и вокальных тиков, улучшением показателей качества жизни и сохранением клинического эффекта в течение месяца после завершения терапии. Выявленная связь между изменением ПКМ и динамикой YGTSS позволяет рассматривать показатели коркового торможения в качестве потенциального нейрофизиологического маркера эффективности ТМС.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО СТВОЛОВОГО ДЕБЮТА ЗСОНМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Мирошниченко Т.А.
ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России,
г. Новосибирск

Актуальность. Заболевания спектра оптиконейромиелита (NMOSD) представляют собой тяжелую рецидивирующую аутоиммунную патологию центральной нервной системы с преимущественным поражением зрительных нервов и спинного мозга. В основе которой лежит комплемент-зависимая астроцитопатия, индуцированная антителами к аквапорину-4 (AQP4-IgG). У детей и подростков атипичные дебюты, в частности изолированные стволовые синдромы, создают значительные дифференциально-диагностические трудности и нередко отсрочивают верификацию диагноза. Позднее начало патогенетической терапии напрямую коррелирует с риском необратимого неврологического дефицита и ранней инвалидизации.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение серопозитивного по AQP4-IgG NMOSD с острым стволовым дебютом у пациентки 14 лет, проанализировать этапы диагностики и обосновать необходимость экстренного серологического тестирования при подозрении на данную нозологию.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки И., 14 лет, находившейся в детском неврологическом отделении ГНОКБ. Изучены анамнестические данные, динамика неврологического статуса, результаты МРТ и серологического исследования.

Результаты и обсуждение. Пациентка И., 14 лет. Дебют заболевания – 23.12.2025 с остро возникшей симптоматикой. Из анамнеза – сопутствующий аутоиммунный тиреоидит. При выполнении МРТ головного мозга 25.12.2025 выявлены структурные изменения в левых отделах ствола. На протяжении двух недель, несмотря на проводимую терапию, отмечалось прогрессирование: присоединилась офтальмоплегия, развился левосторонний парез мимической мускулатуры. При поступлении в ГНОКБ 07.01.2026 в неврологическом статусе: межъядерная офтальмоплегия, вертикальный нистагм, поражение VII и XII пар черепных нервов. Ключевым диагностическим этапом стало обнаружение в сыворотке крови антител к аквапорину-4 в титре 1:160 при отрицательных антителах к MOG. На основании критериев IPND 2015 (AQP4-IgG + стволовой синдром) верифицирован диагноз NMOSD. Интервал от дебюта до постановки диагноза составил 1 месяц. Проведена терапия обострения: 5 сеансов плазмообмена, пульс-терапия метилпреднизолоном №7. Достигнут отчетливый регресс стволовой симптоматики, состояние стабилизировано. Для долгосрочной профилактики рецидивов планируется назначение моноклональных антител к рецептору интерлейкина-6.

Выводы. Представленный клинический случай подтверждает, что изолированный острый стволовой синдром у подростков требует обязательного исключения NMOSD. Определение AQP4-IgG является решающим диагностическим критерием и должно проводиться незамедлительно, до начала активной иммуносупрессивной терапии. Своевременная верификация диагноза и ранний старт патогенетического лечения (плазмообмен в сочетании с пульс-терапией) позволяют эффективно купировать атаку и сохранить качество жизни.

КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Мирхаетова Н.А., Рахимбаева Г.С.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) является одной из наиболее распространенных форм цереброваскулярной патологии, сопровождающейся прогрессирующим снижением когнитивных функций и ухудшением качества жизни пациентов. Артериальная гипертензия рассматривается как ведущий модифицируемый фактор риска развития церебральной микроангиопатии, способствующей формированию хронической гипоперфузии и структурно-функциональных изменений вещества головного мозга.

Цель исследования. Изучить клинико-нейропсихологические особенности когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга на фоне длительно существующей артериальной гипертензии.

Материалы и методы. В исследование включены 46 пациентов с диагнозом хронической ишемии мозга II стадии в возрасте от 45 до 74 лет (средний возраст 59,4 ± 7,2 года), страдающих артериальной гипертензией более 5 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц сопоставимого возраста.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-неврологическое обследование, оценка когнитивного статуса с использованием шкал MMSE и MoCA, нейропсихологическое тестирование с оценкой памяти, внимания и исполнительных функций, а также ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов методом дуплексного сканирования.

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием программы Statistica 10.0; различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У обследованных пациентов преобладали жалобы на снижение памяти (76,1 %), нарушение концентрации внимания (69,5 %), повышенную умственную утомляемость (67,3 %), головную боль (63,0 %) и нарушение сна (58,6 %).

По данным нейропсихологического тестирования, умеренные когнитивные нарушения выявлены у 65,2 % пациентов, легкие – у 26,1 %. Наиболее выраженный дефицит отмечался в доменах исполнительных функций, кратковременной памяти и скорости обработки информации, что соответствует дисрегуляторному типу когнитивных нарушений, характерному для сосудистой патологии.

По данным ультразвукового исследования, выявлено статистически значимое снижение линейной скорости кровотока в бассейне внутренней сонной и средней мозговой артерий, а также повышение индекса периферического сопротивления ($p <0,05$). Установлена корреляционная связь между длительностью артериальной гипертензии, степенью сосудистых изменений и выраженностью когнитивного дефицита ($r = 0,62$; $p <0,05$).

Выводы. У пациентов с хронической ишемией мозга на фоне артериальной гипертензии формируются преимущественно умеренные когнитивные нарушения сосудистого генеза, ассоциированные с выраженностью церебральной гемодинамической недостаточности. Комплексная клинико-нейропсихологическая оценка позволяет повысить эффективность ранней диагностики и оптимизировать лечебно-профилактические мероприятия у данной категории больных.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ

Михальчук А.Ю., Чистова И.В.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Сочетание острого нарушения мозгового кровообращения и злокачественного новообразования является сложной междисциплинарной проблемой, с которой все чаще сталкиваются врачи разных специальностей. Инсульт занимает второе место среди причин смерти в мире, в России ежегодно регистрируется около 450 тыс. случаев инсульта. При аутопсии онкологических пациентов у 15% выявляют цереброваскулярные нарушения, однако при жизни клинически диагностируется не более половины. Особую настороженность вызывают криптогенные инсульты, которые в ряде наблюдений становятся первым проявлением скрытого онкологического процесса. Патогенетическая связь

между раком и инсультом реализуется через особые механизмы: паранеопластическую гиперкоагуляцию, прямое воздействие опухоли, осложнения противоопухолевой терапии. Последняя способна повреждать эндотелий сосудов и выступать острым триггером тромбообразования, являясь непосредственной причиной инсульта.

Трудность заключается в том, что клиническая картина инсульта у онкологических больных часто стерта и сложна для диагностики ввиду скудности или отсутствия очаговых неврологических знаков. Это ведет к несвоевременному выявлению патологии и отсроченному началу терапии. Отсутствие единых междисциплинарных алгоритмов ведения таких пациентов определяет высокую актуальность и практическую значимость дальнейшего изучения данной проблемы.

Цель исслдования. Определить особенности клинического течения, факторы риска и временную связь с химиотерапией у пациентов со злокачественными новообразованиями, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, выделить ключевые диагностические проблемы ведения данной категории больных.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили клинические наблюдения пациентов, находившихся на стационарном лечении в клиниках ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова. Критериями включения пациентов в исследование являлись: верифицированное злокачественное новообразование, наличие подтвержденного острого нарушения мозгового кровообращения, а также проведение полихимиотерапевтического лечения. В ходе работы проведен анализ медицинской документации: оценка анамнестических данных, неврологического статуса, традиционных и онкоспецифических факторов риска. Особое внимание уделялось временной связи между развитием ОНМК и проведением химиотерапии (включая номер цикла и время от начала инфузии схемы FOLFIRINOX), а также сопоставлению клинической картины с данными нейровизуализации.

Результаты и обсуждение. Наблюдение 1. Пациенту с гистологически подтвержденным раком, выполнено успешно хирургическое вмешательство, после которого начат первый цикл химиотерапии. Через 4 дня отмечено развитие синкопального состояния. При выполнении КТ головного мозга выявлены очаги ишемии в зоне кровоснабжения передней и средней мозговых артерий слева, а также постишемические изменения. Неврологическая симптоматика - минимальна (горизонтальный нистагм, оживление рефлексов орального автоматизма), что существенно затруднило своевременную диагностику ОНМК. Факторы риска: паранеопластическая гиперкоагуляция, недавнее хирургическое вмешательство, химиотерапия, артериальная гипертензия в анамнезе.

Наблюдение 2. Пациентка с гистологически подтвержденным раком, выполнено успешно хирургическое вмешательство, после которого начат первый цикл химиотерапии без осложнений, через две недели начат второй цикл химиотерапии, во время которого остро развились моторная афазия и правосторонний гемипарез. В неврологическом статусе: центральный парез лицевого нерва справа, повышение мышечного тонуса по пирамидному типу справа, положительные патологические рефлексы с двух сторон. По данным КТ головного мозга диагностировано ОНМК в бассейне левой средней мозговой артерии. Факторы риска: паранеопластическая гиперкоагуляция, проведение химиотерапии, гемодинамически значимый стеноз позвоночной артерии.

У онкологических пациентов ишемический инсульт развивается на фоне сочетания нескольких факторов риска: паранеопластической гиперкоагуляции, противоопухоле-

вого лечения (хирургическое вмешательство, химиотерапия). При этом химиотерапия способна выступать острым триггером тромбообразования, и позже, причиной инсульта – как в отсроченном периоде, так и непосредственно во время инфузии. Но клиническая картина инсульта у данной категории больных отличается стертостью и атипичностью: очаговая неврологическая симптоматика минимальна или отсутствует, что затрудняет своевременную диагностику и требует активного применения методов нейровизуализации, даже при неспецифических изменениях сознания или поведения.

Выводы. Ведение онкологических пациентов с инсультом требует междисциплинарного подхода, участия невролога, онколога, кардиолога. Отсутствие единых клинических алгоритмов обусловливает необходимость их разработки, включая вопросы вторичной профилактики с учетом онкологического статуса и продолжения противоопухолевого лечения.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ

Мичков Д.А., Щепанкевич Л.А.
ФГБОУ ВО НГМУ Минздрава России,
г. Новосибирск

Актуальность. Болезнь Мойя-Мойя – редкое прогрессирующее стенозирующее заболевание церебральных артерий, являющееся важной причиной инсульта у детей и взрослых. Своевременная диагностика остается серьезной клинической проблемой, так как симптомы варьируют от ТИА до стойкого неврологического дефицита, при этом ранние симптомы могут быть атипичны, а также нет каких-либо специфических маркеров для своевременного распознавания. Таким образом задержка от появления симптомов до правильного диагноза может составлять в среднем 5,3 года. Чаще всего ошибочными диагнозами является церебральный васкулит и ишемический инсульт неустановленной этиологии. Золотым стандартом является цифровая субтракционная ангиография (ЦАГ), но она является инвазивным методом. Неинвазивные же методы (МРТ, МР- и КТ-ангиография) требуют строгого соблюдения диагностических критериев и могут давать менее надежные результаты.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, выделить типичные диагностические трудности и ошибки при болезни Мойя-Мойя, проявляющейся множественными инфарктами белого вещества, имитирующими первичный церебральный васкулит, CADASIL и антифосфолипидный синдром.

Материалы и методы. Проведен анализ анамнестических данных, клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования пациентки с болезнью Мойя-Мойя.

Результаты и обсуждение. Пациентка 35 лет поступила с жалобами на эпизоды слабости и неловкости в правой руке, 2 эпизода падения без потери сознания за 2 месяца. За месяц до госпитализации перенесла эпизод «дрожи» в теле с последующей общей слабостью: при сохранном сознании не могла говорить и двигаться, отмечалась асимметрия лица слева. Длительность приступа – 2–3 минуты с полным регрессом симптоматики. Непроизвольного мочеиспускания, прикуса языка, судорог не было. За медицинской помощью не обращалась в связи с самокупированием. Аналогичный эпизод повторился за

3 дня до госпитализации. По результатам лабораторных исследований и МРТ головного мозга заподозрен первичный церебральный васкулит с дифференциальным диагнозом системного васкулита в рамках АФС. Инициирована терапия ГКС. Пациентка выписана под наблюдение центра рассеянного склероза и аутоиммунных заболеваний нервной системы. Через год на МРТ с контрастированием выявлены неравномерность и снижение кровотока по М1 сегментам СМА, А1 сегментам ПМА, С7 сегментам ВСА с усилением коллатерального кровотока по стриарным артериям, что расценено как васкулопатия (первичный васкулит ЦНС / болезнь Мойя-Мойя). При повторной госпитализации, учитывая высокий риск сосудистых катастроф, выполнена КТ-ангиография, выявившая двустороннее сужение терминальных сегментов ВСА, отсутствие визуализации М1 сегментов СМА, сеть коллатеральных анастомозов по типу «клубка дыма», резкое сужение А1 сегментов ПМА – картина болезни Мойя-Мойя (III стадия по Suzuki Takaku). Пациентка направлена в нейрохирургический центр для решения вопроса о реваскуляризации.

Выводы. Представленный клинический случай иллюстрирует типичные трудности и ошибки в диагностике болезни Мойя-Мойя. Атипичная манифестация в виде очаговых неврологических эпизодов и множественных инфарктов белого вещества привела к первоначальному ошибочному диагнозу церебрального васкулита и назначению иммуносупрессивной терапии. Ключевым этапом диагностики стала КТ-ангиография, выявившая патогномоничные признаки: стеноз терминальных отделов ВСА и коллатеральную сеть по типу «клубка дыма». Данный случай подчеркивает необходимость включения болезни Мойя-Мойя в дифференциально-диагностический ряд у молодых пациентов с множественными инфарктами головного мозга неясной этиологии и обязательного выполнения ангиографического исследования на ранних этапах диагностического поиска.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТОТЫ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Мумтозахон И.Д., Даминова Х.М.
Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Когнитивные нарушения являются одним из наиболее значимых коморбидных проявлений эпилепсии, существенно влияющих на социальную адаптацию и качество жизни пациентов. В ряде случаев именно когнитивный дефицит, а не частота приступов, определяет уровень повседневного функционирования. Формирование когнитивных расстройств при эпилепсии носит мультифакторный характер и обусловлено как нейробиологическими механизмами заболевания, так и влиянием повторяющейся эпилептической активности, фармакотерапии и индивидуальных особенностей пациента. Несмотря на это, вклад единичных и повторяющихся судорожных приступов в развитие когнитивного дефицита остается недостаточно изученным.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между характером судорожной активности (единичные и повторяющиеся приступы) и выраженностью когнитивных нарушений у пациентов с эпилепсией.

Материалы и методы. В исследование включены 47 пациентов с эпилепсией (33 мужчины и 14 женщин) в возрасте 30,7 ± 12,1 года. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту. Пациенты были стратифицированы на подгруппы в зависимости от характера течения заболевания: с единичным неспровоцированным приступом и с повторяющимися генерализованными судорожными приступами. Оценка когнитивных функций проводилась с использованием компьютеризированной батареи тестов Cognifit Cognitive Assessment Battery (CAB). Анализировались показатели внимания, кратковременной и долговременной памяти, а также скорость обработки информации. Статистическая обработка включала параметрические и непараметрические методы с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У пациентов с единичным неспровоцированным приступом когнитивные показатели не отличались от контрольной группы, что свидетельствует об отсутствии стойкого когнитивного дефицита на ранних этапах заболевания. В группе пациентов с повторяющимися приступами выявлено статистически значимое снижение скорости обработки информации, ухудшение концентрации и устойчивости внимания, а также снижение показателей вербальной памяти. Степень когнитивного дефицита коррелировала с длительностью заболевания и частотой приступов.

Полученные данные подтверждают гипотезу о кумулятивном негативном влиянии повторяющейся эпилептической активности на когнитивные функции. Вероятным механизмом является нарушение нейрональной пластичности, дисфункция нейрональных сетей и хроническая эпилептическая дезорганизация корковых структур. Кроме того, дополнительное влияние может оказывать длительная противоэпилептическая терапия. Отсутствие значимых изменений при единичных приступах указывает на преимущественно функциональный и обратимый характер ранних когнитивных изменений.

Выводы. Повторяющиеся эпилептические приступы ассоциированы с формированием стойких когнитивных нарушений, тогда как единичные приступы не приводят к значимому снижению когнитивных функций. Ранняя диагностика и эффективный контроль приступов являются ключевыми факторами профилактики когнитивного дефицита.

Научная новизна. Впервые показано, что именно повторяемость приступов, а не сам факт их наличия, является определяющим фактором когнитивного снижения при эпилепсии в исследуемой выборке.

Результаты подчеркивают необходимость включения когнитивного скрининга в стандарт ведения пациентов с эпилепсией и могут быть использованы при выборе индивидуализированной тактики терапии.

* * *

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Мягких В.А.[1,2], Тибекина Л.М.[1]

[1]Санкт-Петербургский государственный университет,
[2]ООО Клиника неврологии и эпилептологии «Эпиджей на Варшавской»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Предпочтительным методом лечения фармакорезистентной эпилепсии (ФРЭ) является хирургический. Однако выбор метода представляет значительные сложности, зависящие от ряда причин, включая наличие и локализацию эпилептогенного очага, тип эпилепсии, возраст пациента, состояние его когнитивных функций, психопатологического статуса и др. По классификации ILAE (2017) среди этиологических форм выделяется структурная и генетическая эпилепсии, занимающие определенную нишу фармакорезистентности. При этом нет четких критериев выбора того или иного хирургического метода лечения, учитывающего этиологию эпилепсии. Поэтому необходима интеграция практического опыта и анализ результатов проводимых хирургических вмешательств, их эффективность в отдаленном послеоперационном периоде при разных формах эпилепсии.

Цель исследования. Провести анализ применяемых хирургических вмешательств и их эффективность у больных со структурной и генетической фармакорезистентной эпилепсией в отдаленном послеоперационном периоде.

Материал и методы. Исследование проведено у 43 пациентов с ФРЭ, проходящих комплексное обследование и лечение в Клинике неврологии и эпилептологии «Эпиджей на Варшавской», в том числе у 36 (83,7%) пациентов в послеоперационном периоде. В соответствии с задачами больные были разделены на группы по этиологическому признаку: 1 группа - структурная – 20(46,5%) человек, возраст – Me 15,5(5,8;38,2) лет, 2-я группа - смешанная структурно-генетическая (МРТ-позитивная) - 14 (32,6%) человек, Me -10(7;19) лет и генетическая МРТ-негативная - 9 (20,9%) пациентов, Me 19(12;45) лет - 3 группа. Всем пациентам с ФРЭ перед операцией проводился видео-ЭЭГ-мониторинг, МРТ головного мозга высокого разрешения, клинические, лабораторные исследования, нейропсихологическое тестирование. В некоторых случаях использовались позитронно-эмиссионная томография, магнитоэнцефалография.

Пациентам с подозрением на генетическую патологию проводилось медико-генетическое исследование, включая полногеномное секвенирование. Оценка постоперационного периода (более 12 мес.) определялась по шкале Энгеля. Использовались параметрические и непараметрические методы статистики.

Результаты и обсуждение. Проведенные исследования показали, что распределение видов хирургических вмешательств существенно различается между группами. При структурной эпилепсии наиболее часто применялась селективная амигдалогиппокампэктомия (САГЭ)-7(35%) человек, антеро-медиальная височная лобэктомия (АМВЛЭ) - у 5(25%) человек, резекция эпилептогенного очага - у 3 (15%) пациентов и гемисферэктомия - у 5(25%) человек. У пациентов с генетическим дефектом и негативной МРТ эпилепсией значительно чаще выполнялась гемисферэктомия – в 44% (4) случаев (p=0,027 по

сравнению с другими группами). Из резективных операций применялась только САГЭ и в единичном случае – резекция эпилептогенного очага. В группе генетической МРТ- позитивной эпилепсии большую долю среди резективных методов занимала САГЭ - 57,1% (p = 0,083), единичные АМВЛЭ и резекции эпилептогенного очага при исключении метода гемисферэктомии.

Анализ результатов эффективности хирургического лечения эпилепсии в послеоперационном периоде по Энгелю выявил клинически значимые результаты: в генетической МРТ-позитивной эпилепсии был худший суммарный исход - 57,1% (I+II классы), тогда как в группе структурной эпилепсии – 85,0%, а в генетической МРТ-негативной – 77,8%. Таким образом, несмотря на наличие резецируемого структурного субстрата, хирургическая эффективность при МРТ-позитивной генетической форме эпилепсии была ниже, чем при структурной и генетической МРТ- негативной эпилепсии).

Относительно высокий показатель в группе 3 (77,8% / I+II, а класс I - 66,7%) возможно, объясняется преобладанием применения в этой группе больных гемисферэктомий (44,4%) как наиболее эффективного метода, позволяющего достичь полной изоляции эпилептогенного полушария, обеспечивая высокий контроль над приступами.

Выводы. Предварительные результаты показывают, что разные по этиологии фармакорезистентные формы эпилепсии, предполагают разные хирургические подходы. Если при структурной эпилепсии доминирующими являются САГЭ и АМВЛЭ, то при генетической МРТ-негативной эпилепсии – гемисферэктомия. При генетической МРТ-позитивной эпилепсии, где доминировали резекционные методы и отсутствовала гемисферэктомия, исходы оказались недостаточно успешными. Это требует более тщательного персонифицированного подхода в выборе хирургического вмешательства у данной группы пациентов.

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ТУННЕЛЬНЫЕ НЕВРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ВРАЧЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА

Нажмудинов Р.З.
СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки», Санкт-Петербург

Актуальность. Профессионально обусловленные туннельные невропатии верхних конечностей – распространенная патология среди специалистов клинической диагностики**,** выполняющих ручные манипуляции**,** формирование которой обусловлено хроническим мышечно-тоническим напряжением и гиподинамией. У практикующих врачей ультразвуковой диагностики (УЗД) регулярное выполнение однотипных манипуляций и удержание ультразвукового датчика приводят к снижению эргономики труда и ухудшению качества выполнения лечебно-диагностического процесса.

Ряд специфических факторов профессиональной деятельности, таких как вынужденное статическое положение руки, избыточный захват датчика пальцами кисти, длительная навигация и отсутствие регламентированных микропауз, провоцирует стойкий спазм и

миофасциальный синдром мышц-сгибателей предплечья. Данные изменения неизбежно вызывают микротравматизацию, локальный отек интерстиция и блок продольного физиологического скольжения срединного нерва в анатомически узком запястном канале.

При отсутствии своевременных профилактических мер компрессия прогрессирует в клинически выраженный синдром запястного канала, приводящий к стойким нарушениям функций кисти и требующий длительного профильного лечения. На основании этого раннее выявление начальных биомеханических нарушений и патогенетически обоснованное внедрение нейродинамической гимнастики на скольжение нерва имеют первостепенное значение для сохранения профессионального долголетия и профилактики туннельных синдромов у врачей УЗД.

Цель исследования. Изучить характер и условия возникновения ранних проявлений дискомфорта в области лучезапястного сустава и кисти у практикующих врачей ультразвуковой диагностики с последующей оценкой эффективности разработанного комплекса профилактической нейродинамической гимнастики.

Материалы и методы. Методом случайной выборки в пилотное исследование было включено 20 практикующих врачей ультразвуковой диагностики, являющихся сотрудниками многопрофильных стационаров, выполняющих сканирование на регулярной основе и предъявляющих жалобы на дискомфорт в области лучезапястного сустава и кисти рабочей конечности. Всем специалистам было проведено комплексное обследование, включающее в себя детальный осмотр неврологического статуса с акцентом на верхний плечевой пояс, оценку мышечно-тонического синдрома предплечья и выявление латентного сенсорного дефицита.

Для верификации туннельных нарушений и оценки степени компрессии срединного нерва применялся блок клинических провокационных тестов, включающий тест Тиннеля и Фалена, а также оценку наличия болевой гипестезии в зоне иннервации срединного нерва. Дополнительно использовался специализированный Бостонский опросник карпального синдрома (BCTQ) для субъективной экспресс-оценки тяжести начальных симптомов и функционального статуса кисти.

Среди профессионально обусловленных факторов риска биомеханических нарушений были рассмотрены следующие аспекты: средняя продолжительность непрерывной навигации датчиком в течение смены, специфика захвата ультразвукового датчика, отсутствие регламентированных перерывов для отдыха, а также эргономические параметры рабочего места (высота кушетки и стула).

Период мониторинга составил 1 месяц. Дизайн исследования предполагал разделение участников на две равные подгруппы: основную группу (n=10), сотрудники которой каждые 2 часа рабочей смены выполняли разработанный комплекс нейродинамической гимнастики на продольное скольжение срединного нерва, и контрольную группу (n=10), сохранявшую привычный двигательный режим. Рекомендованный профилактический комплекс выполнялся в плавном темпе (по 10–15 повторений) и включал последовательный перевод кисти из нейтрального положения в экстензию пальцев и ладони с последующей супинацией, мягким отведением большого пальца и одновременным наклоном головы для обеспечения скольжения нервного ствола без его перерастяжения.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программного обеспечения Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования было обследовано 20 практикующих врачей ультразвуковой диагностики со стажем работы до 5 лет (n=6), от 5 до 10 лет (n=8) и более 10 лет (n=6). Число женщин-специалистов в исследуемой выборке (n=12) преобладало над числом мужчин (n=8). Средний возраст обследованных сотрудников составил 31,6 года (от 24 до 44 лет).

Среди всех участников отчетливые начальные проявления дискомфорта в области лучезапястного сустава и кисти на момент включения наблюдались у 2 специалистов, причем при первичном осмотре у них отмечались позитивные тесты Тиннеля и Фалена, а также локальная болевая гипестезия. При анкетировании по Бостонскому опроснику карпального синдрома (BCTQ) у одного врача была верифицирована выраженная субклиническая стадия нарушений (3,8 балла), а у второго – высокий риск формирования стойкой невропатии (2,9 балла).

При анализе структуры профессионально обусловленных факторов риска нарушений нейродинамики было выявлено, что к наиболее частым триггерам относились: отсутствие регламентированных микропауз в течение смены (n=11), нерациональная высота ультразвуковой кушетки (n=10) и избыточный статический захват датчика (n=9). Помимо этого, в меньшей мере выделялись такие факторы, как непрерывное сканирование свыше 4 часов и неудобная конструкция стула (каждый фактор зафиксирован по 2 раза).

Дополнительно был проведен детальный анализ распределения выявленных рисков в зависимости от профессионального стажа специалистов. Было установлено, что у врачей со стажем до 5 лет (n=6) определялось в среднем по 2 фактора риска при среднем балле по шкале BCTQ, равном 1,4. В подгруппе специалистов со стажем от 5 до 10 лет (n=8) фиксировалось в среднем 1,8 фактора риска, однако средний балл по опроснику BCTQ возрастал до 1,9. У наиболее стажированных сотрудников (более 10 лет, n=6) при аналогичном количестве факторов риска (в среднем 1,8) отмечались максимальные значения по шкале BCTQ (в среднем 2,6 балла), что указывает на накопительный характер микротравматизации срединного нерва в процессе многолетней непрерывной работы.

Применение разработанного протокола нейродинамической гимнастики в течение одного месяца в основной группе (n=10) позволило добиться статистически значимого регресса болевой гипестезии, локального дискомфорта, снижения выраженности позитивных тестов Тиннеля и Фалена, а также уменьшения среднего балла BCTQ до нормативных значений (1,2 балла), в то время как в контрольной группе (n=10) позитивной динамики клинических тестов и субъективных ощущений отмечено не было.

Выводы. Практикующие врачи ультразвуковой диагностики имеют факторы риска развития профессионально обусловленных туннельных невропатий верхних конечностей. К наиболее частым из них относятся отсутствие регламентированных микропауз в работе, нерациональные параметры высоты кушетки и избыточный статический захват датчика пальцами кисти. Однако большинство обследованных сотрудников не имело явно выраженных признаков синдрома запястного канала, что можно связать со значительными компенсаторными резервами мышечно-связочного аппарата и обратимым характером начальных изменений нервного ствола. Результаты исследования позволяют сделать вывод о высокой эффективности предложенной нейродинамической гимнастики на скольжение нерва и необходимости своевременной диагностики и коррекции эргономических рисков для предотвращения возникновения стойких компрессионно-

ишемических невропатий, значительно снижающих качество жизни и профессиональное долголетие врачей УЗД. Данное направление является перспективным и требует продолжения исследований на большей выборке специалистов.

СИНЕРГИЗМ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Нажмудинов Р.З.[1], Живолупов С.А.[2]

[1]СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки»,
[2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Вертеброгенные поражения периферической нервной системы прочно удерживают лидирующие позиции в структуре общей заболеваемости, составляя до 50% всех обращений к неврологу по поводу алгических синдромов. Согласно эпидемиологическим данным, до 80% населения в течение жизни сталкиваются с эпизодами дорсалгии, при этом у 15–20% пациентов процесс трансформируется в корешковый синдром, обусловленный диско-радикулярным конфликтом пояснично-крестцовой локализации. Данная патология имеет колоссальное социально-экономическое значение, являясь главной причиной временной утраты трудоспособности (до 65% всех случаев в амбулаторной практике) среди лиц наиболее активного репродуктивного и профессионального возраста (от 30 до 50 лет).

Острый диско-радикулярный конфликт при пояснично-крестцовых радикулопатиях сопровождается локальным воспалительным отеком, ишемией корешка и рефлекторным мышечным спазмом. Механическая компрессия нервного ствола приводит к реактивному скоплению воспалительного экссудата в суженном межпозвонковом отверстии. Периневральный отек неизбежно вызывает сдавление мелких сосудов, питающих корешок, что провоцирует его стойкую ишемию и гипоксию. В ответ на повреждение нервных волокон активируется защитный сегментарный рефлекс, манифестирующий в виде выраженного мышечного дефанса. Данный рефлекторный мышечный спазм дополнительно блокирует пораженный позвоночный сегмент, замыкая патологический круг, который усугубляет компрессию нерва и требует экстренной мультимодальной декомпрессии.

Назначение классических физиотерапевтических методик в острой и острейшей фазах заболевания традиционно ограничено из-за высокого риска усиления вазодилатации, нарастания периневрального отека и усугубления алгического синдрома. В связи с этим критически важен поиск принципиально новых, высокотехнологичных подходов к сочетанной реабилитации. Применение инновационной высокоинтенсивной лазеротерапии (HILT) по специализированному двухфазному протоколу непосредственно после проведения локальной инъекционной терапии (лечебной медикаментозной блокады) открывает уникальные возможности для немедленной декомпрессии нервных структур. Данный мультимодальный подход позволяет использовать синергизм методов: стар-

товые высокочастотные лазерные импульсы блокируют болевые рецепторы на уровне воротного контроля без теплового эффекта, а последующая биостимулирующая фаза обеспечивает глубокий лимфодренаж, ликвидирует мышечный дефанс и значимо пролонгирует анальгетический эффект созданного инъекционного медикаментозного депо.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность и патогенетический синергизм немедленного применения высокоинтенсивной лазеротерапии (HILT) и лечебных блокад у пациентов в острой фазе вертеброгенных радикулопатий.

Материалы и методы. В проспективное исследование включено 40 пациентов с верифицированной пояснично-крестцовой радикулопатией L4–S1 в стадии острейшего обострения (диагноз подтвержден данными МРТ и ЭНМГ). Всем пациентам в 1-е сутки выполнялась локальная инъекционная терапия (паравертебральная блокада зоны компрессии корешка локальным анестетиком и глюкокортикостероидом). Сразу после инъекции (через 20–30 минут) пациенты начинали курс высокоинтенсивной лазеротерапии (HILT) на пораженный сегмент. Процедуры проводились на аппарате с длиной волны 1064 нм и пиковой мощностью до 3 кВт по двухфазному протоколу (сочетание высокочастотного импульсного режима 10–20 Гц для анальгезии и низкочастотного режима 1–5 Гц для лимфодренажа), курс – 10 ежедневных процедур. Мониторинг алгического синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и локомоторных функций по шкале мышечной силы (MRC) осуществлялся в динамике на 1, 3, 12 и 30-е сутки.

Результаты и обсуждение. Применение комплексного протокола, сочетающего локальное инъекционное воздействие и высокоинтенсивное лазерное излучение (HILT) в острейшем периоде заболевания, продемонстрировало выраженный, быстрый и стабильный терапевтический эффект. Благоприятная динамика начала регистрироваться уже на начальном этапе восстановительного лечения. Благодаря интенсивному импульсному действию высокоинтенсивного лазера происходило экстренное разрешение реактивного перineврального отека в суженном межпозвонковом отверстии, что привело к декомпрессии нервных волокон и обеспечило глубокую рефлекторную мышечную релаксацию поясничного отдела.

Интенсивность алгического синдрома по шкале ВАШ у обследованных пациентов к 3-м суткам динамического наблюдения значимо снизилась с исходных тяжелых $7,5 \pm 0,6$ до минимальных $1,8 \pm 0,2$ балла ($p < 0,01$ по сравнению с первым днем). Специфический биостимулирующий эффект лазера существенно повысил проницаемость мембран и биодоступность локально введенных при блокаде препаратов. За счет этого было зафиксировано отсутствие нежелательного феномена преждевременного «вымывания» созданного лекарственного депо регионарным кровотоком, что обеспечило надежную пролонгацию анальгетического и противовоспалительного действия инъекции.

Положительные изменения со стороны чувствительной сферы сопровождались прогрессивным восстановлением двигательной активности. К 12-м суткам (моменту завершения физиотерапевтического курса) мышечная сила по шкале MRC достигла $4,7 \pm 0,2$ балла ($p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем), что указывает на восстановление аксонального транспорта. Полное восстановление локомоторной функции, оцениваемое через успешное и безболезненное выполнение специфических двигательных тестов на ходьбу на пятках (корешок L5) и носках (корешок S1), фиксировалось у большинства пациентов в существенно укороченные сроки, позволяя оперативно вернуть их к привычному бытовому уровню активности. На этапе финального мониторинга (30-е сутки)

отмечалась стойкая и продолжительная стабилизация состояния: локомоторный дефицит был полностью нивелирован с достижением референтных 5,0 баллов силы по MRC, а болевой синдром полностью отсутствовал. Это объективно подтверждает разрешение диско-радикулярного конфликта и доказывает высокую клиническую эффективность и безопасность предложенного комплексного протокола лечения.

Выводы. Сочетанное применение высокоинтенсивной лазеротерапии (HILT) непосредственно после проведения лечебных блокад является высокоэффективным и патогенетически обоснованным решением в острейшем периоде радикулопатии. Метод обеспечивает немедленное устранение отека тканей, усиливает действие введенных лекарственных препаратов и позволяет полностью избежать формирования реабилитационного плато.

РАННЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОРЕПАРАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО НЕРВА НА ФОНЕ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА

Нажмудинов Р.З.[1], Литвиненко И.В.[2], Живолупов С.А.[2], Самарцев И.Н.[2]
[1]СПб ГБУЗ «Клиническая больница Святителя Луки»,
[2]ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

Актуальность. Невропатия лицевого нерва (НЛН) стабильно занимает лидирующее место в структуре очаговых поражений черепных нервов, представляя собой серьезную медико-социальную проблему клинической неврологии. Особая значимость данной патологии обусловлена высокой частотой вовлечения лиц наиболее трудоспособного и социально активного возраста. Развивающийся грубый мимический, эстетический и функциональный дефект неизбежно приводит к глубокой психологической дезадаптации пациентов, формированию стойких депрессивных расстройств и критическому снижению качества их жизни.

В современных реалиях классические терапевтические схемы, включающие кортикостероиды, вазоактивные средства и физиотерапию, демонстрируют нестабильную результативность и далеко не всегда приводят к желаемому эффекту. Главным сдерживающим фактором и негативным предиктором выступает сложный, коморбидный фон. Сопутствующие органические поражения центральной нервной системы (включая последствия острых нарушений мозгового кровообращения и перенесенных черепно-мозговых травм), а также системные метаболические и сосудистые заболевания (сахарный диабет 2-го типа, декомпенсированная артериальная гипертензия) вызывают хронический тканевой дистресс. В условиях сосудистых нарушений эндогенные компенсаторные резервы и механизмы естественной регенерации быстро истощаются.

Это приводит к формированию феномена «регенераторного плато» – состояния стойкого замедления восстановительного процесса на устойчивом к стандартному лечению уровне. В связи с этим патогенетически обоснованный поиск и внедрение инновационных методов ранней нейрорепаративной поддержки, способных активировать нейропластиче-

ский резерв и ускорить темпы реиннервации, остается приоритетной задачей для повышения эффективности восстановительного лечения пациентов данного профиля.

Цель исследования. Оценить клинико-нейрофизиологическоую эффективность и безопасность раннего применения полипептидных нейрорепарантов в комплексной терапии пациентов с невропатией лицевого нерва на фоне отягощенного коморбидного статуса.

Материал и методы. Проведено рандомизированное исследование 80 пациентов в раннем восстановительном периоде НЛН (до 3 месяцев от манифестации) с высоким уровнем коморбидности (гипертоническая болезнь – 74%, последствия органических поражений центральной нервной системы – у 62%, сахарный диабет 2-го типа – 45%). Пациенты были разделены на две однородные группы по 40 человек. Группа сравнения получала базовую мультимодальную терапию (глюкокортикостероиды, витамины группы В, вазоактивные средства, ЛФК, физиотерапию). Пациентам основной группы дополнительно назначали тканеспецифические полипептиды подкожно в дозе 0,1 мг/сут курсом 10 дней, с проведением повторного курса при сохранении выраженного дефицита. Динамический контроль осуществляли на 1, 12, 30 и 60-е сутки с использованием шкал Хауса–Бракманна, мышечной силы MRC (Medical Research Council) и опросника европейского индекса качества жизни EQ-5D-5L. Дополнительно выполнялась стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ) с оценкой параметров проведения по моторным волокнам на входе и выходе (Визит 1, 4).

Результаты и обсуждение. В ходе динамического наблюдения к 60-м суткам в основной группе зафиксировано статистически значимое преимущество по всем оцениваемым клинико-функциональным параметрам ($p < 0,01$). Применение комплекса сигнальных белков и пептидов позволило преодолеть «регенераторное плато» уже к 30-м суткам терапии. К концу исследования полное или почти полное восстановление функций мимической мускулатуры (I–II степени по шкале Хауса–Бракманна) было достигнуто у 92,5% пациентов основной группы, тогда как в группе сравнения этот показатель составил лишь 62,5% ($p < 0,05$). При этом у пациентов основной группы не было зарегистрировано случаев формирования стойких патологических синкинезий и ранних контрактур мимических мышц, в отличие от группы контроля. Сила мимических мышц по шкале MRC в основной группе достигла медианы 4,5 [4,0; 5,0] баллов, что свидетельствует о минимальном остаточном дефиците. Данные стимуляционной ЭНМГ (*m. frontalis, m. orbicularis oculi, m. orbicularis oris*) объективно подтвердили ускорение процессов реиннервации и ремиелинизации: в основной группе дистальная латентность значимо сократилась до 2,8 ± 0,2 мс (в контроле – 3,8 ± 0,3 мс; $p < 0,01$), а амплитуда М-ответа увеличилась до 4,1 ± 0,4 мВ (в контроле – 2,1 ± 0,3 мВ; $p < 0,01$). Улучшение проведения по моторным волокнам коррелировало с темпами регресса моторного дефекта на входе и выходе. Внедрение нейрорепарантa в комплексную схему также позволило достоверно повысить качество жизни пациентов по индексу EQ-5D-5L до 0,91 [0,80; 0,96] единиц, уменьшая уровень тревоги и депрессии из-за мимического дефекта. В ходе всего периода исследования продемонстрирована отличная переносимость терапии, отсутствие аллергических реакций и высокий общий профиль безопасности. Продемонстрировано отчетливое направленное патогенетическое действие терапии, которое значимо ускоряет процессы ремиелинизации нервных волокон и реиннервации мимических мышц.

Выводы. Включение комплекса полипептидных нейрорепарантов в мультимодальные программы раннего восстановительного лечения при НЛН позволяет успешно преодолеть феномен «регенераторного плато», особенно выраженный у пациентов с

неблагоприятным коморбидным статусом. Применение данной методики обеспечивает существенное сокращение сроков восстановления, минимизирует риски формирования стойкого остаточного дефекта и достоверно повышает вероятность достижения благоприятного функционального исхода, что позволяет рекомендовать ее к широкому внедрению в клиническую практику нейрореабилитации.

ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ КОРКОВЫЕ ПРОЕКЦИИ

Нарышкин А.Г.[1,2], Галанин И.В.[1], Орлов И.А.[1], Саркисян А.М.[1]
[1]ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России,
[2]ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Впервые прямое участие лабиринта в поддержании равновесия доказал Мари-Жан-Пьер Флуранс (1824). В конце XIX века В.М. Бехтерев в своих трудах заложил анатомо-физиологические основы для понимания локализации центров равновесия в головном мозге. Прямые доказательства локализации вестибулярного представительства были получены У.Г. Пенфилдом в середине XX века при электрической стимуляции внутритеменной (интрапариетальной) борозды.

Истинный прорыв в изучении вестибулярных корковых проекций произошел в конце XX и начале XXI века, когда в медицине и нейрофизиологии появились такие методы нейровизуализации, как функциональная МРТ и позитронно-эмерсионная томография головного мозга.

Обсуждение. Хорошо известно, что лабиринт – достаточно сложно организованное образование, в строении которого выделяют преддверие (саккулюс и утрикулюс) и три полукружных канала. При этом преддверие участвует в анализе линейных ускорений, но, главное, на наш взгляд, земной гравитации. Функция полукружных каналов заключается в анализе вращательных (тангенциальных) ускорений.

В отличие от других сенсорных систем в коре головного мозга нет единого четко очерченного представительства вестибулярной системы. В настоящее время речь идет о вестибулярной корковой сети (ВКС). Второй исключительной особенностью вестибулярного коркового представительства является тот факт, что сигналы от сенсорных клеток вестибулярной системы обрабатываются гетеромодальными нейронами коры головного мозга, в которые поступает информация от соматических (проприоцептивные, тактильные, болевые) и зрительных рецепторов. В-третьих, лабиринты имеют билатеральное представительство в коре с некоторым контралатеральным преобладанием. Важно также, что доминирующим в оценке вестибулярной информации является правое полушарие вне зависимости от право- или леворукости.

В состав вестибулярной корковой сети входят.

1. Париетоинсулярная кора (PIVC) – центральное звено всей ВКС. Располагается в сильвиевой борозде. Речь идет о задней части островка с прилежащими к ней теменной оперкулярной зоне и передней части верхней височной борозды. Функции: оценка вектора гравитации, вращения и линейного ускорения головы в системе отсчета «голова в пространстве».

2. Височная вестибулярная область. Локализация: верхняя височная борозда, медиальная часть верхней височной области (MST), на границе с полем MT (средняя височ-

ная область – первичная зрительная область движения). Отвечает за стабилизацию взора при движении головы (совместно с глазодвигательной системой).

3. Поле 3 a. Локализуется глубоко в центральной борозде, на границе с моторной корой (4 поле). Участвует в вестибуло-проприоцептивной интеграция позного контроля.

4. Поле 2v (зона 2v) в теменной коре. Располагается в медиальной части постцентральной извилины (интрапариетальная борозда, нижняя теменная долька).

Свойства: вестибулярные нейроны с широкими рецептивными полями, реагирующие на гравитацию и вращение.

5. Задняя теменная кора (PPC – область 7, особенно 7a и 7b). Место расположения: верхняя и нижняя теменные дольки, прекунеус. Участвует в пространственном внимании и представлении о схеме тела.

6. Премоторная кора (лобное глазодвигательное поле, дополнительная моторная область, премоторная область). Локализация: латеральная и медиальная поверхность лобной доли (поля Бродмана 6 и 8). Функция: регуляция плавных следящих движений глаз, участие в ориентировочном рефлексе.

7. Гиппокамп и парагиппокампальная извилина (поля Бродмана 28, 35, 36).

Локализация: медиобазальные отделы височных долей головного мозга.

Функция: вестибулярные сигналы участвуют в пространственной навигации и формирования когнитивной карты. Клетки места (place cells) в гиппокампе используют вестибулярную информацию об угле поворота головы (angular head velocity) и линейном перемещении (path integration).

Локализации корковых проекций отолитового аппарата и проекций полукружных каналов отличаются друг от друга.

Проекции от отолитового аппарата располагаются в островке и височной коре. Эти проекции билатеральны. Корковые проекции содержат тонические нейроны.

Корковые проекции от полукружных каналов располагаются в передних отделах поясной извилины, в глубоких отделах центральной извилины (соматосенсорная кора). Эти проекции демонстрируют ипсилатеральность или контралатеральность, в зависимости от направления канала, и содержат коротколатентные фазические нейроны.

Выводы. Вестибулярная корковая сеть – это взаимосвязанная, иерархическая и гетеромодальная система, построенная вокруг парието-инсулярного ядра (PIVC) и проецирующаяся в теменные, височные и лобные области для ориентации в гравитационном поле, обеспечения восприятия движения и координации позы и взора.

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ

Никитина В.В.[1], Гусева В.Р.[2]
[1]ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России,
[2]Поликлиника №54,
Санкт-Петербург

Акальность. Нейродегенеративные заболевания и остеопороз имеют ряд общих патологических особенностей, в том числе избыток кальция, накопление токсичных ве-

ществ, воспаление и нарушение пренилирования белков изопреноидами (фарнезилпирофосфатом и геранилгеранилпирофосфатом), которые проявляются на поздних этапах жизни. Бисфосфонаты, считающиеся золотым стандартом лечения остеопороза, хорошо зарекомендовали себя в подавлении резорбции костной ткани и апоптоза остеокластов за счет ингибирования фермента фарнезилпирофосфатсинтазы в мевалонатном пути. Бисфосфонаты, особенно азотсодержащие, могут стать новыми терапевтическими средствами для лечения неврологических расстройств, и в последние годы им уделяется все больше внимания.

Цель исследования. Улучшить диагностику, терапию пациентов с дегенеративными заболеваниями нервной системы.

Методы исследования. Проанализирована динамика клинических, неврологических расстройств у пациентов с нейродегенеративными заболеваниями на фоне терапии бифосфанатами, нейромодуляции, лечебной физкультуры, механотерапии.

Результаты и обсуждение. Результаты клинических исследований показали, что прием бифосфонатов могут уменьшать симптомы неврологических расстройств, у пациентов с кальцинозом головного мозга, болезнью Альцгеймера, болезнью Гентингтона. Несмотря на то, что эти препараты хорошо зарекомендовали себя в подавлении синтеза изопреноидов, было доказано, что они также подавляют активность фермента ацетилхолинэстеразы и синтез холестерина в головном мозге, которые считаются важнейшими факторами нарушения когнитивных функций, характерных для ряда неврологических расстройств. Было впервые доказано, что бисфосфонаты подавляют резорбцию костной ткани, в 1960-х годах, но лишь 30 лет спустя стало возможным детальное молекулярное изучение взаимосвязи между их разнообразной химической структурой и биологической активностью. В 1990-х и 2000-х годах для клинического применения было одобрено несколько сильнодействующих бисфосфонатов, в том числе алендронат, ризедронат, ибандронат и золедронат. Сейчас это в основном дженерики, которые остаются основными препаратами для лечения ряда серьезных заболеваний костей, в том числе остеопороза. Попытки установить взаимосвязь между структурой и активностью для объяснения более выраженных фармакологических различий in vivo поначалу не увенчались успехом, а доказательства механизмов, лежащих в основе воздействия на остеокласты и макрофаги, появились лишь спустя много лет исследований. Синтез и биологическая оценка большого количества азотсодержащих бисфосфонатов в 1980-х и 1990-х годах привели к ключевому открытию: антирезорбтивное действие этих более сложных аналогов на остеокласты обусловлено главным образом их способностью ингибировать фермент фарнезилдифосфатсинтазу. Этот ключевой фермент мевалонатного пути биосинтеза холестерина важен для образования изопреноидных липидов, которые используются для посттрансляционной модификации малых гуанозинтрифосфат-связывающих белков, необходимых для функционирования остеокластов.

Выводы. По мере того, как растет интерес к новым потенциальным возможностям применения этого класса препаратов, разрабатываются новые химические соединения, которые обеспечат доступ ко все более широкому спектру бисфосфонатов. Ученые, работающие в этой области, продолжают изучать потенциальные возможности применения механизма связывания бисфосфонатов с фосфатом кальция для доставки других препаратов в костную ткань, а также их воздействие на другие клеточные мишени, даже вне костной ткани.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РАБОЧЕЙ СРЕДЫ С ЭМОЦИОНАЛЬНЫМ ВЫГОРАНИЕМ И АФФЕКТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Новикова А.В., Широков В.А.

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, г. Мытищи

Актуальность. Интенсивный темп работы, интеллектуальные и эмоциональные перегрузки, по признанию Всемирной организации здравоохранения, выступают значимым фактором, влияющим на психическое здоровье. Современный работник умственного труда все чаще становится пациентом невролога не из-за сосудистой катастрофы, а из-за стресс-ассоциированных состояний, сопровождающихся хроническими болевыми синдромами, цефалгиями, вегетативной дисфункцией, нарушениями сна. Эти симптомы и становятся первичным поводом для обращения к неврологу, однако их возможная связь с неблагоприятной рабочей средой нередко остается вне поля зрения специалиста. Полноценная охрана здоровья работников - обязанность работодателя, и только системный мониторинг психосоциальных факторов на предприятиях способен снизить поток таких пациентов в неврологические кабинеты. Русскоязычная версия Копенгагенского психосоциального опросника COPSOQ III предоставляет надежный инструмент для такого мониторинга, но ее связь с клиническими исходами требует изучения.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь критических уровней психосоциальных факторов, измеренных с помощью валидизированной версии COPSOQ III, с выраженностью профессионального выгорания, тревоги и депрессии у работников напряженного труда и обосновать значимость производственного стресса как потенциального модифицируемого фактора, влияющего на формирование и течение стресс-ассоциированных неврологических синдромов.

Материалы и методы. На базе клиники института общей и профессиональной патологии ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана проведено клинико-эпидемиологическое исследование. На первом этапе 240 сотрудников регионального управления Роспотребнадзора заполнили опросник COPSOQ III и стандартные скрининговые психометрические инструменты: Maslach Burnout Inventory, госпитальную шкалу тревоги и депрессии HADS, шкалу депрессии CES-D. Из них 38 респондентов (средний возраст 41 год, 86,8% женщин) с признаками психоэмоциональных нарушений прошли углубленное психиатрическое интервью в условиях круглосуточного стационара. Статистический анализ выполнен с помощью коэффициента корреляции Пирсона, $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. По шкалам COPSOQ III в группе углубленного обследования выявлены критические уровни психосоциальных факторов: средний балл по показателю «Темп работы» – 2, по «Интеллектуальным нагрузкам» – 2 при критическом пороге не более 3 баллов. У 12 из 38 обследованных (31,6%) диагностированы клинически очерченные формы психоэмоциональных расстройств. Корреляционный анализ показал тесную положительную связь эмоционального истощения с тревогой ($r=0,72$; $p<0,001$) и депрессией ($r=0,75$; $p<0,001$). Деперсонализация положительно коррелировала с тревогой ($r=0,65$; $p<0,01$) и депрессией ($r=0,68$; $p<0,01$), а редукция профессиональных

достижений – отрицательно с депрессией (r=-0,62; p<0,01), что полностью соответствует трехкомпонентной модели выгорания. Полученные данные свидетельствуют о том, что критические показатели психосоциальных факторов тесно сопряжены с выраженностью аффективных нарушений. Для невролога эти результаты означают, что при наличии у работающего пациента хронических болевых синдромов (цефалгии, дорсалгии, мышечно-скелетные боли), сочетающихся с вегетативными расстройствами, целесообразно учитывать вероятность производственно-обусловленного стресса и выгорания. Прямое проведение скрининга психосоциальных факторов не входит в задачи неврологического приема, однако информированность о такой связи позволяет специалисту своевременно рекомендовать пациенту обращение к корпоративному психологу, а при необходимости – к психотерапевту или психиатру.

Выводы. Критические психосоциальные факторы рабочей среды тесно взаимосвязаны с эмоциональным выгоранием, тревогой и депрессией у работников напряженного труда. Эти нарушения часто маскируются хроническими болевыми синдромами и вегетативными симптомами и попадают в поле зрения невролога. Осведомленность неврологов о роли производственного стресса должна способствовать популяризации темы защиты психического здоровья на рабочем месте, необходимости психологической поддержки и диагностики в коллективах. Главный же практический вывод состоит в необходимости активного внедрения работодателями систем мониторинга и управления психосоциальными рисками с использованием валидизированных инструментов, что позволит снизить заболеваемость и уменьшить поток стресс-ассоциированных расстройств в неврологическую сеть.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ДИФФУЗНЫХ И ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Новикова Л.Н.[1], Босякова Е.В.[1], Пархач Л.П.[1], Гончаров В.В.[2], Пашкевич С.Г.[3]
[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирурги»,
[2]УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»,
[3]ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Несмотря на успехи интенсивной терапии и реаниматологии, очаговые и диффузные поражения головного мозга остаются ведущей причиной инвалидизации и хронических форм нарушения сознания, включая коматозные состояния. После выхода из комы многие пациенты не достигают уровня ясного сознания, а переходят в вегетативное состояние, что является одной из ключевых проблем современной медицины. Это свидетельствует о недостаточной эффективности действующих клинических протоколов и является стимулом поиска новых методов лечения. Применение мезенхимальных стволовых клеток (МСК) рассматривают как один из перспективных методов лечения. В мировой литературе имеются сведения, что МСК способны мигрировать по афферентным периневральным пространствам и обладают положительным таксисом к поврежденной ткани. МСК способны преодолевать гематоэнцефалический барьер и об-

ладают иммуномодулирующими и паракринными эффектами, а также способностью активировать выработку факторов роста и нейротрофинов, таких как VEGF, bFGF и HGF, нейротрофинов BDNF, NGF, GDNF, NT-1.

Цель исследования. Изучить эффективность комплексной терапии с применением МСК для функционального восстановления и неврологические исходы у пациентов с очаговыми и диффузными поражениями головного мозга (инсультами, черепно-мозговыми травмами, постгипоксической энцефалопатией).

Материалы и методы. Сформировано 2 группы пациентов: основная группа и группа сравнения (рандомизированного контроля).

В основную группу вошли пациенты с очаговыми и диффузными поражениями головного мозга (n=61) обоих полов, средний возраст 44 (19÷69) года. Всем пациентам данной группы проведена комплексная терапия с применением МСК жировой ткани.

Группу сравнения составили пациенты (n=61), сопоставимые по полу, возрасту, диагнозу и тяжести состояния, лечение которых проводилось в соответствие с действующими клиническими протоколами.

Все пациенты находились на стационарном лечении в УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Минска. Поражения головного мозга были диагностированы клинически и верифицированы методом КТ/МРТ. Учитывая тяжесть состояния пациентов, в целях сокращения времени ожидания начала комплексной терапии использовали аллогенные МСК – МСК, полученные из жировой ткани донора. МСК получали в лаборатории клеточных биотехнологий ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии» 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. Всем пациентам проводилась динамическая оценка неврологического статуса с оценкой неврологического дефицита. Уровень сознания оценивали по шкале комы Глазго (ШКГ) при поступлении в стационар и после каждого введения МСК (в дозе 40×10^6 клеток). При выписке из стационара оценивали состояние пациентов по ШКГ и шкале исходов Глазго (ШИГ).

Результаты и обсуждение. Перед началом лечения уровень сознания пациентов основной группы по ШКГ составил 10,31 (5÷15) баллов, после курса лечения – 12,78 (5÷15) баллов. В группе сравнения уровень сознания пациентов – 10,21 (5÷15) баллов и 12,02 (5÷15) баллов соответственно. За период нахождения в стационаре в основной группе в 7 случаях (11,5%) отмечен летальный исход, в группе сравнения – в 11 случаях (18,0%). Эффективность применения комплексной терапии по ШИГ при выписке из стационара в основной группе составила 3,30 (1÷4) баллов. В группе сравнения оценка по ШИГ 2,89 (1÷4) баллов. Анализ полученных результатов показал, что проведение комплексной терапии с применением МСК жировой ткани способствовало достоверному улучшению уровня сознания по ШКГ, достоверному улучшению по шкале исходов Глазго и достоверному снижению летальности за период нахождения в стационаре ($p<0,05$).

Результаты исследования показали, что комплексная терапия с применением МСК жировой ткани путем эндоскопического трансназального введения сопровождалась более значимым регрессом неврологического дефицита и степени инвалидизации и является более эффективной по сравнению со стандартной терапией, проводимой в соответствии с действующими клиническими протоколами.

Выводы. Эффективность клеточной терапии при данных патологиях может варьировать в зависимости от ряда факторов, таких как степень повреждения мозга, возраста пациента, наличие сопутствующих заболевания и сроков введения МСК относительно начала болезни. При этом необходимо дальнейшее динамическое наблюдение за пациентами, получившими комплексную терапию с применением МСК с целью оценки отсроченных эффектов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И МАРКЕРАМИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Кобусь Н.В., Севостей И.Д.

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

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) поражает головной мозг как орган-мишень, что сопровождается развитием когнитивных нарушений (КН) и спектра неврологических расстройств. При отсутствии инсульта в анамнезе КН в большинстве случаев являются легкими, реже умеренными. Одной из ключевых задач является ранняя диагностика КН при АГ и разработка патогенетически обоснованных подходов к терапии, направленных на замедление их прогрессирования. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) рассматривается как один из ранних патогенетических механизмов, предшествующих развитию КН и влияющих на скорость их прогрессирования при АГ.

Цель исследования. Определить взаимосвязь между выраженностью КН (по МоСА тесту) и уровнем сывороточных маркеров ЭД у пациентов с АГ.

Материалы и методы. Обследован 61 пациент. Всем пациентам проведена оценка когнитивного статуса с помощью шкалы МоСА; выполнено МРТ головного мозга по стандартам STRIVE 2 (STandards for ReportIng Vascular changes on nEuroimaging); УЗДГ БЦА; в сыворотке крови определяли показатели липидограммы, концентрации васкулярной молекулы клеточной адгезии – 1 (VCAM-1), фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и ингибитора активатора плазминогена 1 типа (PAI-1) реагентами «Fine Test» (Китай). Пациенты были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 16 пациентов без когнитивных нарушений (БКН), ≥ 26 баллов по МоСА-тесту, в возрасте 53,1±9,5 лет. Во 2 группу – 45 пациентов с КН различной степени выраженности, ≤ 25 баллов по МоСА- тесту, в возрасте 62,1±6,3 лет. В группу сравнения вошли 20 человек в возрасте 52,2±5,5 лет, сопоставимых с группами пациентов по возрасту и полу, без АГ, без УЗИ признаков церебрального атеросклероза, с показателями липидограммы в пределах референсных значений, с отсутствием КН.

Результаты и обсуждение. Все пациенты 1-й и 2-й групп (100%) имели АГ длительностью не более 5 лет. В группе КН в 31% случаев в анамнезе имелись острые нарушения мозгового кровообращения, средний балл по МоСА-тесту составил 22,4±2,0 балла (t, p=0,001) относительно группы БКН, в которой средний балл по МоСА тесту - 26,8±1,15 балла.

У 56% пациентов группы БКН и 87% в группе КН выявлены нейровизуализационные маркеры церебральной микроангиопатии (χ2, p=0,014). При УЗДГ БЦА у 75% пациентов БКН выявлены атеросклеротические бляшки во ВСА; в группе КН– у 87% (χ2, p=0,049); медиана стеноза составила 30 (25; 30)% по диаметру ВСА в обеих группах.

В группах БКН и КН установлено достоверное повышение концентрации ЛПНП до 4,0±0,9 (t, p=0,0001) ммоль/л и 3,9±1,1 (t, p=0,001) соответственно относительно группы сравнения (2,9±0,3 ммоль/л).

У пациентов группы КН установлено достоверное возрастание концентраций PAI-1 до 40,7 (28,2; 57,7) нг/мл относительно БКН - 29,7 (21,4; 42,7), p=0,038 и относительно группы сравнения (24,4 (16,4; 28,9)).

В группе КН выявлено увеличение содержания VCAM-1 до 497,5 (269; 744) нг/мл против 294,7 (266; 395) в группе БКН, p=0,049 и относительно группы сравнения (251 (233; 285)). Наблюдаемое повышение сывороточного уровня VCAM-1 у пациентов в группе КН может служить отражением выраженности ЭД и деструктивных процессов в эндотелии.

Концентрации VEGF статистически значимо не различались между группами: в группе КН она составила 311,4 (207; 840) пг/мл, в группе БКН- 232 (69; 361), в группе сравнения - 212 (152; 254).

В группе пациентов с КН по данным корреляционного анализа Спирмена выявлена отрицательная линейная зависимость между результатами МоСА-теста и уровнем PAI-1 (r= -0,5, p=0,014). PAI-1 является ключевым физиологическим ингибитором фибринолитической системы и ограничивает активность тканевого активатора плазминогена. Гиперпродукция PAI-1 способствует снижению фибринолитической активности крови, смещая баланс системы гемостаза в сторону протромботического состояния.

Результаты исследования показали, что у пациентов с АГ и наличием когнитивного дефицита гиперлипидемия и повышение уровней PAI-1 и VCAM-1 сопровождаются гиперкоагуляцией и угнетением процессов фибринолиза. Полагаем, что вышеуказанные патологические процессы является одними из ключевых звеньев патогенеза КН у пациентов с АГ.

Выводы. Повышенные уровни PAI-1 и VCAM-1 могут служить биомаркерами когнитивных нарушений при артериальной гипертензии, отражая протромботическое и гиперадгезионное состояние эндотелия. Предполагаем, что нормализацию показателей PAI-1 и VCAM-1 у пациентов с артериальной гипертензией и когнитивными нарушениями можно рассматривать как возможный фактор замедления прогрессирования и частично обратного развития когнитивного дефицита.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДАХ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Норкулов Н.У., Норкулов С.Н.
Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Сотрясение головного мозга (СГМ) является наиболее частой формой легкой черепно-мозговой травмы и составляет до 90% всех травматических

повреждений головного мозга. Несмотря на многочисленные исследования, вопросы клинического течения, диагностики и отдаленных последствий СГМ остаются дискуссионными, что обусловлено скудностью объективной неврологической симптоматики и трудностями медико-социальной оценки состояния пациентов.

Цель исследования. Изучить медико-социальное значение неврологических симптомов в остром и отдаленном периодах сотрясения головного мозга.

Материал и методы. Проведено клинико-инструментальное обследование 63 пациентов с диагнозом СГМ в возрасте от 7 до 69 лет. Среди обследованных дети до 14 лет составили 39,7%, лица 15–45 лет – 46,0%, старше 46 лет – 14,3%. Использованы клинические, неврологические, офтальмологические, рентгенологические, ЭхоЭГ, ЭЭГ, КТ и катамнестические методы исследования. Отдаленные результаты изучены у 37 больных через 6–12 месяцев после травмы.

Результаты и обсуждение. Основными причинами СГМ были падения с высоты (58,7%), дорожно-транспортные происшествия (23,8%) и удары по голове (17,5%). В остром периоде ведущими общемозговыми симптомами являлись головная боль (100%), нарушение сознания (92,1%), амнезия (90,5%), нарушение сна (66,7%), головокружение (63,5%), тошнота (57,1%) и рвота (31,7%). Среди очаговой симптоматики преобладали асимметричный гипергидроз (84,1%), горизонтальный нистагм (52,4%), симптом Маринеску–Радовича (39,7%) и анизорефлексия (14,3%). Астенический синдром отмечен у 96,8% пациентов.

Выявлены возрастные особенности течения СГМ: у детей преобладали общемозговые симптомы, у взрослых и пожилых пациентов – очаговая симптоматика и более затяжное течение заболевания. В отдаленном периоде полное восстановление наблюдалось у 29,8% больных, восстановление до компенсированного состояния – у 62,1%, умеренные неврологические нарушения – у 8,1% пациентов. Посткоммоционные расстройства чаще отмечались у взрослых и пожилых пациентов.

Выводы. Сотрясение головного мозга характеризуется выраженной общемозговой, очаговой и астенической симптоматикой, имеющей возрастные особенности течения. Неврологические симптомы в остром периоде имеют важное медико-социальное значение для оценки тяжести состояния, прогноза и трудоспособности пациентов. Катамнестическое наблюдение позволяет своевременно выявлять посткоммоционные последствия и оптимизировать реабилитационные мероприятия.

ПЕРЕКРЕСТ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Образцова А.Д., Ваганова Ю.С., Амелин А.В.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. У пациентов с жалобами на головную боль (ГБ) и головокружение (ГК) часто наблюдается перекрытие симптомов. Приоритетное внимание к ведущей жалобе может приводить к недооценке сопутствующих симптомов, имеющих значение для верификации диагноза. Структура головной боли у пациентов с различными ведущими

жалобами изучена недостаточно. Анализ данных особенностей представляет интерес для оптимизации диагностики в амбулаторной практике.

Цель исследования. Оценить частоту сочетания головной боли и головокружения, их выявляемость, а также структуру головной боли у пациентов с ведущими жалобами на головную боль и головокружение в амбулаторной практике

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 87 амбулаторных карт пациентов специализированного центра ПСПбГМУ им. И.П. Павлова за 2025 год. Данные обработаны в SPSS Statistics 27. Группа ГБ - 69 пациентов, группа ГК - 18 пациентов. Средний возраст всей выборки - 41,99±12,8 лет. В группе ГБ: 17 мужчин, 52 женщины, средний возраст 40,8±12,2 лет. В группе ГК: 5 мужчин, 13 женщин, средний возраст 46,6±14,3 лет. Группы сопоставимы по полу (критерий Фишера p=0,768) и возрасту (t=1,71; p=0,09). В группе ГК причинами головокружения являлись: персистирующее постурально-перцептивное головокружение - 6/18 (33,3%), доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение - 5/18 (27,8%), болезнь Меньера - 3/18 (16,7%), неуточненная односторонняя вестибулопатия - 1/18 (5,6%), вестибулярный нейронит - 1/18 (5,6%), токсическое поражение VIII пары ЧН - 1/18 (5,6%).

Результаты. Изолированная жалоба на головную боль отмечалась у 37/69 (53,5%) пациентов группы ГБ, на головокружение - у 10/18 (55,6%) группы ГК. Сочетание головной боли и головокружения выявлено у 32/69 (46,4%) и 8/18 (44,4%) пациентов соответственно (χ^2; p=0,971). При активном расспросе головокружение дополнительно выявлено у 20/69 (29,0%) пациентов группы ГБ, а головная боль у 5/18 (27,8%) пациентов группы ГК. В группе ГБ диагностированы: хроническая мигрень (ХМ) - 33/69 (47,8%), лекарственно-индуцированная головная боль (ЛИГБ) - 21/69 (30,4%), эпизодическая частая мигрень без ауры - 20/69 (29,0%), мигрень со зрительной аурой - 9/69 (13,0%), вестибулярная мигрень (ВМ) - у 11/69 (15,9%), симптоматическая ГБ - 4/69 (5,8%), головная боль напряжения - 3/69 (4,3%). В группе ГК причинами головной боли были: эпизодическая мигрень с аурой - 3/18 (16,7%), эпизодическая частая мигрень без ауры - 3/18 (16,7%), хроническая мигрень - 2/18 (11,1%), головная боль напряжения - 2/18 (11,1%), редкая мигрень со зрительной аурой - 1/18 (5,6%), лекарственно-индуцированная головная боль - 1/18 (5,6%), вестибулярная мигрень - 1/18 (5,6%). ХМ чаще встречалась в группе ГБ по сравнению с группой ГК (47,8% против 11,1%; p=0,006), ЛИГБ - 30,4% против 5,6% (p=0,034). Наличие более 2 диагнозов, объясняющих головную боль, чаще выявлялось в группе ГБ (p=0,037). Частота ВМ была выше в группе ГБ - 15,9% против 5,6% среди ГК (Точный критерий Фишера p = 0,446).

Выводы. У 29,0% пациентов группы ГБ и 27,8% группы ГК сопутствующие жалобы выявлены только при активном расспросе. В группе ГБ преобладали ХМ и ЛИГБ, в группе ГК - эпизодическая мигрень. Сопоставимость частоты ВМ обеих групп требует расширения выборки.

* * *

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ТАЗОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ И ДЕГЕНЕРАТИВНОМ СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Овсянник Ю.А., Чапко И.Я.

ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Одними из причин возникновения таких грозных осложнений как нарушения функций тазовых органов (НФТО) являются травма позвоночника (грудного и пояснично-крестцового отделов) и спинного мозга (СМ) – позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) и, как следствие, посттравматический стеноз позвоночного канала (СПК) и дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника, приводящие к СПК. Риск инвалидизации и барьеры для проведения мероприятий медицинской реабилитации (МР) обусловлены влиянием нескольких факторов, связанных как непосредственно с клиническими проявлениями заболевания и его последствиями, так и имеющими социальный и профессиональный характер, в том числе наличием и степенью выраженности алгического синдрома, что свидетельствует об актуальности совершенствования критериев оценки ограничений жизнедеятельности с позиций «Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» (МКФ), как единого комплексного аналитического инструмента.

Цель исследования. Разработать критерии оценки болевого синдрома (БС) у пациентов с НФТО при СПК, как следствие травмы или дегенеративно-дистрофического процесса грудного и (или) поясничного отделов позвоночника, рекомендуемые для применения в медико-социальной экспертизе (МСЭ) и при оценке эффективности этапов МР.

Результаты и обсуждение. Проведена клинико-функциональная оценка состояния 65 пациентов с НФТО при СПК: 40 (61,5%, 95,5ДИ: 49,1-72,4) мужчин и 25 (38,5%, 95,5ДИ: 27,6-50,6) женщин. Возрастное распределение пациентов показало, что большинство обследованных мужчин были представлены в группах: 41-50 лет – 19 чел. (47,5%, 95,5ДИ: 33,0-62,5) и до 40 лет – 13 чел. (32,5%, 95,5ДИ: 20,1-48,0). Большинство обследованных женщин (48,0%) находилось в возрастном диапазоне 41-50 лет (12 чел., 95,5ДИ: 30,0-66,5). По продолжительности заболевания пациенты распределялись следующим образом: до одного года – 26 чел. (40,0%; 95,5ДИ: 29,0-52,1); от 1 года до 3-х лет – 22 чел. (33,8%, 95,5ДИ: 23,5-46,0); от 3-х до 10 лет – 17 чел. (26,2%, 95,5ДИ: 17,0-38,0). Нарушения статодинамической функции у пациентов вследствие пареза (центрального спастического, вялого периферического, комбинированного) различной степени выраженности выявлены в 63 случаях (96,9%, 95,5ДИ: 89,5-99,2). Наряду с нарушениями функций выделения (100% случаев) и статодинамической функции часто наблюдались нарушения психических функций (22 чел., 33,9%, 95,5ДИ: 23,5-46,0), функций кровообращения (31 чел., 47,7%, 95,5ДИ: 36,0-59,6).

БС различной степени выраженности выявлен у 63,0 %, другие виды нарушений, частично усугубляющие степень тяжести ограничений жизнедеятельности: нарушения

поверхностной, а также глубокой чувствительности, нейротрофические нарушения – у 69,9%. При анализе функционального статуса, степени выраженности НФТО, изменений состояния здоровья на всех этапах МР и МСЭ у пациентов с ПСМТ и СПК применялись шкалы и опросники. Проведен клинико-функциональный анализ результатов обследования пациентов с инвалидностью с БС (45 человек), в том числе комплексная оценка степени выраженности БС, нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности (способность к самостоятельному передвижению и самообслуживанию), изменений активности и участия, в том числе, с учетом действия контекстовых факторов (факторы окружающей среды), как вспомогательных или барьеров, с позиций МКФ. Оценка пациентом выраженности БС и влияния его на различные аспекты функционирования носила частично субъективный характер и определялась степенью действия барьеров, наличием умеренных и выше нарушений статодинамической функции, сочетающихся с НФТО и психологической дезадаптацией.

Выводы. Выделены основные критерии оценки БС у пациентов с НФТО при СПК травматической или дегенеративной этиологии с применением системы кодов МКФ (b280.0,1,2,3,4 – ощущение боли; d410.x – изменение позы тела, d415.x – поддержание положения тела, d450.x - ходьба, d540.x - одевание, d850.x – оплачиваемая работа; e110.x(+/-) – продукты и вещества для персонального потребления, e115.x(+/-) – изделия и технологии личного повседневного пользования, e120.x(+/-) – изделия и технологии персонального передвижения/перевозки, e590.x(+/-) – административная политика труда и занятости)).

АЛГОРИТМ ПЛАТФОРМЫ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Олейник Е.А.[1], Олейник А.А.[1], Иванова Н.Е.[1], Олейник А.Д.[2], Орлов А.Ю.[1], Самочерных К.А.[1]

[1]Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова» – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург,
[2]Медицинский институт НИУ «БелГУ», г. Белгород

Актуальность. При принятии решения о необходимости хирургического лечения дегенеративно-дистрофических заболеваний шейного отдела позвоночника (ДДЗШОП), необходимо владеть не только комплексом диагностических мероприятий выявления клинических проявлений ДДЗШОП, но и методиками выявлений показаний к хирургическому лечению данной патологии шейного отдела позвоночника.

Цель исследования. Разработать алгоритм платформы искусственного интеллекта для определения показаний к хирургическому лечению ДДЗШОП.

Материал и методы исследования. Работа основана на анализе результатов комплексного клинического обследования и лечения 457 пациентов с ДДЗШОП. Комплекс обследования пациентов, включал общеклиническое, неврологическое и нейровизуализационное исследование.

Результаты и обсуждение. Разработан способ «Клинико-цифрового определения показаний к хирургическому лечению ДДЗШОП». Методика сводится к тому, что определены диагностические факторы влияющие на определение показаний к хирургическому лечению ДДЗШОП, Среди них: МРТ – картина максимальной величины протрузии МПД и вторично измененных структур позвоночно-двигательного сегмента (ПДС), интенсивность болевого синдрома (цервикалгии), нарушения двигательных функций, длительность течения последнего обострения, способность пациента к самообслуживанию, нарушения сна, нарушения отдыха. Все факторы оценены в цифровом количественном значении от минус 40 единиц до плюс 40 единиц. Выраженные нарушения определены в положительном значении в 40 и 20 единиц, умеренные нарушения в нулевом значении, легкие нарушения в отрицательном значении в минус 40 и минус 20 единиц). Показания к хирургическому лечению определяются искусственным интеллектом по суммарному количественному значению цифрового выражения клинического проявления ДДЗШОП. Значимость цифрового суммарного количественного значения выражения клинического проявления ДДЗШОП производится по алгоритму: $X = А + Б + В + Г + Д + Ж + З$.

Обозначения в алгоритме: А – МРТ – проявления клинико-цифрового параметра количественной значимости максимальной величины протрузии МПД или вторично измененных структур ПДС. Б - Клинико-цифровой параметр проявления интенсивности болевого синдрома (цервикалгии). В – Клинико-цифровой параметр нарушения двигательных функций. Г – Клинико-цифровой параметр длительности течения последнего обострения. Д – Клинико-цифровой параметр способности пациента к самообслуживанию. Ж – Клинико-цифровой параметр нарушения сна. З – Клинико-цифровой параметр нарушения отдыха. Х - Индивидуальное количественное цифровое выражение суммарного количественного значения всех диагностических факторов.

При получении суммарного количественного значения со знаком плюс - заболевание протекает с преобладанием выраженных клинико-нейровизуализационных проявлений, что является показанием к хирургическому лечению. Получение суммарного количественного значения с нулевым значением - заболевание протекает с преобладанием умеренно выраженных клинических проявлений болезни, что является относительным показанием к проведению хирургического лечения. При получении суммарного количественного значения со знаком минус - заболевание протекает с преобладанием легких клинических проявлений болезни, что указывает на отсутствие показаний к хирургическому лечению.

Выводы. Использование в комплексе предоперационного обследования методики определения показаний к хирургическому лечению ДДЗШОП, создает условия для своевременного выявления показаний к хирургическому лечению, что позволяет достичь наилучший результат хирургического вмешательства.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭКЗОСКЕЛЕТИРОВАНИЯ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

Олиниченко Я.Д.[1], Воробьев А.А.[3], Луцкий И.С.[2], Шаймурзин М.Р.[2]
[1]ГБУ «Республиканский реабилитационный центр МЗ ДНР»,
[2]ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк,
[3]ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России,
г. Волгоград

Актуальность. Травматические повреждения плечевого сплетения сопровождаются тяжелыми последствиями для пострадавшего. Они приводят к существенному нарушению функции верхней конечности, могут стать причиной хронических болей и психологических расстройств (Guang et al, 2019), тяжелых социальных и экономических последствий для общества и семьи пострадавшего (Christopher J Dy et al, 2020). Плечевое сплетение обеспечивает двигательную, чувствительную и вегетативную иннервацию плечевого пояса и верхней конечности и его повреждение представляет собой одну из наиболее тяжелых форм травмы периферической нервной системы, приводя к формированию парезов, параличей, болевому синдрому, сенсорным нарушениям и со временем к формированию контрактур. Реабилитационные мероприятия носят длительный, многоэтапный характер и требуют внедрения современных технологий, направленных на стимуляцию процессов нейропластичности у пациента (Michael A Weekes et al., 2025). Одним из перспективных и эффективных методов реабилитации пациентов с травматическим повреждением плечевого сплетения является применение метода экзоскелетного ортезирования, который заключается в использовании медицинских экзоскелетов для поддержки, фиксации, разгрузки, коррекции пораженных участков тела, обеспечения функциональности, подвижности и облегчения болевого синдрома. Одним из видов экзоскелетирования является использование пассивных экзоскелетов, где в качестве источника энергии используется перераспределение кинетической энергии и остаточной силы человека посредством подвижной и адаптированной системы поддерживающих соединений, которая устанавливается на активные суставы и мышцы.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность пассивного экзоскелета «ЭКЗАР-34» в комплексной реабилитации пациентов с травматическим повреждением плечевого сплетения с преимущественным проксимальным парезом конечности.

Результаты и обсуждение. В нашем исследовании использовали пассивный экзоскелет для верхней конечности «ЭКЗАР», его мобильную версию, адаптированную к индивидуальным особенностям пациента, предназначенную для пациентов с преобладающим проксимальным парезом руки. В исследовании приняли участие 10 пациентов с травматическим повреждением плечевого сплетения в возрасте от 21 года до 62 лет с различной степенью нарушения функции верхней конечности, преимущественно с проксимальным парезом, наличием нейропатического болевого компонента.

В качестве оценки эффективности реабилитационных мероприятий оценивался уровень (в градусах) отведения в плечевом суставе до и после исследования, уровень сгибания в плечевом суставе – подъем руки до и после исследования, выраженность бо-

левого нейропатического синдрома по шкале ВАШ до и после проведения реабилитационных мероприятий.

Все пациенты, принявшие участие в исследовании, начинали реабилитацию с курса ЛФК в течение 10 дней, затем обучались основным приемам экзоскелетной ЛФК и впоследствии, в течение 2-х недель, проводились групповые занятия экзоскелетной ЛФК.

Проведенное исследование свидетельствует, что применение индивидуального пассивного экзоскелета «ЭКЗАР-34» существенно улучшает функцию пораженной конечности. Так, у 2 пациентов отведение в плечевом суставе улучшилось на 60-750, у 2 больных на 90-950, у 5 человек отведение в суставе выросло на 100-1150, у одного на 1350. Сгибание в плечевом суставе пораженной конечности увеличилось у 3 пациентов на 55-650, у 5 больных на 70-850, еще у 2 пациентов объем сгибания нарос на 90-1000. Кроме того, у пациентов отмечалось снижение интенсивности болевого нейропатического синдрома в пораженной конечности в среднем на 3 балла по шкале ВАШ. Пациенты исследуемой группы продолжили занятия с экзоскелетом «ЭКЗАР-34» в домашних условиях. Для этого они используют методику ЛФК, предоставляемую им в QR-кодах, что позволяет систематизировать занятия и более точно выполнять необходимые упражнения, что существенно улучшает эффективность занятий.

Выводы. Экзоскелетирование является безопасным и эффективным методом реабилитации пациентов с травматическим повреждении плечевого сплетения с преимущественным проксимальным парезом. Метод способствует увеличению объема отведения и сгибания в плечевом суставе и снижению интенсивности болевого нейропатического синдрома. Использование остаточной мышечной активности усиливает процессы нейропластичности в пораженном плечевом сплетении. Перспективным представляется расширение исследований с увеличением выборки, сроков наблюдения и проведением сравнительных исследований с набором контрольной группы. Следует продумать варианты централизации оказания помощи пациентам с травматическим повреждением плечевого сплетения, что будет способствовать сокращению сроков оказания специализированной помощи, оптимизации в выборе направлений реабилитации и сможет существенно повысить эффективность проводимых мероприятий, сократит сроки восстановления и экономические издержки для системы здравоохранения.

К ВОПРОСУ ОБ АЛГОРИТМЕ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ ДОРСОПАТИЯХ

Павлинич С.Н.

ООО Пасифик Интернешнл Хоспитал,
г. Владивосток

Актуальность. Наиболее частой причиной обращения к вертеброневрологу, и мануальному терапевту является боль в спине, или так называемая дорсопатия. По частоте встречаемости порядка 80-90% от общего объема частых обращений. Дорсопатия – это группа заболеваний позвоночника и расположенных рядом анатомических структур:

самого костно-мышечного аппарата, связок, кровеносных сосудов и нервов. У дорсопатии как диагноза существует несколько подходов к систематизации. В зависимости от характера структурных изменений она бывает: деформирующая, вертеброгенная, дискогенная и неуточненная, когда первопричину развития заболевания сложно определить без уточняющих анализов.

Цель исследования. Обсновать целесообразность использования, разработанного алгоритма коррекции биомеханических дисфункций при приобретенных деформирующих вертеброгенных дорсопатиях.

Материалы и методы. В исследование были включены пациентоы зрелого возраста, за последние 5 лет практической работы мануальном терапевтом, порядка 4.5 тысяч обратившихся. На первичной консультации всем без исключения обратившимся, проводился осмотр с тестированием и оценкой статики, и мобильности – проверкой объема, и сохранившейся амплитуды движений в пораженном участке позвоночника, с учетом заявленных жалоб, и анамнеза, и дополнительных результатов обследования, таких как компьютерная томография, или магниторезонансная томография, с визуализацией снимков. Для коррекции выявленных дисфункций и биомеханических нарушений у пациентов применялась атравматичная консервативная безмедикаментозная терапия, состоящая из нескольких последовательных мануальных тракций и манипуляций, направленных на восстановление статических нарушений в каждом сегменте, с увеличением амплитуды движений в каждом отделе позвоночника, и с восстановлением эластичности тканей посредством миофасциальных растяжений паравертебральных мышц.

Коррекцией выявленных биодинамических нарушений и дисфункций явился последовательный ступенчатый алгоритм, включающий в себя, как мануальные тракции, так и сегментарные манипуляции.

Результаты и обсуждение. Согласно принятой классификации, по локализации повреждений, как правило подразделяют дорсопатию на сегментарную, то есть одного из нескольких отделов позвоночника, при этом она может быть изолированной – то есть, отдельного отдела позвоночника - шейного, грудного, поясничного и пояснично-крестцового, или так называемый поли сегментарный вариант, когда затрагиваются сразу несколько отделов позвоночника. При деформирующей приобретенной дорсопатии чаще выявляется нарушение статики с теми, или иными проявлениями искривления оси позвоночника, то есть сколиоза, с усилением грудного кифоза, и с деформацией и уплощением поясничного лордоза на фоне формирующегося приобретенного остеохондроза. При этом, как правило, происходит постепенное смещение позвонков друг относительно друга и искривление позвоночного столба усиливается. Наиболее часто функциональные блоки локализуются на уровне грудо-поясничного/крестцового, и шейно-черепного переходов (70% и 67,8%). Среди комбинаций угловых движений наиболее частой комбинацией являлось сочетание флексии, и экстензии с латерофлексией, и ротацией в одноименные стороны (21,4% и 18,3% соответственно), эти изменения требуют коррекции, и коррелируют с данными коллег.

Метод коррекции у каждого специалиста отличается по содержанию и наполнению, отточенными освоенными им практическими манипуляциями, и может не включать коррекцию сразу всех сегментов. Так, специалист может ограничиться коррекцией одного из заявленных сегментов, не беря в основу стабилизацию нагрузки по всему позвоночнику. Визуальная оценка статики, и первичное мануального тестирование позволяет сопоставить асимметричное положения таза, и кора в угловых (флексия, латерофлексия, ротация) и ли-

нейных (латеральное, вентральное, краниальное) направлениях движения при диагностике функциональных блоков различной локализации в позвоночных двигательных сегментах. Это также позволяет выявить особенности формирования биомеханических дисфункций того, или иного отдела позвоночника, чтобы выполнить акцент при коррекции.

Но, с учетом того, что физиологическая базовая нагрузка кора человека ложится на подвздошные оси тазовых костей, и на крестец, весь комбинированный алгоритм сеанса мануальной коррекции строится комплексно и, пошагово: от нижнего сегмента, начиная с коррекции таза, затем выполняется коррекция в поясничном отделе с выводом на бедро и с контр-латеральной тракцией в обе стороны, после чего переход к коррекции нарушений в грудном отделе, где посредством декомпрессионных тракций выполняется стабилизация грудинно-реберно-вертебрального комплекса, и только после этого переход к следующему шейному сегменту, и к атланто-аксиальному сочленению.

Последовательное выравнивание по оси – крестца, таза и верхней части кора способствует восстановлению со-остности и перераспределению нагрузки согласно анатомической физиологии, без перекоса на какую-либо сторону, что значимо разгружает суставы и сам позвоночник, по сути. Вышеизложенный, и отработанный на практике алгоритм мануальных манипуляций, во многом пересекается с методикой трехплоскостных манипуляций на поясничном и грудном отделах позвоночника, с учетом спиралевидной закономерности построения движения, предложенной Л.Ф.Васильевой. Кроме того, согласно теории Сазерленда, движение черепных костей связано с другими тканями, с которыми они тесно соединены. Так, мембранная система, которая проходит по внутренним поверхностям черепных костей, является неотъемлемой частью этого феномена. Крестец через свои дуральные связи с черепом, также является частью этой взаимосвязанной системы. При нарушении положения крестца происходит также изменение натяжения оболочек, что приводит к дисбалансу всей системы. Таким образом, в самом центре тела существует важная инфраструктура жидкостей и тканей, которая выражает взаимозависимое кранио-сокральное ритмичное движение. Восстановление физиологического соотношения и положения позвонков в разных отделах, способствует стабилизации так называемого кранио-сакрального ритма.

Выводы. Предложенный комбинированный алгоритм последовательной мануальной терапии в каждом сегменте позвоночника, позволяет успешно корректировать биомеханические дисфункции при приобретенных вертеброгенных дорсопатиях, и кроме того, позволяет стабилизировать физиологическую нагрузку на весь позвоночник, и способствует восстановлению измененного кранио-сакрального ритма.

О ТЕРАПИИ ЦЕРВИКО-АКСИАЛЬНЫХ КРАНИАЛГИЙ ПОСРЕДСТВОМ МАНУАЛЬНЫХ ТЕХНИК

Павлинич С.Н.
ООО Пасифик Интернешнл Хоспитал,
г. Владивосток

Актуальность. Одной из самых частых жалоб на приеме у невролога является боль в шейном отделе, в затылочной области головы, и в под краниальной области шеи. На долю

вертеброгенных цервико-краниалгий приходится до 60% от доли обратившихся с болями. Повреждения шейного отдела, как правило, составляют приблизительно 20–30%. Разные авторы, дают различные сведения о повреждениях шейного отдела при неосложненной травме позвоночника. Так, по сведениям А.И. Казьмин и А.В. Каплан приводят факты о том, что травма шейного отдела составляет 10,1% от общего количества повреждений. Как правило, первичной причиной являются ротационные аксиальные подвывихи. В более зрелом возрасте – это спортивные сгибательно-ротационные, и от части, рывковые травмы у спортсменов и приобретенные ротации вследствие падений. У взрослых наиболее частое повреждение верхне-шейного отдела позвоночника – это атлантоаксиальный подвывих, который составляет, по данным различных авторов, от 23 до 52%. Атлантоаксиальный подвывих представляет собой нарушение взаимоотношения 1-го и 2-го шейных позвонков, которое может возникнуть вследствие ротационного смещения по оси позвонков.

Цель исследования. Осветить проблему мануальной коррекции цервикальных болей, обосновать возможность использования варианта терапии атлантоаксиальных вертеброгенных цервикалгий, посредством атравматичных мануальных техник.

Материалы и методы. Материалами явились клинические кейсы пациентов, обратившихся на прием с болями в шейном отделе за 20 лет очного приема, с подтвержденными инструментальными методами нарушениями статики и биомеханики в атлантоаксиальном сегменте. Критериями невключения в группу пациентов, которым оказывались мануальные коррекции, было: наличие у обратившихся, грыж дисков с признаками острой радикулопатии, наличие онкологического заболевания в анамнезе, возраст - старше 60 лет, наличие свежих травм тел позвонков, а также варианты с постоперационными изменениями, и с установленными у пациентов имплантатами. В подтверждение атлантоаксиальных нарушений пациенты предоставляли результаты методов обследований, таких как: спондилограмм, или компьютерных томограмм, или данных МРТ шейного сегмента. При подвывихе первого шейного позвонка, на снимках часто визуализировалось, как зубовидный отросток аксиса смещен относительно центра атланта. При этом верхняя суставная поверхность аксиса также была смещена в аналогичном направлении. Нижняя суставная ямка атланта, как правило, находилась под углом относительно верхней суставной поверхности аксиса. При этом визуализировалось нарушение со-осности С1-С2 позвонков. Признаком подвывиха атланта также считалось визуальное расширение щели срединного антланто-осевого сустава до 3–4 мм, и более.

Наличие подвывиха можно было также достоверно определить на очном приеме, рутинно исследуя шейный отдел пальпаторным методом. Пальпаторно в шейном отделе, у основания черепа в таком случае, определялось, как правило, с одной стороны небольшое костное выпячивание, болезненное при надавливании, а также при функциональных пробах выявлялась латерофлексия, и ограничение поворота головы, и небольшой наклон головы. В неврологической симптоматике преобладали признаки приходящей вертебробазилярной недостаточности, с сенсорной вестибуло-атаксией в легкой форме, и болевой миотонический синдром с цервикального отдела позвоночника. Коррекция вертеброгенных цервикалгий, выявленных на фоне атлантоаксиальных подвывихов, проводилась по авторской методике, разработанной и апробированной годами личной практики, по индивидуальному алгоритму последовательных мануальных атравматичных техник, включающих в себя: тракцию, декомпрессию и ряд манипуляций, в ходе которых проводилось одномоментное вправление шейного позвонка по оси.

Результаты и обсуждение. В результате мануальной коррекции подвывихов у пациентов наблюдалось купирование болевого синдрома, восстановление физиологических паттернов аксиального региона, и восстановления объема движений в верхнем шейном сегменте. Необходимо отметить, что при раскрытии функционального блока на аксиальном отделе, вследствие декомпрессионной тракции, и манипуляции ощущается классическое приглушенное вакуумное «прищелкивание», как факт вправления подвывиха, при этом - конгруэнтность поверхностей прилежащих суставов выравнивается по физиологической оси нагрузки. Крайне важно обратить внимание на то, что ряд зарубежных коллег, используют тракцию по методу Гарднера-Уэллса, при которой используют скобу Гарднера-Уэллса для создания тяги под весом, с целью увеличения расстояния между телами позвонков, и уменьшения давление на диски, но при этом есть риски. Используемые скобы - штыри накладываются в области височных гребней, на 3–4 см выше верхушки ушной раковины, а для тракции в нейтральном положении штыри располагают прямо над позвонком, при этом не учитывается физиологическая компонента цервикального сегмента в динамике. При авторской мануальной коррекции происходит вытяжение посредством создания рычага из рук пациента, без накладывания скоб, с учетом его анатомических особенностей, и тракция при этом выполняется в положении сидя, посредством вытяжения руками специалиста в контралатеральном направлении, что приходит к декомпрессии, и естественному снятию аксиально-окципетального функционального блока. Дальнейшие манипуляции пальцами, с работой на «коротких векторах», позволяют устранить латерофлексию, и выровнять позвонки по их физиологической оси.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что аксиальные вертеброгенные цервикалгии, с наличием выявленного подвывиха атланта, успешно поддаются без медикаментозной коррекции, посредством атравматичных мануальных техник. Резюмируя вышеизложенные факты, можно с уверенностью утверждать, что использование адаптированных методик мануальной терапии позволяет эффективно купировать последствия цервикальной травмы без применения медикаментозной терапии, и без оперативного вмешательства. Мануальная терапия безусловно является одним из востребованных прикладных направлений в медицине, основанном на безопасных методах устранения болевых ощущений, и коррекции дисфункций.

ВОЗМОЖНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОГРАММ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ БОЛЕВЫМ И МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМАМИ

Пантелеев Е.В., Матвеев С.В.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Распространенность дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника, резистентность к имеющимся методам консервативного и оперативного лечения, склонность к рецидивированию, доказывают перспективность поиска и внедрения дифференцированных программ медицинской реабилитации пациентов с данным

заболеванием. При составлении подобного рода программ возникает необходимость систематизации клинических проявлений дегенеративно-дистрофических заболеваний с целью выделения групп для реабилитации. С другой стороны, обилие способов и методов лечения данной патологии вызывает трудности в их подборе к каждой конкретной группе пациентов с ДДЗП. Можно предположить, что решение данных проблем кроется в выделении основных признаков клинических проявлений ДДЗП, систематизации их в группы и поиск персонализированного протокола лечения, адаптируемого к каждой группе пациентов с ДДЗП.

Цель исследования. Сравнить эффективность различных методик реабилитации в купирование болевого и мышечно-тонического синдрома у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника (ДДЗП).

Материалы и методы. Обследовано 112 больных (53 мужчины и 59 женщин) с ДДЗП, осложненными болевым и мышечно-тоническим синдромами. Средний возраст и продолжительность заболевания составили 53,5±6,3 года и 5±2 года соответственно. В соответствии с выбранной схемой лечения выделено 4 группы пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и результатам клинико-неврологического обследования: лекарственная терапия (ЛТ), мануальная терапия (МТ), мануальная терапия плюс корпоральная иглорефлексотерапия (МТ+КИРТ), мануальная терапия плюс аурикулярная иглорефлексотерапия (МТ+АИРТ). Инструментальные методы исследования включали спондилографию и магнитно-резонансную терапию (МРТ) различных отделов позвоночника (по показаниям). Объективизация тяжести болевого синдрома производилась по визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ). С целью многоаспектной оценки состояния скелетных мышц оценивались выраженность спонтанных болей, тонус мышц, болезненность мышц, продолжительность болезненности и степень иррадиации болей при пальпации. Все показатели измерялись в баллах от 0 до 4 в зависимости от степени выраженности: от отсутствия симптома (0 баллов) до его максимальной выраженности (4 балла) и сравнивались до и после лечения. Сопоставление результатов в группах, получавших различные схемы восстановительного лечения, осуществлялось на основании анализа суммарной балльной оценки по всем шкалам.

Результаты и обсуждение. В группе ЛТ боль была полностью купирована у 2 человек (8,0%) и возникала только при нагрузке также у 2 человек (8,0%), снизила свою интенсивность до слабой у 13 человек (52,0%), снизила интенсивность до средней у 6 пациентов (24,0%), осталась такой же сильной у 2 больных (8,0%) ($p < 0,001$). При анализе клинических результатов лечения в группе МТ болевой синдром был купирован у всех 12 пациентов (100%) ($p < 0,01$). В группе МТ+КИРТ болевой синдром в одном отделе позвоночника с проксимальной иррадиацией сохранился только у 1 человека (3,8%) ($p < 0,001$). В группе МТ+АИРТ болевой синдром купирован у 24 больных (100%) ($p < 0,001$). При анализе эффективности различных схем восстановительного лечения в отношении динамики мышечного тонуса выявлено: в группе ЛТ мышечный тонус остался прежним у 17 человек (68,0%), полностью нормализовался у 4 человек из 25 (16,0%), снизил свою интенсивность по сравнению с исходным уровнем у 4 больных (16%) ($p < 0,01$). В группах пациентов, получавших МТ, МТ+КИРТ и МТ+АИРТ отмечалась еще более выраженная статистически значимая положительная динамика: мышечный тонус нормализовался у всех пациентов в данных группах ($p < 0,001$). При анализе динамики суммарной оценки состояния пациентов в группе ЛТ итоговая сумма баллов составила 16

[15; 20] против исходной 24 [21; 25] баллов (p <0,01), что говорит об улучшении всех показателей, включенных в оценку. В то же время положительная динамика в группе МТ и в группе МТ+КИРТ была более выраженной и составила 6 [4; 7] против 24 [23; 27] баллов (p <0,001) и 5 [5; 9] против 24 [23; 26] соответственно (p <0,001). Максимальная положительная динамика всех показателей выявлена в группе МТ+АИРТ: 7 [5; 8] против исходной 27 [22; 29] баллов (p <0,001).

Выводы. У больных с ДДЗП, осложненными болевым и мышечно-тоническим синдромами, наибольшую эффективность доказала схема МТ+АИРТ по сравнению с другими схемами восстановительного лечения.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА, СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пантелеев Е.В., Матвеев С.В., Успенская Ю.К.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП) относятся к одной из наиболее распространенных проблем современной медицины. По данным ВОЗ, в настоящее время в развитых странах данная нозология достигает размеров эпидемии и приобретает статус важнейшей медико-социальной проблемы. Это обусловлено стабильно высоким количеством больных трудоспособного возраста, зачастую неудовлетворительными результатами консервативной терапии и частыми рецидивами жалоб после хирургического лечения. У 30% пациентов ДДЗП протекает с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН), что определяет необходимость поиска дифференцированного подхода к медицинской реабилитации пациентов.

Цель исследования. Оценить эффективность дифференцированных программ медицинской реабилитации пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника (ДДЗП), сопровождающимися вертебрально-базилярной недостаточностью (ВБН).

Материалы и методы. Включено 83 пациента (22 мужчины и 61 женщина) с ДДЗП, у которых на основании данных анамнеза, характерных жалоб (цефалгия, головокружение), объективно выявляемой неврологической симптоматики и результатов инструментальных исследований диагностирована ВБН. Средний возраст – 55,53±5,71 лет. Всем больным выполнялось рентгенологическое исследование позвоночника и ультразвуковая допплерография брахиоцефального ствола (УЗДГ БЦС) с функциональными пробами. Применялись четыре схемы терапии: I схема (23,2 %; 25 пациентов) – медикаментозная терапия, в которую входили внутримышечные инъекции нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов группы В, миорелаксантов центрального

действия; II схема (6,4 %; 7 пациентов) – курс мануальной терапии, 5 сеансов (длительность 10–18 дней); III схема (23,2 %; 25 пациентов) – курс мануальной терапии и корпоральной иглорефлексотерапии из 5 сеансов (длительность 10–18 дней); IV схема (24,1 %; 26 пациентов) – курс мануальной терапии и аурикулярной иглорефлексотерапии, 5 сеансов (длительность 10–18 дней). Исходно сформированные группы были сопоставимы по полу, возрасту, результатам клинического, неврологического и инструментального обследования ($p>0,05$).

Результаты и обсуждение. Оценка динамики цефалгии выявила, что у пациентов, получавших терапию по схеме I, цефалгия исчезла у 50,0 % и сохранилась у 50,0 % ($p>0,05$). Цефалгия купирована в 100,0 % случаев у пациентов, получавших терапию по схемам II и III ($p<0,05$ и $p<0,01$ соответственно). У пациентов, получавших терапию по схеме IV, цефалгия сохранилась у 7,1 % пациентов, отсутствовала у 92,9 % ($p<0,001$). Головокружение у больных, получавших терапию по схеме I, сохранилось в 40,0 % случаев, исчезло у 60,0 % ($p<0,01$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, головокружение сохранилось у 25,0 %, исчезло у 75,0 % ($p<0,05$). Головокружение по результатам лечения полностью устранено у 100,0 % пациентов, получавших терапию по схемам III и IV ($p<0,001$). УЗДГ-признаки ВБН сохранились у 54,2 % пациентов, получавших терапию по схеме I, исчезли у 4,2 %, снизили интенсивность у 41,0 % ($p<0,05$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, признаки исчезли у 100 % ($p<0,05$). У пациентов, получавших терапию по схеме III, признаки сохранились у 20,0 %, исчезли у 16,0 %, снизили интенсивность у 64,0 % ($p<0,001$). У пациентов, получавших терапию по схеме IV, признаки сохранились у 8,0 %, исчезли у 40,0 %, снизили интенсивность у 52,0 % ($p<0,001$). В целом, какие-либо остаточные признаки ВБН сохранились в 100,0 % случаев у больных, получавших терапию по схеме I ($p>0,05$). У пациентов, получавших терапию по схеме II, признаки сохранились у 57,1 %, отсутствовали у 42,9 % ($p<0,05$). Признаки ВБН полностью купировались у 100,0 % пациентов, получавших терапию по схемам III и IV ($p<0,001$).

Выводы. Проведенное исследование подтвердило эффективность комплексной терапии, которая включает сочетание фармакологического воздействия и немедикаментозных методик (мануальную терапию, рефлексотерапию). Наиболее эффективным оказалось применение комплексных подходов, обеспечивающих стабильное уменьшение клинических проявлений ВБН. Таким образом, полученные результаты подчеркивают необходимость дифференцированного выбора адекватных методов лечения с учетом тяжести и специфики клинической картины у пациента.

КАРДИОРЕНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С МАЖБП И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Парпибаева Д.А., Салимова З.У.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) и хроническая болезнь почек (ХБП) являются взаимосвязанными компонентами кардиоренометаболического синдрома. Современные исследования свидетельствуют о том, что

наличие МАЖБП способствует прогрессированию почечной дисфункции и повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Общими патогенетическими механизмами данных состояний являются инсулинорезистентность, хроническое системное воспаление, оксидативный стресс, эндотелиальная дисфункция и фиброзирование тканей.

Цель исследования. Оценить кардиометаболический риск у пациентов с МАЖБП и ХБП на основании анализа клинико-лабораторных показателей, индексов фиброза печени и структурно-функциональных параметров сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. Обследовано 96 пациентов с МАЖБП и ХБП II–III стадии в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст 61,2±8,4 года). Всем пациентам проведены клиническое обследование, биохимический анализ крови с определением липидного спектра, уровня креатинина и расчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ), расчет индексов FIB-4 и NAFLD Fibrosis Score (NFS), ультразвуковое исследование печени и эхокардиография.

Результаты. Высокий риск прогрессирующего фиброза печени по индексу FIB-4 (>2,67) выявлен у 29,1% пациентов. У данной группы наблюдалось достоверное снижение СКФ по сравнению с пациентами низкого риска (46,8±11,3 против 68,7±12,5 мл/мин/1,73 м²; $p<0,01$). Гипертрофия левого желудочка определялась у 66,7% пациентов с высоким FIB-4, а признаки диастолической дисфункции – у 72,4% обследованных. Выявлена отрицательная корреляция между СКФ и индексом FIB-4 ($r=-0,47$; $p<0,01$), а также положительная корреляция между индексом NFS и индексом массы миокарда левого желудочка ($r=0,44$; $p<0,05$). По данным УЗИ печени стеатоз III степени диагностирован у 57,3% пациентов, повышение эхогенности печени – у 80,2%.

Выводы. Сочетание МАЖБП и ХБП сопровождается высоким кардиометаболическим риском, ухудшением функции почек и развитием структурно-функциональных изменений сердца. Неинвазивные индексы фиброза печени FIB-4 и NFS могут рассматриваться в качестве доступных маркеров ранней стратификации риска и прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у данной категории пациентов.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пекарец Н.А.[1], Быков Ю.Н.[1], Шнайдер Н.А.[2], Михайлов В.А.[2]
[1]ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России,
г. Иркутск,
[2]ФГБУ НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Метаболический синдром (МетС), встречающийся у пациентов с эпилепсией (ПСЭ), могут быть обусловлены конкретным эпилептическим синдромом, непосредственным влиянием эпилепсии на образ жизни пациента, так и вторичным воздействием противоэпилептических препаратов (ПЭП) на метаболический профиль пациента. Согласно результатам последних исследований, хотя бы одно проявление метаболического синдрома, а именно абдоминальное ожирение, дислипидемия, высокое

артериальное давление (АД), гипергликемия и сахарный диабет 2 типа (СД2), встречается у 30-45% ПСЭ. Однако большинство проведенных ранее исследований затрагивают преимущественно отдельные симптомы, упуская из внимания механизмы патогенеза (нарушение углеводного и липидного обмена, нарушение пищевого поведения и т.д.) и предрасполагающие факторы МетС (диссомния, гиподинамия, расстройства пищевого поведения, терапия конкретным ПЭП и т.д.) у ПСЭ, длительно принимающих ПЭП. Наиболее актуальными на сегодняшний день считаются критерии МетС, представленные Международной федерацией диабета (IDF) в 2023 году, хотя распространенность этого состояния среди ПСЭ определяет необходимость разработки специальных критериев, позволяющих диагностировать наличие и предсказать риск развития метаболического МетС, с учетом принимаемых ПЭП и наличия эпилепсии.

Цель исследования. Изучить распространенность МетС путем анализа клинических и лабораторных биомаркеров у взрослых ПЭ, находящихся на продолжительной терапии ПЭП различных генераций в режиме монотерапии и политерапии.

Материал и методы. Впервые было проведено клиническое обсервационное кросс-секционное сравнительное исследование ПСЭ, принимающих ПЭП различных генераций в различных схемах терапии и распространенности МетС у ПЭ согласно критериям IDF 2023 года.

Размер общей выборки: 60 участников, включая 45 пациентов с эпилепсией (основная группа), разделенные на равные подгруппы в зависимости от принимаемого ПЭП (вальпроевая кислота (ВК), ламотриджин (ЛТД), леветирацетам (ЛЕВ)) и 15 добровольцев без эпилепсии (контрольная группа). Распределение пациентов основной группы на подгруппы проведено в зависимости от принимаемого ПЭП. Объем исследований включал клинический соматический и неврологический осмотр, антропометрию, сбор фармакологического анамнеза и биохимический анализы крови (глюкоза, С-реактивный белок, общий холестерин (О-ХС), аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза и общий билирубин. Определение МетС у участников исследования проводилось согласно критериям Международной федерациии диабета 2023: увеличение окружности талии по сравнению с этническими нормами плюс любые два из следующих маркеров: повышенный уровень общего холестерина; повышение систолического и/или диастолического АД или ранее диагностированная артериальной гипертензии; повышение уровня глюкозы в плазме крови натощак или ранее диагностированный СД2. Статистический анализ данных проводился с использованием программы Jamovi версии 2.6.26. Использовались методы описательной статистики с оценкой нормальности распределения и разведочный анализ с последующей оценкой различий между группами с применением ANOVA, теста Стьюдента, тестов Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни, критерия $\chi 2$ Пирсона. Границы доверительного интервала принимали равными 95% при значении $p<0,05$.

Результаты. Наибольшую статистическую значимость в качестве антропометрических биомаркеров МетС имели индекс массы тела ($p=0,015$), окружность талии ($p=0,048$) и окружность бедер ($p=0,024$), показатели которых были статистически значимо выше в подгруппе ВК по сравнению с контролем и остальными ПЭП. Абдоминальный тип распределения жира статистически значимо чаще встречался у пациентов, принимающих ВК по сравнению с ПЭП новых генераций и группой контроля. Наиболее чувствительным лабораторным биомаркером МетС оказался С-реактивный белок, уровень которого был статистически значимо выше у пациентов с эпилепсией, принимающих ВК ($p=0,02$),

что подчеркивает роль ПЭП-индуцированного системного воспаления в патогенезе метаболических расстройств. Статистически значимые различия (p=0,006) в липидном профиле пациентов были выявлены в подгруппе пациентов, принимающих ЛТД, по сравнению с добровольцами контрольной группы и подгруппами остальных ПЭП.

Наибольше количество пациентов, удовлетворяющих критериям IDF для МетС наблюдалось в подгруппе ВК (40%). Подгруппы ПЭП новых генераций (ЛТД и ЛЕВ) соответствовали критериям МетС в 6,7% случаях в каждой из подгрупп. В контрольной группе этим критериям удовлетворяли 13,3% участников.

Выводы. Результаты исследования демонстрируют необходимость активного наблюдения за ПСЭ с целью раннего выявления клинических проявлений МетС, особенно у пациентов, которые принимают ПЭП ранних генераций. Исследованные биохимические биомаркеры МетС не продемонстрировали высокой клинической значимости, кроме С-реактивного белка. Это обусловливает необходимость поиска новых специфических и чувствительных биомаркеров МетС и внедрения их в реальную клиническую практику эпилептолога. Критерии IDF 2023 года могут использоваться для диагностики МетС в группе пациентов с эпилепсией, однако имеется необходимость в разработке специализированных критериев или инструмента диагностики МетС, учитывающих особенности ПСЭ.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – 18 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ

Пенина Г.О.[1,2,3,4], Заславский А.С.[2]
[1]СПб ГБУЗ Городская больница №26,
[2]ЧОУ ВО СПб МСИ,
[3]ФКУ ГБ МСЭ по СПб Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар

Актуальность. Данная проблема обусловлена тяжестью заболевания, ведущей в большинстве случаев к утрате трудоспособности и первичной инвалидизации пациентов. В России заболеваемость инсультом остается одной из самых высоких в мире, занимая 2-е место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%). Ежегодно в нашей стране инсульт переносят более 450 000 человек, что составляет 340 случаев на 100 тыс. человек в год.

Цель исследования. Изучить демографические показатели и факторы риска мозгового инсульта по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование инсульта в республике мы проводим в течение18 лет, аналогичные работы ранее не проводились.

За период наблюдения (ноябрь 2007 г. – декабрь 2025 г.) в Регистр внесено 4630 человек с установленным диагнозом ОНМК по геморрагическому типу. Пациенты с геморрагическим инсультом (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 15,1% от числа внесенных в Регистр за весь период наблюдения.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов с геморрагическим инсультом составил 60,9±13,2. Среди них 3 пациента в возрасте до 18 лет, 461 – молодого возраста, 1723 в среднем возрасте, 1689 пациентов пожилого возраста, 727 – старческого возраста, 27 пациентов – долгожители. Среди изучаемых пациентов с геморрагическими ОНМК нет преобладания лиц какого-либо пола. Средний возраст мужчин с геморрагическим ОНМК составил, по данным регистра инсульта, 58±12,1 года, средний возраст женщин – 64±13,7 года, т.е. женщины достоверно старше ($p<0,001$). Нейровизуализация проведена в 70% случаев. По имеющимся в регистре данным, пациенты, выжившие в течение 21 дня, составили 51%, умершие 42,8%. Таким образом, смертность от геморрагических инсультов составляет 45,6% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Изучение данных о распределении госпитализации по месяцам показывает, что больше всего пациентов с геморрагическим ОНМК в течение года зарегистрировано в январе, меньше всего – в июле (отличия от января, статистически значимы, $p<0,01$). Предварительная оценка сезонности выявила, что наибольшее количество пациентов с геморрагическим ОНМК госпитализируется в весенний период (27,5%). В то же время летом наблюдается достоверное (в сравнении с весенним периодом) снижение числа пациентов с ОНМК (21,3%, $p<0,05$). Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значимо ($p<0,001$) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 94,6%) пациентов. Курение как фактор риска отмечено у 36,1%. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 32,2% больных с геморрагическим инсультом. Дислипидемические расстройства обнаружены у 37,8%. У 11,8% пациентов отмечался сахарный диабет. Мерцательная аритмия встречалась у 11,4% пациентов. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 7% пациентов с геморрагическим инсультом. Пациенты с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) составляют 15,7% от всех пациентов с геморрагическими ОНМК. Пациенты с внутримозговым кровоизлиянием составляют 82,5% от всех пациентов с геморрагическими ОНМК. Больше всего пациентов с геморрагическим инсультом, регистрировалось весной. Менее всего случаев зафиксировано летом.

Выводы. Оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта по Республике Коми показала, что пациенты с геморрагическим инсультом составляют около 15% больных, среди них, как и в целом в группе пациентов с ОНМК, отсутствует преобладание какого-либо пола, и превалируют первичные. Артериальная гипертензия является лидирующим фактором риска в этой группе пациентов, достоверно опережая по частоте другие факторы.

* * *

ИНСУЛЬТ НА СЕВЕРЕ – 18 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ

Пенина Г.О.[1,2,3,4], Заславский А.С.[1,3], Абакаров Р.М.[5], Дудайте В.В.[5], Черепянский М.С.[5]

[1]СПб ГБУЗ Городская больница №26,
[2]ЧОУ ВО СПб МСИ,
[3]ФКУ ГБ МСЭ по СПб Минтруда России, Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
[5]ГБУЗ РК КРКБ,
г. Сыктывкар

Цель исследования. Изучить демографические показатели, структуры и факторов риска мозгового инсульта по данным территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми.

Материалы и методы. Представлены результаты проспективного исследования инсульта в республике Коми, которое продолжалось в течение18 лет; аналогичные работы ранее не проводились.

Результаты и обсуждение. За период наблюдения (ноябрь 2007 г. – декабрь 2025 г.) в Регистр внесено 32040 человек с установленным диагнозом ОНМК и известным возрастом. Средний возраст пациентов с инсультом составил 65,3±12,6 лет. Среди них 24 человека детей (возраст до 18 лет) - 0,1%, 1657 лиц молодого возраста (5,2%), 8671 граждан среднего возраста (27,1%), 13683 пожилых (42,7%), 7607 в старческом возрасте (23,7%) и 398 долгожителей (1,2%). Среди изучаемых пациентов с ОНМК отсутствует значимое преобладание лиц какого-либо пола. Средний возраст мужчин с ОНМК составил, по данным Регистра инсульта, 61,7±11,5 года, средний возраст женщин – 68,8±12,7 лет, т.е. женщины достоверно старше ($p<0,001$). Пациенты с геморрагическим инсультом (САК, внутримозговые кровоизлияния) составили 14,8% от числа пациентов за весь период наблюдения). Пациенты, перенесшие ишемический инсульт – 85,2%. Соотношение церебральных ишемий и геморрагий среди пациентов Регистра составило, таким образом, 5,76:1, со статистически значимым преобладанием ишемических ОНМК ($p<0,001$). Первичные пациенты составили 77,1% от общего числа больных с инсультом, повторные ОНМК были зафиксированы у 6417 пациентов. Среди пациентов с повторным ОНМК 3233 (50,3%) женщины и 3183 мужчины, гендерный индекс 1:1. Среди повторных инсультов пациенты с церебральной ишемией составили 91,1%, ишемические ОНМК отмечены более чем в 10 раз чаще, нежели геморрагические.

По имеющимся в регистре данным умершие составляют 21,1% от числа пациентов с известным на 21 сутки исходом. Летальность от инсульта по республике составила, по данным регистра, 18,5%.

Изучение данных о распределении по месяцам показывает, что больше всего пациентов с ОНМК в течение года отмечено в январе (9,7%). С $p<0,05$ наблюдается скачок количества инсультов с декабря (7,3%) по январь. Оценка сезонности распределения выявила, что значимо ($p<0,05$) большее число пациентов с ОНМК регистрируется в весенний период (26,4%). Летом, и осенью наблюдается достоверное (по сравнению с весной,

p<0,001) снижение количества больных с ОНМК. Тенденция удерживается в течение всех лет наблюдения.

Среди факторов риска у пациентов с инсультами значимо (p<0,001) преобладает артериальная гипертензия, отмеченная у 30340 пациентов (94,7%). Дислипидемические нарушения обнаружены у 48,5% больных. Сопутствующие заболевания сердца выявлены у 44,2% больных с инсультом. Курение как фактор риска отмечено у 31,2%. Мерцательная аритмия встречалась у 21,1% пациентов. У меньшего количества пациентов (18,6%) отмечался сахарный диабет. Инфаркт миокарда в анамнезе отмечен у 13% пациентов с инсультом. Связь заболевания с перенесенным стрессом отмечает только 8,9% больных.

Выводы. Оценка данных территориально-популяционного Регистра инсульта Республики Коми, показала, что среди них 42,7% - лица пожилого возраста. Среди изучаемых пациентов с ОНМК отсутствует значимое преобладание по полу, однако женщины достоверно старше (p<0,001). У пациентов республики чаще отмечены ишемические ОНМК (p<0,001). Первичные пациенты составили 77,1% от общего числа больных с инсультом. В январе наблюдается достоверное, в сравнении с декабрем, увеличение числа больных с инсультом. Весной наблюдается достоверное (в сравнении с летом и осенью) увеличение числа пациентов с ОНМК (p<0,001). Среди факторов риска у анализируемой группы пациентов с инсультами значимо (p<0,001) преобладает артериальная гипертензия.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ С НИЗКОЙ ПЛОТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ И МЕГАПОЛИСА

Пенина Г.О.[1,2,3,4], Курникова Е.А.[1], Беляева Е.Л.[1], Дорофеев В.И.[1], Абакаров Р.М.[5], Дудайте В.В.[5], Черепянский М.С.[5]

[1]СПб ГБУЗ Городская больница №26,
[2]ЧОУ ВО СПб МСИ,
[3]ФКУ ГБ МСЭ по СПб Минтруда России,
Санкт-Петербург,
[4]ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина, Санкт-Петербург,
г. Сыктывкар,
[5]ГБУЗ РК КРКБ,
г. Сыктывкар

Актуальность. Более 15 лет с целью изучения основных эпидемиологических показателей и получения достоверной статистической информации об инсульте, в Республике Коми, согласно Приказу МЗ РК № 7/134 от 27.07.2007 года с 01.01.2008г., ведется региональный регистр инсульта.

Материалы и методы. Методом регистра инсульта изучается частота, характер и исходы мозговых инсультов. В работе представлены результаты сравнения некоторых характеристик инсульта у жителей Республики Коми с 1 января по 31 декабря 2025 г, всего 1568 случаев, и жителей Санкт-Петербурга (по данным РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26) за тот же период (2027 пациентов, 2078 больных с учетом ТИА). По характеру инсульта анализировались ишемический инсульт, геморрагический инсульт, инсульт неуточненного характера.

Результаты и обсуждение. Большинство заболевших, по данным Регистра, находились в возрасте от 24 до 98 лет, средний возраст их при этом составил 67,9±11,05 лет; у мужчин – 64,3±10,8 лет, у женщин – 71,5±11,3 лет. Более чем в 3/4 случаев (78,3%) инсульты регистрировались у лиц 60 лет и старше (1228 человек) ($p \leq 0,05$). Количество лиц трудоспособного возраста с мозговым инсультом в целом по республике составило около 21,6% (340 человек), причем мужчин среди них было почти в 2,8 раза больше, чем женщин (соответственно 251 и 89 больных) ($p \leq 0,05$). Подобная ситуация складывается на всей территории республики. В 2025 году в регистр внесено 18 пациентов в возрасте 90 лет и старше (1,1%). Распределение пациентов РСЦ ГБ 26 по возрасту было следующим: до 45 лет – 5,1%, от 45 до 60 лет – 16,2%, старше 60 лет – 78,7%. В 2025 г, как и ранее, в структуре ОНМК преобладали пациенты старших возрастных групп. На фоне относительно стабильной доли лиц в возрасте более 60 лет по данным РСЦ Санкт-Петербурга, в 2025 г. продолжает регистрироваться увеличение числа пациентов – долгожителей, доля которых составила 4,7% (98 человек). Отметим, что доля пожилых пациентов существенно ($p \leq 0,001$) превосходит долю остальных в обеих группах, однако удельный вес долгожителей пациентов в группе госпитализированных Санкт-Петербурга существенно выше ($p \leq 0,001$). Гендерный индекс у больных с ОНМК из Коми был равен 1,24, с преобладанием мужчин, при том, что в течение многих лет среди заболевших с ОНМК значимо преобладали лица женского пола (мужчин –885, женщин – 713). Гендерный анализ пациентов сосудистого центра Санкт-Петербурга не проводился

По данным Регистра за 2025 год, в структуре церебрального инсульта достоверно преобладали инфаркты мозга, которые регистрировались у 85,3% больных ($p \leq 0,05$). Геморрагический инсульт (субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния) зарегистрирован у 12,5% пациентов с инсультом. Соотношение ишемического и геморрагического инсультов составило, по данным Регистра, 6,8:1. По сведениям НАБИ, соотношение ишемического и геморрагического инсультов в России составляет 4:1. Изменение соотношения основных форм острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми по сравнению с общероссийскими данными связано с тем, что в республике отмечается увеличение числа ишемических расстройств церебрального кровообращения, а по Российской Федерации – рост геморрагических инсультов. Неуточненные инсульты, как следует из анализа Регистра за 2025 год, отмечались у 1,8% больных с мозговым инсультом. В 2025 г. в структуре пациентов РСЦ ГБ № 26 с ОНМК также преобладали ишемические инсульты, доля которых была несколько ниже, чем у северян, и составила 83,8% (1700 пациентов), соотношение церебральных ишемий и геморрагий, как и год назад, составило 5,2:1. Следует отметить, что удельный вес церебральных ишемий в структуре мозгового инсульта у жителей северных территорий и жителей Санкт-Петербурга в 2025 году различался незначимо. Доля пациентов с геморрагическим инсультом в структуре госпитализаций составила среди госпитализированных в РСЦ ГБ № 26 16,1% (327 пациентов), что значимо ($p \leq 0,001$) превосходит долю северян с аналогичной патологией. Следует отметить, что субарахноидальные кровоизлияния встречаются у госпитализированных жителей Санкт-Петербурга существенно ($p \leq 0,001$) чаще, чем у жителей Республики Коми, удельный вес САК в структуре геморрагических инсультов у северян более, чем в 2 раза ниже, чем у петербуржцев. Удельный вес внутримозговых кровоизлияний, напротив, существенно ($p \leq 0,05$) выше у жителей Республики Коми.

Среди всех инфарктов мозга в Республике Коми основным подтипом острых церебральных ишемических нарушений был инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий, отмеченный в 40,2% случаях острых церебральных ишемий. У петербуржцев

этот вариант ишемического ОНМК наблюдался только у 28,4% пациентов, различия по частоте значимы, p≤0,001. В то же время, у пациентов из Санкт-Петербурга в 2025 году на первом месте по удельному весу в структуре ишемических ОНМК находился кардиоэмболический подтип инсульта – 644 пациента, 37,9%. Доля этого варианта ишемического инсульта у жителей Республики Коми была существенно (p≤0,001) ниже – 20,4%, 274 пациента. Столь же существенно отличались доли неуточненного инфаркта мозга: в Республике Коми она относительно высока, и значимо выросла в 2025 году, составив среди общего числа ишемических ОНМК 38,1%, в Санкт-Петербурге это только 6,2% острых церебральных ишемий, различия значимы с p≤0,001. Возможно, это связано с диагностическими затруднениями при постановке диагноза инсульта и ограниченным использованием методов нейровизуализации, особенно в отдаленных районах республики.

Смертность от церебрального инсульта в Республике Коми за анализируемый период составила 0,25 на 1000 населения. Летальность от мозгового инсульта в 2025 году составила 11,4% от числа внесенных за год в Регистр. По данным РСЦ ГБ № 26 общая летальность от инсульта составила 23,1%, существенно отличаясь от данных смертности по Регистру Коми, вероятно, за счет более тяжелого клинически контингента госпитализируемых.

Выводы. Характеристики острых нарушений мозгового кровообращения в Республике Коми и Санкт-Петербурге, по данным Регистра инсульта и информации РСЦ СПб ГБУЗ ГБ № 26, во многом схожи: более часто инсульты регистрировались у лиц нетрудоспособного возраста (p≤0,05), а в структуре значимо преобладали ишемические ОНМК. Однако соотношение ишемических и геморрагических ОНМК в Санкт-Петербурге (по данным РСЦ) и Коми (по данным Регистра) отличалось: 5,2:1 и 6,8:1 соответственно. Имелись различия в структуре как геморрагических инсультов (существенно более высокий удельный вес внутримозговых кровоизлияний у северян, p≤0,01), так и острых церебральных ишемий (ведущий подтип в структуре ишемическких ОНМК у петербуржцев- кардиоэмболический, у северян – атеротромботический вариант и значительное число неуточненных церебральных ишемий). Вопросы сравнительного анализа характеристик и особенностей острых нарушений мозгового кровообращения в различных субъектах Российской Федерации требуют дальнейшей разработки.

ЭРГОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АТАКСИЯМИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ С ПОЗИЦИИ МКФ

Перкова В.Е.

ГУ «РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Необходим комплексный подход к лечению и реабилитации пациентов с вестибулярными нарушениями, включающий сочетание методов физической реабилитации с медикаментозными препаратами, ускоряющими процесс вестибулярной компенсации. Одним из структурных компонентов комплексной медицинской реаби-

литации пациентов с вестибулоокуломоторными атактическими нарушениями, обусловленными патологией кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ), является метод эрготерапии. Цель эоготерапии состоит в достижении пациентами максимального уровня функциональной активности и независимости во всех аспектах повседневной жизнедеятельности, для чего при проведении эрготерапевтических мероприятий необходимо совместное применение знаний и опыта из области медицины, педагогики, психологии, социологии, биомеханики и эргономики. Применение методик эрготерапии позволяет решить ряд задач: вернуть независимость в быту; научиться вести домашнее хозяйство; тренировать передвижение; научиться принимать пищу; понять правильный стереотип движения (сенсомоторика); тренировать графомоторику. Принципы эрготерапии: приведение в соответствие физических, психологических, социальных возможностей пациента с окружающей средой, при этом средством и целью эрготерапии является активность пациента; оценка возможностей больного до нарушений в ВББ и бытовых условий его проживания; обучение пациента использованию имеющихся в его арсенале движений и навыков; использование вспомогательных средств и приспособлений. На первых этапах методика предполагает оценку врачом состояния человека через интервью, опросники, шкалы. Это позволяет определить род деятельности пациента, оценить его физическое, умственное состояния и психологические особенности.

Цель исследования. Обосновать необходимость проведения эрготерапии в реабилитации пацинентов с атаксиями при НМК в вертебрально-базилярном бассейне.

Результаты и обсуждение. В соответствии с МКФ реабилитационное воздействие, при осуществлении реабилитационных мероприятий (глазодвигательной гимнастики и эрготерапии) у пациентов с вестибулоокуломоторными атактическими нарушениями, направлено на коррекцию: вестибулярной функции b235 - сенсорной функции внутреннего уха, относящейся к положению (позиции), равновесию и движению; проприоцептивной функции b260, которая включает сенсорные функции ощущения положения частей тела относительно друг друга; функции последовательных сложных движений b176, включает определение исходного и конечного положений, кинематических и динамических характеристик, фазового состава движений, условий равновесия и движений и действующих мышц, а также оценку эффективности выполнения задачи. -ощущений, связанных со слухом и вестибулярными функциями b240, предполагает наличие ощущения головокружения, падения и звона в ушах. Эрготерапия воздействуют на активность и участие у пациентов, и направлены на коррекцию нарушения мобильности у пациентов с патологией кровообращения в ВББ: изменение позы тела d410 - принятие, изменения положения тела и перемещение с одного места в другое, например, подъем из кресла, чтобы лечь в кровать, приседание и подъем из положения на корточках или на коленях.); поддержание положения тела d415 - пребывание в необходимом положении сколько требуется, например, сидя или стоя на работ); -перемещение тела d420 - перемещение с одной поверхности на другую, например, перемещение вдоль скамьи или кровати на стул, без изменения позы тела, включено перемещение тела сидя или лежа; -поднятие и перенос объектов d430 - подъем объекта и перекладывание чего-либо с одного места на другое, например, как при поднятии чашки; -использование точных движений кисти d440 - выполнение координированных действий кистями рук с объектами, способность хватать, манипулировать и отпускать их с помощью кисти руки, пальцев и большого пальца руки,

например, чтобы взять монеты от стола, набрать номер телефона или нажать ручку. Комплексная система реабилитационных тренировок пациентов с вестибулоокуломоторными нарушениями, в первую очередь базируется на физическую реабилитацию и предусматривает следующую схему-последовательность структуры занятий с пациентом: ходьба, двигательные упражнения руками, дыхательные упражнения, упражнения для плечевого пояса, упражнения для наружных мышц глаза, упражнения для мышц, туловища и ног, упражнения для внутренних мышц глаз, самомассаж глаз и шеи, упражнение на расслабление, дыхательные упражнения. МР пациентов с атактическими нарушениями с использованием эрготерапии с учетом положений МКФ включает различные виды реабилитационных тренировок, направленных на восстановление способности к изменению и поддержанию положения тела d410, d415, d420 восстановление двигательной активности лежа, обучение самостоятельному сидению, тренировка равновесия, тонкой моторики «пальцевая гимнастика», глазодвигательная гимнастика, освоение навыков самообслуживания – одевание d540.

Выводы. Применение методик эрготерапии позволяет решить ряд задач: вернуть независимость в быту, научиться вести домашнее хозяйство, тренировать передвижение, научиться принимать пищу, понять правильный стереотип движения (сенсомоторика), тренировать графомоторику.

SCN1A АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ

Пилина Г.С.[1], Бывальцев А.С.[1], Попова Н.М.[2], Онуфриенко А.С.[2]
[1]Медицинский центр «Паллалдиум»,
[2]ФГБОУ ВО «Ижевский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Ижевск

Актуальность. Ген SCN1A, локализованный на хромосоме 2q24.3, кодирует αсубъединицу потенциалзависимого натриевого канала Nav1.1, который преимущественно экспрессируется в ГАМКергических интернейронах коры и гиппокампа (Scheffer I, 2019 Brunklaus A, 2022). Нарушения структуры или функции этого канала лежат в основе целого спектра эпилептических синдромов – от относительно благоприятной генетической эпилепсии с фебрильными судорогами плюс (GEFS+) до тяжелейших форм ранних эпилептических энцефалопатий (Спарбер П.А., 2023; Cetica V, 2017). Понимание молекулярных механизмов (потеря или усиление функции белка) критически важно для прогнозирования течения и выбора терапии (Mulley J., 2005; Sijben, A., 2009; Andreas B, 2025; Brunklaus A, 2022; McIntosh A, 2010). В последние годы накоплены данные о том, что клинический исход определяется не только типом мутации, но и ее локализацией, а также модифицирующими факторами, включая возраст дебюта и наличие триггеров, таких как вакцинация (Catterall W., 2010; Kobayashi Takahashi Y., 2025).

Цель исследования. Выявить факторы, предполагающие вариант течения SCN1A эпилепсии.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе МЦ «Палладиум» города Ижевска. Было проанализировано 8125 историй болезни, из них по результатам гене-

тических исследований подтвержденная генетическая форма эпилепсии была выявлена у 132 пациентов (1,6%), у которых описаны мутации 194 различных генов, из которых мутация гена SCN1A выявлена у 18 пациентов, которые составили выборку исследования. Оценивались: когнитивный статус пациентов, возраст дебюта заболевания, фармакорезистентность течения эпилепсии, изменения на электроэнцефалограмме, влияние вакцинации на дебют приступов и течение заболевания.

Результаты и обсуждения. В исследование участвовали 10 мальчиков (56%) и 8 девочек (44%) в возрасте от 2 лет 2 месяцев до 17 лет (SD = 4,6 года, SEM = 2,14). У 15 пациентов (83%) выявлены LOFварианты, у 3 пациентов (17%) – GOFварианты. Среди LOFассоциированных фенотипов синдром Драве диагностирован у 12 пациентов (80% от общей выборки), из них у 2 (11%) отмечено mildтечение (более легкий вариант). GEFS+ установлен у 3 пациентов (20%). При GOF варианте у пациентов наблюдалась ранняя младенческая эпилептическая энцефалопатия развития (EIDEE).

Фебрильные приступы наблюдались в 67%, только афебрильные – у 33%, фебрильные и афебрильные в 39%. Возраст дебюта приступов составлял от 2 месяцев до 2 лет 4 месяцев (SD = 8 мес, SEM = 2,8). Отягощенная наследственность по эпилепсии или фебрильным судорогам выявлена в 22%.

Фамакорезистентность выявлена у 94%, из которых связанные с LOF мутацией гена 82%, из них с синдромом Драве 79%, с GEFS+ 21%, с GOF мутацией гена 18%.

У 22% ЭЭГ без патологических изменений. В 78% были зарегистрированы патологические изменения на ЭЭГ, в виде: мультирегиональная эпилептиформной активности в 36%, региональной эпилептиформная активность - 43%, генерализованной эпилептиформная активность - 21%.

При умеренных и выраженных когнитивные нарушениях выявлена генерализованная 58% случаев и мультирегиональная эпилептиформная активность в 29%, а также отмечалась замедленная фоновая биоэлектрическая активность мозга в 71%. В то время как при легких когнитивных нарушениях фоновая ЭЭГ в пределах возрастных норм отмечена в 80%, генерализованная эпилептиформная активность в 20%, региональная эпилептиформной активность в 40%, патологической активности не зарегистрировано в 40%.

Отягощенный перинатальный анамнез и структурные нарушения по данным МРТ были нетипичны для пациентов с SCN1A эпилепсией

Исследование показало гетерогенность течения эпилепсии, ассоциированной с мутацией гена SCN1A в зависимости от LOF или GOF функционального типа, а также отмечено атипичные проявления при синдроме Драве в виде легких когнитивных нарушений (так называемое «mild» течение), в то время как часть пациентов с GEFS+ были с легкими когнитивными нарушениями. Было установлено, что при умеренных и выраженных когнитивных нарушениях фоновая активность по ЭЭГ чаще была замедлена, а патологическая активность была в виде генерализованной или мультирегиональной эпилептиформной активности. Ранний дебют приступов в возрасте до 1 года чаще отмечен при умеренных и выраженных когнитивных нарушениях. Старт приступов после вакцинации не влиял на течение заболевания.

Выводы. Выявленные корреляции между ЭЭГпаттернами и степенью когнитивного дефицита, а также возраста дебюта эпилепсии могут служить дополнительными прогностическими маркерами.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ СОСТОЯНИЙ – СОВРЕМЕННЫЙ ЭТАП РАЗВИТИЯ МИРОВОЙ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ

Поздеев В.К.

ФГБУ «НИИ гриппа им. А.А. Смородинцева» Минздрава России, Санкт-Петербург

Обзор. Ситуация в практической (не в научной) мировой эпилептологии пока еще далека от совершенства. Несмотря на принципиально важные открытия фундаментальной медико-биологической науки в настоящее время наблюдается драматический рост числа больных эпилепсией. Эпилепсия является одним из наиболее распространенных серьезных неврологических расстройств, затрагивающих более 50 миллионов человек по состоянию на 2021 год – 1% населения в возрасте к 20 годам и 3% населения в возрасте к 75 годам. У 8-10 % населения Земли случается, по меньшей мере, один судорожный припадок в жизни [Gavvala J.R., Schuele S.U. JAMA. 2016; 316(24): 2657–2668/, у половины из них (50% случаев) припадки затем повторяются [Berg A.T. Epilepsia 2008; 49(Suppl 1): 13–18.]. У взрослых риск повторения приступов после первого единичного приступа в течение пяти лет наблюдается в 35 %; повышается до 75 % при появлении второго приступа [Gavvala J.R., Schuele S.U. JAMA. 2016; 316(24): 2657–2668.]. У детей риск повторения приступов в течение пяти лет после единичного приступа составляет 50 %; риск повышается до 80 % после двух неспровоцированных приступов [Camfield P., Camfield C. Epileptic Disorders 2015; 17(2): 117–123.]. В США в 2011 году припадки стали причиной неотложной экстренной помощи 1.6 миллионам пациентов; у 400 000 из них критические состояния случились впервые [Gavvala J.R., Schuele S.U. JAMA. 2016; 316(24): 2657–2668.]; 4 % популяции людей периодически нуждаются в активном лечении эпилепсии [Wilden J.A., Cohen-Gadol A.A. American Family Physician 2012; 86 (4): 334-340.]; 80 % больных эпилепсией (8–10 % популяции) проживают в развивающихся странах (особенно, африканских) [Ba-Diop A. et al. Neurology 2014; 13(10): 1029–44.]. Более 7 % судорожных припадков приводят к status epilepticus, которые в 10–20 % случаев заканчиваются гибелью пациентов [Billington M. et al. J. Clin. Med. 2016; 5(9)]. В обширном обзоре Beghi E. и соавторов [Beghi E. et al. Lancet Neurology 2019; 18(4): 357-375.] суммировано количество тяжело больных эпилепсией в 195 странах в 2016 году: 45.9 миллиона (621.5 на 100 000 популяции), как идиопатической (24 миллиона), так и 22 миллиона вторичной эпилепсией, инициируемой инсультами, нейродегенеративными дефектами, инфекционными и воспалительными заболеваниями, опухолями головного мозга, черепно-мозговыми травмами, врожденными аномалиями. Средний коэффициент смертности за год от критических состояний при идиопатической эпилепсии – 1.74 на 100 000 населения (1.40 на 100 000 для женщин и 2.09 на 100 000 для мужчин). В 50% случаев причина эпилепсии неизвестна [Neligan A. et al. Handb. Clin. Neurol. 2012; 107: 113–133.], вернее – не установлена. Наибольшая заболеваемость эпилепсией отмечена в восточных, западных и южных регионах Африки к югу от Сахары, Центральной Азии, Центральной и Андской Латинской Америки, в Юго-Восточной Азии (14.2 на 1000 популяции) [Beghi E. et al. Lancet Neurology 2019; 18(4): 357-375.].

Реальное глобальное количество больных эпилепсией превосходит выше приведенные данные, так как установить глобальное количество больных эпилепсией невозможно: во-первых, большое количество стран, проживающих на планете Земля не включены в эти эпидемиологические исследования; во-вторых, в большинстве стран генетико-метаболическая диагностика эпилептиформных состояний и эпидемиологическая служба практически отсутствуют; в-третьих, определенное количество пациентов стараются избежать регистрации в эпилептологических центрах [Поздеев В.К., Поздеев Н.В. Патогенетическая терапия эпилепсии. СПб: Реноме, 2023. 990 с.]. Так, в Африке к югу от Сахары в настоящее время фактически отсутствуют данные о заболеваемости и смертности от эпилепсии, многие случаи протекают в тяжелой форме, наиболее частой причиной смерти этих пациентов является эпилептический статус (38%). По экономическим и социальным причинам три четверти людей с эпилепсией во всем мире, большинство из которых живут в менее развитых странах, не получают надлежащего обследования и лечения [Ba-Diop A. et al. Neurology 2014; 13(10): 1029–44.]. Не получая эффективного лечения, люди с эпилепсией сталкиваются в отношении них с разрушительными социальными последствиями, включая стигматизацию и дискриминацию, преждевременную смертность [Vos T. et al. Lancet 2012; 380: 2163–2196.]. При этом, отсутствие патогенетической целесообразности, полипрагмазия и гипердозирование противоэпилептических препаратов (ПЭП), приводит к негативным эффектам и активации эпилептогенеза, ложится тяжелым финансовым бременем на пациентов, их близких и государство. Например, в Европе неэффективность ПЭП составляет значительную долю от общих затрат на эпилепсию – 15.5 миллиардов евро в год [Pugliatti M. et al. Epilepsia 2007; 48: 2224–2233.]. На сайте «Врачи РФ» прошла информация, что Россия закупает ежегодно ПЭП на 15 миллиардов долларов. Эпидемиологами многократно подтверждено, что, по крайней мере, 30% случаев «фармакорезистентны» – следовательно эти пациенты потребляют ПЭП напрасно (в России они затрачивают около 5 миллиардов долларов), в итоге активируя эпилептогенез. Реально напрасная финансовая нагрузка на пациентов и государство, вероятно, в 2 раза выше, так как ремиссия, порой достигаемая посредством паллиативной ПЭП-терапии, не избавляет пациента от причины, вызвавшей заболевание.

Катастрофический прогрессирующий рост (эпидемия) эпилептиформных состояний в мире является результатом влияния цивилизационных факторов и, к сожалению, ятрогенного происхождения. 1. Наиболее распространенными инициаторами эпилептиформных состояний являются инфекции. 2. Резкое снижение качества рациона питания. 3. Резкое снижение качества генофонда вследствие позднего деторождения, передающегося от родителей потомству, из-за обилия мутаций наследственного происхождения и de novo, в частности, через митохондриальную ДНК, которая не защищена гистонами, поэтому ее уязвимость по сравнению с ядерной ДНК в 20 раз выше. Эти «больные» гены передаются бабушками и матерями своим детям.

В современный период развития мировой эпилептологии сформировался разрыв между активным внедрением жестких фармакологических, хирургических, электрофизиологических методов воздействия на ЦНС и, в значительной степени, отсутствием патогенетической обоснованности их применения, приводящей к ятрогенным эффектам. Причины ятрогении: 1) инерция тысячелетиями сформированного клинико-эмпирического паллиативного мышления врачей; ориентация в основном на клинические прояв-

ления и «благостное» отношение к ПЭП, как к панацее, настраивающее на «чем больше доза, тем должен быть лучше терапевтический эффект», приводящие к полипрагмазии и гипердозированию ПЭП, негативным эффектам, активации эпилептогенеза; 2) сложность освоения врачами современной объемной информации о генетико-метаболической гетерогенности (полиэтиологичности) эпилептогенеза; 3) практически отсутствие специалистов и образовательной программы, включающей достижения фундаментальной мировой медицинской науки в практическую эпилептологию; 4) действует схема – «вальпроат – лучший препарат», не помогло – еще 2–3 ПЭП-препарата. После некоторого временного снижения частоты припадков их частота растет, больной отравлен, объявляется «фармакорезистентность», рекомендуется резекция структур мозга, в результате дополнительная инвалидизация и прием все тех же, так называемых, «противоэпилептических препаратов» – причина остается, генетическая, метаболическая, клиническая тяжесть нарастает. 5) Это поддерживается финансовой заинтересованностью фармацевтических корпораций, усиленно рекламирующих ПЭП, ориентируясь лишь на клинические проявления (как правило, исключая дискуссию о полиэтиологичности и необходимости патогенетической персонификации терапии), диктующих рекомендации использования их препаратов без учета гетерогенности генетико-метаболической этиологии, таким образом, стимулируя закупку ПЭП (для них это «Клондайк»).

По данным московской группы компаний РБК (ГК «РосБизнесКонсалтинг») зарубежные фармкомпании заплатили российским врачам и организациям здравоохранения более 3 млрд рублей в 2017г. (по данным отчетов 36 международных концернов). При этом детально расписаны более 500 млн рублей выплат. За какие услуги ушли остальные выплаты – неизвестно. Выплаты врачам со стороны фармпроизводителей в России запрещены с 2011 года законом «Об основах охраны здоровья граждан». Однако ограничения не касаются участия в семинарах, круглых столах, научных конференциях, компенсаций расходов на поездки и проживание, вознаграждений за консультации и другие подобные мероприятия. Также фармкомпании имеют право взаимодействовать с врачами для подготовки совместных научных работ, апробации препаратов и исследований. Естественно, некоторое количество серых платежей направлены просто на продвижение интересов той или иной фармкомпании. В 2023 году, по подсчетам РБК, десять крупнейших зарубежных фармкомпаний заплатили врачам в России 652,6 млн руб. (762,9 млн руб. годом ранее). В ряде случаев в отчетах содержится информация только о тех, кто согласился ее раскрыть. Выплаты, согласно раскрытой в отчетах информации, получили не менее 9,1 тыс. специалистов здравоохранения (годом ранее – 12,7 тыс.). Указать точное число получателей невозможно, так как не все компании приводят количество врачей, которым были переданы выплаты. В ряде случаев в отчетах содержится информация только о тех, кто согласился ее раскрыть. Больше всего из десяти крупнейших (по выручке) фармкомпаний российским врачам в 2023 году заплатила немецкая Bayer – 230,6 млн руб. По сравнению с предыдущим годом ее выплаты упали более чем на треть (в 2022 г. они составили 336,6 млн руб.). На втором месте американская Pfizer, в 2023 году передавшая российским специалистам здравоохранения 217,7 млн руб. (по сравнению с аналогичным показателем 2022 года сумма выплат увеличилась на 68,4%). Замыкает тройку лидеров французская Servier, увеличившая выплаты на 14,9% – с 84,6 млн руб. в 2022 году до 97,2 млн руб. в 2023-м. РБК суммировал «передачу ценностей» десяти крупнейших компаний из тех, кто опубликовал отчеты на момент их изучения. В

десятку компаний, чьи данные были проанализированы, вошли в порядке убывания выручки за 2023 год: Pfizer, Bayer, Novo Nordisk, Takeda, Gilead, Teva, CSL Behring, Astellas, GSK, Servier. В 2023 г. наиболее существенное снижение суммы выплат продемонстрировали три компании – американская GlaxoSmithKline (GSK), японская Takeda и датская Novo Nordisk. Отчеты о передаче средств специалистам здравоохранения с 2016 года также публикуют компании, входящие в Ассоциацию международных фармацевтических производителей (Association of International Pharmaceutical Manufacturers, AIPM), что способствует «повышению взаимной ответственности и этичности взаимодействия между фарминдустрией и медицинским сообществом» и «служит интересам пациентов и росту взаимного доверия в глазах общества». В AIPM, по данным ее официального сайта, входит 56 компаний.

Следует отметить, что тесное взаимодействие между фарминдустрией и медицинским сообществом совершенно необходимо, в частности, для информирования об эффективности рекомендуемых препаратов. Особенно это важно при апробации, так называемых, ПЭП, так как: с одной стороны, механизмы их действия принципиально различаются; с другой стороны, этиология эпилептогенеза крайне гетерогенна; поэтому эффективность ПЭП следует оценивать после персонального генетико-метаболического диагноза пациента. Эффективность препарата (его механизма действия) может быть по достоинству оценена только при его применении на патогенетической персонифицированной основе. Усредненное использование и ориентирование ПЭП только на универсальные клинические проявления эпилепсии, приводит к паллиативной терапии способом «проб и ошибок», полипрагмазии, гипердозированию, в итоге к активации эпилептогенеза и фатальному исходу (в лучшем случае, к ремиссии и дополнительной инвалидизации). Активной, финансово ориентированной рекламе ПЭП, как к «панацее» может противостоять только эрудиция практикующих врачей, владеющих информацией о полиэтиологичности эпилепсии, механизмах действия рекомендуемых ими препаратов, готовность рекомендовать больному метаболическую, затем генетическую диагностику (перед тем как осуществлять персонифицированную терапию – метаболичекую, ПЭП, в ближайшем будущем, генетическую).

В 1980-е годы нами была сформулирована и подтверждена клинико-биохимическими и экспериментальными исследованиями концепция гетерогенности (полиэтиологичности) патогенеза эпилепсии [Pozdeev V.K. Levels of functioning of transmitter system and epileptogenesis. Psychophysiology today and tomorow. Oxford, New York: 1981. 227-235.+ Pozdeev V. K. Neurochemical heterogenity of the pathogenesis of epilepsy. Acta neurologica Napoli (Italy) 1985; 7 (3–4): 186–190.11-14], выявлены основные медиаторные патогенные и компенсаторные механизмы судорожных состояний [Поздеев В.К. Медиаторные процессы и эпилепсия. Л.: Наука, 1983. 112 с.]. Затем введены принципиально необходимые для практической эпилептологии понятия: в 1995 г. – «метаболическая терапия эпилепсии» [Поздеев В.К. Метаболическая терапия эпилепсии. Больному и его близким. Псков: Стерх, 1995. 140 с.]; в 2004 г. – «эпилептология – смежная наука»; в 2020 г. – «Превентивная терапия эпилептиформных состояний до завершения углубленного генетико-метаболического диагноза» [Сборник материалов конгресса с международным участием. «Давиденковские чтения» XXII, 24–25 сентября 2020 г. СПб. 2020; 41–44.]; в 2019-2023 г.г. – «Дефекты формирования рекомендаций использования противосудорожных препаратов - «исторически сложившейся клинико-эмпирической паллиативной

терапии эпилепсии» и основы персонифицированной патогенетической-метаболической терапии эпилепсии» [Поздеев В.К., Поздеев Н.В. Метаболическая терапия эпилепсии. Больному, его близким, эпилептологам. СПб: Реноме, 2019. 632 с.+ Поздеев В.К., Поздеев Н.В. Патогенетическая терапия эпилепсии. СПб: Реноме, 2023. 990 с.]. В настоящем дополненном издании книги представлены, опубликованные в 2025 г., два обзора: «Синдромальные диагнозы Отахара, Веста, Леннокса-Гасто, Драве не раскрывают этиологию заболевания, не позволяют прогнозировать патогенетическую терапию, свидетельствуют лишь о последовательном включении симптомов по мере нарастания тяжести эпилептогенеза» [Психическое здоровье 2025; 20(1): 50-73]; «Негативные эффекты терапии вариантов эпилептогенеза (инициируемых дефектами метаболического гомеостаза) фармакологическими средствами, обозначаемыми как «противоэпилептические препараты» [Психическое здоровье. 2025; 20(4): 44-78.]. В качестве методического руководства для практикующего эпилептолога представлена статья: «Персонифицированная патогенетически обоснованная метаболическая и паллиативная-ПЭП терапия status epilepticus» [Методические рекомендации практикующему эпилептологу - Материалы XXVII Всероссийского конгресса с международным участием «Давиденковские чтения». 18-19 сентября 2025 г. 217-226.]. В этих публикациях обсуждается внедрение в практическую эпилептологию: генетико-метаболической диагностики и на этой основе - патогенетически обоснованной персонифицированной генетико-метаболической терапии эпилепсии; достижений современной фундаментальной медико-биологической науки, позволяющей осуществлять эффективную терапию эпилептиформных состояний. Результат такой деятельности, к сожалению, весьма скромный: несмотря на определенную известность этих публикаций в среде ведущих эпилептологов России; несмотря на активное распространение книг через специализированные магазины, через OZON.ru и на конференциях в качестве персональных подарков эпилептологам (как книг, так и их записей на CD); несмотря на ежегодные доклады на конгрессе «Давиденковские чтения» в Санкт-Петербурге, осуществляемые при широкой трансляции. Удивительно то, что в 1980 г. сложность внедрения концепции полиэтиологичности и персонифицированной патогенетической терапии в практическую эпилептологию предсказал медицинский директор Мичиганского Эпилептологического Центра США доктор медицины Эрнст А. Родин (Ernst A. Rodin, M.D.). В рецензии на автореферат докторской диссертации [Поздеев В.К. «Типы биохимических нарушений медиаторных процессов при эпилепсии.] он написал следующее: «Ваш подход к проблеме является действительно оригинальным и может привести к конструктивному решению проблемы эпилепсии, но дорога к достижению цели не только длинна, но и требует большого мужества».

Однако колоссальный объем нейрохимических, метаболических и генетических открытий мировой фундаментальной медико-биологической науки в последние 10-20 лет естественным образом постепенно трансформирует врачебное мышление от клинико-эмпирического паллиативного к патогенетически обоснованной персонифицированной терапии эпилептиформных состояний. В последнее десятилетие об этом опубликована большая серия американо-европейских обзоров, в которых говорится об отставании внедрения достижений фундаментальной медико-биологической науки в практическую эпилептологию. Так, в обзоре 2017г. Reif P.S. и соавторы [Expert. Rev. Neurother. 2017; 17(4): 381-392.] пишут: терапия современными противоэпилептическими препаратами направлена на снижение возникновения судорог, а не на основной процесс заболевания,

ПЭП обладают скорее противосудорожным, чем противоэпилептическим действием. В последние годы выявление генетических причин эпилепсии улучшает понимание механизмов, лежащих в основе эпилептогенного процесса, что значительно улучшает эффективность лечения эпилепсии. Идеальная противоэпилептическая терапия должна предусматривать действие препарата на функциональные изменения, вызванные конкретным патогенным механизмом. В 2024 г. Klein P. и соавторы [Nat. Rev. Drug. Discov. 2024; 23(9): 682-708.] пишут: в настоящее время, по крайней мере, у 30% пациентов эпилепсия не поддается контролю с помощью современных ПЭП, но за последние 10 лет благодаря значительному прогрессу в генетике эпилепсии внедряется более 200 новых методов лечения эпилепсии, действующих на вновь открытые механизмы эпилептогенеза в доклинический и клинический периоды болезни. С помощью диагностических биомаркеров лечение эпилепсии претерпевает изменение парадигмы – от использования противосудорожных препаратов методом проб и ошибок (ориентированного только на симптомы) к профилактике заболевания и к способам лечения, направленных на механизмы эпилептогенеза, инициирующие конкретные синдромы эпилепсии.

В последнее десятилетие в серии зарубежных обзоров вводится обобщающее ряд направлений в современной эпилептологии понятие - «прецизионная терапия эпилепсии», по существу, включающее предложенные и обоснованные нами: в 1980-1995 г.г. такие положения, как «патогенные и компенсаторные механизмы судорожных состояний», «гетерогенность (полиэтиологичность) эпилептогенеза»; в 2004-2025 г.г. «персонифицированная патогенетически обоснованная генетико-метаболическая терапия» [Поздеев В.К., Поздеев Н.В. Патогенетическая терапия эпилепсии. СПб: Реноме, 2023. 990 с.]. Orsini A. и соавторы в 2018г. [J. Transl. Genet. Genom. 2018; 2: 16; Neurosci. Lett. 2018; 667: 4-9.] формулируют вывод: механизмов, лежащих в основе эпилепсии множество; прецизионная медицина – это будущее эффективного противоэпилептического лечения при эпилептических синдромах, которые в прошлом считались трудноизлечимыми. Дальнейшие исследования должны быть направлены: на выявление новых препаратов, действующих специфически в отношении определенных патогенетических механизмов эпилептогенеза или мутировавших белков, в частности, с использованием генной заместительной терапии, предусматривающей генетический полиморфизм, что может в итоге привести к пересмотру настоящей ПЭП-терапии. Одновременно, Striano P., Minassian B.A. [Neurotherapeutics 2020; 17(2): 609-615.] и авторы ряда обзоров в 2017-2024 г.г. пришли к выводу: примеры прецизионной терапии успешно внедряются в нескольких областях медицины, но в отношении лечения эпилепсии ее роль ограничена. Несмотря на то, что за последние два десятилетия лекарственная терапия претерпела значительное развитие, у 30% пациентов по-прежнему наблюдаются судороги, что в итоге приводит их к тяжелой инвалидизации с медицинской и социальной точки зрения. В 2021 г. к такому же выводу пришли Balestrini S. и соавторы [Neurology 2021; 97(17): 817-831.]: зарождающаяся прецизионная медицина в настоящее время реализуется лишь у небольшого числа пациентов. При этом, моногенная этиология (нацеливающаяся на компенсацию конкретных функциональных дефектов) выявляется у 40% пациентов с тяжелой формой эпилепсии, но, к сожалению, не обращает вспять ранее возникшие негативные последствия болезни для развивающегося мозга, поэтому приводит к уменьшению количества судорог на >50% лишь у 30% пациентов. Knowles J.K. и соавторы [Epilepsia 2022; 63(10): 2461-2475.] в 2022 г., подводя итог этим обзорам, формулируют:

несмотря на достижения в диагностике за последние 10 лет современная медикаментозная терапия остается неточной, направленной в первую очередь на эмпирическое уменьшение припадков, а не на конкретные патологические процессы. Интеллектуальные и технологические достижения пока еще весьма ограниченно внедряются в клиническую практику. Однако защитники прав пациентов, государственные ресурсы, врачи и ученые в академических и промышленных кругах продолжают внедрять генетическую диагностику, биоинформатику, прецизионную терапию эпилепсии. Генетическая основа многих эпилепсий становится все более понятной, что дает возможность точного и эффективного лечения, адаптированного к конкретной этиологии.

На фоне этой угрожающей ситуации существует и оптимистический взгляд на будущее развитие современной эпилептологии. В наполненном оптимизма фундаментальном обзоре в 2019 г. Sharma P. и соавторы [Precision in pediatric epilepsy. F1000Res. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-163.] утверждают: наступило время точной медицины и самых захватывающих достижений в эпилептологии. Современные методы диагностики структурных, метаболических, генетических и аутоиммунных заболеваний, поражающих нервную систему, позволяют внедрять новые инструменты точной медицины (замену белков, генную терапию), являются началом эффективного лечения самых тяжелых разрушительных эпилепсий, поражающих младенцев и детей. Например, генная терапия с использованием вектора аденовируса для вставки здорового гена нормализует переход от α2 – к α1-содержащим ГАМКА рецепторам (пока в эксперименте), что приводит к снижению частоты судорожных состояний, подтверждая эффективность патогенетически обоснованной генной терапии эпилептогенеза при дефектах субъединичной конструкции ГАМКА-рецепторов [Raol Y.H. et al. J. Neuroscience 2006; 26: 11342–11346.]. В информационно насыщенном обзоре Marini C. и Giardino M. [Br. J. Clin Pharmacol. 2022; 88(6): 2539-2551.] в 2022 г. информируют-предсказывают: развитие высокоэффективной и профилактической терапии эпилепсии, основанное на патофизиологии, зависит от интегрированных исследовательских групп, объединяющих исследователей с клиническим, генетическим и биологическим опытом. Область точной медицины все еще находится в зачаточном состоянии, но врачи и семьи пациентов с нетерпением ждут этой новой эры. Персонифицированная терапия может осуществляться только после выявления основной генетической этиологии, поэтому генетическое тестирование должно быть включено в диагностический процесс для каждого пациента с младенчества до взрослого возраста. В настоящее время мы уже являемся свидетелями серьезного сдвига в этой парадигме, нацеленной на основную причину эпилепсии и адекватные способы действия на нее, особенно при моногенном варианте эпилептогенеза. Представляется возможность эффективно обратить вспять патофизиологический процесс с помощью редактирования генов на ранних стадиях заболевания и в профилактических целях.

Важно осознавать, что по механизмам действия ПЭП – это нейротоксические яды, поэтому их использование должно контролироваться по изменениям клинических и метаболических проявлений и сводится к минимальным дозировкам. В свете полиэтиологичности эпилепсии и персонифицированной патогенетической терапии понятие – усредненный «терапевтический уровень ПЭП в крови» – бессмысленен, определение уровня ПЭП в крови целесообразено лишь как способ предупреждения сверхтоксичности. Следует предусматривать возможность ситуации, когда нарастание тяжести эпилептиформных проявлений может быть связано с негативным влиянием ПЭП-терапии,

активирующей эпилептогенез, порой, даже при дозировке ниже, так называемого, «терапевтического уровня». Назначение одновременно 2-х, тем более, 3-х, 4-х ПЭП (нередко с одним и тем же механизмом действия) больному – это тяжелое суммированное гипердозирование, в результате – активная ятрогения. Посредством паллиативной полипрагмазии и гипердозирования на какое-то время можно достичь положительного эффекта, иногда ремиссии, но как только организм удалит и нейтрализует токсический уровень блокаторов ионных каналов – припадки возвратятся вновь, так как это универсальный биологический способ ЦНС «известить» о том, что ЦНС испытывает проблемы: о дефиците энергии; о дефектах в структуре рецепторов и мембран нейронов, о нарушении взаимодействия нейрональных систем; о грубом нарушении функции внутренних органов и метаболического гомеостаза.

Наступила пора активного внедрения в практическеую эпилептологию осознания, что ЦНС – это сверхсложная саморегулирующаяся система, которая при любом грубом вмешательстве в ее функции (включая нейрофармакологическое) отвечает универсальным ответом – эпилептиформными проявлениями и дефектами в когнитивной сфере. Главная задача современной эпилептологии, в большинстве случаев, состоит в том, чтобы не блокировать, а активировать нормальную функцию ионных каналов, обеспечивая нейроны энергией, структурными метаболитами; нормализовать взаимодействие медиаторных систем и нейромодуляторов; способствовать нормальному нейрогенезу и синаптической пластичности, не нарушая функцию внутренних органов. Накоплена колоссальная информация о гетерогенности патохимии эпилептиформных состояний (залог успешной терапии). Для ее освоения и внедрения в клиническую практику потребуются интеллект и достаточный уровень информированности врача, а также компьютерные программы (искусственный интеллект), способные вступать в диалог с врачом и пациентом. В недалеком будущем неизбежно появление новой медицинской специальности – «ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ» и основного специалиста – «врача-эпилептолога», определяющего тактику и стратегию патогенетически обоснованной персонифицированной терапии. Врач-эпилептолог будет владеть необходимой информацией в следующих ветвях современной медицинской науки: генетике, иммунологии, эндокринологии, неврологии, нейрофармакологии, биохимии-метаболомике, диетологии, биофизики торможения и возбуждения нейронов. Диагностика будет осуществляться при участии: терапевта, генетика, биохимика (владеющего глубоким знанием дефектов метаболизма жиров, белков, углеводов, витаминов, макро-микроэлементов), специалиста по тандемной масс-спектрометрии, психиатра, диетолога, социального работника, определяющего профпригодность пациента. Им в помощь будут созданы компьютерные программы, диагноз и терапевтические рекомендации будут формироваться в результате диалога между ними. Компьютер (искусственный интеллект), оснащенный информацией об этиологии и патогенезе эпилептиформных состояний, примет участие в обосновании: синдромально-клинического, метаболического и ДНК-диагноза, терапевтической схемы и прогноза, степени и характера негативных последствий от проводимой терапии, допуска к профессиональной деятельности пациента. Максимальная ценность ДНК обследования – в ранние периоды жизни, когда представляется возможность установить мутировавший ген, вызвавший эпилептогенез. Далее эта возможность утрачивается вследствие накапливания большого количества мутаций de novo под влиянием полипрагмазии и средовых факторов.

Крайне нежелательно фармакологическое ПЭП-вмешательство во время эмбриогенеза ЦНС (предпочтителен метаболический способ компенсации дефектов). В период эмбриогенеза ЦНС происходит: нейрональная и глиальная пролиферация; миграция нейронов кортикальной проекции, образующихся в областях, выстилающих боковые желудочки. Затем в ранний и поздний эмбриональный период они подвергаются радиальной миграции и достигают окончательного созревания в кортикальной пластинке. В поздний эмбриональный период и в начале раннего постнатального периода происходит миграция корковых интернейронов. В поздний эмбриональный и ранний постнатальный период происходит созревание синапсов [Guerrini R., Parrini E. Neuronal migration disorders. Neurobiol. Dis. 2010; 38: 154–166.+ Nadarajah B., Parnavelas J.G. Modes of neuronal migration in the developing cerebral cortex. Nat. Rev. Neurosci. 2002; 3: 423–432]. Даже незначительная нейродегенерация или фармакологическая модуляцмия нейрогенеза и синаптогенеза в критические периоды развития нервной системы у новорожденных могут иметь серьезные долгосрочные негативные последствия для организации нейрональной сети, когнитивные и поведенческие дефициты /Perucca P., Gilliam F.G. Adverse effects of antiepileptic drugs. Lancet. Neurol. 2012; 11(9): 792-802].

При эпилепсии чрезвычайно важно предусматривать особенности энергетического обеспечения ЦНС в разные периоды жизни. У взрослых людей основным источником энергии для ЦНС является глюкоза. У детей раннего возраста, особенно у новорожденных - кетоновые тела (ацетоацетат, β-оксибутират), поэтому наиболее опасны для детей дефекты: всасывания и деградации жиров, транспортировки жирных кислот в митохондрии, дефекты кетогенеза и кетолизиса. Крайне необходимы у них ранняя диагностика и способы коррекции дефектов метаболизма жиров. С возрастом их влияние снижается и наступает выздоровление (при некоторых вариантах эпилептогенеза даже без метаболической и, тем более, без ПЭП-терапии).

Мировая эпилептология предоставляет возможность реализовать эффективную терапию эпилепсии, соблюдая святой принцип для врача: «НЕ НАВРЕДИ». Наступила пора активного внедрения в практическеую эпилептологию осознания: что ЦНС – это сверхсложная саморегулирующаяся система, которая при любом грубом вмешательстве в ее функции (включая нейрофармакологическое) отвечает универсальным ответом – эпилептиформными проявлениями и дефектами в когнитивной сфере; Крайне необходимо для практикующего эпилептолога осознавать, что, так называемые, противоэпилептические препараты (ПЭП) - это нейротоксические яды, реализующие принципиально разные механизмы действия на нейрональные системы ЦНС. Стратегически в большинстве случаев они необходимы лишь для купирования критических состояний. Главная задача современной эпилептологии, в большинстве случаев, состоит в том, чтобы не блокировать, а активировать нормальную функцию ионных каналов, обеспечивая нейроны энергией и структурными метаболитами; нормализовать взаимодействие медиаторных систем и нейромодуляторов, нейрогенез и синаптическую пластичность, не нарушая функцию внутренних органов. Синтез клинико-эмпирической эпилептологии и фундаментальных наук (биофизики мембран и рецепторов, нейрохимии, нейрофармакологии, метаболомики, генетики, иммунологии, диетологии) – основа эффективной терапии эпилептиформных состояний. Эффективность терапии следует оценивать по клиническому и метаболическому эффектам. Углубленное генеалогическое, метаболическое и ДНК обследование позволят выявлять генетико-метаболическую этиологию,

состояние метаболического гомеостаза и реализовать персонифицированный вариант эффективной патогенетически обоснованной терапии.

БОТУЛИНИЧЕСКИЙ НЕЙРОПРОТЕИН ТИПА А В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНОЙ СПАСТИЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Полковникова С.Н.[1], Забиров С.Ш.[1], Бутко Д.Ю.[2], Лазарева Т.Ю.[1], Вальчук С.Н.[1]

[1]СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки,
[2]ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России,
Санкт-Петербург

Актуальность. Спастичность является одним из наиболее частых осложнений позвоночно-спинномозговой травмы и сопровождается ограничением двигательной активности, болевым синдромом, контрактурами и снижением эффективности реабилитации. Данные о применении ботулинического нейропротеина типа А у пациентов после огнестрельной спинальной травмы остаются ограниченными.

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность ботулинического нейропротеина типа А у пациентов со спастичностью нижних конечностей после огнестрельной позвоночно-спинномозговой травмы.

Материалы и методы. Проведено открытое одноцентровое проспективное исследование, включившее 51 пациента со спастичностью нижних конечностей после огнестрельной спинальной травмы. Пациенты были разделены на группы ASIA A – B (n = 31) и ASIA C – D (n = 20). Оценка проводилась исходно, через 4 и 12 недель после ботулинотерапии. Анализировались показатели MAS, VAS, Rivermead Mobility Index, гониометрии и 10-метрового теста ходьбы. Всем пациентам выполнялась транскраниальная магнитная стимуляция для оценки сохранности кортикоспинальных путей, уточнения фазы выхода из спинального шока и определения реабилитационного потенциала.

Результаты. Снижение спастичности ≥ 1 балла по MAS через 4 недели отмечалось у 100 % пациентов, через 12 недель эффект сохранялся у 93,55 % пациентов ASIA A – B и у 100 % пациентов ASIA C – D. На фоне терапии наблюдалось уменьшение боли по VAS, увеличение объема пассивных движений и улучшение мобильности. Средний прирост Rivermead Mobility Index через 12 недель составил 2,16 балла у пациентов ASIA A–B и 5,05 балла у пациентов ASIA C – D. У пациентов с моторно-неполным поражением отмечалось улучшение параметров ходьбы. Нежелательные явления зарегистрированы у 7,8 % пациентов и носили легкий транзиторный характер.

Выводы. Ботулинический нейропротеин типа А продемонстрировал высокую эффективность и благоприятный профиль безопасности у пациентов со спинальной спастичностью после огнестрельной позвоночно-спинномозговой травмы, способствуя улучшению функционального состояния и повышению эффективности комплексной реабилитации.

КОРРЕКЦИЯ ИНСОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ – УЧАСТНИКОВ СВО С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Пономарёв А.Ю., Пономарёва Н.А., Вавровский В.А.
ФГКУ «Санаторно-курортный комплекс «Дальневосточный» Минобороны России, г. Владивосток

Актуальность. Посттравматические невропатии периферической нервной системы у военнослужащих – участников СВО занимают одно из ведущих мест в структуре боевой нервно-травматической патологии. У данной категории пациентов часто наблюдаются инсомнические расстройства, которые значительно ухудшают качество жизни и снижают эффективность реабилитации.

Материалы и методы. Обследовано 86 пациентов (в возрасте от 22 до 54 лет) с посттравматическими невропатиями периферических нервов, находившихся на реабилитации в санатории «Океанский» (2024–2026 гг.). Инсомнические расстройства выявлялись при сборе анамнеза и оценивались с помощью анкеты качества сна Я.И. Левина и шкалы дневной сонливости Эшворта.

В лечении в комплексе с медикаментозной терапией (НПВС, сосудистые препараты, витамины группы В) и иглорефлексотерапевтическими методиками, направленными на восстановление функции нервов, применялась фармакопунктура церебролизином. Препарат вводился в микродозировке (0,1 мл на точку, 10–12 точек на сеанс, курс 10 процедур). Преимущественно использовались точки акупунктуры, расположенные в зонах скальпа и шейно-воротниковой зоне, что улучшает его биодоступность и позволяет оказывать модулирующее влияние на корковые, подкорковые и стволовые структуры мозга.

Результаты и обсуждение. Из 86 обследованных пациентов жалобы на нарушения сна при активном опросе предъявили 71 человек (82,6 %). При этом в амбулаторных картах и историях болезни данные расстройства были зафиксированы только у 50 пациентов (58,1%). Таким образом, в рутинной практике выявляемость инсомнии ниже на 24,5 %.

Структура инсомнических нарушений: пресомнические расстройства (трудности засыпания) – 63 пациента (73,3 %), интрасомнические (поверхностный сон, частые пробуждения) – 57 (66,3 %), постсомнические (раннее пробуждение, чувство разбитости) – 19 (22,1 %). Средний балл по анкете качества сна составил 14,7 ± 2,9, по шкале Эшворта – 11,4 ± 2,4.

После курса фармакопунктуры церебролизином 0,1мл на точку) в составе комплексной терапии отмечено снижение среднего балла по анкете качества сна до 12,2 ± 2,7, по шкале Эшворта – до 11,2 ± 3,3.

Выводы. Инсомнические расстройства выявляются у подавляющего большинства военнослужащих с посттравматическими невропатиями (82,6 %), однако в медицинской документации фиксируются лишь в 58,1 % случаев. Пациенты часто не предъявляют жалоб на нарушения сна самостоятельно. Необходимо целенаправленное активное выявление и оценка инсомнии с использованием стандартизированных опросников. Включение

в комплексную терапию фармакопунктуры церебролизином в микродозировке в точки акупунктуры скальпа и шейно-воротниковой области является эффективным методом в коррекции инсомнических нарушений.

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СВО С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ И МЫШЕЧНО-СУСТАВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Пономарёв А.Ю., Пономарёва Н.А., Вавровский В.А.
ФГКУ «Санаторно-курортный комплекс «Дальневосточный» Минобороны России, г. Владивосток

Актуальность. У военнослужащих с посттравматическими невропатиями периферических нервов (плексопатии, мононевропатии) мышечно-суставные нарушения – тугоподвижность, ограничение объема движений, рефлекторные мышечные боли – формируются вторично вследствие длительной болевой импульсации из зоны повреждения нерва и обширного рубцово-спаечного процесса.

Цель исследования. Оценить роль вакуум-терапии в сочетании с иглорефлексотерапией в коррекции мышечно-суставных нарушений у военнослужащих с посттравматическими плексопатиями и невропатиями на этапе санаторно-курортной реабилитации.

Материалы и методы. Обследовано 52 пациента (мужчины, возраст 22–45 лет) с посттравматическими поражениями плечевого сплетения, лучевого, локтевого, седалищного, малоберцового нервов и сопутствующими мышечно-тоническими и суставными дисфункциями. В комплекс реабилитации (ЛФК, физиотерапия, эрготерапия) включали: вакуум-терапию (сухие банки №2–4) по ходу акупунктурных меридианов и на триггерные точки, по индивидуальным схемам экспозиция 5–10 мин, курс 8–10 процедур через день; иглорефлексотерапию (корпоральные, аурикулярные точки, зоны скальпа).

Оценка боли – визуальная аналоговая шкала (ВАШ), мышечной силы – 5-балльная шкала.

Результаты и обсуждение. После курса комплексной терапии (с включением вакуум-терапии):

- интенсивность боли по ВАШ снизилась с 65,2±4,1 до 34,5±3,2 мм ($p<0,05$);
- мышечная сила увеличилась с 2,1±0,3 до 3,8±0,4 балла ($p<0,05$);
- возрос объем активных движений в пораженных конечностях;
- субъективное улучшение отмечено у 88% пациентов.

Вакуум-терапия в комплексе с корпоральной иглорефлексотерапией оказывает декаунтирующее (противоболевое) и миорелаксирующее воздействие, способствует нормализации мышечного тонуса, уменьшению локального отека и улучшению трофики тканей.

Выводы. Вакуум-терапия и иглорефлексотерапия – эффективные немедикаментозные методы коррекции мышечно-тонических и суставных нарушений у военнослу-

жащих с посттравматическими невропатиями. Они потенцируют нейротрофический эффект, дополняют медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. Рекомендовано включение данного комплекса в программы третьего этапа медицинской реабилитации (санаторно-курортного).

ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРОФИЛЬ СОСУДИСТОЙ МИЕЛОПАТИИ: ОТ АТЕРОГЕНЕЗА ДО НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ

Пономарев Г.В., Ваганова Ю.С., Амелин А.В., Скоромец А.А.
ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Инфаркт спинного мозга (ИСМ, сосудистая миелопатия) составляет 1–2 % всех сосудистых неврологических событий, при этом в 25–30 % случаев этиология остается неверифицированной. Дифференциальная диагностика ИСМ с другими миелопатиями представляет сложную клиническую задачу, особенно на ранних этапах, когда магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть неинформативна. В отличие от церебрального инсульта, роль нарушений липидного обмена, системы гемостаза, эндотелиальной дисфункции и системного воспаления при спинальной ишемии остается системно не изученной. Отсутствуют данные о комплексном профиле лабораторных маркеров у пациентов с ИСМ и их прогностической значимости.

Цель исследования. Оценить диагностическую и прогностическую значимость комплекса лабораторных показателей, отражающих липидный обмен, систему гемостаза, эндотелиальную функцию, системное воспаление и метаболический статус, а также параметры цереброспинальной жидкости у пациентов с верифицированным ИСМ.

Материалы и методы. Проведено обсервационное одноцентровое комбинированное исследование на базе клиники неврологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. Включено 177 пациентов: основная группа – 77 пациентов с верифицированным ИСМ (по предложенным критериям Zalewski, 2019; средний возраст 58,4 ± 12,4 года, 51,9 % женщин); группа сравнения (ГС) – 100 пациентов с неишемическими миелопатиями (52,5 ± 15,2 года, 55,0 % женщин). Оценка неврологического дефицита проводилась по шкале ASIA, функционального исхода – по модифицированной шкале Рэнкина (mRS). Лабораторное обследование включало: липидный профиль (триглицериды, ЛПОНП, ЛПВП, липопротеин(а), адипонектин); параметры гемостаза (АЧТВ, фибриноген, D-димер); маркеры эндотелиальной дисфункции (ET-1, tPA, sVCAM-1, bFGF, VEGF-A, TIMP-1, TGF-β1); клинический и биохимический анализы крови (эритроциты, лейкоциты, СОЭ, глюкоза, HbA1c, общий белок, мочевина); маркеры воспаления (СРБ, ИЛ-1β, ИЛ-6, ФНО-α); исследование ликвора (белок, цитоз, тип синтеза иммуноглобулинов). МРТ выполнялась на аппарате GE Signa HD 1,5T. Статистический анализ: непараметрические критерии (Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса), корреляция Спирмена; уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. У пациентов с ИСМ выявлен статистически значимый атерогенный профиль: повышение триглицеридов (1,66 [1,15; 2,54] при 1,22 [0,90; 1,58] ммоль/л в ГС), ЛПОНП (0,94 [0,60; 1,50] и 0,70 [0,47; 0,78] ммоль/л), липопротеина(а) (0,48 [0,32; 0,60]

и 0,10 [0,05; 0,17] г/л) при снижении ЛПВП (1,32 ± 0,34 и 1,54 ± 0,33 ммоль/л) и адипонектина (1,63 [1,51; 1,87] и 2,04 [1,93; 2,20] пг/мл) ($p < 0,0001$ для всех наблюдений). Одновременно зарегистрированы признаки гиперкоагуляции: укорочение АЧТВ (28,5 ± 5,7 и 30,2 ± 4,0 с в ГС, $p = 0,024$), повышение фибриногена (3,77 [2,91; 4,40] и 2,89 [2,55; 3,40] г/л) и D-димера (502,0 [366,0; 660,0] и 311,5 [278,5; 375,5] мкг/л) ($p < 0,001$). Повышенные уровни D-димера и фибриногена ассоциированы с неблагоприятным функциональным исходом (mRS 3-5). Комплексная эндотелиальная дисфункция подтверждена значимым повышением ET-1 (18,3 ± 4,1 и 13,5 ± 1,6 пг/мл в ГС), tPA (45,15 ± 9,85 и 33,86 ± 6,35 пг/мл), sVCAM-1 (163,7 ± 37,6 и 140,8 ± 17,3 пг/мл), VEGF-A (26,4 ± 5,7 и 18,6 ± 3,6 пг/мл), bFGF (23,27 и 19,13 пг/мл) и TIMP-1 (134,6 ± 25,0 и 93,2 ± 16,1 пг/мл) ($p < 0,01$), при отсутствии различий по TGF-β1. В клиническом анализе – более высокий уровень лейкоцитов (7,2 против $6,45 \times 10^6$/л, $p = 0,009$) и СОЭ (14,0 и 9,0 мм/ч, $p = 0,002$). В биохимическом анализе крови – повышение глюкозы (5,70 и 4,95 ммоль/л в ГС, $p < 0,0001$), HbA1c (5,5 и 5,0 %, $p = 0,0007$), мочевины (6,11 и 4,93 ммоль/л, $p = 0,003$) и СРБ (4,07 и 1,8 мг/л, $p < 0,0001$), а также снижение общего белка (68 и 71 г/л, $p = 0,006$). Уровни провоспалительных цитокинов значимо не различались. При исследовании ликвора у пациентов с ИСМ выявлен характерный профиль: нормальный или незначительно повышенный белок (370,7 ± 238,4 мг/л), низкий цитоз (3,5 при 5,0 кл/мкл в ГС, $p = 0,008$) и поликлональный синтез иммуноглобулинов (100 % при 85 % в ГС, $p = 0,001$). Установлены умеренные корреляции белка и цитоза с длиной и площадью ишемического очага по данным МРТ (Rs до 0,41, $p < 0,01$). Повышенные уровни СРБ, глюкозы и снижение общего белка ассоциированы с неблагоприятным функциональным исходом (mRS 3-5).

Выводы. ИСМ характеризуется комплексом лабораторных нарушений: атерогенной дислипидемией, гиперкоагуляцией, системной эндотелиальной дисфункцией, умеренным системным воспалением, метаболическими нарушениями и специфическими ликворологическими изменениями. Показатели D-димера, фибриногена, СРБ, глюкозы и общего белка обладают прогностической значимостью в отношении функционального исхода. Полученные результаты обосновывают целесообразность включения расширенного лабораторного профиля в алгоритм обследования пациентов с острой миелопатией для оптимизации дифференциальной диагностики и вторичной профилактики.

ЭНДОМЕТРИОЗ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И НЕОБХОДИМОСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Поночевная Н.В., Федорова И.В., Шевельков Ю.А., Громакова С.В., Помников В.Г.

ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России, Санкт-Петербург

Актуальность. Эндометриоз седалищного нерва относится к редким формам экстрагенитального эндометриоза. Наряду с трудностями диагностики у врачей первичного звена и врачей стационаров также не существует стандартизованных методов ведения подобного рода мононевропатии.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение, обосновать клиническую и инструментальную сложность верификации эндометриоза седалищного нерва как причины невропатии и обратить внимание практикующих врачей на необходимость мультидисциплинарного ведения пациентов с коморбидной патологией.

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

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка О., 42 лет, поступила на стационарное лечение в отделение медицинской реабилитации в плановом порядке с жалобами на уплотнение, боль в области правой ягодицы, слабость, онемение в правой стопе, атрофию мышц правой голени, на трудности при передвижении. Из анамнеза известно, что пациентка лечилась у гинеколога с 2018 года. На фоне приема комбинированных оральных контрацептивов отмечала онемение в правой голени, боль в правой ягодичной области. По окончанию лечения, 02.11.2018 г. присоединилась слабость в правой голени, стопе. Лечилась у невролога с диагнозом «Синдром грушевидной мышцы с парезом правой стопы» со временной положительной динамикой. В 2021 г. диагностирован «Наружный генитальный эндометриоз, инфильтративная форма с компрессионно-ишемической невропатией седалищного нерва». 29.03.2021 г. – лапароскопия по поводу иссечения эндометриоидного инфильтрата седалищного нерва. В дальнейшем неоднократно имели место повторяющиеся эпизоды госпитализации в хирургическое отделение в связи с кровотечением, вызванным окончанием приема, назначенного гинекологом гонадотропин-релизинг гормона (ГнРГ) (по схеме 6 инъекций каждые 28 дней). 28.09.2022 г. – эндоваскулярная эмболизация псевдоаневризмы ветви правой нижней ягодичной артерии. 30.12.2022 г. – пункционная биопсия (картина ангиоматоза с дисплазией стенок сосудов, скопления гемосидерина, гистологических признаков эндометриоза не выявлено).11.07.2023 г. – исследование на генетические полиморфизмы, ассоциированные с развитием артериальных и венозных тромбозов, выявило снижение функциональной активности фермента метилентетрагидрофолатредуктазы. Магнитно-резонансная томография от 13.07.2023 г. – эндометриоидный инфильтрат мочевого пузыря, эндометриоидная полость внутренней запирательной мышцы справа. 24.10.2024 г. – повторная эмболизация, повторных госпитализаций с острой хирургической патологией не отмечалось. МРТ от 01.2026 г. – опухолевые образования с солидной-кистозной структурой. При поступлении на отделение медицинской реабилитации в «ФНОЦ МСЭ и Р. имени Г.А. Альбрехта» в январе 2026 г. по данным УЗИ подтверждено наличие эндометриоза. Прием аналогов ГнРГ отрицала. В неврологическом статусе-атрофия мышц правой голени (длина окружности голени и бедра на 5 и на 3 см меньше левой соответственно), снижен тонус и сила мышц правой ноги, анизорефлексия, гипестезия тыла правой стопы. Также пациентка сообщила о длительном приеме нескольких групп анальгетических препаратов в разных сочетаниях-без положительного эффекта. При использовании местных анестетиков отмечалась аллергическая реакция. Таким образом, основной задачей мультидисциплинарной команды стало нивелирование болевого синдрома и улучшение статодинамических функций паретичной нижней конечности. Однако в связи с недостаточностью сведений о морфологической структуре инфильтратов в области малого таза и ягодицы и в связи с повторными кровотечениями, решение вопроса о спектре возможных физиотерапевтических процедур требовало дополнительных исследований (гистологическая верификация характера инфильтратов не могла быть выполнена). В клиническом

анализе крови тромбоциты, 10^9/л-481,в коагулограмме фибриноген, г/л-4,33,в биохимическом анализе крови - железо мкмоль/л, 6,4, ферритин, нг/мл-531,9(повышение, со слов, связано с проведением гемотрансфузии в 2023 г.),консультирована гематологом-данных за органическое образование крови и коагулопатию не выявлено, генетическое исследование гемохроматоза-без патологий). По результатам ЭНМГ - признаки грубого хронического аксонального поражения правого седалищного нерва (без динамики от 08.06.2023г.). Исходя из полученных данных, мультидисциплинарной командой сформирован план лечения: локальная криотерапия на область правой ягодицы, коррекция нарушения двигательной функции при помощи биологической обратной связи и тренажеров, все процедуры №10. При выписке пациентка отмечала значительное снижение болевого синдрома в области правой ягодицы, уменьшение онемения в правой стопе и повышение устойчивости при опоре на ногу.

Выводы. Реабилитация пациентов с экстрагенитальным эндометриозом, желающих сохранить фертильность, (в том числе в послеоперационном периоде) - сложная задача и требует персонализированного подхода в каждом конкретном случае.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА «НЕЙРОБЮРО» В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ

Попов Д.Б.[1], Скуратова К.А.[1], Шелепин Е.Ю.[1], Попкова Е.Д.[2]
[1]ИФ РАН,
[2]ООО «Нейроиконика»,
Санкт-Петербург

Актуальность. Современная неврология требует внедрения объективных и воспроизводимых методов оценки когнитивных и психофизиологических функций, поскольку традиционные клинические шкалы и субъективные отчеты имеют ограниченную чувствительность к ранним и субклиническим нарушениям. Особый интерес представляет анализ глазодвигательной активности и вегетативных реакций как потенциальных биомаркеров когнитивных и неврологических расстройств. Развитие мультимодальных психофизиологических систем открывает новые возможности для комплексной регистрации и анализа функционального состояния центральной нервной системы.

Цель исследования. Оценить возможности применения программно-аппаратного комплекса «Нейробюро» для регистрации и анализа глазодвигательной активности и сопутствующих физиологических сигналов в задачах неврологической диагностики и нейрореабилитации.

Материалы и методы. Платформа «Нейробюро» представляет собой программно-аппаратный комплекс для синхронной регистрации движений глаз и физиологических сигналов, включая электрокардиографию, кожно-гальваническую реакцию и электромиографию. Регистрация осуществляется с использованием стационарного айтрекера (60–500 Гц) с калибровкой и валидацией по 9 точкам, а также синхронной записью всех каналов данных в единой временной шкале.

Обработка глазодвигательных данных включает выделение фиксаций и саккад на основе алгоритмов I-DT (dispersion-threshold identification – метод идентификации фиксаций по порогу пространственной дисперсии) и I-VT (velocity-threshold identification – метод идентификации по порогу скорости) с автоматической адаптацией порогов.

Анализ осуществляется по областям интереса (AOI, Areas of Interest) с расчетом комплекса метрик, характеризующих распределение и динамику зрительного внимания, включая параметры времени до первой фиксации, длительности и плотности фиксаций, а также паттерны возвратов и переходов между зонами интереса. Дополнительно выполняется коррекция дрейфа калибровки, повышающая точность пространственной локализации фиксаций.

Физиологические сигналы регистрируются синхронно с глазодвигательной активностью, что обеспечивает возможность мультимодального анализа вегетативных и когнитивных реакций.

Результаты и обсуждение. Использование синхронной мультимодальной регистрации позволяет формировать комплексные количественные показатели, отражающие особенности зрительного внимания и физиологического ответа на стимулы. Интеграция глазодвигательных и вегетативных данных обеспечивает более полное представление о когнитивной нагрузке и реакции центральной нервной системы по сравнению с одноканальными методами регистрации.

Применение автоматизированных алгоритмов обработки и стандартизированных метрик повышает воспроизводимость результатов и снижает влияние субъективного фактора исследователя. Коррекция дрейфа калибровки дополнительно увеличивает точность анализа длительных записей, что особенно важно при исследовании когнитивных процессов.

Потенциальными областями применения являются ранняя диагностика когнитивных нарушений, оценка нейродегенеративных процессов, исследование последствий черепно-мозговых травм, а также задачи нейрореабилитации.

Выводы. Платформа «Нейробюро» представляет собой перспективный инструмент для комплексной регистрации и анализа глазодвигательной активности и физиологических сигналов в неврологии. Использование мультимодального подхода и стандартизированных методов обработки данных открывает возможности для повышения объективности и воспроизводимости диагностических исследований, а также формирования новых цифровых биомаркеров когнитивных и неврологических нарушений.

ПРИМЕНЕНИЕ КУРСА ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТА С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ

Попова П.С., Хрулев А.Е.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Количество ежегодно регистрируемых случаев инсульта с 1990 по 2019 г. увеличилось на 70% и составило 12,2 млн пациентов в год. К постинсульт-

ным когнитивным нарушениям (КН) относятся любые КН, вне зависимости от тяжести и причины инсульта, выявляемые после острого цереброваскулярного события. Постинсультные КН - одно из наиболее частых последствий инсульта, выявляемое у 60% пациентов в течение последующих 12 месяцев наблюдения. Их наличие двукратно увеличивает риск смерти пациента, на 59% увеличивает риск развития повторного инсульта и зачастую приводит к профессиональной, социальной и бытовой дезадаптации пациента. Согласно пересмотренным критериям VasCog-2-WSO, 2025, в диагностике сосудистых когнитивных нарушений и деменции особое внимание уделяется управляющим функциям. Нарушения управляющих функций мозга оказывают влияние на возможности пациента в процессах планирования, организации, исправления ошибок, самоконтроля, а также негативно влияет на возможность выполнять сложные, новые и адаптивные задачи. Наличие у пациента нарушений управляющих функций влияет на прогноз пациента, препятствует проведению адекватной реабилитации пациентов, активизации их социального и бытового функционирования, ухудшает качество жизни как самих больных, так и их родственников, что определяет актуальность поиска эффективных методов терапии данных расстройств.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с постинсультными нарушениями управляющих функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта, с применением курса высокочастотной ритмической транскраниальной стимуляции.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациента с диагностированными постинсультными нарушениями управляющих функций, которому был проведен курс высокочастотной ритмической транскраниальной стимуляции (рТМС). Стимуляция проводилась по следующему протоколу: высокочастотная рТМС левой дорсолатеральной префронтальной коры (ДЛПФК) с частотой 10 Гц, трейн 5 секунд, межтрейновый интервал 25 секунд, количество стимулов 2000, 8 сессий.

Пациенту было проведено нейропсихологическое тестирование с использованием стандартизированных шкал и опросников (МоСА-тест, тест с построением маршрута (ТМТ-тест) (часть А и В), шкалы «батарея лобной дисфункции» (БЛД)) и аппаратно-программной системы SCHUHFRIED (тест на цветовую интерференцию Струпа (Stroop-тест)) до и после проведения курса стимуляции. Помимо этого, до прохождения курсов стимуляции рТМС, пациентом проводилось заполнение специализированного опросника для выявления противопоказаний к проведению рТМС (противопоказаний выявлено не было), а также опросника для оценки переносимости рТМС во время процедуры и в течение 24 часов после нее (нежелательных явлений зарегистрировано не было). После проведения курса стимуляций пациенту повторно было проведено нейропсихологическое тестирование.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент А., 76 лет, находился на восстановительном лечении в отделении медицинской реабилитации для пациентов с нарушениями функций центральной нервной системы Университетской клиники ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России (г. Нижний Новгород).

В мае 2025 года пациент перенес ишемический инсульт. Диагноз: Ишемический инсульт (кардиоэмболический вариант) в бассейне правой средней мозговой артерии с формированием очага ишемии в лобной доле (по данным МСКТ головного мозга) и раз-

витием умеренного левостороннего гемипареза, гемигипестезии, постинсультных КН. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь; ИБС: персистирующая форма фибрилляции предсердий (принимает ривароксабан 20 мг), нарушение толерантности к глюкозе (сахароснижающие препараты не принимает), СНунФВ II А (ФВ 43%), III ФК по NYHA. Передвигается самостоятельно в пределах палаты без поддержки ухаживающего лица с применением средств опоры. Дистанция и скорость ходьбы ограничены, может пройти расстояние до 500 метров с применением средств опоры по ровной поверхности.

При проведении нейропсихологического тестирования были получены следующие результаты: шкала МоСА – до стимуляции 24 балла (б.)/после 28 б., шкала БЛД – до стимуляции 13 б. /после 16 б., тест ТМТ часть А – до стимуляции 3 мин. 28 сек./после 3 мин. 22 сек, тест ТМТ часть В – до стимуляции >5 мин./ после 4 мин. 15 сек. Аппаратно-программная система SCHUHFRIED: тест Stroop - до стимуляции интерференционная склонность при чтении 0,003 сек/ после 0,150 сек, интерференционная склонность при назывании 1,009 сек/ после 1,144 сек; общее количество ошибок - до стимуляции 35/после 9; общее время выполнения - до стимуляции 37 мин. / после 25 мин.

Выводы. Высокочастотная ритмическая транскраниальная магнитная стимуляция потенциально применима для коррекции постинсультных нарушений управляющих функций в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. В этой связи необходимо проведение дальнейших исследований на расширенной выборке пациентов с последующей оценкой отсроченных эффектов терапии.

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Поповская Я.Н.[1], Клочева Е.Г.[1], Жукова М.В.[1], Карасева М.Ю.[2]
[1]ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России,
[2]ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница Российской Академии Наук, Санкт-Петербург

Актуальность. Кластерная головная боль в популяции встречается нечасто (0,1-0,4%). Особые сложности возникают при диагностике кластерной головной боли у женщин, учитывая более редкую встречаемость с пиком заболеваемости в 15-20 лет и 45-50 лет, а также наличие некоторых клинических особенностей кластерной головной боли у женщин, напоминающих мигренеподобные симптомы. Дифференциальный диагноз кластерной головной боли приходится проводить с мигренью, другими формами тригеминальных вегетативных цефалгий, прежде всего с хронической пароксизмальной гемикранией. Дополнительные трудности диагностики возникают при наличии сопутствующей коморбидной патологии: психо-эмоциональных и эндокринных расстройств, которые могут вносить свой вклад в клинические проявления и характер течения головной боли.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение молодой женщины, страдающей кластерной головной болью, имеющей сопутствующие психо-эмоциональные и эндокринные нарушения, обсудить сложности клинической диагностики.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка Ш. 21 год (2004г.р.) наблюдается неврологом амбулаторно по поводу повторяющихся эпизодов интенсивной головной боли, которые беспокоят с 13-летнего возраста. Характер боли пульсирующий, интенсивность до 9-10 баллов по ВАШ. Локализация: лобно-височная область, надбровье с распространением на область глаза, затылочную область только справа. Головная боль сопровождается умеренно выраженной фотофобией, слезотечением, заложенностью носа, изредка тошнотой и рвотой. Длительность эпизода головной боли от 2 до 4-5 часов, возникает чаще в первой половине дня, иногда вечером, ночью, усиливается в горизонтальном положении. Головная боль протекает в виде серии приступов ежедневно или через 1-2 дня в течение 4-5 недель (за месяц около 14 приступов). После серии приступов головная боль не беспокоит в течение 9-11 месяцев, чаще всего серия приступов приходится на август и сентябрь. Нестероидные противовоспалительные средства в различных комбинациях не купируют головную боль, при применении Суматриптан (табл) или спрея Золмитриптан (Эксенза) 2,5 мг отмечается уменьшение длительности приступа до 2 часов. У матери и у тети в юности отмечались эпизоды головной боли. С 2023 года в связи с ежегодно повторяющимися эпизодами головной боли наблюдается неврологом амбулаторно, проведенные курсы нейрометаболической, сосудистой терапии не изменили характер течения заболевания. Из анамнеза жизни известно, что пациентка родилась в Санкт-Петербурге, окончила 11 классов, художественную школу, колледж, в настоящее время не учится и не работает. Сопутствующие заболевания: черепно-мозговая травма, ушиб мягких тканей головы в 2024г; тендосиновит плечевого сустава справа, повреждение сухожилия надостной подлопаточной мышцы справа, тендосиновит длинной головка бицепса справа (спортивная травма). Дорсопатия, остеохондроз шейного отдела, хроническая цервикалгия. Хронический гастродуоденит. Наблюдается эндокринологом по поводу аутоиммунного тиреоидита, гипотриеоза, сахарного диабета 1 типа с 2024г. (получает инсулинотерапию). С 2021г. наблюдается у психотерапевта с диагнозом: Депрессивный эпизод. Генерализованное тревожное расстройство. Пограничное расстройство личности. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Синдром Аспергера (диагноз требует наблюдения и уточнения). Последовательно принимала Эсциталопрам, Тералиджен, Сертралин, Гидроксизин, Венлафаксин, Кветиапин с неполным положительным эффектом. При объективном обследовании (в межприступный период) состояние удовлетворительное, Ад 90/60 мм. рт.ст, вес 52 кг, рост 167 см, нормостенической конституции. В сознании, ориентирована правильно, фон настроения снижен, внимание фиксировано на болевых ощущениях в шейном отделе, правом плечевом суставе, частые ощущения дискомфорта в эпигастрии, отмечает нарушение ночного сна с трудностью засыпания. Неврологический статус: перкуссия черепа безболезненна. Со стороны черепных нервов патологии не выявлено. Слабо (+) рефлекс Маринеску-Радовичи с 2-х сторон. Мышечный тонус диффузно снижен. Силовых парезов нет. Сухожильные рефлексы оживлены, D=S. Клоноид стоп. (+) верхний симптом Россолимо. Патологических стопных знаков нет. Чувствительных расстройств нет. Координаторные пробы - удовлетворительны. Менингеальные симптомы отрицательны. МРТ головного мозга, МР артериография проводились повторно в 2021, 2023, 2025 г.г. данных за патологические изменения вещества головного мозга и магистральных артерий головного мозга не получено. МРТ шейного отдела позвоночника:2023г: признаки дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника

(остеохондроз); протрузия диска С4-5 на 1,5 мм, сужение позвоночного канала на уровне С4-С5 (10 мм). Ультразвуковое исследование 2024г.: признаки аутоиммунного тиреоидита; умеренные диффузные изменения печени; фиброзно-кистозная мастопатия; аденоматозный микроузел справа. Лабораторные показатели: клинический анализ крови, общий анализ мочи от 06.2025г. без патологических изменений. ТТГ 4,42 мкЕд/мл (N 0,4-3,4), АТ к ТПО 170 Ед/мл (N 0-30). Биохимический анализ крови 2024г.АЛТ 54 Ед/л (N 0-34), АСТ 36 Ед/л (N 0-31), 2025г. АЛТ 22,8 Ед/л (N 0-34), АСТ 22,0 Ед/л (N 0-31). Данные психологического тестирования: 2023г. GAD7- 20 баллов (тяжелая тревога), PHQ9 - 22 балла (тяжелая депрессия); 2024г. GAD7- 13 баллов (умеренная тревога), PHQ9 – 14 баллов (средняя депрессия); 2025г. HADS 14/16 баллов (клинически выраженная тревога и депрессия), МоСа 28 баллов (норма).

На основании клинико-лабораторных данных был выставлен Основной диагноз: Эпизодическая кластерная головная боль. Энцефалопатия смешанного генеза (резидуальная, дисметаболическая) с легкой двусторонней пирамидной недостаточностью. Сопутствующий: Дорсопатия. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Хроническая цервикалгия. Тендосиновит плечевого сустава справа. Сахарный диабет 1 типа. Аутоимунный тиреоидит, гипотиреоз. Хронический гастрит, ремиссия. Депрессивный эпизод. Генерализованное тревожное расстройство.

Повторяющиеся ежегодно на протяжении нескольких лет эпизоды выскокинтенсивной односторонней головной боли периорбитальной, лобно-теменно-височной локализации, длительностью до нескольких часов, сопровождающиеся умеренно выраженными вегетативными симптомами, характер течения: чередование болевых периодов (пучков) и ремиссий, цикличность с сезонным (осенним) повторением, положительный эффект триптанов, позволяют предположить у пациентки наличие редкой для женщин формы тригеминальной вегетативной цефалгии –кластерной головной боли. Особенностями клинической картины у данной пациентки были наличие фоно- и фотофобии, изредка тошноты и рвоты, сопровождающей приступ головной боли, что требовало проведения дифференциального диагноза с мигренью. Периорбитальная локализация боли, вегетативный компонент, серия следующих друг за другом приступов вызывала необходимость дифференциального диагноза с другими тригеминальными вегетативными цефалгиями, прежде всего с хронической пароксизмальной гемикранией, более характерной для женщин. Однако характеристики болевого приступа и течение заболевания (чередование болевых «пучков» и ремиссии, цикличность обострений), отсутствие головной боли в период ремиссии, а также данные дополнительных методов обследования позволили исключить у пациентки другие формы первичных и вторичных головных болей. Дополнительными факторами, вызывающими необходимость комплексного подхода к ведению пациентки, являлись наличие сопутствующих тревожных и депрессивных нарушений, а также эндокринной патологии (сахарный диабет 1 типа, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз), что требовало медикаментозной коррекции и наблюдения психотерапевтом, эндокринологом. Наличие хронического болевого синдрома различной локализации, наряду с выявленными органическими нарушениями со стороны опорно-двигательного аппарата, можно рассматривать в качестве коморбидной составляющей основного и сопутствующих заболеваний.

Выводы. Диагностика кластерной головной боли у женщин является клинической, с учетом основных и дополнительных диагностических критериев и представляет определенные трудности в связи с более редкой встречаемостью, чем у мужчин. Наличие

сопутствующей патологии наряду с характерной коморбидностью (хронические болевые синдромы различной локализации, психо-эмоциональные нарушения, расстройства функции желудочно-кишечного тракта) вносят дополнительные сложности в понимание клинических проявлений и течения заболевания и требуют комплексного подхода к диагностике и ведению таких пациентов.

ДЕМЕНЦИЯ В МОЛОДОМ И СРЕДНЕМ ВОЗРАСТЕ: ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ (ПМЛ, ЛВД, CADASIL)

Пьянкова Н.И., Иванова Н.Э., Руина Е.А.
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Актуальность. Деменции, манифестирующие у лиц до 45 лет и в возрасте 45–65 лет, представляют собой сложную междисциплинарную проблему. В отличие от болезни Альцгеймера у пожилых, структура ранних деменций более гетерогенна: нейродегенеративные, сосудистые, аутоиммунные и инфекционные поражения. Актуальность обусловлена высокой социально-экономической значимостью (утрата трудоспособности в активном возрасте) и трудностями диагностики из-за атипичной картины на ранних этапах.

Цель исследования. Продемонстрировать гетерогенность этиологии и особенности клинико-неврологических проявлений деменции в молодом и среднем возрасте для оптимизации дифференциально-диагностического поиска на основе анализа трех клинических случаев

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ трех клинических наблюдений.

Пациент 1, мужчина 54 года. Анамнез: острое начало на фоне эпизода артериальной гипертензии, быстрое прогрессирование с формированием апатико-абулического синдрома, нижнего паркинсонизма, динамической афазии. Методы: клинико-неврологический осмотр, МРТ (диффузное поражение белого вещества), лабораторные исследования (лейкопения, высокая СОЭ, анализ на ВИЧ), оценка когнитивных функций (MMSE, тест рисования часов).

Пациент 2, мужчина 57 лет. Анамнез: постепенное начало с 2020 года, неуклонно прогрессирующее течение с грубыми изменениями поведения (апатия, булимия, персеверации, акатизия), утратой бытовых навыков. Неврологически: апатико-абулический синдром, оральный автоматизм, олигобрадикинезия, ригидность. Методы: МРТ (выраженная атрофия лобных и височных долей), нейропсихологическое тестирование.

Пациент 3, женщина 68 лет. Анамнез: многолетние мигренеподобные боли с аурой, отягощенная наследственность. В статусе: легкие когнитивные нарушения (диспраксия ходьбы, мнестические расстройства), оральный автоматизм, пирамидная симптоматика. Методы: МРТ (лейкоэнцефалопатия с вовлечением височных полюсов и наружных капсул), генетическое тестирование (патогенный вариант в NOTCH3).

Результаты и **обсуждение.** Дифференциально-диагностические критерии.

Темп течения: подострое прогрессирование с очаговыми симптомами и иммунологическими сдвигами (лейкопения, СОЭ) характерно для ПМЛ; многолетнее течение с эпизодами обратимого дефицита (мигрень с аурой) и семейный анамнез – маркер CADASIL; неуклонно прогредиентное течение с изменением личности (лобная психика) до двигательных нарушений – паттерн ЛВД.

Когнитивный профиль: при ЛВД доминируют дизрегуляторные нарушения (апатия, персеверации, снижение критики); при CADASIL и ПМЛ – сочетание подкорковых (замедленность) и корковых (афазия, апраксия) нарушений.

Нейровизуализация: диффузное поражение белого вещества при ПМЛ и CADASIL (с вовлечением височных полюсов и наружных капсул при CADASIL) против лобно-височной атрофии коры при ЛВД.

Представленные случаи иллюстрируют ключевые принципы диагностики. ПМЛ вызывается реактивацией вируса JC на фоне иммуносупрессии (CD4+<200). CADASIL – аутосомно-доминантная микроангиопатия (мутации NOTCH3). Лобно-височная дегенерация проявляется изменением личности, гиперорализмом, стереотипиями при относительной сохранности памяти. За фасадом деменции могут скрываться курабельные состояния (нейроинфекции) или наследственные болезни. Мультидисциплинарный подход (МРТ, люмбальная пункция, генетическое тестирование, скрининг ВИЧ) позволяет верифицировать диагноз.

Выводы. Деменции с началом в молодом и среднем возрасте представляют собой гетерогенную группу заболеваний. Своевременная этиологическая диагностика критически важна, поскольку за фасадом деменции могут скрываться потенциально курабельные состояния (аутоиммунные энцефалиты, нейроинфекции). Только мультидисциплинарный подход с использованием современных нейровизуализационных, лабораторных и генетических методов позволяет верифицировать диагноз и определить оптимальную стратегию ведения пациента.

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ ИЛИ СКРЫТАЯ СТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ? КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Рабаданова М.А.[1], Тихонова О.А.[1], Турченец А.М.[1], Кордонская О.О.[2], Ридер Ф.К.[1]

[1]ГБУЗ НПЦ им. З.П. Соловьева ДЗМ,
[2]ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ,
Москва

Актуальность. При ведении больных с фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ) нередко встает вопрос о возможном наличии у них неэпилептических приступов, в том числе психогенных (ПНЭП). Важное значение в дифференциальной диагностике эпи-

лептических приступов и ПНЭП имеет знание врачом семиологии эпилептических приступов, а также мультидисциплинарный подход с проведением видео-ЭЭГмониторинга (ВЭЭГМ) с отменой противоэпилептических препаратов (ПЭП) и обязательной фиксацией характерных для пациента эпизодов, а также МРТ головного мозга не менее 1.5 Тесла (при необходимости – 3 Тесла) по эпилептологическому протоколу.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с фармакорезистентной эпилепсией, обосновать важность использования всех необходимых методов инструментальной диагностики, в том числе в динамике, при ведении больных с ФРЭ с подозрением на ПНЭП, для поиска возможной эпилептогенной зоны.

М**атериалы и методы.** Клинико-неврологическое обследование, ВЭЭГМ, МРТ головного мозга по эпилептологическому протоколу.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент Б. поступил в 2019 году (в 18 лет) в ГБУЗ НПЦ им. З.П. Соловьева ДЗМ с жалобами на тревогу, с развитием неприятных ощущений и напряжения в правой ноге, реже - с переходом на правую руку и на всю правую половину тела, длительностью до часа (во время приступа не мог пошевелить вовлеченными в приступ конечностями), периодически травмировался. В части случаев тревога проходила, если пациенту удавалось «отвлечься». Иногда пациент испытывал потребность подвигать правой ногой из-за чувства напряжения в ней. Большинство приступов провоцировались резкими звуками (гудок автомобиля) или стимулом (неожиданное похлопывание по плечу). Если же звук был ожидаемым, то пациент способен был «сдержать» приступ.

Анамнез по эпилепсии и перинатальный анамнез не отягощены. ЧМТ, фебрильные приступы отрицает. В 6 лет появились навязчивые движения глазами вправо, прошли на фоне лечения фенибутом. В 12 лет стал отмечать навязчивые движения в правой ноге, далее впервые развился эпизод напряжения в правой ноге, позже – с распространением ощущений на правую руку. Мог внезапно упасть с кровати, старался сгруппироваться при падении. В 13 лет на фоне серьезного стресса приступы участились, в основном случались при засыпании около 1 раза в месяц, нередко - сериями с интервалом до нескольких минут и общей длительностью до 4 часов, разной интенсивности, иногда мог потерять сознание во время приступа. После серий отмечал слабость в правой руке и ноге в течение суток. Принимал различные ПЭП и их комбинации, без эффекта. Неоднократно проводилась МРТ головного мозга, а также ВЭЭГМ, однако иктальная активность не регистрировалась, после чего были предположены ПНЭП, принимал психофармакотерапию с отрицательным эффектом в отношении приступов. Неврологический статус без очаговой патологии.

Результаты проведенных исследований. МРТ головного мозга (неоднократно): без очаговой патологии. ВЭЭГМ (неоднократно): без интериктальной и иктальной активности. ВЭЭГМ (2019, НПЦ, с депривацией сна и отменой ПЭП): зарегистрировано 8 эпизодов без иктальной активности, которые расценены как усиленный стартл-рефлекс, менее вероятны фокальные эпилептические приступы без нарушения сознания. Рекомендовано проведение МРТ головного мозга 3 Тесла по эпилептологическому протоколу, которое пациент прошел в 2020 году. МРТ головного мозга (05.03.2020): МР-картина ФКД II типа парасагиттальных передних отделов левой теменной доли. Был направлен к нейрохирургу, к которому обратился только в 2025 году (в 25 лет), когда спровоцированные приступы участились до ежедневных, неспровоцированные-до 1 раза в месяц на фоне

приема трех ПЭП. Осмотрен психиатром НПЦ в 2025 году в рамках предоперационного обследования, противопоказаний к оперативному лечению нет. В ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ» проведен ВЭЭГМ (05.11.2025-10.11.2025, с отменой ПЭП): зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в вертексной области с распространением на левую центральную область, 6 фокальных правосторонних приступов, один из них с переходом в асимметричный БТКП. Зона начала приступов по данным ЭЭГ не определяется; по семиологии более вероятен левополушарный генез. Проведена костно-пластическая трепанация черепа в левой теменной области, микрохирургическое удаление участка ФКД в левой теменной доле от 05.03.2026.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует важность использования всех необходимых методов инструментальной диагностики, в том числе в динамике, для поиска эпилептогенной зоны у больных с ФРЭ при наличии стереотипной характерной для эпилепсии семиологии приступов. В пользу ПНЭП свидетельствовали: значительная длительность и спровоцированный характер большинства приступов, умение пациента «сдержать» приступ. Однако после обнаружения ФКД в зоне, соответствующей семиологии приступа, на МРТ головного мозга 3 Тесла и фиксации приступов на многосуточном ВЭЭГМ пациент был успешно прооперирован, в настоящее время приступов нет.

с Поддержано грантом АНО «Московский центр инновационных технологий в здравоохранении» №№ 0509-10/25.

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Раднаева С.М., Михайлов В.А., Лукина Л.В., Фадеев А.И.
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Болезнь Паркинсона рассматривается как многогранное заболевание, поражающее центральную нервную систему, и характеризуется прогрессирующими двигательными и немоторными симптомами. Одним из значимых немоторных симптомов при БП является нарушение когнитивных функций. При прогрессировании во времени КН могут стать определяющими клиническую картину данного заболевания. Когнитивный дефицит, вплоть до деменции, развивается у значительной части пациентов, существенно снижая качество их жизни, усложняет терапию, а также требует своевременного подключения социальных мер.

Цель исследования. Изучить клинико-нейропсихологические и нейровизуализационные особенности когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Паркинсона для выявления ранних биомаркеров развития деменции.

Материалы и методы. В исследование включены 51 пациент с БП с акинетико-ригидной (n = 16) и смешанной (n = 35) формами БП. Из них 22 составили мужчины (43 %) и 29 женщины (57 %). Средний возраст в группе исследования – 61,8 ± 6 года. Контрольную группу составили 19 здоровых добровольцев (9 мужчин (47,4 %) и 10 женщин (52,6 %); средний возраст – 67,9 ± 1,7года), без неврологических и психиатрических расстройств в анамнезе.

Неврологический статус оценен с помощью шкалы UPDRS и Хен-Яр.

Нейропсихологическая оценка оценена с помощью: Батарея лобной дисфункции (FAB), Адденбрукская шкала оценки когнитивных функций III (ACE-III), Шкала Векслера, Тест словесно-цветовой интерференции Струпа, Шкала генерализованного тревожного расстройства (Generalized Anxiety Disorder–7, GAD–7), Опросник здоровья пациента (Patient Health Questionnaire–9, PHQ–9).

МР-исследование проведено на магнитно-резонансном томографе Excelart Vantage Atlas XGV (Toshiba, Япония) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т с последующим выполнением МР-морфометрии.

На основании комплексной нейропсихологической оценки были сформированы 3 группы: Группа БП с нормальным когнитивным статусом включала пациентов без дефицита ни в одном когнитивном домене. (БП-норма, n = 18; 36 %); группа БП с легкими когнитивными нарушениями формировалась при выявлении дефицита в 1–2 когнитивных доменах. (БП-ЛКН, n = 20; 40 %); группа БП с умеренными когнитивными нарушениями определялась при наличии дефицита в трех и более доменах или при снижении общего балла по шкале Addenbrooke's ниже возрастно-образовательного порога. (БП-УКН, n = 12; 24 %).

Статистический анализ выполнен в SPSS (версия 26). Нормальность распределения проверена критерием Шапиро–Уилка. Для сравнения трех групп пациентов с БП (БП-норма, БП-ЛКН, БП-УКН) по нейропсихологическим показателям использовали одномерный дисперсионный анализ (ANCOVA) с ковариатами (возраст, образование, пол) для нормально распределенных переменных, а для ненормальных – критерий Краскела–Уоллиса. Попарные сравнения выполнены с поправкой Бонферрони. Для сравнения объемов мозговых структур применяли многомерный дисперсионный анализ (MANCOVA) с ковариатами: внутричерепной объем (ICV), возраст, образование, пол. Связь между структурными и нейропсихологическими показателями оценивали с помощью частной корреляции Пирсона (контроль ICV, возраст, образование, пол). Критический уровень значимости – $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Группы значимо различались по уровню образования (ANCOVA: F6,75; p = 0,048): пациенты с УКН имели достоверно более низкие показатели, чем когнитивно сохранные лица (13,04 ± 2,89 vs. 15,6 ± 3,36; p = 0,039). Различий по возрасту, длительности заболевания, стадии по Хен-Яр и моторным нарушениям (UPDRSIII) не обнаружено ($p > 0,05$ во всех случаях).

Обнаружена прогрессирующая динамика когнитивных нарушений: ранние маркеры (снижение эпизодической и ассоциативной памяти при БП-ЛКН) сменяются дефицитом когнитивного контроля, рабочей и зрительной памяти, а также общего когнитивного статуса при БП-УКН ($p < 0,05$). МРТ-морфометрия показала, что атрофия левой каудальной передней поясной извилины является структурным маркером прогрессирования, становясь значимой только в группе БП-УКН ($p < 0,001$). Установлены специфические корреляции: объем левой энторинальной коры положительно связан с показателем ассоциативной памяти (r = 0,303, p = 0,039), а объем левой каудальной ACC отрицательно коррелирует с уровнем управляющих функций (FAB, r = -0,409; p = 0,004).

В структуре дефицита у лиц с КН (n = 32) доминировали нарушения исполнительных функций (62,5 %), реже встречались расстройства беглости речи (53,1 %), памяти и зрительно-пространственных функций (по 50 %). Наименее уязвимым оказался домен внимания.

Выводы. Ассоциативная вербальная память является наиболее ранним и чувствительным когнитивным доменом при БП. Атрофия левой каудальной передней поясной извилины служит надежным структурным маркером перехода заболевания на стадию умеренных когнитивных нарушений, что подтверждает вовлечение недофаминергических систем в патогенез когнитивного дефицита при БП.

РОЛЬ ВЕНОТОНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ И ВЕНОЗНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Рахимбаева Г.С., Мирхаетова Н.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) сопровождается не только артериальными, но и венозными цереброваскулярными нарушениями, играющими значимую роль в формировании когнитивного дефицита, астенического синдрома и прогрессировании хронической церебральной недостаточности. Несмотря на активное изучение артериального компонента цереброваскулярной патологии, особенности венозной гемодинамики и возможности ее медикаментозной коррекции остаются недостаточно изученными.

Цель исследования. Оценить влияние венотонической терапии на клинические проявления, когнитивные функции и показатели церебральной венозной гемодинамики у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы. Обследовано 38 пациентов с хронической ишемией мозга II стадии на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза в возрасте от 45 до 68 лет. Всем пациентам проводилось комплексное клинико-неврологическое обследование, оценка когнитивного статуса с использованием шкал MMSE и MoCA, ультразвуковая допплерография сосудов головы и шеи, транскраниальная допплерография с оценкой венозного оттока.

Пациенты получали базисную терапию хронической ишемии мозга в сочетании с курсом венотонической терапии в течение 30 дней. Эффективность лечения оценивали в динамике до и после терапии.

Результаты и обсуждение. До начала лечения у большинства пациентов отмечались головная боль (81,5%), шум в голове (68,4%), головокружение (63,1%), нарушение сна (57,8%), снижение памяти и внимания (71%). По результатам нейропсихологического тестирования преобладали умеренные когнитивные нарушения дисрегуляторного типа.

На фоне проведенной терапии отмечалось статистически значимое уменьшение выраженности цефалгического, астенического и вестибуло-атактического синдромов ($p<0,05$). Выявлено улучшение показателей кратковременной памяти, концентрации внимания и исполнительных функций по данным шкал MMSE и MoCA.

По данным транскраниальной допплерографии наблюдалась положительная динамика венозного кровотока в виде уменьшения признаков венозной дисциркуляции,

снижения сосудистого тонуса и улучшения венозного оттока. Наиболее выраженный эффект терапии отмечался у пациентов с длительностью заболевания менее 5 лет.

Выводы. Включение венотонической терапии в комплексное лечение пациентов с хронической ишемией мозга способствует улучшению клинического состояния, когнитивных функций и показателей церебральной венозной гемодинамики. Полученные результаты подтверждают значимость венозного компонента в патогенезе хронической ишемии мозга и целесообразность его дальнейшего изучения.

КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ МОЛЕКУЛЯРНЫМ ВОДОРОДОМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ

Рахмонкулов Ш.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) является значимым предиктором развития ишемического инсульта. Патогенез церебральной ишемии неразрывно связан с выраженным оксидативным стрессом, оказывающим повреждающее воздействие на ткани мозга. Существующая ограниченность стандартных нейропротективных методов терапии обусловливает необходимость поиска новых эффективных терапевтических подходов, среди которых перспективным направлением является применение молекулярного водорода.

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность ингаляционной терапии молекулярным водородом у пациентов с ТИА в составе комплексного лечения.

Материалы и методы. Проведено проспективное контролируемое исследование с участием 68 пациентов в возрасте от 40 до 76 лет, которые были разделены на две равные группы: основная группа (n=34): получала стандартную терапию в сочетании с ежедневными ингаляциями молекулярного водорода (продолжительность процедуры - 40 минут, курс лечения - 10 дней); контрольная группа (n=34): получала исключительно стандартное медикаментозное лечение.Динамика состояния пациентов оценивалась по неврологическим (шкала NIHSS) и когнитивным (шкала MMSE) показателям. Интенсивность оксидативного стресса определялась по уровню малонового диальдегида (MDA) и активности супероксиддисмутазы (SOD).

Результаты и обсуждение. Динамика неврологического дефицита оценили по шкале NIHSS. До начала лечения группы имели сопоставимую степень выраженности дефицита (12,4 балла в основной и 12,1 балла в контрольной группе). После окончания терапевтического курса в основной группе средний показатель NIHSS снизился до 5,8 балла, тогда как в контрольной - только до 8,9 балла. Регресс неврологической симптоматики в основной группе составил 6,6 балла, что более чем в два раза превысило результат контрольной группы (3,2 балла). Динамику когнитивных функций оценили по шкале MMSE. Исходно у пациентов обеих групп отмечались умеренно выраженные когнитивные нарушения (21,8 балла в основной и 22,1 балла в контрольной группе).

После лечения в основной группе показатель увеличился до 27,4 балла, в то время как в контрольной группе он достиг лишь 24,3 балла. Чистый прирост когнитивных функций в основной группе составил 5,6 балла против 2,2 балла в группе контроля.

При оценке динамики биомаркеров оксидативного стресса исходные уровни MDA и SOD в группах были сопоставимыми. После завершения лечения у пациентов, получавших ингаляции водорода, уровень MDA (маркер перекисного окисления липидов) снизился с 6,8 до 3,9 нмоль/л, тогда как в контрольной группе снижение было менее выраженным - до 5,6 нмоль/л. Одновременно с этим активность антиоксидантного фермента SOD в основной группе значительно возросла - с 42,5 до 67,8 Ед/мл, в то время как в контрольной группе данный показатель увеличился только до 52,4 Ед/мл.

Полученные данные свидетельствуют о том, что включение молекулярного водорода в лечебный комплекс приводит к ускоренному восстановлению неврологических и когнитивных функций (памяти, внимания, общей активности). Выраженный клинический эффект обусловлен антиоксидантным и нейропротективным действием водорода. Снижение концентрации MDA подтверждает уменьшение повреждающего действия свободных радикалов, а сопутствующий рост SOD указывает на прямую активацию эндогенной антиоксидантной системы организма и улучшение клеточной защиты.

Выводы. Ингаляционная терапия молекулярным водородом является клинически эффективным и безопасным методом, обеспечивающим значимый регресс неврологического дефицита, восстановление когнитивного статуса и эффективное подавление оксидативного стресса. Данная методика может быть рекомендована в качестве перспективного адъювантного (дополнительного) направления в комплексной терапии пациентов с ТИА и для вторичной профилактики ишемического инсульта.

УСПЕШНАЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕПЕРФУЗИЯ ПРИ ИНСУЛЬТЕ, ВЫЗВАННОМ ОККЛЮЗИЕЙ КРУПНЫХ СОСУДОВ ПЕРЕДНЕЙ ЦИРКУЛЯЦИИ, СНИЖАЕТ РАННИЙ ПОСТРЕПЕРФУЗИОННЫЙ ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА: MTICI АНАЛИЗ

Романычев В.Р.[1], Мартынов Д.А.[2], Лупанов Ю.[3], Любивая А.В.[3], Трофимова К.А.[3], Трофимов А.О.[3]

[1]Региональный сосудистый центр №2, Областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, [2]Государственный технический университет им. Р.Е. Алексеева, [3]ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород

Цель исследования. Изучить изменения гидратации мозговой ткани в ишемическом ядре и зоне полутени в ответ на эндоваскулярные вмешательства в зависимости от их результатов по модифицированной шкале тромболизиса при церебральном инфаркте (mTICI) и исходов лечения у пациентов с острым ишемическим инсультом, вызванным окклюзией крупных церебральных сосудов.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное, нерандомизированное, наблюдательное, одноцентровое исследование. Проанализированы данные всех пациентов с острым ишемическим инсультом, вызванным окклюзией крупных церебральных сосудов, включенных в проспективно поддерживаемую базу данных крупного инсультного центра в Нижнем Новгороде, Россия, в период с января 2024 по январь 2025 года.

Получение изображений

Все 150 пациентов прошли динамическую КТ-перфузию при поступлении и в течение первых 24 часов после ЭВТ (в среднем 21,3 ± 1,5 часа). Затем для мониторинга профилей на графике зависимости концентрации контрастного вещества от времени использовался кластерный анализ.

Объемные параметры КТ головного мозга (церебральный кровоток (CBF) и объем церебрального кровотока (CBV)) и временные параметры (среднее время транзита (MTT), время задержки (DT) и время достижения пиковой концентрации контрастного вещества (TTP)) рассчитывались повоксельно и служили основой для построения цветных перфузионных карт и карт Вестермарка. Ишемическое «ядро» определялось значениями ВЗ и ЦК, которые составляли ВЗ > 2 сек и ЦК < 2,0 мл/100 г по сравнению с неишемическим полушарием.

Для визуализации крупных церебральных артерий и всех их сегментов, а также для изучения их просветов выполнялась исходная компьютерная томографическая ангиография (CTASI).

Область интереса определялась на основе гиподенсных участков внутри ишемических очагов в головном мозге и симметричных зон в противоположном полушарии. Показатель NWU рассчитывался с помощью томоденситометрической оценки на единицу объема ишемии. Гиподенсные ткани в ядре ишемии на бесконтрастной КТ отмечались, а зеркальные очаги размещались в ткани головного мозга противоположного полушария.

Результаты и обсуждение. Тромбоаспирация с использованием катетеров 3MAX или тромбэкстракция с использованием системы Penumbra X привели к улучшению показателей mTICI, что привело к успешной артериальной реканализации (mTICI 3-2C-2B) у 87 пациентов (58%; 49 мужчин, 38 женщин; медианный возраст 63,2 года [58–77]), тогда как у 63 пациентов (42%; 25 мужчин, 38 женщин; медианный возраст 75,2 года [57–79]) наблюдалась остаточная или рецидивирующая окклюзия (mTICI 0–2A).

Медианное чистое водопоглощение (NWU) при поступлении было значительно ниже у пациентов с успешной эндоваскулярной тромбэктомией (ЭВТ; 2,8% [2,4–5,2]) по сравнению с пациентами с неудачной ЭВТ (6,5% [5,2–7,7]; $p < 0,001$). Аналогично, в Средний показатель NWU (21,3 ± 1,5 часа после ЭВТ) был ниже в группе с успешной ЭВТ (5,5% [4,5–7,1]), чем в группе с неудачной ЭВТ (14,1% [11,3–15,2]; $p < 0,0001$).

Медианное значение mRS у пациентов с mTICI 3-2B-C было статистически значимо выше, чем у пациентов с mTICI 0-2A ($p < 0,01$).

Медианное значение ASPECTS у пациентов с mTICI 3-2B-C было статистически значимо выше, чем у пациентов с mTICI 0-2A (8 [7;10] против 5 [3;8] соответственно, $p < 0,01$).

Реканализация была значительно более успешной в случаях менее тяжелого инсульта. Показатели NIHSS при поступлении в неблагоприятной когорте были значительно ниже, чем в благоприятной (13 [8;17] против 18 [12;24] соответственно, $p<0,01$).

Медианный возраст у пациентов с mTICI 3-2B-C был статистически значимо выше, чем у пациентов с mTICI 0-2A (72,1 [52;76] против 63,1 [61;72] соответственно, p<0,001).

Уровень смертности был значительно ниже у пациентов с благоприятными результатами ЭВТ (13,8% (n=12) против 36,5% (n=23), p<0,05 соответственно).

Частота развития сахарного диабета была значительно выше в группе с неудачными результатами реперфузионной терапии (mTICI 0-2A), чем в группе с успешными результатами (mTICI 3-2B-C) (58,9% (n=23) против 40,2% (n=35) соответственно, p< 0,0001).

Выводы. Благоприятные результаты ЭВТ (mTICI 0-2A), особенно при дистальной окклюзии (сегменты М2 и далее), сопровождались значительно большим увеличением NWU и почти трехкратным увеличением гидратации ядра и зоны полутени при ОИС по сравнению с благоприятной группой ЭВТ (mTICI 3-2C-2B) по показателю NWU.

БУЛЬБОСПИНАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ КЕННЕДИ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОДИССЕЯ

Рушкевич Р.Н.[1], Мальгина Е.В.[1], Гусина А.А.[2]
[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
[2]ГУ РНПЦ «Мать и дитя»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди (болезнь Кеннеди, БСАК) – редкое нейродегенеративное мультисистемное заболевание с Х-сцепленным рецессивным типом наследования, обусловленное мутацией в гене андрогенового рецептора. Характеризуется медленно прогрессирующим течением, сочетанием неврологических (мышечная слабость и атрофия преимущественно проксимальных отделов конечностей, бульбарный синдром, фасцикуляции, сенсорная полинейропатия) и экстраневральных проявлений (когнитивные, эндокринные, кардиологические и урологические нарушения).

Точная оценка распространенности болезни Кеннеди затруднена из-за редкости заболевания, ограниченного числа эпидемиологических исследований в разных популяциях и проблем своевременной диагностики. Распространенность оценивается в 1–2 случая на 100 000 человек, при этом у части пациентов изначально могли ошибочно диагностировать другие нервно-мышечные заболевания.

Симптомы обычно появляются у мужчин в возрасте от 30 до 50 лет. Реже описываются случаи дебюта заболевания как в более раннем возрасте, так и после 70 лет. Своевременная диагностика БСАК позволяет проводить профилактическое наблюдение и коррекцию состояния пациентов, а также предупреждать и лечить экстраневральные осложнения.

Цель исследования. Представить и проанализировать особенности клинического наблюдения пациепнта с генетически подтвержденным семейным случаем БСАК.

Материалы и методы. Пациент А., 1959 г.р., пенсионер. На момент осмотра жалобы на дрожание рук, слабость в конечностях, изменение голоса, поперхивание при употреблении твердой пищи и жидкой пищи, повышенное слюноотделение в ночное время, общую слабость, возникающую при ходьбе.

Выполнено определение наличия экспансии CAG-повторов в гене *AR* методом классической ПЦР и Repeat-primed ПЦР с последующим разделением продуктов амплификации посредством капиллярного гель-электрофореза. В качестве материала для исследования использовали образцы ДНК пробанда.

Результаты обследования и обсуждение. С 58 лет пациент А. отметил дрожание правой руки, слабость в конечностях. В 62 года был направлен на консультацию в РНПЦ неврологии и нейрохирургии с диагнозом: подозрение на образование мостомозжечкового угла слева. С 2019 г. наблюдается в РНПЦ неврологии и нейрохирургии.

Объективный статус без особенностей. ИМТ – 28 кг/м^2. Неврологический статус: в сознании, ориентирован. Зрачки равновеликие, глазные щели S = D, движение глазных яблок в полном объеме, двоения нет. Сила круговых мышц глаз 4 балла, асимметрия носогубных складок слева, легкая слабость щечных мышц. Легкая дизартрия, дисфония, мягкое небо фонирует: легкая асимметрия, правая половина отстает при фонации. Глоточный рефлекс вызывается, островковая атрофия и фасцикуляции языка, легкое ограничение подвижности языка. Намечен хоботковый рефлекс. Легкая атрофия подбородочной мышцы. Намечена атрофия мышц плечевого пояса и надлопаточных мышц, симметрично с двух сторон. Фасцикуляции подбородка, плечевых, грудных мышц, живота, области левого бедра. Мышечный тонус не изменен. Тремор рук, больше правой. Сила в руках проксимально – 4 балла, дистально – 5 баллов, сила в ногах проксимально – 3 балла, дистально – 5 баллов. Глубокие рефлексы с верхних конечностей D = S, средней живости, с нижних конечностей D = S, снижены. Патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчив. Нарушений чувствительности не выявлено. Встает из положения сидя с помощью рук. Походка в норме.

По результатам лабораторных исследований общий анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма без патологии. В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) от 854 ед/л до 1738 ед/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 60 ед/л, глюкоза 5,99 ммоль/л, холестерин 5,9 ммоль/л. МРТ головного мозга: МР-картина церебральной микроангиопатии. УЗИ мышц: исследованы мышцы туловища, верхних и нижних конечностей – определяются фасцикуляции: редкие туловища и умеренной частоты верхних и нижних конечностей; эхогенность мышц плеч и голеней с двух сторон повышена. УЗИ молочных желез: в проекции обеих грудных желез определяется жировая ткань толщиной 17 мм; железистая ткань, патологические включения и образования не визуализируются. Антитела к ацетилхолиновому рецептору – 0,1 (норма). ЭНМГ: больше данных за патологию на уровне передне-роговых структур. Офтальмолог: хронический мейбомиевый блефароконъюнктивит OU; гиперметропия слабой степени с двух сторон. Эндокринолог: на момент осмотра убедительных данных за эндокринную патологию нет.

В 2023 г. перенес гнойный бронхит, после чего отметил изменение речи, стал хуже глотать, появилось поперхивание при употреблении пищи, усилилась слабость в конечностях. В Республиканском научно-практическом центре оториноларингологии был выставлен диагноз: Образование левой голосовой складки. Состояние после хирургического вмешательства (прямая опорная микроларингоскопия с удалением образования левой голосовой складки).

Молекулярно-генетическая диагностика спинально-бульбарной амиотрофии Кеннеди: выявлена экспансия CAG повторов в гене AR (число CAG повторов 40). У дочери пациента 1982 г.р. и внучки 2015 г.р. выявлено носительство экспансии CAG-повторов в гене AR (число CAG-повторов 22/38 и 18/38 соответственно). У внука 2006 г.р. увеличение числа CAG-повторов в гене AR не выявлено (число CAG повторов 18).

Выставлен клинический диагноз: Бульбоспинальная амиотрофия Кеннеди с легким бульбарно-псевдобульбарным синдромом, проксимальным тетрапарезом: легким в руках, умеренным в ногах. Сопутствующий диагноз: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность митрального клапана с регургитацией 1 степени. Недостаточность трикуспидального с регургитацией 1 степени. Атеросклероз аорты. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. Н1. Стеатогепатоз. Хронический панкреатит вне обострения. Множественные дисковидные ателектазы в обоих легких ДН2 с исходом в ДН1-0.

Представленный клинический случай демонстрирует медленно прогрессирующее течение бульбоспинальной амиотрофии Кеннеди у мужчины с дебютом заболевания в позднем возрасте. Первые симптомы в виде тремора правой руки, мышечной слабости и фасцикуляций появились в 58 лет, что соответствует характерному возрасту манифестации заболевания. Постепенное вовлечение бульбарной мускулатуры с развитием дизартрии, дисфонии, поперхивания и нарушений глотания отражает прогрессирование дегенеративного процесса с поражением двигательных нейронов ствола мозга и передних рогов спинного мозга.

Неврологическая картина у пациента А. сочетала признаки поражения нижнего мотонейрона: мышечная атрофия, фасцикуляции, снижение сухожильных рефлексов, проксимальный тетрапарез, преимущественно в нижних конечностях, а также бульбарные нарушения.

Особенностью данного случая является длительный диагностический поиск. На ранних этапах пациент обследовался по поводу предполагаемого образования мостомозжечкового угла, а позднее – образования голосовой складки, что объясняется преобладанием бульбарных и голосовых нарушений. Подобные диагностические трудности характерны для болезни Кеннеди вследствие медленного прогрессирования и клинического полиморфизма заболевания. Дополнительные сложности могли быть обусловлены перенесенным гнойным бронхитом, после которого произошло ухудшение речевой и глотательной функции.

Важное диагностическое значение имели результаты дополнительных методов исследования. Повышение уровня КФК до 1738 ед/л отражало хроническое повреждение мышечной ткани и соответствует данным литературы о частом умеренном повышении мышечных ферментов при БСАК. Электромиография выявила поражение переднероговых структур, а ультразвуковое исследование мышц подтвердило наличие фасцикуляций и структурных изменений мышечной ткани. Отсутствие антител к ацетилхолиновым рецепторам позволило исключить миастению, которая также может проявляться бульбарными нарушениями.

Окончательная верификация диагноза стала возможной после проведения молекулярно-генетического исследования, выявившего экспансию CAG-повторов в гене *AR* до 40 повторов. Полученные результаты полностью соответствуют диагнозу БСАК. Выявление носительства мутантного аллеля у дочери и внучки пациента подтвержда-

ет семейный характер заболевания и имеет важное значение для медико-генетического консультирования семьи.

Следует отметить наличие у пациента признаков мультисистемного вовлечения, характерного для БСАК: избыточная масса тела, стеатогепатоз, умеренные метаболические нарушения, а также изменения молочных желез по типу гинекомастии. Эти проявления обусловлены нарушением функции андрогенового рецептора и относятся к типичным экстраневральным проявлениям болезни Кеннеди.

Выводы. БСАК является редким медленно прогрессирующим мультисистемным заболеванием, инвалидизирующим пациентов. Осведомленность врачей о специфических нервно-мышечных и экстраневральных проявлениях поможет облегчить диагностический поиск, вовремя направить пациента на молекулярно-генетическое исследование с целью подтверждения диагноза и начать комплекс медико-реабилитационных мероприятий, что позволит дольше сохранить качество жизни пациентов.

СПЕКТР ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИИ

Рушкевич Ю.Н.[1], Мальгина Е.В.[1], Гусина А.А.[2]
[1]ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии»,
[2]ГУ РНПЦ «Мать и дитя»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Дистрофическая миотония (ДМ), включающая ДМ 1 типа (экспансия CTG в гене DMPK) и ДМ 2 типа (экспансия CCTG в гене CNBP), является мультисистемным аутосомно-доминантным заболеванием, при котором мышечные симптомы (миотония, прогрессирующая мышечная слабость) сочетаются с поражением сердца, легких, центральной нервной системы и эндокринных органов. Эндокринные нарушения при ДМ являются патогенетически обусловленные проявлениями, связанными с экспрессией мутантных РНК, нарушением сплайсинга и токсичностью повторяющихся нуклеотидных последовательностей в тканях эндокринных желез. Наиболее частыми эндокринными нарушениями при ДМ считаются инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, гипогонадизм, а также структурные изменения щитовидной железы (ЩЖ) – узлы, кисты, аутоиммунный тиреоидит.

Цель исследования. Изучить особенности и частоту эндокринных нарушений у пациентов с молекулярно-генетически подтвержденной ДМ.

Материалы и методы. В исследование вошло 35 пациентов с молекулярно-генетически подтвержденной ДМ (ДМ 1 типа - 22 пациента, у 13 – ДМ 2 типа). Диагноз устанавливался методом ПЦР с детекцией экспансии тринуклеотидных повторов. Для анализа состояния ЩЖ и тиреоидного статуса 23 пациентам (14 – ДМ 1 типа и 9 – ДМ 2 типа) выполнено УЗИ ЩЖ на аппарате экспертного класса с оценкой эхоструктуры, объема, наличия гипо- и анэхогенных образований, их размеров, локализации и симметричности, а также определен уровень антител к тиреопероксидазе (АТПО), свободного тироксина (Т4), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Для биохимического анализа (глюкоза натощак, липидограмма, печеночные ферменты) обследованы все 35 пациентов.

Контрольную группу (ГК) составили 30 условно здоровых добровольцев без эндокринной патологии, сопоставимых по полу и возрасту. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. При проведении УЗИ ЩЖ гипо- и анэхогенные образования (узлы и кисты) выявлены у 16 пациентов (69,6%), в контрольной группе – лишь у 3,5% ($\chi^2=23,7$; $p<0,001$). В большинстве случаев (82,3%) изменения были двусторонними, что указывает на системный характер поражения. Размер образований составлял от 3,5 до 18 мм. Диффузное увеличение щитовидной железы отмечено только у 2 пациенток (8,6%). У одной пациентки выполнена тиреоидэктомия, у другой – гемитиреоидэктомия, в связи с многоузловым зобом. Повышение уровня АТПО значимо чаще выявлялось у 6 пациентов с ДМ (26%), тогда как в контрольной группе у 7% ($\chi^2=8,55$; $p=0,004$). Установленные особенности указывают на то, что в основе структурных изменений щитовидной железы при ДМ лежат не только аутоиммунные механизмы, но и первичные дистрофические процессы, связанные с мутантными белками или токсичностью РНК. В связи с этим пациентам с ДМ рекомендуется регулярное УЗИ ЩЖ (1 раз в 1–2 года), а при узлах более 1 см – тонкоигольная аспирационная биопсия.

Нарушение гликемии натощак (уровень глюкозы от 5,5 до 6,9 ммоль/л) зарегистрировано у 7 пациентов (20%), сахарный диабет 2 типа (СД2) – у 3 (8,6%). В контрольной группе случаев СД2 не выявлено, а нарушение гликемии натощак встречался лишь у 3–5% обследованных. Таким образом, почти у 30% пациентов с ДМ отмечались нарушения углеводного обмена. Патогенетически инсулинорезистентность при ДМ связана с нарушением альтернативного сплайсинга гена рецептора инсулина, вследствие РНК-токсичности, что приводит к преобладанию низкоактивной изоформы рецептора, обладающей меньшей сигнальной способностью к инсулину.

При анализе результатов липидограммы повышение общего холестерина выявлено у 40% пациентов, липротеинов низкой плотности – у 42,8%, триглицеридов – у 28,6%, тогда как в контрольной группе случаев, выраженной гипертриглицеридемии не зарегистрировано ($\chi^2=9,2$; $p=0,002$). Гипертриглицеридемия является одним из наиболее характерных метаболических признаков ДМ и тесно связана с инсулинорезистентностью, избыточной продукцией липопротеидов низкой плотности в печени и снижением активности липопротеинлипазы. Учитывая, что у пациентов с ДМ высокий риск сердечно-сосудистых осложнений (кардиомиопатия, нарушения ритма), выраженная гипертриглицеридемия требует активного вмешательства – коррекции диеты, увеличения физической активности и, при необходимости, назначения медикаментозной терапии.

При оценке показателей печеночных ферментов было выявлено, что уровень аспартатаминотрансферазы (АСАТ) повышен у 22,8% пациентов ($\chi^2=7,1$; $p=0,009$), аланинаминотрансферазы (АЛАТ) – у 37,1% ($\chi^2=9,7$; $p=0,0018$), гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) – у 31,4% ($\chi^2=7,5$; $p=0,0062$). Повышение щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы наблюдалось реже 11,4% и 17,1% соответственно. Изменения могут отражать как поражение печени (в том числе неалкогольную жировую болезнь печени), так и прогрессирование миопатии. Сочетание гипертриглицеридемии, повышения АЛТ и нарушений углеводного обмена свидетельствует в пользу высокой распространенности неалкогольной жировой болезнь печени среди пациентов с ДМ, которая часто сопутствует инсулинорезистентности и гипертриглицеридемии.

Выводы. ДМ ассоциирована с высокой частотой структурных изменений щитовидной железы, нарушением углеводного и липидного обменов, а также повышением печеночных ферментов, что указывает на мультисистемное поражение вследствие нарушения альтернативного сплайсинга. Наиболее характерными признаками являются узлы и кисты щитовидной железы (69,6%), нарушение гликемии натощак и СД2 (28,6% суммарно), гипертриглицеридемия (28,6%) и повышение АЛТ (37,1%). Данные результаты подтверждают необходимость регулярного эндокринологического и метаболического мониторинга пациентов с ДМ.

ОБРАЗОВАНИЕ ПИРОГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ У ПРОБИОТИЧЕСКИХ КУЛЬТУР И ЗНАЧЕНИЕ ЭТОГО ФЕНОМЕНА ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

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

Актуальность. В ходе изучения микробиоты человека достоверно установлен вектор воздействия «микроорганизмы кишечника – центральная нервная система». Однако данный «вектор» опосредуется многими тонкими механизмами, понимание которых позволит в дальнейшем использовать пробиотические препараты, как своего рода непрямые нейропротекторы. Основание для такой возможности следует искать в профиле метаболитов индигенных микроорганизмов.

Цель исследования. Оценить возможность образования пироглутаминовой кислоты некоторыми представителями микробиоты кишечника с пробиотическим потенциалом.

Материалы и методы. Объекты исследования – пробиотические культуры *Lactobacillus crispatus* 906, *L. delbrueckii subsp. lactis* 163, *Lacticaseibacillus casei* 34R, *L. paracasei subsp. paracasei* 34T, полученные из испражнений на агаре Шедлера в анаэробных условиях. Колонии штаммов исследовали методом линейной MALDI-TOF-масс-спектрометрии с ультрафиолетовым лазером, «матрица» - 4-гидроксикоричная кислота, диапазон съемки 2-20 kDa. Поиск отщепляющихся от бактериальных белков концевых аминокислот проводили в программном обеспечении масс-спектрометра путем измерения разниц величин отношений массы ионов к их заряду между близко расположенными пиками масс-спектра.

Результаты и обсуждение. Всего выполнено 252 измерения молекулярной диастанции между пиками. При оценке фрагментации белков и пептидов всех изученных штаммов обнаружено высвобождение серина. Целевой продукт исследования – пироглутаминовую кислоту – производят *L. casei* и *L. crispatus*, как и ординарную аминокислоту цистеин. Сигналы треонина, глицина и аспарагиновой кислоты заметили в масс-спектрах *L. crispatus*, *L. delbrueckii* и *L. paracesei*, аспарагина – у *L. delbrueckii, L. casie* и *L. paracesei*. Обнаружили также необычные для микроорганизмов дериваты аминокислот – аминоэтилистеин (*L. delbrueckii, L. paracasei*) и 4-карбоксиглутаминовую кислоту (*L. crispatus, L. casei*). Другие найденные аминокислоты: аланин (*L. crispatus, L.*

casei, L. paracesei), глутаминовая кислота, лизин (*L. crispatus, L. delbrueckii*), фенилаланин (*L. crispatus, L. paracesei*) и метионин (*L. delbrueckii, L. paracasei*). Ряд аминокислот регистрировали только у отдельных видов: *L. crispatus* (дегидроаланин, селеноцистеин, триптофан и цистеиновая кислота), *L. delbrueckii* (аргинин, валин, гидроксилизин, гидроксипролин. глутамин, орнитин), *L. paracesei* (тирозин).

Пристальное внимание нейробиологов к пироглутаминовой кислоте обусловлено ее особой ролью в метаболизме и физиологии центральной нервной системы. Еще в начале XXI в. показано, например, что пироглутамат в сочетании с пирролидоном усиливают кровообращение головного мозга у животных после искусственно вызванной ишемии. Повышение содержания пироглутамата в биологических жидкостях является непрямым индикатором окислительного стресса в нервной ткани и сочетается с активным расходованием восстановленного глутатиона. В эксперименте пироглутамат более активно метаболизируют клетки нероглии, чем нейроны. Отечественными исследователями разработаны разнообразные способы получения производных пироглутамата, как перспективных ноотропов. Показано протективное действие пироглутаминовой кислоты и на сетчатку глаза.

Выводы. Линейная MALDI-TOF-масс-спектрометрия позволяет оценить метаболом микробной культуры лишь в малой степени, однако, даже при таком «поверхностном» исследовании по способности к продукции пироглутамата и ряда других аминокислот, критически важных для развития и функционирования ЦНС, следует в новом ракурсе обратить внимание на *L. casei* и *L. crispatus*, как на своего рода биологических нейропротекторов.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Салихова С.М.
Ташкентский государственный медицинский университет,
г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Ночной энурез остается актуальной медико-социальной проблемой детского возраста вследствие высокой распространенности и негативного влияния на психоэмоциональное развитие ребенка. В настоящее время заболевание рассматривается как многофакторное состояние, формирование которого связано с наследственной предрасположенностью, особенностями созревания нервной системы и рядом метаболических факторов. Уточнение их роли представляет важное значение для совершенствования диагностических подходов и повышения эффективности лечения детей с энурезом.

Цель исследования. Изучить клинико-анамнестические особенности детей с ночным энурезом и определить возможные механизмы формирования заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 145 детей с ночным энурезом в возрасте от 5 до 13 лет. Средний возраст пациентов составил 7,9±2,3 года. Среди обследованных было 92 (63,4%) мальчика и 53 (36,6%) девочки. Всем детям проводились клинико-не-

врологическое обследование, сбор анамнестических данных, общий анализ мочи, ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря, лабораторное определение уровня гемоглобина и витамина D. По показаниям выполнялась магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Результаты и обсуждение. Семейная отягощенность по энурезу выявлена у 112 (77,2%) детей, что свидетельствует о значительном вкладе наследственных факторов в развитие заболевания. Средний уровень гемоглобина составил 115 г/л. Средняя концентрация витамина D составила 14 нг/мл, что соответствует выраженному дефициту. Полученные данные представляют интерес с точки зрения современных представлений о возможной роли витамина D в процессах созревания центральной нервной системы, регуляции сна и формировании механизмов пробуждения. По данным общего анализа мочи признаков инфекции мочевыводящих путей не выявлено. При ультразвуковом исследовании почек и мочевого пузыря патологических изменений не обнаружено. Полученные данные позволяют исключить воспалительные заболевания мочевыделительной системы и грубую урологическую патологию как основную причину энуреза у большинства обследованных детей. При проведении магнитно-резонансной томографии у части пациентов выявлены признаки spina bifida на уровне L5-S1, что может свидетельствовать о роли нарушений формирования пояснично-крестцового отдела позвоночника и нейрогенного контроля мочеиспускания в патогенезе заболевания.

Выводы. Проведенное исследование показало высокую частоту семейной отягощенности по энурезу, выраженный дефицит витамина D и наличие структурных изменений пояснично-крестцового отдела позвоночника у части обследованных детей. Отсутствие патологических изменений по данным ультразвукового исследования почек и мочевого пузыря, а также признаков инфекции мочевыводящих путей свидетельствует о том, что в большинстве случаев ночной энурез не связан с органической урологической патологией. Полученные результаты указывают на необходимость дальнейшего изучения роли наследственных факторов, особенностей нейроразвития и метаболических нарушений в формировании заболевания.

ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ КАК МАСКА АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА

Семенова О.В., Лоскутников М.А., Грицанчук А.М.
ГБУЗ г. Москвы ГКБ № 67 им. Л.А. Ворохобова ДЗМ,
Москва

Актуальность. АНЦА-ассоциированные васкулиты – группа редких, потенциально жизнеугрожающих системных заболеваний, характеризующихся воспалением мелких и средних кровеносных сосудов, опосредованным антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА). Наиболее инвалидизирующее осложнение – поражение периферической нервной системы, приводящее к развитию полинейропатии. Прогноз при АНЦА-ассоциированном васкулите с полинейропатией зависит от тяжести заболевания, своевременности диагностики и адекватности лечения. При

раннем старте терапии возможно достижение стойкой ремиссии и значительное улучшение неврологического статуса. Важным аспектом является пожизненное наблюдение и контроль для своевременного выявления рецидивов. Все вышеописанное может существенно влиять на качество жизни и требовать длительной симптоматической терапии и реабилитации.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с полинейропатией на фоне АНЦА-ассоциированного васкулита и продемонстрировать важность раннего выявления не только полинейропатии как синдрома, но и причины, приведшей к ней.

Результаты обследования и обсуждение. Пациент К., 50 лет, госпитализирован с жалобами на боли в жжение, боли и слабость в ногах, невозможность самостоятельного передвижения. За 6 месяцев до госпитализации отмечал боли в крупных суставах правой ноги, затем появилось онемение по типу «носков». Получал терапию октолипеном. При электронейромиографии (ЭНМГ) патологии выявлено не было. В лабораторных данных отмечалось некоторое повышение СРБ до 37 мг\л и лейкоцитов до 11*10^3, что было трактовано как последствие перенесенной вирусной инфекции. Состояние прогрессировало, назначались октолипен и мильгамма курсами. Спустя 4 месяца проходил лечение в дневном стационаре с диагнозом «Полинейропатия неуточненная». Проводилась нейрометаболическая терапия (тиоктовая кислота, мильгамма). Заболевание прогрессировало: наросли онемение и слабость в ногах. МРТ шейного и грудного отделов позвоночника – МР-признаки дегенеративных изменений. С диагнозом «Полинейропатия неуточненная» госпитализирован в неврологическое отделение круглосуточного стационара. При поступлении в объективном статусе: субфебрилитет и профузные поты, бледность кожных покровов, умеренная гипотрофия мышц голеней и пастозность стоп. В неврологическом статусе: тетрапарез со снижением мышечной силы до 3 баллов проксимально, 1 балла дистально, снижение чувствительности по типу перчаток и носков с двух сторон. Лабораторно: повышение СРБ 329 мг/л, лейкоцитоз 18*10^3, прокальцитонин в пределах референтных значений (0,19 нг/мл), в ликворе белок 0,43 г/л (0,15-0,45). ЭНМГ – признаки аксонального поражения моторных и сенсорных волокон нервов нижних конечностей. В ходе комплексного обследования (ЧП-ЭХО, КТ ОБП, КТ ОГК, ЭНМГ, ЭХО-КГ, МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника с к/у) были исключены следующие состояния: острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, боковой амиотрофический склероз, воспалительные и демиелинизирующие процессы в центральной нервной системе. Пациент оставался диагностически неясным.

Для исключения онкологической и системной ревматической патологии проведены исследования: эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), ультразвуковое исследование щитовидной железы и предстательной железы, определение онкомаркеров и маркеров системных заболеваний.

Лабораторно выявлены: антинейтрофильные цитоплазматические АТ (ANCA) 1:320 (норма 1:40); РФ 152; АТ к протеиназе-3 (PR-3)-IgG 68,10 Ед/л (норма до 12).

С учетом прогрессирующего поражения периферической нервной системы с аксональной сенсомоторной полиневропатией, подтвержденной ЭНМГ, отсутствия нейровизуализационных данных, объясняющих тяжесть поражения, болей в суставах, синдрома

системной воспалительной реакции (высокие значения СРБ, субфебрильная лихорадка и профузные поты) в отсутствии инструментальных данных за инфекционные заболевания (инфекционный эндокардит, пневмония и др.) и нейроинфекцию, положительных анализов на ANCA, антитела к протеиназе -3 и ревматоидной фактор, совместно с ревматологом выставлен диагноз «полинейропатия на фоне АНЦА-ассоциированного васкулита».

Проведен курс пульс-терапии метилпреднизолоном с положительным эффектом: увеличилась общая двигательная активность пациента, наросла мышечная сила в ногах, пациент смог самостоятельно передвигаться в пределах отделения. Пациент передан на курацию ревматологам.

Представленный клинический случай пациента с полинейропатией на фоне АНЦА-ассоциированного васкулита освещает трудности диагностики, терапевтические подходы и прогноз.

Выводы. Продемонстрирована важность своевременной диагностики и лечении полинейропатии на фоне АНЦА-ассоциированного васкулита. Это позволяет добиться ремиссии, улучшить качество жизни пациента. Междисциплинарный подход, включающий ревматолога и невролога, является залогом успешного ведения таких пациентов. Дальнейшие исследования направлены на разработку таргетных, менее токсичных методов лечения АНЦА-ассоциированного васкулита.

ЗНАЧЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Сенькина А.Г., Помников В.Г., Крицкая Л.А., Дудкина О.В.
ФГБУ ФНОЦ МСЭ и Р им. Г.А. Альбрехта Минтруда России,
Санкт-Петербург

Актуальность исследования. Рассеянный склероз (РС) занимает ведущее место (от 4,7 до 10,5 %) среди органических заболеваний ЦНС. По данным Международной федерации рассеянного склероза, в мире насчитывается 2,8 млн. человек с РС. В Северо-Западном регионе России – распространенность заболевания составляет 30-50 случаев на 100 тыс. населения. Санкт-Петербург в настоящее время занимает первое место по заболеваемости рассеянным склерозом в России (по разным данным от 96 до 117 на 100 тыс. населения).

Рассеянный склероз наиболее частая причина ограничения жизнедеятельности (ОЖД) и тяжелой инвалидности у неврологических больных молодого возраста (от 20 до 40 лет). При отсутствии современного лечения в среднем до 50% пациентов через 10 лет имеют трудности разной степени выраженности в выполнении профессиональных обязанностей, через 15 лет – в самостоятельном передвижении, при длительности заболевания более 20 лет – проблемы в самообслуживании.

Основными клинико-социальными составляющими ограничения жизнедеятельности больных с РС являются стойкие нарушения стато-динамических функций (парезы, параличи конечностей, статическая и динамическая атаксии, мозжечковый тремор), зрительных функций (снижение остроты зрения, концентрическое сужение полей зрения, атрофия зрительного нерва), функции тазовых органов (чаще задержка мочеиспускания, императивные позывы, запоры), психических функций (неврозоподобные расстройства, психоорганический, астенический синдромы).

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) посредством буквенно-цифрового кодирования доменов выступает универсальным инструментом описания клинико-функциональных нарушений для улучшения эффективности комплексного подхода специалистами различного профиля междисциплинарной бригады к реабилитации больных РС.

Цель исследования. Изучить клинико-экспертные данные для уточнения степени выраженности нарушенных функций и ограничений жизнедеятельности (их количественной оценки) с применением принципов МКФ у больных с РС.

Материалы и методы. Проведено клинико-экспертное обследование 95 пациентов с достоверным РС. На каждого пациента оформлялась «Карта клинико-функциональной оценки рассеянного склероза с использованием принципов, заложенных в МКФ» в соответствии с выбранными актуальными доменами МКФ с учетом индивидуальных особенностей пациента в конкретной жизненной ситуации для оценки клинико-функционального статуса.

Результаты и обсуждение. Были обследованы 95 пациентов с РС, среди них 66 женщин и 29 мужчин (средний возраст - 39,8 лет, средняя продолжительность болезни 9,0 лет).

Было выявлено, что нарушения статодинамических функций у больных РС являются ведущими, приводящими к ОЖД и инвалидизации (78,8 %), достигающим различной степени выраженности.

При оценке статодинамических функций (раздел b7) клинико-функциональная картина характеризовалась преобладанием у пациентов нижнего парапареза (b7303) - 31,6%, изменением мышечного тонуса во всех конечностях (b7354) - 33,7%, нарушениями моторно-рефлекторных функций (b750) - 98,9%, контроля произвольных двигательных функций (b760) - 96,8%), функций стереотипа походки (b770) - 83,2%, ощущением мышечной скованности (b7800) - 52,6%. Анализ раздела 4 МКФ «мобильность» указывает на преобладание ограничений в поддержании положения тела d415 умеренной и выраженной степени, ограничений в перемещении объектов ногами (d435) умеренной и выраженной степени, ограничений в ходьбе (d450) и в передвижении вне своего дома и вне других зданий (d4602), ограничений в использовании пассажирского транспорта (d470) умеренной и выраженной степени; в разделе «самообслуживание» – на ограничение умеренной степени в повседневной активности: при мытье (d510), одевании (d540), приеме и приготовлении пищи (d550, d630), ведении домашнего хозяйства, (d649), трудности в использовании бытовых приборов (d640).

Выводы. Данные домены могут быть использованы для оценки реабилитационного потенциала, формирования программы реабилитации больных и инвалидов вследствие РС с учетом конкретных реабилитационных целей, что позволит повысить уровень качества жизни, добиться вовлечения в социум значительного количества больных рассеянным склерозом трудоспособного возраста.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМИ КАРБАПЕНЕМ-РЕЗИСТЕТНЫМИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ

Сергеева И.В., Калинина М.Д., Головков И.В., Каримов Т.Р., Анисимова Ю.О.
Городская клиническая больница №6, г. Ижевск

Актуальность. Карбапенем-резистентные энтеробактерии (КРЭ) представляют серьезную угрозу для пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), утяжеляя течение заболевания и ухудшая прогноз.

Цель исследования. Выявить клинико-эпидемиологические особенности течения и исходов инсульта, осложненного инфекцией, вызванной КРЭ.

Материалы и методы. Обследованы пациенты, поступившие с диагнозом ОНМК в неврологическое отделение для больных с ОНМК «ГКБ №6 МЗ» УР за 2025 год (1554 человека). Из них у 594 (38,2 %) были выявлены клинико-инструментальные признаки, позволяющие предполагать развитие бактериальной инфекции (повышение температуры тела, гнойная мокрота, бульбарный синдром с аспирационным синдромом, признаки легочного инфильтрата, рост СРБ, фибриногена, нейтрофильный лейкоцитоз, отклонения в общем анализе мочи), что послужило основанием для проведения бактериологического исследования. По результатам бактериологических исследований рост микрофлоры выявлен в 201 образце, из них энтеробактерии выделены у 104 человек (6,7 % от общего количества пациентов с ОНМК и 51 % от всех выявленных возбудителей). Оценивались неврологический статус по шкале NIHSS при поступлении и выписке, функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) и шкале Ривермид (RMI), выраженность воспалительной реакции (уровень СРБ, фибриногена), длительность нахождения в ОАР, госпитальная и постгоспитальная (в течение 1 года) летальность.

Результаты и обсуждение. Среди пациентов с энтеробактериальной инфекцией карбапенем-резистентные энтеробактерии (КРЭ +) выявлены у 57 человек (54,8 %), что составило 3,7 % от общего количества пациентов с ОНМК, карбапенем-чувствительные (КРЭ –) – у 47 человек (45,2 %). Группы КРЭ (+) и КРЭ (–) оказались сопоставимы по частоте видов инсультов (геморрагический, ишемический, ТИА), а также по половозрастным параметрам. По результатам исследования исходные данные в группах КРЭ (+) и КРЭ (–) достоверно не отличались по тяжести заболевания: достоверных различий по шкале NIHSS (18,0 ± 1,1 против 17 ± 0,9), шкале Ривермид (0 ± 0,1 против 1,25 ± 0,7) и модифицированной шкале Рэнкина (5,0 ± 0,2 против 5 ± 0,3) выявлено не было. Присоединение КРЭ (+) характеризовалось более выраженной воспалительной реакцией по сравнению с КРЭ (–): максимальный уровень СРБ в группе КРЭ (+) составил 189,3 ± 0,14 против 135,5 ± 0,12 ($p < 0,05$), уровень фибриногена – 5,57 ± 0,4 против 4,0 ± 0,4 ($p < 0,05$). Это, по-видимому, повлияло на тяжесть заболевания, что проявилось в необходимости более длительного лечения в ОАР (10 ± 0,8 койко-дней против 6 ± 0,9 койко-дней в группе КРЭ –, $p < 0,05$). Также выявлена тенденция к более тяжелому неврологическому дефициту при выписке в группе КРЭ (+) – 14,1 ± 2,1 баллов по NIHSS против 9,0 ± 1,2 в группе КРЭ– ($p < 0,05$), а также низкие баллы

по шкале Ривермид (0,1 ± 0,2 против 2,45 ± 0,3 p <0,05). По шкале Рэнкина достоверных различий к моменту выписки получено не было (5 ± против 5, p> 0,67)**.** Госпитальная летальность в группах достоверных различий не имела (в группе КРЭ (+) – 9 человек (15,8 %), в группе КРЭ (–) – 7 человек (14,9 %), p> 0,05), однако постгоспитальная летальность в группе КРЭ (+) была достоверно выше, чем в группе КРЭ (–) (37 человек из 48 – 77 % против 18 из 40 – 45 %, p <0,05). Таким образом, общая летальность в течение года была выше в группе КРЭ (+) – 80,7 % против 53,2 % в группе КРЭ (–).

Выводы. КРЭ-инфекция у пациентов с инсультом встречается у 3,7 % от общего числа поступивших больных с инсультом в течение года, с одинаковой частотой у пациентов различного пола и возраста, и при различных типах ОНМК. Присоединение КРЭ (+) инфекции ассоциировано с тяжелым неврологическим дефицитом, длительной госпитализацией в ОРИТ и крайне высокой годовой летальностью. Необходимы активный мониторинг и ранняя целенаправленная терапия.

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ГЕМИКРАНИЭКТОМИЯ, ДОПОЛНЕННАЯ ИНФАРКТЭКТОМИЕЙ И ТЕНТОРИОТОМИЕЙ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Сехвейл С.М., Гончарова З.А.
ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,
г. Ростов-на-Дону

Актуальность. Злокачественный ишемический инсульт (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) характеризуется возникновением массивного отека полушария головного мозга, приводящего к развитию дислокационного синдрома. Консервативная терапия сопровождается высоким (до 95%) уровнем летального исхода. Более эффективным способом лечения является выполнение декомпрессивной гемикраниэктомии (ДГК). Операция направлена на создание большого фрагмента костного дефекта черепа размерами не менее 12х12 см с последующей пластикой твердой мозговой оболочки. Однако, после выполнения ДГК летальность также достаточно высока (до 57%). При этом, ее ведущей причиной, как при консервативном, так и при хирургическом лечении является развитие височно-тенториального вклинения. Поэтому усовершенствование ДГК, обеспечивавшей снижение уровня летальности, является актуальной задачей.

Цель исследования. Определить целесообразность инфарктэктомии и тенториотомии при злокачественном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов декомпрессивной гемикраниэктомии у 13 пациентов с подтвержденным диагнозом ЗИИ в бассейне СМА. Всем пациентам выполнялись мультиспиральная компьютерная томография головного мозга при поступлении и в динамике, комплекс клинико-лабораторной диагностики согласно стандартам оказания медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения и рекомендациям смежных специалистов; оценка неврологического

дефицита по шкале NIHSS, уровня сознания - по шкале ком Глазго. Всем пациентам выполнена декомпрессивная гемикраниэктомия, дополненная резекцией передней части височной доли и выполнением тенториотомии. Проводилось морфологическое исследование резецированной мозговой ткани, включая электронную и конфокальную лазерную микроскопию. Иммунофлюоресценцию производили с определением первичных антител к глиальному фибриллярному кислому белку (ГФКБ) и белку коннексин-43(Cx43) и вторичных антител, сцепленных с флюорофорами 555, 647.

Результаты. Возраст больных составил от 41 до 76 лет (в среднем 57 ± 2,3 лет; Me = 58 лет). Гендерное соотношение: мужчины - 8 (53,3%), женщины - 7 (46,6%). Оценка уровня сознания при поступлении пациентов в стационар по ШКГ составила от 10 до 15 баллов (13,5 ± 0,5 балла, Me = 15 баллов), тяжесть неврологического дефицита по шкале NIHSS - от 15 до 27 баллов (22 ± 1,2, Me = 22 балла). По результатам морфологического исследования у всех пациентов были выявлены признаки необратимых изменений мозговой ткани, что подтверждает целесообразность выполнения инфарктэктомии. Послеоперационная летальность у пациентов данной группы не зарегистрирована.

Заключение. Дополнение декомпрессивной гемикраниэктомии выполнением инфарктэктомии и тенториотомии является целесообразным, обеспечивает улучшение результатов лечения пациентов с ЗИИ в бассейне СМА.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ

Сехвейл С.М.[1], Гончарова З.А.[1], Прокофьев В.Н.[2]
[1]ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России,
[2]ФГБОУ ВО «Южный федеральный университет»,
г. Ростов-на-Дону

Актуальность. Злокачественный инсульт (ЗИИ) в бассейне средней мозговой артерии (СМА) является наиболее тяжелой формой ишемического инсульта. ЗИИ характеризуется обширным ишемическим поражением, результатом которого является развитие дислокационного синдрома и, в конечном итоге, летального исхода. Заболевание сопровождается высоким уровнем летальности, как при консервативном (до 95%), так и хирургическом (до 57%) лечении. Изучение патофизиологических механизмов развития отека полушария головного мозга и усовершенствование способов его лечения становится доступным во многом благодаря созданию адекватной модели ЗИИ на лабораторных животных. Однако, большинство известных моделей обеспечивает возникновение лишь фокальной ишемии головного мозга. Кроме того, многие лекарственные препараты, подтверждающие свою эффективность в эксперименте, оказываются неэффективными в клинической практике.

Цель исследования. Воспроизвести экспериментальную модель злокачественного ишемического инсульта у лабораторного животного (кролика).

Материалы и методы. На первом этапе нами проведено изучение анатомических вариантов внутренней сонной артерии (ВСА) у 10 кроликов Калифорнийской породы. Далее

выполнено моделирование ЗИИ в бассейне СМА у 30 кроликов калифорнийской породы весом 2 кг. Все кролики были разделены на 2 группы (по 15 особей). Животным первой группы была выполнена окклюзия проксимального сегмента СМА введением двух монофиламентов; второй – кроме окклюзии проксимального сегмента СМА дополнительно осуществлялась декомпрессивная краниэктомия и коагуляция корковых артерий полушария головного мозга. В послеоперационном периоде выполнялась магнитно-резонансная томография и мультиспиральная компьютерная томография головного мозга. После извлечения головного мозга проводилось его морфологическое исследование.

Результаты. Нами выделено два варианта ВСА в зависимости от места отхождения затылочной артерии. ЗИИ в бассейне СМА был достигнут у 11 кроликов первой группы, и у 100% животных второй. ЗИИ подтвержден данными МСКТ и МРТ головного мозга - выявлен обширный ишемический очаг в бассейне СМА. По данным морфологического исследования были верифицированы признаки необратимых ишемических изменений мозговой ткани.

Выводы. Коагуляция корковых артерий, наряду с окклюзией проксимального сегмента СМА введением двух монофиламентов, обеспечивает создание адекватной модели ЗИИ.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В СРОКАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ДЕБЮТА

Сидорова А.А., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В.
РНХИ им. проф. А.Л. Поленова – филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Фармакорезистентная эпилепсия (ФРЭ) представляет собой тяжелое хроническое заболевание, сопровождающееся персистированием приступов и прогрессирующими коморбидными расстройствами, существенно снижающими качество жизни пациентов. Несмотря на доказанную эффективность хирургического лечения, пациенты направляются на операцию с большим опозданием, спустя многие годы после дебюта заболевания. При этом сроки обращения к хирургии могут различаться в зависимости от возраста дебюта эпилепсии и пола пациента. В настоящем исследовании проведен анализ гендерных различий в длительности заболевания и возрасте обращения к хирургическому лечению у пациентов с ФРЭ в группах с дебютом в детском и взрослом возрасте.

Цель исследования. Изучить влияние пола на сроки хирургического лечения ФРЭ в зависимости от возраста дебюта.

Материалы и методы. Настоящее исследование является ретроспективным наблюдательным неконтролируемым сравнительным одноцентровым. Проведено на базе РНХИ им. проф. А.Л. Поленова (Санкт-Петербург) в рамках выполнения Государственного задания №126020916808-7. Объект исследования – ФРЭ. Предмет исследования – возраст дебюта эпилепсии. В исследование включено 474 пациента ней-

рохирургического стационара с ФРЭ. В зависимости от возраста дебюта все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа – дебют в детском возрасте (от 0 до 18 лет), 2-я группа – дебют во взрослом возрасте (старше 18 лет). Внутри каждой группы проведено разделение на подгруппы в зависимости от пола: мужчины и женщины. Исследованы данные клинического анамнеза с акцентом на возраст дебюта эпилепсии, длительность заболевания и возраст обращения к хирургическому лечению. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов описательной статистики статистической программы SPSS 29.0.10. Критерий достоверности p=0.05.

Результаты и обсуждение. В исследование включено 474 пациента, из них 1-ю группу составил 341 (71,94%) пациент, 2-ю группу – 133 (28,06%). В 1-й группе подгруппу мужчин составили

172 (50,44%) пациента, женщин – 169 (49,56%). Во 2-й группе мужчин – 70 (52,63%), женщин – 63 (47,37%). Средний возраст дебюта эпилепсии 14,89±11,21, медиана – 13 (минимум – 0, максимум – 64 года). Средняя длительность эпилепсии составила 19,44±11,48 лет (минимум – 0,5, максимум – 54 года). Средняя длительность эпилепсии в 1-й группе составила 22,59±10,77 лет, в том числе у мужчин – 22,62±10,96, у женщин – 22,06±10,65. Во 2-й группе средняя длительность составила 11,39±8,9 лет: у мужчин – 11,21±8,82, у женщин – 11,97±9,31. Средний возраст пациентов обследованной когорты составил 33,22 ±10,61 лет (минимум – 13 лет, максимум – 67 лет). В 1-й группе средний возраст пациентов составил 30,74±9,38 лет, у мужчин – 31,00±9,16, у женщин – 30,05±8,92. Во 2-й группе – 39,76±11,31 лет, у мужчин – 37,75±11,27, женщин – 39,02±10,02. P-value (≈ 0.68) > 0.05, это означает, что нет статистически значимой корреляции между полом пациента и возрастом дебюта заболевания. Основываясь на анализе принадлежности к группам дебюта, нет статистически значимых доказательств того, что пол пациента влияет на возраст, в котором начинается эпилепсия.

Выводы. У пациентов с ФРЭ гендерных различий в сроках хирургического лечения не выявлено. Ранний дебют заболевания ассоциирован с двукратным увеличением длительности заболевания до операции, что свидетельствует о системной проблеме позднего направления на хирургическое лечение пациентов с детским началом эпилепсии независимо от пола.

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА-ЯКОБА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Смирнова А.Е.
СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №54», Санкт-Петербург

Актуальность. Нейродегенеративные заболевания являются одной из актуальных проблем, включают в себя группу редких патологий, которые сложны для диагностики и лечения в клинической практике. К таким состояниям относится болезнь Крейтцфельдта-Якоба (БКЯ).

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с вероятной БКЯ.

Материалы и методы. Пациент К., 44 года. Проведен неврологический осмотр, клинико-лабораторные и инструментальные исследования, включая МРТ головного

мозга и МРТ шейного отдела позвоночника, ЭЭГ, ЭНМГ, УЗИ щитовидной железы, УЗИ брахиоцефальных сосудов, ПЭТ-КТ.

Результаты обследования и обсуждение. Из анамнеза известно, считает себя больным с 2024 года, когда стал отмечать эпизодически возникающий тремор рук и ног, данные симптомы связывал с болью в спине, физической нагрузкой или эмоциональным перенапряжением. С августа 2025 года появилось нарушение контроля над движениями, неустойчивость при ходьбе. Употребление алкоголя и психоактивных веществ отрицает. Самостоятельно обращался к неврологам Санкт-Петербурга, неоднократно был консультирован в частном порядке. В декабре 2025 года обратился к неврологу амбулаторно. Предъявлял жалобы на нарушение походки, усиление тремора, снижение памяти, непроизвольные дрожания во время сна, снижение толерантности к нагрузкам. Получал лечение (витамины группы В, АХЭП, антиоксиданты, анксиолитик) без эффекта. Направлен на госпитализацию в клинику неврологии. По личным обстоятельствам пациент отказался от дальнейшего лечения в стационаре, дообследование не выполнено в связи с досрочной выпиской. С января 2026 года нарастание неврологической симптоматики, ухудшение координации, частые падения, тремор в теле и конечностях. Неврологический статус: ориентирован верно, дизартрия, движения глазных яблок в полном объеме, нистагм горизонтальный, лицо без грубой асимметрии. Рефлексы орального автоматизма: хоботковый. Мышечный тонус: гипертонус в ногах, в руках – физиологичный. Рефлексы с рук D <S средней живости, с ног D <S оживлены. Патологические знаки: Россолимо с двух сторон, спонтанный симптом Бабинского. Чувствительность: гипестезия по полиневритическому типу. Координаторные пробы: ПНП выполняет с дисметрией, КПП с грубой атаксией с двух сторон, выраженный тремор рук и ног, S> D. В позе Ромберга: неустойчив, тенденция к падению назад. Пальпация и перкуссия в проекции остистых отростков и паравертебральных точек: безболезненны. ФТО сохранены. Менингеальные симптомы не выявлены. По результатам лабораторного исследования: витамин В 12 = 156 пг/мл (реф. 187-883), церулоплазмин 0,24 г/л, ТТГ 1,66 мкМЕ/мл, Т3 = 3,39 пг/мл, Т4 = 1,12 нг/мл, АТ к ТПО 2,4 МЕ/мл, АКТГ 37,9 пг/мл, кортизол 360,5 нмоль/л, паратиреоидный гормон 37,4 пг/мл, показатели – в пределах референсных значений. Титр АТ к миелину <1:10, вирус клещевого энцефалита – отрицательно. Антител к панели антинейрональных антигенов не обнаружено. МРТ головного мозга: картина участков структурных изменений в кортикальных отделах правого и левого полушарий и мозолистого тела, наиболее вероятно воспалительного генеза (проявления энцефалита?), расширение ликворных пространств. МРТ головного мозга, МРТ шейного отдела позвоночника с контрастным усилением: признаки измененного сигнала от кортикальных отделов обеих гемисфер мозга, данные соответствуют проявлениям болезни Крейтцфельдта-Якоба. Смешанная заместительная гидроцефалия. ДДЗП. Протрузии МПД С2-С7. Нарушение статики. ЭЭГ: ритм дезорганизованный, диффузные изменения БЭА с замедлением фонового биоритма 2 ст. (снижение частоты доминирующего ритма), эпиактивность не выявлена. УЗИ щитовидной железы: без патологии. ЭНМГ: признаки сенсорного первично аксонального поражения нервов по полиневритическому типу, признаки корешковой заинтересованности на уровне L5-S1 справа. УЗИ БЦС: без гемодинамически значимых изменений. ПЭТ-КТ головного мозга с 18F-фтордезоксиглюкозой: гипометаболизм глюкозы в коре лобных, теменных и затылочных долей с преобладанием в правом полушарии большого мозга, минимальный гипометаболизм глюкозы в зрительных буграх. Таким

образом, по данным объективного статуса и выполненных обследований картина характерна для нейродегенеративного заболевания ЦНС, вероятно, болезнь Крейтцфельдта-Якоба. Отмечалось усиление гиперкинеза, ухудшение когнитивных функций, эпизоды отключения сознания, пациент перестал самостоятельно передвигаться. В связи с выраженностью клинических симптомов к терапии был рекомендован прием: Мемантин, Вальпроевая кислота, Цианокобаламин с титрацией дозы по схеме.

БКЯ является редко встречаемой патологией. Диагностика представляет трудности вследствие клинического полиморфизма. Как правило, пациенты обращаются на поздних стадиях заболевания ввиду прогрессирующего течения и ухудшения состояния в течение нескольких месяцев.

Выводы. Представленный клинический случай расширяет диагностическое представление о БКЯ для врачей амбулаторного звена. К сожалению, на сегодняшний день не разработано патогенетической терапии по данному заболеванию, лечение симптоматическое.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГОЛОВНОЙ БОЛИ С ОТКРЫТЫМ ОВАЛЬНЫМ ОКНОМ И ИНСУЛЬТОМ В АНАМНЕЗЕ

Смирнова А.Е.
СПб ГБУЗ «Городская поликлиника №54», Санкт-Петербург

Актуальность. Открытое овальное окно (ООО) - структурная аномалия сердца, встречающаяся у 35 % населения. В 1998 году выявлена взаимосвязь ООО и мигрени. При наличии кардиальной аномалии высокий риск развитии ОНМК по механизму парадоксальной эмболии. Ряд исследований подтверждают значимость вопроса и сложную патофизиологическую связь между данными состояниями.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение пациента с инсультом на фоне открытого овального окна и мигренью в анамнезе, обосновать взаимосвязь клинических состояний и алгоритм ведения.

Материалы и методы. Клиническое наблюдение пациентки С., 50 лет, обратившейся к неврологу по месту жительства после госпитализации в неврологическом отделении с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК). Проведен анализ данных клинико-инструментальных исследований.

Результаты и обсуждение. В течение последних пяти лет пациентка страдает гипертонической болезнью, однако на фоне гипотензивной терапии отмечала периодически гипертонические кризы. В 2005 году в ранний послеродовой период перенесла тромбоз глубоких вен левого бедра, выполнялось оперативное лечение. С детства страдает мигренью со зрительной аурой. В июне 2024 года перенесла ОНМК по ишемическому типу в бассейне ПСМА. В неврологическом статусе элементы моторной афазии, горизонтальный нистагм в крайних отведениях, сглаженность левой носогубной складки. Рефлексы орального автоматизма: хоботковый. Рефлексы D<S средней живости. Патологические знаки: Россолимо, Бабинского слева. Координаторные пробы вы-

полняет с интенцией слева. В позе Ромберга не устойчива. Неоднократно проходила реабилитационное лечение в стационарах СПб и ЛО. Обследована на наследственную тромбофилию, генетический анализ – основные мутации не выявлены, данных за антифосфолипидный синдром не получено. УЗИ БЦА: атеросклероз без гемодинамически значимых изменений. ЭЭГ: умеренные диффузные, ирритативные, неспецифические изменения с поверхности коры головного мозга с подавлением таламо-корковой синхронизации. Периодически выявляется акцент медленной активности в лобно-височной области обоих полушарий. Признаки усиления влияния стволовых структур на мезе- и диэнцефальном уровне. Специфической эпилептиформной, пароксизмальной активности не выявляется. Выполнена пролонгированная контрастная эхокардиография с функциональными пробами. Получено хорошее контрастирование правых камер сердца, при проведении проб поступления контраста в левые камеры через межпредсердную перегородку выявлено на 3-5 сердечном сокращении, в умеренном количестве, проба сомнительная. Выполнено контрастное интракраниальное дуплексное сканирование с функциональными пробами. При локации кровотока по СМА с обеих сторон артефакты сброса на 5-й секунде, выявлены в незначительном количестве (5-7). Проба положительная. Выполнен bubble test: функционирующее ООО с выраженным право-левым сбросом. ТКДС – тест положительный. Крайне высокий риск парадоксальных эмболических событий из венозной системы в головной мозг. Данных за заболевание системы крови, в том числе за патологию системы гемостаза нет. МРТ ГМ, МР-АГ: последствия перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии. Консультация кардиохирурга: рекомендовано эндоваскулярное закрытие ООО. В 2025 году успешно проведена эндоваскулярная окклюзия аномалии. Через 4 месяца после операции пациентка отметила снижение частоты мигренозных приступов головной боли (ВАШ до 3 баллов). Трудоспособность восстановлена. Наблюдается у ангионевролога и кардиолога в консультативно-диагностическом центре Санкт-Петербурга и в поликлинике по месту жительства.

Выводы. Данный случай доказывает необходимость расширенного диагностического поиска, дообследование лиц с цефалгией и кардиальной патологией с целью снижения рецидивов заболевания и инвалидизации пациентов.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОЦЕНКИ ТОЛЩИНЫ ДИАФРАГМЫ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ

Смирнова А.Ю.[1], Дружинин Д.С.[2], Алексеева Т.М.[1]
[1]ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург,
[2]ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

Актуальность. Боковой амиотрофический склероз (БАС) характеризуется прогрессирующим поражением мотонейронов и развитием дыхательной недостаточности, обусловленной вовлечением диафрагмы. Ранняя диагностика дисфункции дыхательной

мускулатуры имеет ключевое значение для своевременного назначения неинвазивной вентиляции легких и улучшения прогноза. Ультразвуковая оценка диафрагмы рассматривается как перспективный неинвазивный метод количественной оценки ее структуры и функции, однако пороговые значения толщины и их прогностическая значимость при БАС изучены недостаточно.

Цель исследования. Оценить прогностическую значимость толщины диафрагмы по данным ультразвукового исследования у пациентов с БАС в отношении темпа прогрессирования заболевания и снижения жизненной емкости легких (ЖЕЛ).

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование 70 пациентов с диагнозом БАС, соответствующих критериям Gold Coast (2020), наблюдавшихся в одном специализированном центре. Оценивали демографические и клинические характеристики, фенотип дебюта, функциональное состояние по шкале ALSFRSR при включении и через 3 месяца, рассчитывали скорость прогрессирования (ΔALSFRSR, балл/месяц), при ≥1 балл/месяц течение расценивали как быстрое. Ультразвуковое исследование диафрагмы выполняли линейным высокочастотным датчиком в зоне аппозиции по средней подмышечной линии в положении лежа на спине; толщину измеряли в Врежиме между плевральной и перитонеальной линиями в конце спокойного выдоха, рассчитывая среднее из ≥3 измерений. Проводили сравнительный анализ толщины диафрагмы в группах с быстрым и медленным прогрессированием, при различной локализации дебюта и в подгруппах с нормальной и сниженной ЖЕЛ.

Результаты и обсуждение. Средний возраст пациентов составил 60,37 ± 10,41 года, женщины – 62,9%, мужчины – 37,1%; средняя длительность заболевания к моменту включения – 15,6 месяцев. По данным непараметрического анализа установлена статистически значимая связь между толщиной диафрагмы и клиническими показателями. Отмечена умеренная обратная корреляция между толщиной диафрагмы и снижением суммарного балла ALSFRSR за 3 месяца наблюдения ($p = 0,001$), что отражает более выраженное ухудшение функционального статуса при меньшей толщине диафрагмы. В подгруппе пациентов с быстрым прогрессированием медиана толщины диафрагмы была ниже, чем при медленном прогрессировании (Me 10,00 мм, Q1–Q3: 9,00–15,50 мм; $n = 31$ против Me 18,00 мм, Q1–Q3: 14,00–20,00 мм; $n = 39$; $p < 0,001$). При стратификации по фенотипу дебюта минимальные значения толщины диафрагмы отмечались в группе бульбарного дебюта, тогда как при шейногрудном и поясничнокрестцовом дебюте медиана толщины была достоверно выше ($p < 0,001$). У пациентов с нормальной ЖЕЛ медиана толщины диафрагмы составляла 17,00 мм (Q1–Q3: 12,25–20,00 мм; $n = 46$), в то время как при сниженной ЖЕЛ она уменьшалась до 10,50 мм (Q1–Q3: 9,00–17,75 мм; $n = 24$; $p = 0,011$), что указывает на связь уменьшения толщины диафрагмы с нарушением функции внешнего дыхания. Современные исследования подтверждают, что ультразвуковая оценка диафрагмы при БАС имеет диагностическое и прогностическое значение в отношении дыхательной недостаточности. Наши данные согласуются с этим и показывают, что уменьшение толщины диафрагмы связано с более быстрым прогрессированием заболевания и нарушением функции внешнего дыхания, что обосновывает целесообразность включения данного метода в стандартное обследование пациентов с БАС.

Выводы. Уменьшение толщины диафрагмы по данным ультразвукового исследования у пациентов с БАС ассоциируется с более быстрым прогрессированием заболевания, выраженным снижением функционального статуса по ALSFRSR и нарушением

функции внешнего дыхания. Наиболее низкие значения толщины диафрагмы отмечаются при бульбарном фенотипе, что подчеркивает более высокий риск раннего формирования дыхательной недостаточности в этой группе. Ультразвуковая оценка толщины диафрагмы представляется доступным и информативным неинвазивным методом, который целесообразно включать в стандартную оценку пациентов с БАС, особенно в группах высокого риска быстрого прогрессирования.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Сошникова Е.В., Ильясевич И.А., Пашкевич Л.А., Кандыбо И.В.
ГУ «Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии», г. Минск, Беларусь

Актуальность. Дорсопатии шейного отдела позвоночника являются одной из распространенных причин неврологических нарушений, сопровождающихся компрессией нервных и сосудистых структур спинного мозга (СМ) и его корешков различной степени выраженности – от субклинических изменений до миелопатии. Ранняя диагностика имеет важное значение для выбора тактики лечения и прогноза заболевания. Современные нейрофизиологические методы исследования позволяют объективизировать степень поражения, опережая при этом клинические проявления патологии, что особенно важно при оценке прогрессирующих форм для разработки показаний оперативного лечения и контроля реабилитации.

Цель исследования. Провести нейрофизиологическую оценку функционального состояния проводящих путей СМ у пациентов с дорсопатиями шейного отдела позвоночника.

Материал и методы. Выполнен анализ результатов нейрофизиологического исследования нервно-мышечной системы верхних конечностей у 27 пациентов (средний возраст 52,3±9,1 лет) с дорсопатиями шейного отдела позвоночника (стеноз позвоночного канала, грыжи межпозвонковых дисков, спондилолистез) в период подготовки к оперативному лечению. Выделяли две группы: I группа (n=20) – пациенты с шейными дорсопатиями без цервикальной миелопатии, II группа (n=7) – пациенты, у которых дорсопатии сочетались с цервикальной миелопатией. Уровень и степень поражения позвоночника верифицированы по данным МРТ- и КТ-исследований. Группу контроля составили 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту.

Протокол электрофизиологического исследования включал регистрацию биоэлектрической активности (БА) мышц верхних конечностей при произвольном напряжении (методом суммарной ЭМГ в стандартных условиях); регистрацию и анализ вызванных ответов центральной F-волны и периферического ответа мышц кистей при электрическом раздражении n. medianus; регистрацию моторных ответов (МО) мышц кистей в ответ на транскраниальную (ТМС) и корешковую (КМС) магнитную стимуляцию. Рассчитывали время центрального моторного проведения (ВЦМП) импульса на участке шейных сегментов СМ.

Статистическую обработку количественных данных осуществлялась с применением программного обеспечения Microsoft Excel, Statistica 10.0.

Оборудование: установка Нейро-МВП «Нейрософт» (Россия) в комплексе с магнитным стимулятором «Нейро-МС/Д».

Результаты и обсуждение. Сравнительный межгрупповой анализ выявил изменения нейрофизиологических показателей у всех пациентов по сравнению с контролем.

По данным суммарной ЭМГ состояние периферического нервно-мышечного аппарата верхних конечностей у пациентов с дорсопатиями шейного отдела позвоночника характеризовалось уменьшением амплитуды и частоты биоэлектрической активности, которое имело широкую распространенность во всех мышцах с иннервацией ниже очага поражения. Наибольшая степень выраженности этих изменений была характерна для пациентов II группы.

Результаты стимуляционной ЭМГ позволили дать объективную оценку рефлекторной возбудимости мышц и проводимости периферических нервов верхних конечностей. Они характеризовались не только уменьшением амплитуды М-и F-волн, но и одновременным увеличением длительности и латентности потенциалов, что позволяло определить степень снижения моторной проводимости корешков и проксимальных участков соответствующих периферических нервов.

Анализ данных МО мышц верхних конечностей, зарегистрированных у пациентов с дорсопатиями шейного отдела позвоночника, показал изменения его параметров в разных группах по сравнению с контролем.

У пациентов без клинических признаков миелопатии (I группа) изменения носили умеренный характер и проявлялись тенденцией к снижению амплитуды ответов и увеличением латентности, что отражало наличие субклинических признаков поражения проводящих путей СМ.

У пациентов с цервикальной миелопатией (II группа) исходный уровень количественных изменений был выше по сравнению с I-ой. Электрофизиологический паттерн характеризовался значительным увеличением латентности, снижением амплитуды ответов, а также значимым увеличением индекса ВЦМП, что отражало более выраженную степень функциональных нарушений.

Выводы. Анализ комплекса нейрофизиологических параметров, зарегистрированных у пациентов с дорсопатиями шейного отдела позвоночника на этапе предоперационной подготовки, дает объективную оценку исходного состояния функций СМ на участке его шейных сегментов. По степени изменения нейрофизиологических параметров МО мышц при магнитной стимуляции оценивают выраженность моторных нарушений кортико-цервикального тракта.

* * *

БЛОКАДА БОЛЬШОГО ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА ПРИ ЧАСТОЙ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ

Стариков А.С.[1,2], Пенина Г.О.[2,3,4,5]
[1]ГУ РК ККД,
[2]ФГБОУ ВО СГУ им. Питирима Сорокина,
г. Сыктывкар,
[3]СПб ГБУЗ Городская больница №26,
[4]ЧОУ ВО СПБ МСИ,
[5]ФКУ ГБ МСЭ по СПб,
Санкт-Петербург

Актуальность. Эпизодическая мигрень с высокой частотой приступов (4 и более дней в месяц) является пограничным состоянием, существенно снижающим качество жизни и нередко требующим превентивной терапии. Множество препаратов могут использоваться для урежения приступов, однако их системное действие нередко ограничено плохой переносимостью. В последние годы возрастает интерес к интервенционным методикам, в частности к блокадам большого затылочного нерва (БЗН). Тем не менее, требуется уточнение места данной процедуры в алгоритме лечения пациентов с частой эпизодической мигренью, не достигших порога хронификации.

Цель исследования. Оценить эффективность блокады большого затылочного нерва при частой эпизодической мигрени.

Материалы и методы. Проведено открытое проспективное сравнительное исследование в параллельных группах. Критерии включения:

1. Достоверный диагноз мигрени без ауры (критерии МКГБ-3).

2. Эпизодическое течение с частотой приступов от 8 до 14 дней в месяц (частая эпизодическая мигрень). 3. Возраст от 25 до 45 лет.

4. Длительность заболевания не менее 1 года.

5. Наличие смартфона для верификации данных в электронном дневнике.

Критерии исключения:

1. Хроническая мигрень (>15 дней с головной болью в месяц).

2. Лекарственно-индуцированная головная боль.

3. Наличие противопоказаний к назначению метопролола (брадикардия, АВ-блокада, бронхиальная астма).

4. Первичные нарушения гемостаза или прием антикоагулянтов (риск гематомы при блокаде).

5. Беременность и лактация.

В исследование включены 45 пациентов (3 группы, n=15 в каждой). Группы сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям (p>0,05). Во всех группах отмечено значительное преобладание женщин (41 женщина, 4 мужчины), что соответствует гендерной структуре заболеваемости. Средний возраст пациентов составил 34,6 ± 5,2 года.

Распределение по группам:

Группа А. Получали метопролол в дозировке от 50 до 150 мг/сут (титрация дозы осуществлялась индивидуально, с учетом ЧСС и переносимости, целевая доза – 100 мг/сут). Исходная частота приступов: 10,2 ± 1,8 дня в месяц. Интенсивность по ВАШ: 7,5 ± 0,8 балла.

Группа В. Этим пациентам проводилась лечебная блокада. Состав: 7мг (1 мл) бетаметазона дипропионата/бетаметазона фосфата + 2 мл 0,5% бупивакаина. Инъекции выполнялись билатерально в проекции точек выхода большого и малого затылочных нервов (триггерные точки по линии nuchae superior), а также унилатерально (на стороне преобладания цефалгии) параартикулярно в проекцию фасеточного сустава С2-С3 под контролем УЗИ. Исходная частота: 10,5 ± 1,9 дня в месяц. ВАШ: 7,6 ± 0,9 балла.

Группа С (терапия «по требованию»): пациенты, отказавшиеся от инвазивных методик. Использовали только ситуационное купирование приступа. Исходная частота: 10,0 ± 1,7 дня в месяц. ВАШ: 7,4 ± 0,7 балла.

Разрешенные препараты купирования: суматриптан 50-100 мг, золмитриптан 2,5 мг, ризатриптан 10 мг, кетопрофена лизиновая соль 40-80 мг (порошок), диклофенак калия 50-100 мг (порошок растворимый в воде), ибупрофен 400-600 мг.

Пациенты вели электронный дневник головной боли (специализированное приложение или telegram-бот) в течение 4 недель до начала терапии (базовый период) и 4 недель после. Оценивались: частота дней с головной болью (дни/мес), средняя интенсивность по ВАШ (балл), количество принятых доз препаратов. Учитывая небольшой размер групп, для оценки достоверности межгрупповых различий использовался непараметрический U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Для внутригруппового сравнения «до/после» применялся Т-критерий Уилкоксона. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Через 4 недели терапии получены следующие результаты:

1. Группа А (метопролол): отмечено достоверное снижение частоты приступов до 6,1 ± 1,4 дня в месяц (снижение на 40%, $p<0,01$ по сравнению с исходным). Интенсивность боли снизилась до 5,8 ± 1,1 балла ВАШ. Нежелательные явления (НЯ) зафиксированы у 7 пациентов (46,6%). Преобладали: выраженная астения (n=4), брадикардия с непереносимостью нагрузки (n=2), нарушения сна (кошмарные сновидения, n=1). У одного пациента терапия была прекращена досрочно из-за гипотензии.

2. Группа В («блокада»): зафиксировано наиболее выраженное улучшение. Частота приступов снизилась до 4,8 ± 1,1 дня в месяц (снижение на 54%, $p<0,001$). Интенсивность купированных приступов составила 4,9 ± 0,9 балла. Пациенты отмечали более легкое течение приступов и лучший ответ на триптаны. Достоверность различий: при сравнении с группой А по конечной частоте приступов выявлено статистически значимое преимущество блокады ($U=68,5$; $p<0,05$). По интенсивности боли различия также значимы ($p<0,05$). НЯ зафиксированы у 2 пациентов (13,3%): транзиторная постинъекционная болезненность в шее (n=1), кратковременное головокружение (n=1). Системных реакций не отмечено.

3. Группа С (терапия «по требованию»): достоверной динамики частоты приступов не выявлено (9,8 ± 1,8 дня в месяц, $p>0,05$). Интенсивность боли осталась на прежнем уровне (7,3 ± 0,8 балла). Отмечена тенденция к увеличению потребления триптанов (с 6 до 7,1 доз в месяц), что может указывать на риск формирования абузусной головной боли в перспективе.

Полученные данные демонстрируют, что у пациентов с частой эпизодической мигренью оба активных метода профилактики (метопролол и блокада) эффективнее простого купирования приступов. Особый интерес представляет сравнение групп А и В.

Несмотря на то, что метопролол является препаратом первой линии с доказанной эффективностью, его применение сопровождается достаточно высоким процентом нежелательных явлений (46,6%), что может снижать комплаентность при долгосрочной терапии. Блокада с использованием комбинации глюкокортикоида (бетаметазона) и местного анестетика (бупивакаина) показала не только лучшую клиническую эффективность ($p<0,05$), но и более благоприятный профиль безопасности. Добавление инъекции в область фасеточного сустава С2-С3, по-видимому, позволяет воздействовать на ноцицептивные входы из верхнешейного отдела позвоночника, играющие ключевую роль в тригеминально-цервикальном комплексе. Отсутствие значимой динамики в группе С подчеркивает необходимость активной профилактической стратегии у пациентов с частотой приступов более 8–10 дней в месяц, так как выжидательная тактика не меняет течения заболевания.

Таким образом: проведение лечебной блокады большого затылочного нерва с захватом области фасеточного сустава С2-С3 у пациентов с частой эпизодической мигренью позволяет достоверно снизить частоту и интенсивность приступов уже через месяц после процедуры.

Эффективность блокады по частоте приступов значимо превосходит стандартную пероральную профилактику метопрололом (54% против 40%, $p<0,05$) при лучшей переносимости (частота НЯ 13,3% против 46,6%).

Отказ от профилактической терапии в пользу только ситуационного приема триптанов и НПВП не приводит к урежению приступов и ассоциирован с риском роста потребления анальгетиков.

Выводы. Локальная инъекционная терапия является относительно безопасным и эффективным методом урежения приступов эпизодической частой мигрени, не требующим ежедневного приема препаратов. Данный метод может рассматриваться как хорошая альтернатива традиционной профилактике при наличии у невролога соответствующего навыка и мотивации пациента хоть и малоинвазивное, но интервенционное лечение.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТУ С ОПУХОЛЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стафеева И.В.
СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург

Актуальность. Опухоли головного мозга - причина экстренной госпитализации в нейрохирургическое отделение 20% пациентов. Среди методов лечения при образованиях головного мозга ведущее место занимает хирургический метод лечения. Методы интраоперационного нейрофизиологического мониторинга позволяют объективно оценить функциональное состояние головного мозга в процессе хирургического лечения.; выявить особенности изменений нейрофизиологических показателей, которые имеют важное прогностическое значение для функционального исхода заболевания.

Цель исследования. Улучшить исходы у пациентов с впервые выявленными образованиями головного мозга на этапе первичной экстренной госпитализации, путем внедрения арсенала электрофизиологических показателей для выполнения эффективного хирургического лечения.

Материалы и методы. Группу хирургического лечения составили 10 пациентов: мужчины – 6 (60%), женщины – 4 человека (40%). Средний возраст 43,4±2,5 лет. Методы исследования включали клинико-неврологическое исследование, электроэнцефалографию (ЭЭГ), электромиографию, (ЭМГ), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), транскортикальную моторную электростимуляцию (ТЭС), картирование моторных зон коры головного мозга - моторные вызванные потенциалы (МВП).

Результаты и обсуждение. Больная Е., 59 лет, поступила с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии. Считает себя больной с декабря 2025 г, когда стала отмечает приступы онемения в левой руке. Лечилась у невролога по месту жительства с диагнозом: ДДЗП. С 24.02.2026 г стали беспокоить приступы нарушения речи по типу моторной афазии, с 25.02.2026 появилось онемение левой руки, затем левой ноги. 26.02.2026 появились клонические подергивания в левой кисти. МРТ ГМ – в задних отделах правой лобной доли определяется кистозно-солидное образование размером 29х28х28 мм с геморрагическими включениями. При введении контрастного вещества определяется активное периферическое накопление. Перифокальный отек толщиной полоски до 11 мм. Срединные структуры не смещены. ЭЭГ - в покое и в ответ на функциональные нагрузки регистрируются периодические неритмичные тета-дельта-волны частотой 3-5 Гц амплитудой до 40 мкВ над лобно-центральными отделами правого полушария. Эпилептиформная активность не зарегистрирована. ССВП: латентные периоды в норме, снижение амплитуды пика N23-P30. Выполнено микрохирургическое удаление образования головного мозга с использованием интраоперционного нейрофизиологического мониторинга. ЭМГ - использовал игольчатые электроды (m.orbicularis oculi sin, m. Orbicularis oris sin, m. trapezius sin., m. deltoideus sin., m.abductor pollicis brevis sin). Полоса пропускания 5,0-1000 Гц. ТЭС осуществлялась через субдермальные электроды на 1 см кпереди от С3 и С4 и на 2см от С3-С4. Параметры стимуляции: прямоугольные импульсы длительностью 0,5 мс с последовательностью (train) 10 с межстимульным интервалом 4 мс. Полоса пропускания 100-1000 Гц. Максимальная интенсивность не более 100 мА. Регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов осуществлялась путем стимуляции n. medianus sin, с помощью субдермальных электродов на 1 см кзади от С4* и Cz* и на 2см кзади от С4*-Cz*. Параметры стимуляции: монофазные импульсы длительностью 0,1 мс частотой 1 Гц. Частота стимуляции 4,69 Гц. Полоса пропускания 1-1000 Гц. Максимальная интенсивность не превышала 100 мА., 50 накоплений. Использовали последовательное прямое картирование окружающих тканей коры. Параметры стимуляции: биполярный электрод; монофазные одиночные стимулы длительностью 0,1 мс, максимальная сила тока 20 мА. Полоса пропускания 10-1000 Гц. Эпоха анализа 10 мс.

3 сутки после операции: В сознании. Речевых нарушений нет. Движения глазных яблок в полном объеме. Сглажена левая носугубная складка слева. Левосторонний спастический гемипарез в проксимальных отделах левой руки до 4,5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы S>= D. Гипестезия левой половины лица. Координация движений не нарушена. Патологические рефлексы не выявлены. Передвигается самостоятельно. В послеоперационном периоде судороги не повторялись.

Выводы. 1. У пациентов с впервые выявленными образованиями головного мозга проведение экстренного хирургического лечения возможно с обязательным использованием интраоперационного нейрофизиологического мониторинга. 2. Для определения алгоритма интраоперационного нейрофизиологического мониторинга целесообразно проведение комплексного клинико-нейрофизиологического исследования пациентов в предоперационном периоде. 3. При проведении экстренного хирургического лечения пациентов с впервые выявленным образованием головного мозга алгоритм интраоперационного нейрофизиологического мониторинга должен включать такие методики, как транкраниальная моторная стимуляция, соматосенсорные вызванные потенциалы и прямое моторное картирование коры, что позволяет оценить степени риска выполнения оперативного вмешательства и улучшить реабилитационный потенциал пациентов.

СИНДРОМ МЫШЕЧНОЙ ГИПОТОНИИ КАК ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ МАРКЕР ХРОМОСОМНЫХ СИНДРОМОВ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

Субоч К.В.
ГУ «РНПЦ «Мать и дитя»,
г. Минск, Беларусь

Актуальность. Синдром мышечной гипотонии (СМГ) – распространенное и этиологически гетерогенное состояние в практике невролога и генетика. Дифференциальный диагноз в детском возрасте включает наследственные и ненаследственные нервно-мышечные заболевания (НМЗ), метаболические нарушения, последствия перинатальных поражений головного мозга, а также ряд наследственных хромосомных и моногенных синдромов. Важным этапом диагностики является исключение прогрессирующих НМЗ, имеющих специфическое лечение. Тем не менее исключение наиболее частых наследственных НМЗ не означает отсутствие генетических причин. Хромосомная патология нередко остается нераспознанной, особенно при отсутствии типичных дисморфий в раннем возрасте. Своевременная верификация микроделеционных и дупликационных синдромов определяет прогноз, тактику ведения и медико-генетическое консультирование.

Цель исследования. Представить два клинических наблюдения с обоснованием значения специализированного генетического исследования у детей с СМГ и задержкой развития при исключении частых НМЗ.

Материалы и методы. Проведен анализ клинико-анамнестических, инструментальных и лабораторных данных двух пациентов, наблюдавшихся в отделении наследственных НМЗ. Методы генетического исследования: молекулярно-генетическое исследование микроделеционных и микродупликационных синдромов, делеций и дупликаций субтеломерных регионов методом мультиплексной амплификации лигированных зондов, исследование метилирования региона 15q11.2.

Результаты обследования и обсуждение. 1. Клинический случай: мальчик, 4,5 месяца. Из перинатального анамнеза известно, что на 35 неделе гестации выявлена задержка внутриутробного развития плода, маловодие. Родился в 36 недель с массой

тела 2000 г. В неонатальном периоде госпитализирован в отделение интенсивной терапии в связи с выраженной гипотонией, нарушением сосания, сниженным аппетитом. В возрасте 3 месяцев проходил стационарное обследование в связи с сохраняющейся диффузной мышечной гипотонией, задержкой этапов развития, белково-энергетической недостаточностью тяжелой степени. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлена наружная открытая гидроцефалия. Исследование уровня креатинфосфокиназы (КФК), тиреотропного гормона патологии не выявило. Исключена 5q-ассоциированная спинальная мышечная атрофия (СМА). При осмотре выявлены особенности фенотипа: относительная макроцефалия, треугольное лицо, короткие глазные щели, оттопыренные уши, двусторонний крипторхизм. В неврологическом статусе отмечалась диффузная мышечная гипотония, снижение спонтанной двигательной активности и сухожильно-периостальных рефлексов. В связи с подозрением на хромосомное заболевание проведено молекулярно-генетическое исследование микроделеционных синдромов, которое выявило делецию региона 15q11.2. Дальнейшее обследование определило нарушение метилирования, характерное для синдрома Прадера-Вилли.

2.Клинический случай: девочка, 4 года. Из анамнеза известно, что девочка родилась в сроке 37 недель с массой тела 2760 г. Раннее моторное развитие сопровождалось грубой задержкой моторики на фоне СМГ: начала удерживать голову в 9 месяцев, сидеть в 1 год 2 месяца, ходить вдоль опоры 2 года. В 4 года по данным МРТ выявлена гипомиелинизация головного мозга. Электронейромиография без патологии, уровень КФК в норме. Исключена СМА. Цитогенетическое исследование кариотипа патологии не выявило. При осмотре выявлены долихоцефалия, микроцефалия, гипотелоризм, эпикант, антимонголоидный разрез глаз, крупные ушные раковины, поперечная ладонная складка, частичная синдактилия стоп. Отмечалась диффузная мышечная гипотония, отсутствие самостоятельной ходьбы, грубая задержка психоречевого развития, а также значительные поведенческие нарушения в виде стереотипий (облизывает, грызет предметы, волосы). В связи с подозрением на хромосомную патологию было проведено молекулярно-генетическое исследование делеций и дупликаций субтеломерных регионов, которое выявило делецию региона 22q13.33, что соответствует синдрому Фелан-МакДермид.

В обоих наблюдениях СМГ был выраженным симптомом, однако в раннем возрасте отсутствовали высокоспецифичные для данных синдромов фенотипические черты. Оба случая подчеркивают, что отрицательные результаты исследований на распространенные НМЗ не исключают другую наследственную патологию. Напротив, задержка развития, множественные малые аномалии и неонатальная гипотония требуют расширенного генетического анализа.

Выводы. СМГ в сочетании с задержкой психомоторного развития и множественными стигмами дисморфогенеза является показанием для исключения хромосомных синдромов, даже при нормальном кариотипе. Представленные клинические случаи демонстрируют диагностическую ценность специализированного генетического исследования микроструктурных хромосомных перестроек у детей с СМГ. Своевременная генетическая верификация позволяет определить прогноз заболевания и уточнить риски повторения заболевания в семье для проведения корректного медико-генетического консультирования семьи.

РОЛЬ DTI-МРТ В ВЫЯВЛЕНИИ «НЕМЫХ» ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Султонова С.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. К 2030 году прогнозируется 23 миллиона инсультов и 7,8 миллиона смертей, при этом число людей старше 60 лет достигнет 2-х миллиардов к 2050 году. До 25% ишемических инсультов приходятся на патологию малых сосудов, проявляющуюся лакунарными очагами размером 3–20 мм. Распространенность «немых» ишемических инсультов (НИМ) по данным МРТ составляет 8–28%, при этом их наличие увеличивает риск инсульта в 2 раза в общей популяции и в 3 раза у пожилых людей. НИМ значительно повышают риск когнитивных нарушений, что подчеркивает необходимость ранней диагностики и эффективного лечения.

Цель исследования. Обосновать преимущество метода DTI-МРТ по сравнению со стандартными МРТ-последовательностями (T1, T2, FLAIR) в выявлении «немых» ишемических инсультов и оценке эффективности лечения, исходя из изменений фракционной анизотропии (FA) и средней диффузии (MD) у обследованных пациентов.

Материалы и методы. Обследованы 10 пациентов (52–80 лет) с жалобами на снижение памяти и внимания, без анамнеза клинических инсультов. Проведена стандартная МРТ (T1, T2, FLAIR) и DTI с построением трактограмм основных проводящих путей на 3.0 T МР-томографе Siemens Magnetom Skyra. Пациентам проведена терапия, направленная на улучшение мозгового кровообращения и коррекцию когнитивных нарушений. Повторное DTI выполнено через 3 месяца для оценки динамики FA и MD. Контрольная группа (7 пациентов) не выявила патологических изменений на стандартной МРТ, тогда как в основной группе (3 пациента) DTI обнаружила снижение FA в мозолистом теле и внутренней капсуле. После терапии отмечено повышение FA и нормализация MD, сопровождавшаяся улучшением когнитивных показателей по шкале MoCA.

Результаты и обсуждение. В основной группе (n=3) DTI выявила снижение FA на 20–30% и повышение MD в проекции задней ножки внутренней капсулы, мозолистого тела и перивентрикулярных зон, что свидетельствует о нарушении микроархитектоники. Трактография показала локальные разрывы/разрежение тракта и снижение плотности волокон в проекциях лобно-подкорковых и теменно-затылочных связей. Снижение FA коррелировало с более низкими показателями MoCA ($r = 0.68$, $p < 0.05$). В контрольной группе (n=7) стандартная МРТ визуализировала очаги 5–12 мм и умеренный лейкоареоз, но пропускала ранние микроструктурные изменения. После терапии в группе DTI-ранней диагностики (базовый MoCA: 22,5) прирост составил +4,2, тогда как в группе МРТ-поздней диагностики (базовый MoCA: 25,1) прирост был +1,3. Это указывает на то, что раннее выявление микроповреждений с помощью DTI позволяет более эффективно корректировать терапию и достигать выраженного когнитивного эффекта.

Вывод. DTI-МРТ является ключевым инструментом для раннего выявления «немых» ишемических инсультов и микроструктурных повреждений, которые не всегда

видны на стандартной МРТ. Использование DTI позволяет получить количественные маркеры (FA, MD) для мониторинга эффективности терапии, что приводит к лучшему клиническому улучшению и прогнозу для пациентов с когнитивными нарушениями. Интеграция DTI в клиническую практику способствует персонализированной неврологии и улучшает качество жизни пациентов.

ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Султонова С.А., Ахмедиев Т.М.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Метастатические опухоли головного мозга (МГМ) представляют собой одну из наиболее серьезных проблем в современной нейроонкологии, характеризующуюся высокой частотой встречаемости (20-40% пациентов с диссеминированными злокачественными новообразованиями) и крайне неблагоприятным прогнозом. Основными источниками МГМ являются рак легкого, молочной железы, меланома, почечно-клеточный и колоректальный рак. Без специфического лечения медиана выживаемости составляет 1-2 месяца, а с симптоматической терапией – 4-6 месяцев. Отмечается неуклонный рост заболеваемости МГМ, что подчеркивает необходимость разработки и внедрения эффективных методов диагностики и лечения.

Цель исследования. Изучить клинические особенности, оценить диагностическую значимость современных методов нейровизуализации (в частности, магнитно-резонансной томографии всего тела – Whole body MRI) и проанализировать эффективность комплексного подхода к лечению пациентов с метастазами в головной мозг.

Материалы и методы. В проспективно-ретроспективное исследование были включены 50 пациентов с верифицированным диагнозом МГМ в возрасте от 10 до 65 лет, проходивших лечение в РСНПМЦ нейрохирургии Узбекистана в период с 2021 по 2024 годы. Пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=28): получили комплексное лечение, включающее хирургическое удаление опухоли, последующую лучевую терапию (50 Гр) и курсы полихимиотерапии (Карбоплатин, Паклитаксел, Адриамицин).

Контрольная группа (n=22): получили исключительно хирургическое лечение. Диагностический комплекс включал МРТ головного мозга с контрастным усилением (70% пациентов) и Whole body MRI (84% пациентов) для выявления системного распространения опухоли. Послеоперационный контроль осуществлялся с помощью МСКТ головного мозга.

Результаты. Диагностическая эффективность Whole body MRI: Методика позволила выявить экстракраниальные метастазы у 66% пациентов, что существенно изменяло тактику ведения и подтвердило ее высокую информативность для оценки системного распространения опухолевого процесса.

Клиническая картина и МРТ-данные: при поступлении преобладала общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика. Средний размер метастатических узлов по данным МРТ головного мозга составил 35,2±3,1 мм. У 72% пациентов наблюдался выраженный перифокальный отек, у 28% – масс-эффект, у 36% – дислокация срединных структур.

Эффективность комплексного лечения: В основной группе, получившей комплексное лечение, медиана выживаемости достоверно увеличилась до 3,5 лет по сравнению с 1,4 года в контрольной группе ($p < 0,001$). Частота рецидивов в основной группе снизилась с 68% до 33%.

Выводы. Полученные результаты убедительно демонстрируют высокую эффективность мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с метастатическими опухолями головного мозга. Комбинированная терапия, включающая хирургическое вмешательство, лучевую и химиотерапию, значительно улучшает показатели выживаемости и снижает частоту рецидивов по сравнению с монотерапией. Применение Whole body MRI является ценным инструментом для комплексной диагностики и планирования тактики лечения, позволяя своевременно выявлять экстракраниальные метастазы.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Сухова А.В., Преображенская Е.А.
ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, г. Мытищи

Актуальность. Вибрационная болезнь характеризуется хроническим течением и наличием стойкого болевого синдрома, что приводит к снижению качества жизни больных. Переносимость и эффективность лечения болевого синдрома во многих случаях зависят от особенностей личности и психологических установок пациента.

Цель исследования. Определить клинико-психологические предикторы эффективности лечения болевого синдрома при вибрационной болезни.

Материал и методы. Проведено обследование 148 больных вибрационной болезнью (ВБ) (основная группа). Все обследованные мужчины в возрасте от 42 до 60 лет (средний возраст 47,8 ± 4,5 лет), стаж работы от 12 до 20 лет (в среднем 14,8 ± 5,6 лет). Группа сравнения состояла из 102 пациентов, имеющих начальные признаки воздействия вибрации в виде легких периферических нейро-сосудистых нарушений. Сравниваемые группы были сопоставимы по возрастным и стажевым характеристикам.

Болевой синдром оценивали с помощью Мак-Гиловского болевого опросника и шкалы катастрофизации боли. Для выявления дезадаптивных психологических установок использовался опросник «Болевые установки и восприятие боли». Психоэмоциональный статус оценивали с помощью Госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

После первичного обследования больные проходили курс лечения, включающий медикаментозные средства (нестероидные противовоспалительные препараты, витами-

ны группы В, антиоксиданты, сосудистые препараты, миорелаксанты), физиолечение по показаниям. Эффективность лечения оценивали по Шкале субъективной оценки: больные самостоятельно оценивал эффективность лечения по 5-балльной шкале: «отлично», «хорошо», «удовлетворительно», «без перемен», «стало хуже». После окончания лечения курса лечения проводилось повторное клинико-психологическое тестирование.

С целью определения предикторов эффективности лечения был проведен анализ исходных (до лечения) клинико-психологических показателей в подгруппах «с эффективным лечением», которые составили пациенты, оценившие эффективность лечения как «хорошую» и «удовлетворительную», и «с неэффективным лечением», оценившие результаты лечения как «без перемен» и «стало хуже».

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ Statistica 10.0. Статически значимыми считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. По Мак-Гиловскому болевому опроснику средний индекс боли составил 5,3 ± 0,5 в основной группе и 2,6 ± 0,6 в группе сравнения ($p < 0,05$). У больных ВБ отмечались все сенсорные оттенки боли, о чем свидетельствует индекс выбранных дескрипторов по сенсорной шкале (ИВДсенс. = 10,8 ± 1,6 баллов). Статически значимые различия наблюдались по эмоционально-аффективной шкале, которая дает оценку реакции пациента на болевое ощущение (тревога или другие чувства и переживания), индекс выбранных дескрипторов по аффективной шкале (ИВДафф.) составил в основной группе 4,6 ± 1,8, а в группе сравнения - 2,4 ± 1,5 ($p <0,05$).

По опроснику катастрофизации у больных ВБ также отмечались достоверно более высокие баллы по шкалам «постоянное размышление» (2,32 ± 0,87 баллов) и «безнадежность» (1,77 ± 1,02 баллов) по сравнению с пациентами-рабочими, имеющими начальные признаки воздействия вибрации (1,46 ± 0,86 и 0,95 ± 0,87 баллов соответственно) ($p <0,05$). Более высокий уровень катастрофизации у больных ВБ усугубляет течение заболевания и снижает адаптацию пациента к боли.

При сравнении результатов опросника «Болевые установки» в основной группе отмечались достоверно более высокие баллы по шкалам «необъяснимость боли» (0,56 ± 0,63 балла) и «стабильность боли» («-0,28 ± 0,57» балла) в отличие от больных группы сравнения («- 0,47 ± 0,83» и «-0,96 ± 0,76» баллов соответственно) ($p < 0,05$). Более высокий уровень дезадаптивных установок у больных ВБ может свидетельствовать об их участии в формировании и/или поддержании болевого синдрома.

По шкале субъективной оценки эффективности лечения 65 % пациентов оценили эффективность лечения как «хорошую» и «удовлетворительную» и составили подгруппу «с эффективным лечением» и 35 %, оценившие результаты лечения как «без перемен» и «стало хуже», были отнесены к подгруппе «с неэффективным лечением»

По результатам повторного тестирования в подгруппах «с эффективным лечением» и «с неэффективным лечением» отмечены достоверные различия по показателям оценки болевого синдрома по опроснику Мак-Гила и катастрофизации боли, а также по уровню психоэмоциональных нарушений (тревожности и депрессии теста HADS) ($p <0,05$). При сравнении психологических установок в подгруппе «с неэффективным лечением» отмечались достоверно более высокие показатели по установке на «Стабильность боли» и «Необъяснимость боли», которые составили 0,13 ± 0,61 и 0,67 ± 0,83 баллов соответственно против -0,16 ± 0,45 и 0,49 ± 0,72 баллов в группе «с эффективным лечением» ($p <0,05$).

Выводы. Клинико-психологическими предикторами эффективности лечебных мероприятий у больных ВБ являются психологические установки по показателям «стабильности» и «необъяснимости боли», повышенные уровни тревожности и депрессии.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Сухова А.В., Преображенская Е.А.
ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, г. Мытищи

Актуальность. Профессиональные заболевания с поражением периферической нервной системы, к которым относится вибрационная болезнь, характеризуются хроническим течением и наличием стойкого болевого синдрома, что неблагоприятно влияет на качество жизни пациентов.

Одним из направлений в лечении болевого синдрома может служить использование физиотерапевтического метода транскраниальной электростимуляции (ТЭС) - лечебной методики, основанной на избирательной активации импульсными токами церебральных нейротрансмиттерных систем и регуляторных структур (опиодной, гипоталамо-гипофизарной) мозга с выделением b-эндорфина и энкефалина. Импульсные токи активируют сегментарный воротный механизм управления афферентным потоком из болевого очага и обедняют афферентный поток от ноцицепторов в стволовые структуры головного мозга. При этом восстановление баланса между серотонинергической и ноадренергической медиацией играет важную роль в подавлении болевых симптомов.

Цель работы. Оценить эффективность применения ТЭС в комплексе реабилитационных мероприятий у больных вибрационной болезнью (ВБ).

Материалы и методы. Обследовано две группы пациентов, сопоставимых по возрасту и длительности заболевания. 1 группа - 128 человек - получала только медикаментозную базисную терапию, 2 группе из 126 человек, наряду базисной терапией, проводилась психокоррекция с помощью ТЭС на аппарате «Трансаир-03» по лобно-затылочной методике расположения электродов, воздействие прямоугольными импульсными токами частотой 1000 Гц, сила тока – до появления ощущений легкого покалывания. Продолжительность процедуры 30 минут, ежедневно, курс 10-12 процедур. Эффективность лечения оценивалась с помощью клинико-психологического тестирования. Пациенты заполняли анкеты до и после курса лечения.

Результаты и обсуждение. На момент обследования больные ВБ предъявляли жалобы на боли в конечностях (96,1%), преимущественно в руках (78,3%), онемение и нарушение чувствительности в конечностях (67,3%), зябкость в руках (45,7%), боли в суставах (74,0%). Более половины больных (62,9%) до лечения предъявляли жалобы астенического и тревожно-депрессивного характера на головные боли, головокружение, снижение работоспособности, повышенную тревожность, нарушение сна.

Сравнительная оценка эффективности лечения показала преимущество включения ТЭС в состав комплексного лечения. Положительная клиническая динамика была под-

утверждена Мак-Гиловским опросником и тестом ВАШ. После лечения интенсивность болевого синдрома по ВАШ во 2-й группе снизилась с 6,6±1,2 до 3,5±1,4 балла ($p<0,05$), в то время как в 1 группе данный показатель изменился менее существенно с 6,4±1,3 до 4,6±1,7 балла. Во 2 группе больных, получавших ТЭС, была зарегистрирована более выраженная положительная динамика и по Мак-Гиловскому опроснику преимущественно по сенсорной шкале со снижением показателя с 11,8±1,6 до 4,4 ± 0,9 балла.

Лечебные мероприятия с применением ТЭС показали значительное улучшение психоэмоционального состояния. По шкале Бека показатель депрессии на фоне лечения с применением ТЭС снизился с 11,5±2,5 до 5,3±1,8 балла ($p<0,01$), в 1-й группе лечение было менее результативным с 11,3±2,4 до 8,6±2,1 балла.

Реактивная тревожность (по Спилбергу) уменьшилась во 2 группе с 42,7±3,2 до 34,7±3,4 балла ($p<0,01$), личностная - с 46,5±5,6 до 38,6±2,9 балла ($p < 0,01$). Динамика показателей тревожности до и после лечения в 1-й группе не имела существенных различий.

В результате лечебных мероприятий улучшились адаптационные возможности в случаях реагирования на стрессовую ситуацию, показатель стрессоустойчивости после лечения у больных 1 группы увеличился с 57,8±10,4 до 64,5±8,7 до балла, а во 2-й группе больных, получавших ТЭС – с 58,2±9,7 до 69,7±9,7 баллов.

У больной 2 группы, получавших базисную терапию в сочетании с ТЭС, наблюдалось достоверное улучшение показателей физического и психологического здоровья по тесту качества жизни SF-36: достоверно повысились показатели, отражающие физическую составляющую здоровья: физическое функционирование ($p <0,001$), ролевое физическое функционирование ($p<0,0010$) и соматическая боль ($p<0,01$), психологическое здоровье ($p < 0,05$).

Выводы. Лечебный комплекс с применением ТЭС способствует более существенной положительной динамике клинических проявлений заболевания, выраженному регрессу болевых проявлений, позитивно влияет на состояние психоэмоциональной сферы, повышает уровни социальной адаптации и физического функционирования больных. Полученные результаты дают основание рекомендовать программу реабилитации с включением ТЭС для лечения и профилактики вибрационной болезни.

ПОГРАНИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКОВ

Тарасов Д.О.
Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России,
г. Тобольск

Актуальность. Изучения пограничных нарушений при туберкулезе легких у подростков обусловлена высокой распространенностью психопатологических расстройств в данной возрастной группе, достигающей, по данным ряда современных исследований 60% и более. Подростковый период сам по себе является критическим этапом развития, характеризующимся нейроэндокринной перестройкой и эмоциональной нестабильностью, что в сочетании с тяжелой хронической инфекцией создает условия для возник-

новения соматогенных и психогенных нервно-психических нарушений. Ведущую роль в клинической картине играют астенические и аффективные расстройства, которые не только снижают качество жизни пациента, но и напрямую влияют на эффективность специфической терапии. Психическая дезадаптация и депрессивные состояния становятся основными факторами снижения приверженности к лечению (комплаенса). Это приводит к самовольным перерывам в приеме препаратов, что критически повышает риск формирования лекарственной устойчивости микобактерий и прогрессирования процесса. Ситуация усугубляется длительной госпитализацией и вынужденной социальной изоляцией подростков, что провоцирует развитие деструктивных поведенческих реакций и стигматизацию. Кроме того, необходимость применения нейротоксичных противотуберкулезных препаратов требует от врача тщательной дифференциальной диагностики между проявлениями инфекционной интоксикации и побочными эффектами химиотерапии.

Цель исследования. Изучить структуры пограничных расстройств при туберкулезе у подростков.

Материал и методы. Обследовано 91 подростков в возрасте от 13 до 17 лет, находящийся на лечении в отделении легочного туберкулеза и детском противотуберкулезном санатории. Всем проводилось соматическое, неврологическое и клинико-психопатологическое исследование, которые дополнялось клиническими шкалами (госпитальная шкала тревоги и депрессии; субъективная шкала оценки астении (MFI-20).

Результаты и обсуждение. Результаты проведенного исследования позволяют детально реконструировать картину нервно-психической дезадаптации у подростков, больных туберкулезом легких. Установлено, что у 40,7% пациентов фундаментальной базой для формирования психопатологических состояний является резидуально-органический фон перинатального генеза. Данный фактор свидетельствует о наличии преморбидной недостаточности центральной нервной системы, которая в условиях агрессивной туберкулезной интоксикации и гипоксии становится «местом наименьшего сопротивления». Как следствие, на фоне текущего специфического инфекционного процесса пограничные психические расстройства манифестируют у абсолютного большинства больных – 64,8%, что подчеркивает системный характер влияния микобактериальной инфекции на организм подростка. Синдромальная структура выявленных нарушений отличается выраженным полиморфизмом. Ведущее место занимает астено-вегетативный синдром (21,9%), проявляющийся в сочетании физической немощи с выраженной лабильностью вегетативных функций (кардиалгии, респираторные феномены, расстройства жкт). Дополнительный анализ с использованием клинических шкал MFI-20 объективизировал эти данные, показав высокую распространенность общей астении у 34,6% и физической астении у 28,4% обследованных. Тревожно-астенические состояния, зафиксированные в 9,9% случаев, отражают присоединение к физическому истощению эмоционального компонента – тревоги, тогда как более редкие формы – астено-ипохондрический и неврастенический синдромы (по 1,1%) – свидетельствуют о фиксации подростков на соматических ощущениях. Аффективный спектр патологии представлен депрессивными невротическими расстройствами, диагностированными у 19,8% пациентов. Эти цифры находят подтверждение в результатах госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), согласно которой у 6,8% подростков выявляется клинически завершенная депрессия, а у 11,4% – субклинический уровень. Клинически выраженная

тревога, выявленная у 20,5% больных, выступает как наиболее динамичный симптом, связанный со страхом перед медицинскими процедурами и социальной изоляцией. Депрессивные нарушения у данной категории пациентов характеризуются сложностью структуры: астено-депрессивный синдром (11%) доминирует, сочетая подавленность с некоторым волевым снижением, неопрятностью, снижением инициативы, в то время как тревожно-субдепрессивный вариант (4,4%) и фобическая депрессия подчеркивают высокий уровень эмоционального напряжения и многочисленные фобические феномены. Особую клиническую значимость имеют формирующиеся патологические развития личности, которые у 11% подростков были как результат деструктивноый адаптации к болезни и условиям длительного стационарного лечения. В структуре этих изменений преобладает истерический вариант (7,7%), характеризующийся демонстративностью и требовательностью, реже встречаются возбудимый (2,2%) и эмоционально-неустойчивый (1,1%) типы, проявляющиеся склонностью к аффективным вспышкам и конфликтам.

Выводы. Совокупность полученных данных подтверждает, что туберкулез у подростков протекает с выраженным психопатологическим компонентом. Это диктует необходимость включения в схему лечения не только антибактериальных средств, но и адекватной психофармакотерапии

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Тарасов Д.О.
Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России,
г. Тобольск

Актуальность. Проблема распространенности прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (ПМЛ) среди ВИЧ-позитивных лиц остается критической из-за сочетания высокой летальности и необратимого разрушения центральной нервной системы. Даже в эпоху доступной антиретровирусной терапии (АРВТ) заболевание приводит к смерти большинства пациентов в течение нескольких месяцев, если иммунитет не восстанавливается вовремя. Основная сложность заключается в категории «поздних презентаторов» – пациентов, которые обращаются за помощью уже на стадии глубокого СПИДа, когда ПМЛ становится первым и фатальным проявлением инфекции. Ситуацию осложняет отсутствие специфических лекарств против вируса JC и риск развития тяжелых воспалительных реакций при восстановлении иммунитета. В результате стремительная инвалидизация пациентов, требующая дорогостоящей диагностики и сложного нейропсихологического ухода, делает это заболевание одной из самых тяжелых медико-социальных проблем современной инфектологии.

Цель исследования. Изучить особенности социально-психологического статуса и ассоциированных факторов у ВИЧ-позитивных пациентов с ПМЛ.

Материал и методы. Объектом ретроспективного анализа послужили клинические случаи 19 пациентов с верифицированным диагнозом «прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия» (ПМЛ) на фоне ВИЧ-инфекции. Исследование

проводилось на базе специализированных неврологических стационаров г. Тюмени и г. Тобольска в период с 2018 по 2026 гг. Клинико-эпидемиологическая характеристика выборки включала первичную госпитализацию всех пациентов (100%) осуществлялась в неврологические отделения (для больных с ОНМК). Основанием для госпитализации служила острая или подострая очаговая неврологическая симптоматика, создававшая маску ишемического или геморрагического генеза поражения головного мозга. Демографические показатели: средний возраст больных составил 43,3±7,7 лет. В гендерной структуре отмечено статистически значимое превалирование лиц женского пола – 68,4% (n=13), доля мужчин составила 31,6% (n=6). Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 13 койко-дней. Протокол обследования включал: оценку неврологического статуса (оценка очагового дефицита, когнитивных и психических функций с использованием стандартизированных оценочных шкал в динамике), данных нейровизуализации, лабораторный мониторинг и патоморфологический анализ. В случаях летального исхода окончательная верификация диагноза ПМЛ проводилась путем гистологического исследования аутопсийного материала с целью выявления патогномоничных признаков поражения олигодендроцитов.

Результаты и обсуждение. Развитие ПМЛ было ассоциировано с глубокой иммуносупрессией и верифицировалось преимущественно на развернутых (4А–4В) стадиях ВИЧ-инфекции при средней продолжительности инфекционного анамнеза 11,6 ± 3,5 лет. Ведущим предиктором манифестации данной оппортунистической патологии выступает критически низкая приверженность пациентов к лечению: на доклиническом этапе регулярный прием высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) регистрировался лишь в 26% случаев. В аналогичном количестве случаев ВИЧ-инфекция четвертой стадии была впервые диагностирована в первичном сосудистом отделении и стаж предшествующей инфекции был не известен. Клинико-морфологическая структура заболевания характеризовалась выраженной гетерогенностью с абсолютным доминированием классического демиелинизирующего варианта без манифестного воспалительного компонента (84,3%). Воспалительная форма патологии в виде JCPyV-ассоциированного менингоэнцефалита регистрируется у 10,5% больных, в то время как изолированная нейронопатия гранулярных клеток мозжечка, отражающая редкую нейроэнцефалитическую форму, выявляется в 5,2% наблюдений. Очаговый неврологический дефицит закономерно потенцировал когнитивное снижение: когнитивные дисфункции объективизировалось у 53% пациентов, находящихся в ясном сознании.

Соматический и психический статус исследуемой когорты характеризовался тяжелым коморбидным фоном. Хроническое поражение печени в виде вирусных гепатитов верифицировано у 89% обследованных. Высокая частота экзогенных интоксикаций подтверждалась широкой распространенностью аддиктивной патологии: никотиновая зависимость регистрировалась у 53% пациентов, клинически значимый наркологический анамнез (зависимость от опиоидов, психостимуляторов, полинаркомания) – у 26%, алкогольная зависимость – у 17% больных. Социально-демографический профиль пациентов отражает выраженную социальную дезадаптацию при формальном отсутствии преморбидной инвалидности. Доля экономически активного и занятого населения (работающие граждане) составляет лишь 37%, тогда как лица пенсионного возраста формируют 12%, а превалирующую часть выборки (49%) составляют безработные лица трудоспособного возраста. Выявленные социально-поведенческие маркеры (низкий комплаенс,

системные аддикции, десоциализация) синергически обусловливают несвоевременное обращение за специализированной помощью и стремительную инвалидизацию больных, определяя крайне неблагоприятный прогноз течения заболевания.

Выводы. Социально-психологический портрет ВИЧ-позитивных пациентов с прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией формируется на стыке тяжелого иммунодефицита, стигматизации основного заболевания, сопутствующей психической/наркологической патологией и стремительного разрушения когнитивных функций

КЛИНИЧЕСКАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ

Тарасов Д.О.[1], Лебедев И.А.[2]
[1]Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России, г. Тобольск,
[2]ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, г. Тюмень

Актуальность. В текущих условиях эволюции эпидемического процесса ВИЧ-инфекция и сопряженные с ней вторичные неврологические осложнения сохраняют статус критически значимой медико-социальной проблемы. Вопреки масштабным достижениям в сфере разработки и клинической интеграции высокоактивной антиретровирусной терапии (АРВТ), существенная когорта пациентов демонстрирует дефицит комплаентности или тотальный нон-комплайенс в отношении специфического лечения. Персистирующее отсутствие вирусологического контроля детерминирует прогрессирование глубокого иммунодефицита, служащего патогенетическим триггером для манифестации оппортунистической патологии. В спектре данных состояний особую опасность представляет прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) – демиелинизирующий процесс в структурах центральной нервной системы, индуцируемый реактивацией полиомавируса человека 2 (JCV). Согласно современной нозологической концепции, ПМЛ классифицируется как гетерогенная группа JC-вирусных энцефалопатий, клинический полиморфизм которых находится в прямой корреляции с топическим распределением деструктивных очагов. Экстремально высокие показатели летальности и форсированная инвалидизация больных диктуют необходимость верификации заболевания на доклиническом этапе, однако врачи первичного звена (неврологи, психиатры) регулярно сталкиваются со значительными трудностями при дифференциальной диагностике данной нозологии.

Цель исследования. Изучить синдромологию форм ПМЛ в динамическом аспекте на современном этапе среди ВИЧ-позитивных лиц.

Материал и методы. Согласно действующей в Российской Федерации клинической классификации ВИЧ-инфекции, верификация стадии и фазы патологического процесса осуществлялась на основании анализа манифестных проявлений вторичной патологии. В основу ретроспективного анализа легли данные 19 ВИЧ-положительных пациентов с верифицированной прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией (ПМЛ), находившихся на стационарном лечении в неврологических отделениях медицинских ор-

ганизаций гг. Тюмени и Тобольска в период с 2018 по 2025 гг. Первичная госпитализация больных выполнялась в профильные отделения для пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) в связи с наличием очагового неврологического дефицита, симулирующего острое сосудистое событие (ишемический или геморрагический инсульт). Средний возраст когорты составил 43,3±7,7 года при средней продолжительности койко-дня 13,0. В гендерной структуре выборки зафиксировано статистическое преобладание лиц женского пола (68,4% и 31,6% соответственно), что может быть обусловлено региональной эпидемиологической спецификой распространения ВИЧ-инфекции и особенностями комплаентности населения. Диагностический алгоритм включал стандартное клинико-неврологическое обследование, методы нейровизуализации и инструментальный мониторинг. Лабораторный скрининг и подтверждение ВИЧ-статуса проводились на базе референс-лабораторий в соответствии с утвержденными регламентами. Мониторинг когнитивных функций и психопатологической симптоматики осуществлялся в динамике с использованием валидированных оценочных шкал. Посмертная верификация диагноза ПМЛ обеспечивалась путем патоморфологического анализа аутопсийного материала.

Результаты и обсуждение. Манифестация прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии как оппортунистической патологии в исследуемой когорте пациентов ассоциировалась преимущественно с четвертой стадией ВИЧ-инфекции (89,5%). Средняя продолжительность анамнеза основного заболевания до появления острого неврологического дефицита составила 11,6 ± 3,5 лет. Высокоактивную антиретровирусную терапию получали лишь 15,8% обследованных лиц.

Острое начало патологического процесса регистрировалось в 26,0% наблюдений. Заболевание манифестировало судорожным синдромом в 10,5% случаев.

При поступлении в стационар у 37,0% пациентов верифицировался синдром угнетения сознания различной степени выраженности – от умеренного оглушения до коматозного состояния (среди этих у трети были признаки оглушения, у трети сопора, у трети комы 1). Синдром умеренного оглушения характеризовался отчетливым когнитивным дефицитом, манифестирующим в виде брадифрении, нарушения концентрации внимания и мнестических расстройств. В свою очередь, более глубокие расстройства сознания – сопор и кома – протекали в рамках типичной неврологической картины, без специфических клинических особенностей.

В структуре синдрома когнитивных нарушений превалировали нарушения регуляторного и мнестического спектра. По результатам стандартизированного тестирования (шкала MMSE), у 53,0% пациентов при поступлении верифицирован синдром когнитивных нарушений различной степени выраженности. В когорте больных, исходно имевших ясное сознание с сохранным гностическим статусом и ориентировкой, у 63,0% зафиксировано прогрессирование нейропсихологического дефицита в интервале от 2 до 10 суток. Темп нарастания симптоматики находился в прямой корреляции с объемом демиелинизирующего поражения паренхимы головного мозга.

В общей структуре обследованных больных синдром речевых нарушений верифицирован в 53,0% случаев. Патология речи была представлена двумя основными вариантами: афатический синдром: качественные расстройства речи (моторная, сенсомоторная и тотальная формы афазии) выявлены у 21,0% пациентов, причем топика речевого дефицита находилась в строгом соответствии с локализацией очагов демиелинизации в доминантном полушарии; дизартрический синдром: расстройства артикуляции различ-

ной степени выраженности (вследствие поражения корково-ядерных путей или стволово-мозжечковых структур) диагностированы в 32,0% наблюдений.

Синдром двигательных нарушений был зафиксирован у 63% больных, при этом в половине случаев фиксировался центральный гемипарез или гемиплегия.

Синдром центрального прозопареза был отмечен в 63% проявлялся парезом мимической мускулатуры в нижней половине лица на стороне, противоположной очагу поражения.

Синдром глазодвигательных нарушений регистрировался в 31,5% наблюдений (различные формы страбизма, парез взора). Корковый парез взора (синдром поражения фронтального центра взора) – 15,8% возникал при демиелинизации белого вещества лобных долей. Характеризовался тем, что «глаза смотрят на очаг поражения».

В структуре двигательных расстройств у исследуемых пациентов существенный удельный вес занимал атактический синдром (31,5%), развивавшийся вследствие деструкции белого вещества мозжечка и его афферентных/эфферентных связей.

Псевдобульбарный синдром, обусловленный двусторонним повреждением кортико-нуклеарных трактов очагами демиелинизации в супратенториальных структурах, отмечался у 21% пациентов.

Выводы. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия у ВИЧ-позитивных пациентов характеризуется выраженным полиморфизмом с превалированием очагового неврологического дефицита. В синдромальной структуре заболевания доминируют двигательные расстройства (63,0%), половина из которых достигает степени центрального гемипареза или гемиплегии, центральный прозопарез (63,0%), а также нейрокогнитивный дефицит (53,0%) и речевые нарушения (53,0%) (преимущественно в форме дизартрического синдрома – 32,0%). Частая острая манифестация процесса (26,0%), сопровождающаяся в ряде случаев судорожным синдромом (10,5%), в сочетании с высокой частотой угнетения сознания при поступлении (37,0% – от оглушения до комы 1) и грубым гемипарезом имитирует клиническую картину острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Данный факт предопределяет высокую частоту ошибочной первичной госпитализации таких больных в сосудистые отделения и указывает на необходимость повышения настороженности врачей первичного звена в отношении оппортунистических нейроинфекций.

КОГНИТИВНЫЕ И НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПМЛ В СТРУКТУРЕ ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС

Тарасов Д.О.[1], Лебедев И.А.[2]
[1]Тобольская больница ФГБУЗ ЗСМЦ ФМБА России,
г. Тобольск,
[2]ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет»
Минздрава России РФ,
г. Тюмень

Актуальность. На современном этапе эпидемического процесс ВИЧ-инфекция и ассоциированные с ней вторичные поражения центральной нервной системы (ЦНС) остаются одной из наиболее острых медико-социальных проблем. Несмотря

на глобальные успехи в разработке и внедрении высокоактивной антиретровирусной терапии (АРВТ), значительная часть пациентов демонстрирует низкую приверженность к лечению, либо полностью уклоняется от специфической терапии. Отсутствие адекватного контроля над репликацией ВИЧ детерминирует развитие глубокого иммунодефицита, создавая патогенетическую основу для манифестации оппортунистических заболеваний. Среди них особое место занимает прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия (ПМЛ) – это демиелинизирующее заболевание ЦНС, вызываемое реактивацией полиомавируса человека 2 (вируса JC). В современной клинической парадигме ПМЛ рассматривается как гетерогенная группа JC-вирусных инфекций головного мозга, характеризующаяся вариабельностью клинических проявлений в прямой корреляции с топикой очагового поражения. Крайне высокая летальность и стремительная инвалидизация пациентов обуславливают необходимость ранней диагностики, однако на практике специалисты первичного звена – неврологи и психиатры – нередко сталкиваются с трудностями при верификации данной патологии.

Цель исследования. Изучить нейропсихиатрические проявления ПМЛ в динамическом аспекте на современном этапе среди жителей ВИЧ-позитивных пациентов.

Материал и методы. В соответствии с принятой в Российской Федерации клинической классификацией ВИЧ-инфекции, верификация стадии и фазы патологического процесса базировалась исключительно на анализе манифестных форм вторичных заболеваний. Объектом ретроспективного исследования послужила выборка из 19 ВИЧ-положительных пациентов с диагностированной прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатией (ПМЛ), проходивших обследование на базе неврологических стационаров гг. Тюмени и Тобольска в период с 2018 по 2025 гг. Первичная госпитализация пациентов осуществлялась в профильные отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) ввиду наличия очаговой неврологической симптоматики, имитирующей клиническую картину ишемического или геморрагического инсульта. Средний возраст обследованных составил 43,3±7,7 лет при средней продолжительности госпитализации 13 койко-дней. В гендерной структуре группы превалировали лица женского пола (68,4 % против 31,6 % у мужчин), что может быть детерминировано эпидемиологическими особенностями распространения ВИЧ-инфекции и спецификой обращаемости за медицинской помощью в данном регионе. Методология работы включала комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследование, дополненное методами нейровизуализации. Лабораторная диагностика ВИЧ-статуса проводилась в референс-центрах согласно установленному регламенту. Оценка когнитивной сферы и психического статуса выполнялась с применением стандартизированных шкал в динамике наблюдения. В случаях летального исхода верификация диагноза ПМЛ осуществлялась путем патоморфологического исследования аутопсийного материала.

Результаты и обсуждение. Манифестация прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии как оппортунистической патологии в исследуемой когорте пациентов ассоциировалась преимущественно с четвертой стадией ВИЧ-инфекции. Средняя продолжительность анамнеза основного заболевания до появления острого неврологического дефицита составила 11,6 ± 3,5 лет, что патогенетически детерминировало формиро-

вание глубокой иммуносупрессии к моменту дебюта ПМЛ. Обращает на себя внимание факт низкой выявляемости инфекции на догоспитальном этапе: у 25% пациентов верификация ВИЧ-статуса была проведена впервые при поступлении в первичные сосудистые отделения, что указывает на критически позднюю диагностику ретровирусного процесса. Несмотря на длительный период инфицирования, охват антиретровирусной терапией (АРВТ) в группе составил лишь 15,8%. Столь низкие показатели этиотропного лечения обусловлены дефицитом информированности пациентов, крайне низкой комплаентностью и социально-психическим статусом пациентов. Кумулятивный эффект отсутствия специфической терапии привел к реализации тяжелых форм нейроинфекционных осложнений на фоне декомпенсированного иммунодефицитного состояния.

Манифестация процесса в острой форме протекала в 26% случаев. На момент госпитализации 37 % пациентов имели признаки синдрома выключенного сознания, варьирующего от умеренного оглушения до комы.

Нейрокогнитивный дефицит и динамика состояния имели определенные особенности. По данным стандартизированного тестирования (шкала MMSE), при поступлении у 53% пациентов верифицированы когнитивные нарушения различной степени выраженности (от легких до тяжелых деменций). У 63% обследованных, исходно находившихся в ясном сознании с сохранной ориентировкой в пространстве и собственной личности, отмечалась отрицательная динамика когнитивных функций в интервале от 2 до 10 суток. Темп прогрессирования нейропсихологического дефицита коррелировал с распространенностью очагов демиелинизации в паренхиме головного мозга по данным нейровизуализации. В структуре когнитивных расстройств превалировали: нарушения мнестической сферы по типу гипомнезии и дефицит внимания – 26%; явления брадифрении (замедление темпа психической деятельности) – 21%; дисфункция исполнительских (регуляторных) функций – 47%.

Психопатологические и поведенческие нарушения привнесли значимый вклад в картину болезни. Оценка критических и прогностических способностей была невозможна у 58% выборки вследствие явлений выключенного сознания или выраженных речевых нарушений. У 10,5% больных наблюдались транзиторные поведенческие расстройства в виде немотивированной агрессии, двигательного возбуждения и ажитированных состояний (попытки ухода из стационара без борьбы мотивов). Характерной особенностью ПМЛ в исследуемой группе явилось нарушение критики к своему состоянию: даже при формально ясном сознании у 47% пациентов регистрировались гипо- или анозогнозия, проявлявшиеся в отказе от терапии и несоблюдении режима стационара.

Речевой статус был скомпрометирован в 53% случаев. Афатические расстройства (тотальная, моторная и сенсомоторная формы), соответствующие локализации патологических очагов, выявлены у 21% пациентов. В 32% наблюдений диагностирована дизартрия различной степени тяжести.

Выводы. Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия характеризуется сочетанием массивной неврологической симптоматики с полиморфным нарушением высших корковых функций. Характерно раннее снижение критических способностей и возникновение поведенческих расстройств, что в совокупности с быстропрогрессирующим когнитивным снижением определяет неблагоприятный реабилитационный прогноз и требует мультидисциплинарного подхода в диагностике.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В УЗБЕКИСТАНЕ: АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Тошпулотова М.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Железодефицитная анемия (ЖДА) остается одной из наиболее распространенных экстрагенитальных патологий среди беременных женщин во всем мире, и Узбекистан не является исключением. По данным ВОЗ, дефицит железа выявляется более чем у 40% беременных. В условиях нашего региона данная проблема усугубляется климатогеографическими особенностями, алиментарными факторами (недостаточным потреблением продуктов, богатых гемовым железом) и частыми повторными родами с короткими интервалами. ЖДА оказывает негативное влияние на течение гестационного периода, родов и состояние плода, что делает ее важной проблемой общественного здравоохранения.

Цель исследования. Изучить распространенность, степень тяжести и клинические последствия железодефицитной анемии у беременных женщин (по материалам клиник г. Самарканда), а также оценить влияние анемии на перинатальные исходы.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 120 историй родов и индивидуальных карт беременных женщин, находившихся на наблюдении и родоразрешении в клиниках Самаркандского государственного медицинского университета. Пациентки были разделены на две группы: основную группу составили 80 беременных с верифицированным диагнозом ЖДА различной степени тяжести, контрольную группу – 40 соматически здоровых женщин с физиологическим течением беременности. Диагностика ЖДА основывалась на показателях гемоглобина (Hb), эритроцитов, цветового показателя, а также уровня сывороточного ферритина.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных беременных женщин распространенность ЖДА составила 66.7%. При этом легкая степень анемии (Hb 110–100 г/л) была диагностирована у 55% пациенток, средняя степень (Hb 99–70 г/л) – у 37.5%, тяжелая степень (Hb менее 70 г/л) – у 7.5% женщин.

Анализ клинического течения гестации показал, что у беременных с ЖДА частота осложнений была достоверно выше, чем в контрольной группе:

Угроза преждевременных родов зафиксирована у 28.7% пациенток с ЖДА (в контроле – 10%).

Плацентарная недостаточность и синдром задержки развития плода (СЗРП) развились у 32.5% женщин.

Преэклампсия различной степени тяжести наблюдалась в 21.2% случаев.

В родах у женщин с анемией средней и тяжелой степени в 3.5 раза чаще отмечалась слабость родовой деятельности, а частота гипотонических кровотечений в раннем послеродовом периоде составила 12.5%. Со стороны новорожденных от матерей с анемией в 40% случаев регистрировались признаки хронической внутриутробной гипоксии и низкая масса тела при рождении (менее 2500 г). Железодефицитная анемия имеет высокую распространенность среди беременных женщин в регионе и напрямую ухудшает показатели материнской и перинатальной заболеваемости.

Выводы. Основными клиническими последствиями ЖДА являются плацентарная недостаточность, угроза невынашивания беременности, гестозы и послеродовые кровотечения.

Для снижения частоты данных осложнений необходима модернизация программ общественного здравоохранения, направленная на ранний скрининг латентного дефицита железа еще на этапе прегравидарной подготовки, ферритинизацию групп риска и повышение санитарной культуры населения в вопросах рационального питания.

СКРЫТОЕ ВИЗУАЛЬНОЕ СЛЕЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ: АЙТРЕККИНГ ИССЛЕДОВАНИЕ

Трофимов А.[1,2], Кощеев И.[1], Кивенко А.[1], Любивая А.[1], Трофимова К.[1], Брагина О.[3], Немото Е.[3], Брагин Д.[3,4]

[1]ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород,
[2]Саратовский государственный университет, г. Саратов,
[3]Медицинская школа Университета Нью-Мексико,
[4]Биомедицинский исследовательский институт Ловелейса, Нью-Мексико, США

Актуальность. Частота неблагоприятных исходов среди пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), включающая не только смертность, но и тяжелую инвалидность, остается на уровне 50-70%, что часто приводит к трудному решению о прекращении жизнеподдерживающего лечения. Оценка движений глаз в ответ на различные стимулы является неотъемлемой частью оценки уровня сознания и потенциала восстановления. Однако традиционная неврологическая оценка движений глаз может приводить к ошибочным оценкам отсутствия сознания у пациентов, которые иным образом не способны продемонстрировать сознание. Поэтому ограниченные исследования инструментального отслеживания движений глаз имеют решающее значение для выявления пациентов, считающихся безнадежными, но сохраняющих потенциал восстановления и социальной реинтеграции.

Цель исследования. Изучить возможности отслеживания движений глаз (айтреккинг) для оценки уровня сознания у пациентов без сознания после черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы. Данное одноцентровое исследование проводилось (2023–2025 гг.) в отделении интенсивной терапии Региональной клинической больницы, травматологического центра 1-го уровня. Критерии включения пациентов с ЧМТ: (1) возраст >18 лет и <60 лет; (2) отсутствие непрерывной седации; (3) невосприимчивость к командам; (4) отсутствие реакции по визуальной шкале согласно CRS-R; (5) оценка по шкале Бартела 100 до травмы; (6) наличие представителя по вопросам здравоохранения, который мог бы дать согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: (1) тяжелая политравма или гемодинамическая нестабильность; (2) значительное нарушение зрения (юридическая слепота); (3) тяжелый перелом лицевых костей (Le Fort 2-3). Для

всех пациентов мы тестировали модифицированные парадигмы для оценки отслеживания модифицированных визуальных стимулов: прямой режим отслеживания взгляда – движущийся красный круг на экране айтрекера в течение 4 попыток (и зеркальный тест – перемещающийся горизонтально) в течение 4 попыток с поддержкой иммерсивного режима айтрекера. Пациент считался имеющим скрытое отслеживание, если в анкете он отвечал «не отслеживает» или «не уверен» и если выполнялся один из следующих критериев: (1) следование за зеркалом на 45° ≥2 раз (циклов)и (2) наличие медленной фазы ≥2 раз в направлении движущегося красного круга. Использовалось приложение EyeTracker (BVG SoftwareGroup LLC, CA, USA) для iPadOS 16, которое оценивало положение центров зрачков в двухмерной системе координат с частотой20 Гц. Движения глаз регистрировались с помощью инфракрасного планшетного айтрекера. Параметры отслеживания взгляда оценивались с помощью индексов конвергенции глаз (VRx). VRx определялся как скользящий коэффициент корреляции Пирсона между угловыми скоростями левого и правого, вертикального и горизонтального глазных яблок (=3-минутное окно) на частоте 20 Гц (вертикальный и горизонтальный VRx – VVRx и HVRx соответственно).

Статистический анализ. Данные представлены в виде медианы [межквартильный размах]. Для анализа данных использовались модели дисперсионного анализа. Коэффициенты корреляции использовались для оценки согласованности между вычисленными переменными. Линия регрессии и доверительные интервалы для каждой приведены только для иллюстрации. $P<0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты. Использование ЕТ было возможно у всех участников и пациентов. У пяти пациентов наблюдалось скрытое слежение за стимулами, хотя CRS-R составлял 6 и 8 баллов. Явное слежение было отмечено у четырех пациентов (CRS-R 10 и 11 баллов). Слежение не было обнаружено у пяти пациентов даже при использовании ЕТ (CRS-R 8, 6, 5, 7, 6 и 7). (точек). Все пациенты с признаками скрытого слежения при ЭТ пришли в сознание при последующем наблюдении, тогда как только двое из пяти пациентов без слежения пришли в сознание при последующем наблюдении.

Выводы. ЭТ является приемлемым методом измерения скрытого слежения у пациентов без сознания после ЧМТ. Вертикальные и Горизонтальные VRx значительно коррелировали с точкой JFK CRS-R. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения прогностической ценности скрытого слежения.

Исследование поддержано грантом РНФ 24-45-00010

ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Улитин А.Ю., Василенко А.В., Чудиевич С.Н.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Опухоль-ассоциированная эпилепсия (ОАЭ) – одна из наиболее актуальных проблем современной нейроонкологии, встречается у 30–90% пациентов с первичными опухолями головного мозга, причем у 40–50% из них является дебютирую-

щим симптомом. ОАЭ существенно снижает качество жизни, повышает риск фатальных осложнений и затрудняет подбор терапии из-за лекарственных взаимодействий. При этом не менее 70% больных имеют частые приступы, фармакорезистентность возникает у 22–30% пациентов, особенно при глиальных опухолях. Данная работа посвящена изучению клинико-диагностических особенностей и хирургического лечения эпилептического синдрома у пациентов с опухолями головного мозга.

Цель исследования. Выявить предикторы долгосрочного контроля эпилептических приступов (исход Engel I через 12 месяцев) у пациентов с опухоль-ассоциированной эпилепсией на основании комплексного анализа клинико-диагностических характеристик, нейрофизиологических данных и объема хирургического вмешательства.

Материалы и методы. Проведено моноцентровое ретроспективное когортное исследование на базе нейрохирургического отделения №4 РНХИ им. проф. А.Л. Поленова - филиала НМИЦ им. В.А. Алмазова (2014–2023 гг., n=60). Критериями включения являлись: возраст старше 18 лет, наличие первичной опухоли головного мозга, эпилептического синдрома в анамнезе, хирургическое удаление опухоли, катамнез 12 месяцев. Оценивались демография пациентов, семиология и частота приступов, противоэпилептическая терапия (ПЭП), данные скальповой ЭЭГ, гистологический тип и локализация опухоли, радикальность резекции (тотальная, субтотальная, частичная, биопсия). Исходы по шкале Engel фиксировались через 3, 6, 12 мес. Статистическая обработка производилась в среде R методами описательной и сравнительной статистики, включая точный тест Фишера, χ^2, коэффициент ранговой корреляции Спирмена (ρ), расчет отношения шансов (ОШ) с 95% ДИ.

Результаты и обсуждение. В когорте пациентов средний возраст составил 46,9±19,2 лет, отношение мужчин к женщинам составило 60% к 40%. В клинической картине преобладали фокальные приступы (41,7%), частотой более 1 в неделю у 70,8% пациентов. Семиология приступов была представлена преимущественно фокальными моторными приступами в 67% случаев, реже встречались фокальные сенсорные и вегетативные приступы, в 32% встречались фокальные моторные приступы с билатеральной синхронизацией. Гистологический спектр опухолей был представлен глиобластомами IDH-wt - 35%, астроцитомами Grade II-III IDH+ - 30%, менингиомами - 35%. Тотальная резекция была выполнена в 63,3% случаев. Исход Engel I через 12 месяцев после операции был достигнут у 66,7% пациентов. Главным предиктором стойкой свободы от приступов послужило радикальное хирургическое лечение: при тотальной резекции исход Engel I сохранялся у 97,4% больных, при неполном удалении лишь у 13,6% ($p<0,001$). Коэффициент корреляции Спирмена между радикальностью и классом Engel через год составил $\rho=0,68$ ($p<0,001$), что доказывает сильную прямую связь. Послеоперационная противоэпилептическая (моно- или политерапия) не влияла на достижение исхода Engel I ($p=0,61$) как самостоятельный предиктор и также зависела в первую очередь от радикальности хирургии. Тенденция к лучшему контролю отмечалась у пациентов с менингиомами (85,7% Engel I против 53,8% у пациентов с глиомами, $p=0,10$), что объясняется преимущественно компрессионным, а не секреторным механизмом эпилептогенеза.

Полученные данные согласуются с мировой литературой (исхода Engel I при тотальном удалении 60–90% при глиомах, 80–90% при менингиомах) и количественно подтверждают ведущую роль радикальности хирургии как независимого предиктора. Вид и характер противоэпилептической терапии не влиял на исходы как независимый

фактор, однако даже после полного удаления опухоли рекомендуется продолжать прием противоэпилепических препаратов на срок не менее 6 месяцев с динамическим ЭЭГ контролем. Ограничениями исследования стали ретроспективный дизайн, небольшой объем выборки, отсутствие полного молекулярного профилирования всех опухолей, а также их гистологическая гетерогенность.

Выводы. 1. В исследуемой когорте преобладают фокальные и комбинированные приступы высокой частоты (70,8%), преимущественно представленные фокальными моторными приступами. 2. Наиболее частые гистологические типы - глиобластомы (35%), менингиомы (35%) и астроцитомы IDH-mut (30%); локализация в функционально значимых зонах отмечена у 33,3%. 3. Радикальность резекции - ведущий независимый предиктор долгосрочного контроля: тотальное удаление обеспечивает Engel I через 12 мес в 97,4% против 13,6% при неполном ($p<0,001$, $\rho=0,68$). 4. Послеоперационная противоэпилептическая терапия не оказывает статистически значимого влияния на достижение Engel I ($p=0,61$), что подтверждает приоритет хирургического лечения. 5. Тенденция к лучшему контролю приступов отмечается при менингиомах (85,7% против 53,8%, $p=0,10$) требует дальнейшей верификации на расширенных выборках с учетом молекулярного профиля.

НЕИНВАЗИВНАЯ АУРИКУЛОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЯМИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И МОТОРИКИ

Хаитбаева Ш.Х., Садыкова Г.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Синдром нарушения мышечного тонуса и моторики у детей раннего возраста – это синдром, вызванный воздействием различных факторов на головной мозг зачастую в перинатальном периоде. В отечественной медицине общепринятым является использование термина синдром двигательных расстройств с указанием периода воздействия повреждающего фактора. Далее одним из исходов данного состояния является формирование детского церебрального паралича. Улучшение измененного мышечного тонуса является одним из основных задач нейрореабилитации у данного контингента пациентов. Наряду с медикаментозными методами терапии применяются немедикаментозные методы лечения, в том числе, и иглорефлексотерапия особенно в восточной медицине.

Цель исследования. Оценить эффективность неинвазивной аурикулотерапии спастически изменного мышечного тонуса.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов реабилитационного лечения 49 детей в возрасте от 8 месяцев до 3 лет, со спастически измененным мышечным тонусом с применением неинвазивной аурикулотерапии. средний возраст составил16,5±1,22 месяцев, группой сравнения послужили 35 детей с аналогичным состоянием, получавших только традиционную реабилитационную терапию, средний возраст которых составил 16,3±1,57 месяцев. Гендерное соотношение, как в основной группе, так и в группе

сравнения было в пользу мальчиков, соответственно 27 (55,1%) и 19 (54,3%). Всем пациентам было проведено МРТ исследование, у детей до 2-х лет развитие детей оценивалось согласно шкале Хаммерсмита (HINE), у детей старше 2-х лет двигательная активность оценивалась по шкале GMFCS (Gross Motor Function Classification System), мышечный тонус оценивался согласно шкале MAS (ModifiedAshworth Scale).

Результаты и обсуждение. В основной группе у 37 (75,5%) пациентов определена спастическая диплегия, у 12 (24,5%) спастическая гемиплегия, в группе сравнения соответственно 24 (68,6%) и 11 (31,4%). В основной группе и группе сравнения на магнитно-резонансной томографии соответственно определены перивентрикулярная лейкомаляция у 29 (59,2%) и 21 (60%) пациентов, глиозперивентрикулярных областей головного мозга у 15 (30,6%) и 11 (31,4%) детей, кистозная дегенерация вещества головного мозга с расширением субарахноидального пространства у 5 (10,2%) и 3 (8,6%).

Основная группа по GMFCS набрала 146,9±18,3 баллов, согласно шкале HINE 45,4±1,01 баллов, а группа сравнения соответственно 151,3±14,04 и 46,5±1,2 баллов. Уровни нарушения мышечного тонуса по GMFCS были распределены следующим образом: в основной группе у 3 (25%) – «II», у 5 (41,7%) – «III» и у 4 (33,3%) – «IV» уровень. В группе сравнения у 4 (36,4%) – «II», у 5 (45,5%) – «III» и у 2 (18,2%) – «IV» уровень.

Неинвазивная аурикулотерапия в себя включала воздействие на аурикулярные базовые точки – TF4, AT4, AT3,4i, AT2,3,4i, AT2, AT3, AH6a, CO18, моторную точкуAT1, AH13, AH11, AH9, AH5, AH4, AH3, AH2, AH1, SF1, SF2, SF3, SF4,5, SF6 и дополнительные точки – CO10, CO9, CO12, CO11, CO13, CO4, CO5, CO7, CO15.

На точки наклеивались специальные пластыри с прикрепленным в центре камнем Бяньши, надавливание осуществлялось в течение 5-10 секунд через каждые 2 часа в течение активного времени суток сроком 5 дней, по истечении которых устаревшие аурикулярные кнопки снимали и устанавливали новые на поверхность противоположного уха по той же схеме. Курс продолжался 40 дней.

После 2-х курсов лечения произведена оценка мышечного тонуса по MAS в основной группе в верхних конечностях в среднем составила до терапии 1,7±0,08 балла, после терапии 1,5±0,07 балла ($p>0,05$), в группе сравнения соответственно 1,68±0,04 и 1,54±0,06 балла ($p>0,05$). Балльная оценка мышечного тонуса в нижних конечностях составила в основной группе до терапии 2,1±0,09 балла, после терапии 1,8±0,1 балл ($p<0,05$). В группе сравнения соответственно 2,2±0,07 и 1,95±0,11 баллов ($p>0,05$). Различие средних данных основной группы и группы сравнения не было статистически значимым. Различие уровней GMFCS в основной группе и группе сравнения после терапии статистически были не значимы. В то же время по шкале HINE в основной группе различие средних показателей до и после терапии были статистически значимы ($p<0,002$).

У пациентов нежелательных эффектов аурикулотерапии не отмечено.

Внутригрупповой анализ продемонстрировал тенденцию к снижению мышечного тонуса по шкале MAS в обеих группах, что подтверждает эффективность базовой реабилитационной программы. При этом статистически значимое снижение спастичности в нижних конечностях ($p<0,05$) было зафиксировано только в группе, получавшей аурикулотерапию, тогда как в группе сравнения динамика не достигла уровня значимости.

Вывод. Проведение реабилитационной программы в более раннем возрасте показало значимое улучшение спастически измененного мышечного тонуса. Отсутствие

нежелательных явлений и высокая приверженность лечению со стороны детей и родителей подтверждают потенциал метода как адъювантного компонента долгосрочных реабилитационных программ.

ПРИМЕНЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ ИППОТЕРАПИИ В СИСТЕМЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Хайдаров Н.К., Хамидов О.Х.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт) остается одной из главных причин стойкой инвалидизации населения во всем мире. Пациенты, перенесшие инсульт, часто сталкиваются с выраженными двигательными расстройствами (гемипарезы, спастичность, нарушения координации и статодинамического баланса), а также с когнитивными и эмоционально-волевыми нарушениями (депрессия, тревожность). Современная концепция реабилитации требует междисциплинарного подхода и интеграции инновационных немедикаментозных методов.

Иппотерапия (лечебная верховая езда) представляет собой уникальный метод многофункциональной реабилитации, основанный на передаче пациенту двигательных импульсов от спины лошади, идущей шагом. Это позволяет одновременно воздействовать на физическую, когнитивную и психоэмоциональную сферы больного, что делает метод патогенетически обоснованным элементом постинсультного восстановления.

Цель исследования. Оценить эффективность, безопасность и специфические особенности применения иппотерапии в комплексных программах реабилитации пациентов в позднем восстановительном периоде ишемического и геморрагического инсульта.

Материалы и методы. В исследование были включены 45 пациентов (возраст от 45 до 68 лет), перенесших инсульт (срок от 6 месяцев до 2 лет до начала исследования) и имевших стойкий двигательный дефицит в виде гемипареза. Пациенты были разделены на две группы: основная группа (n=23): получала стандартную комплексную реабилитацию (ЛФК, массаж, физиотерапию), дополненную курсом иппотерапии (2-3 сеанса в неделю по 30 минут, курс - 24 сеанса); контрольная группа (n=22): получала только стандартную программу нейрореабилитации.

Оценка состояния пациентов проводилась до и после курса лечения с использованием шкалы баланса Берга (Berg Balance Scale), индекса мобильности Ривермид, модифицированной шкалы спастичности Ашворта (MAS) и госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS).

Результаты и обсуждение. Восстановление баланса и ходьбы: у пациентов основной группы зафиксировано статистически достоверно более выраженное улучшение функции равновесия. Средний балл по шкале Берга в основной группе увеличился с 32,4±2,1 до 44,8±1,8 балла ($p< 0,05$), в то время как в контрольной группе прирост составил лишь 4,2 балла. Индекс мобильности Ривермид в основной группе увеличился в среднем на 3,5 балла, что свидетельствовало об улучшении паттерна ходьбы и повышении независимости в повседневной жизни.

Влияние на мышечный тонус: Применение иппотерапии способствовало снижению спастичности в паретичных конечностях. По шкале Ашворта (MAS) в основной группе отмечено снижение тонуса флексоров предплечья и экстензоров голени в среднем на 0,8 балла, что обусловлено ритмическим тепловым и механическим воздействием движений лошади на тазобедренный сегмент и позвоночник всадника.

Психоэмоциональный статус: Анализ по шкале HADS показал снижение уровня тревожности на 38% и депрессивных проявлений на 42% у пациентов основной группы. Тесный тактильный и эмоциональный контакт с животным выступал фактором мощной психологической реабилитации, повышая мотивацию пациентов к дальнейшему лечению.

Высокая эффективность иппотерапии при постинсультном дефиците объясняется рядом специфических биомеханических особенностей:

1. Трехмерное моторное воздействие: Лошадь, идущая шагом, передает тазу всадника от 90 до 110 разнонаправленных двигательных импульсов в минуту (в вертикальной, горизонтальной и фронтальной плоскостях). Эти колебания идентичны движениям таза здорового человека при ходьбе, что позволяет принудительно формировать и закреплять правильный стереотип ходьбы на уровне центральной нервной системы за счет стимуляции нейропластичности.

2. Температурный фактор: Температура тела лошади выше человеческой на 1,5-2 °С. Интенсивное тепловое воздействие в сочетании с ритмичным массажем мышц ног и малого таза при верховой езде эффективно снижает спастичность и улучшает локальную гемодинамику.

3. Тренировка постурального контроля: Удержание равновесия на движущемся животном активирует глубокие скелетные мышцы спины и брюшного пресса (аутохтонную мускулатуру), которые редко задействуются при стандартных упражнениях ЛФК.

Выводы. Иппотерапия является безопасным и высокоэффективным методом восстановительного лечения пациентов, перенесших инсульт. Интеграция лечебной верховой езды в традиционные реабилитационные программы позволяет существенно ускорить восстановление статодинамического баланса, снизить спастичность, улучшить координацию движений и нивелировать постинсультные психоэмоциональные расстройства. Метод может быть рекомендован в качестве обязательного компонента комплексных программ реабилитации на амбулаторно-курортном этапе.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Хайдаров Н.К., Хикматова Ш.Ш., Ходжаева К.А.
Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент, Узбекистан

Актуальность. Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) остаются одной из ключевых проблем современной нейротравматологии. Около 80% всех ЧМТ относятся к категории легких, однако урбанизация и рост транспортного потока ведут к увеличению частоты

травматизма и, как следствие, росту заболеваемости посттравматической энцефалопатией (ПТЭ). Осложнения ПТЭ значимо ухудшают социальную адаптацию и качество жизни пациентов, особенно молодого и трудоспособного возраста, что диктует необходимость оптимизации лечебно-диагностических подходов.

Цель исследования. Оценить закономерности развития посттравматической энцефалопатии и разработать эффективный алгоритм диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ состояния 102 пациентов с ПТЭ (простая рандомизация) на базе неврологического отделения Ташкентской областной специализированной соматической больницы.

1-я группа (основная): пациенты с ПТЭ после *закрытой ЧМТ*, разделенные на подгруппы 1А (традиционная терапия) и 1В (комплексное лечение).

2-я группа (сравнения, n=50): пациенты с ПТЭ после *открытой ЧМТ*, разделенные на подгруппы 2А (традиционная терапия) и 2В (комплексное лечение).

В демографической структуре преобладали мужчины (67% – 72 человека) и лица среднего возраста, что связано с высокой трудовой активностью и рисками травматизма. Обследование включало оценку когнитивных функций (шкала MMSE), МРТ головного мозга, ЭЭГ и анализ сывороточных биомаркеров (гомоцистеин, NGF, VEGF, HIF-1α). Пациенты групп 1В и 2В дополнительно к базовой терапии получали гипоталамус фосфолипиди (Липосом форте) по 28 мг (2.0 мл) внутримышечно в течение 10 дней (1 курс раз в 3 месяца).

Результаты и обсуждение. До начала лечения у пациентов обеих групп доминировали астенический (83% в 1-й и 93% во 2-й группе), вестибулярный (головокружение у 76% и 89% соответственно) и когнитивный (снижение памяти у 80% и 91%) синдромы, более выраженные при открытой ЧМТ.

Когнитивный статус и нейровизуализация: По шкале MMSE во 2-й группе исходно преобладали умеренные и тяжелые нарушения. Данные МРТ выявили у них более высокую частоту диффузной атрофии мозга, очагов глиоза и лейкоареоза. На ЭЭГ во 2-й группе чаще регистрировались диффузное биоэлектрическое замедление и пароксизмальная активность.

У всех пациентов исходно отмечалось значимое повышение уровней гомоцистеина, VEGF и HIF-1α на фоне дефицита фактора роста нервов (NGF) по сравнению с контролем, что подтверждает участие механизмов тканевой гипоксии, эндотелиальной дисфункции и нейротрофической недостаточности в патогенезе ПТЭ. Изменения носили критический характер во 2-й группе.

Применение разработанного комплексного алгоритма (группы 1В и 2В) показало значительное преимущество перед традиционным лечением (1А и 2А): отмечен выраженный регресс головной боли, вегетативных и вестибулярных расстройств; число лиц с нормальными показателями MMSE (28–30 баллов) в группах 1В и 2В достигло 18 и 16 человек соответственно (против 10 и 8 в группах традиционного лечения), минимизировалась частота тяжелых когнитивных дефектов; нейрофизиологически зафиксирована стабилизация биоэлектрической активности (нормализация ЭЭГ у 18 больных в 1В и у 15 в 2В подгруппах) и замедление морфологических дегенеративных процессов по данным МРТ; лабораторно доказан нейропротективный эффект комплексной терапии: произошло снижение уровней метаболического стресса (гомоцистеина, VEGF, HIF-1α) и стабилизация уровня NGF.

Выводы. Посттравматическая энцефалопатия характеризуется клинико-патогенетическим полиморфизмом с наиболее тяжелым течением после открытых ЧМТ. Включение биомаркеров, ЭЭГ и МРТ-мониторинга в алгоритм обследования позволяет своевременно выявлять гипоксические и эндотелиальные нарушения. Патогенетическиориентированная комплексная терапия с использованием фосфолипидов гипоталамуса эффективно снижает выраженность неврологического дефицита, улучшает когнитивные функции и стабилизирует нейротрофический статус пациентов.

ДИАГНОСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ АСТРАХАНСКОЙ РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКЕ

Харченко Г.А., Кимирилова О.Г.
ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
г. Астрахань

Актуальность. Астраханская риккетсиозная лихорадка (АРЛ) у детей способна протекать с развитием широкого спектра неврологических проявлений, своевременное выявление которых во многом определяет благоприятность прогноза. В настоящее время недостаточно изучены специфические варианты поражения нервной системы у данной категории пациентов, а также не разработаны оптимальные алгоритмы их диагностики в педиатрической практике. Поиск надежных диагностических маркеров позволит усовершенствовать тактику ведения пациентов и снизить вероятность отдаленных неблагоприятных последствий.

Цель исследования. Проанализировать структуру и характер неврологических расстройств у детей с АРЛ и оценить информативность диагностических подходов, применяемых для их выявления на различных этапах заболевания.

Материалы и методы. В исследование вошли 45 пациентов в возрасте от 5 до 15 лет с лабораторно верифицированной АРЛ. Подтверждение диагноза осуществлялось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) и серологических методов. Лечение всех детей проводилось в ГБУЗ «ОИКБ им. А.М. Ничоги» г. Астрахань в период 2022–2024 гг. Комплексное обследование включало: клинико-неврологический осмотр с развернутой оценкой менингеальных знаков, состояния черепно-мозговых нервов, двигательной и чувствительной сфер; нейропсихологическое тестирование (для детей школьного возраста) с целью оценки когнитивных функций и психоэмоционального статуса; инструментальные методы (ЭЭГ -проводилась всем пациентам для выявления функциональных изменений мозговой активности; МРТ головного мозга -выполнялась выборочно при наличии очаговой симптоматики либо стойких нарушений для уточнения характера органического поражения); лабораторные исследования (общий и биохимический анализы крови, анализ цереброспинальной жидкости - назначался исключительно при наличии менингеальных симптомов для дифференциальной диагностики и определения степени воспалительных изменений). Катамнестическое наблюдение осуществлялось в течение полугода после выписки с проведением контрольных осмотров каждые 3 месяца, что позволило оценить динамику неврологических проявлений, эффективность проведен-

ной терапии и выявить возможные отсроченные осложнения. Статистическая обработка результатов выполнена с применением пакета SPSS Statistics.

Результаты и обсуждение. Неврологические нарушения зарегистрированы у 19 пациентов, что составило 42,2% от общего числа наблюдений. В структуре выявленных изменений определены следующие клинические варианты: общемозговая симптоматика (31,1%), среди которой интенсивная головная боль отмечалась у 100% пациентов с неврологическими расстройствами; головокружение и тошнота -у 36,8%; нарушения сна -у 26,3%. Менингеальный синдром (8,9%) характеризовался ригидностью затылочных мышц, положительными симптомами Кернига и Брудзинского. Астеновегетативный синдром (24,4% в общей когорте) проявлялся повышенной утомляемостью, эмоциональной неустойчивостью, колебаниями артериального давления и пульса. Очаговые симптомы (4,4%) были представлены транзиторным нистагмом и асимметрией сухожильных рефлексов. Наиболее выраженная клиническая картина наблюдалась на 3–7й день от начала заболевания и демонстрировала регресс на фоне этиотропной терапии (доксициклин, рифампицин). У 10,5% детей астенические проявления сохранялись в течение 3–6 месяцев. Выявлена статистически значимая взаимосвязь между тяжелым течением АРЛ (продолжительная лихорадка более 7 суток, распространенный характер экзантемы) и более высокой частотой развития неврологических нарушений ($p<0,05$). По данным электроэнцефалографии, диффузные изменения биоэлектрической активности мозга зарегистрированы у 22,2% пациентов, что коррелировало с выраженностью общемозговой симптоматики. Для оценки динамики состояния и своевременной коррекции резидуальных нарушений показано катамнестическое наблюдение продолжительностью не менее 6 месяцев.

Выводы. 1. Неврологические расстройства выявляются у 42,2% детей с Астраханской риккетсиозной лихорадкой, при этом в структуре преобладают общемозговые и астеновегетативные нарушения. 2.Менингеальный и очаговый синдромы встречаются реже и требуют проведения тщательной дифференциальной диагностики. 3. Электроэнцефалография демонстрирует высокую чувствительность при выявлении субклинических изменений, особенно в случаях с выраженной общемозговой симптоматикой. 4. Своевременное назначение этиотропной терапии значительно снижает риск формирования стойких неврологических последствий.

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ НЕЙРОГЕННОЙ КИШЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Чернокнижная С.С., Забиров С.Ш.

СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя Луки, Санкт-Петербург

Актуальность. Спиномозговая травма занимает одно из ведущих мест в структуре боевой патологии. У 80–90% раненых с повреждением спинного мозга развивается нейрогенная кишечная дисфункция, которая при длительном течении и отсутствии адекватного врачебного сопровождения приводит к стойким необратимым нарушениям,

жизнеугрожающим состояниям, существенно снижает качество жизни и ограничивает возможность возвращения к службе. Огнестрельные ранения дополнительно усугубляют ситуацию: обширная зона повреждения, обусловленная гидродинамическим ударом, формирует смешанный тип дисфункции, трудно поддающийся клинической дифференцировке. Стандартная терапия – слабительные, клизмы, механическая стимуляция – при таком характере травмы оказывается малоэффективной, а при высоком уровне поражения сопряжена с риском тяжелой автономной дисрефлексии. Таким образом, успешное ведение данной категории раненых требует реабилитации и точной диагностики типа нарушений.

Цель исследования. Разработать алгоритм диагностики нейрогенной кишечной дисфункции при огнестрельной позвоночно-спинномозговой травме и обосновать программу реабилитации на основе ЧССМ в сочетании с методами нейромодуляции, направленными на восстановление самостоятельного контроля опорожнения.

Материалы и методы. Проведен анализ клинических случаев пациентов с последствиями огнестрельных ранений позвоночника. В исследование включались пациенты с надсакральным (сегменты выше S2–S4) и сакральным (конус, конский хвост, сегменты S2–S4) уровнями поражения, в каждом из которых выделялись подгруппы с полным и неполным повреждением по шкале ASIA. Диагностический комплекс включал: шкалу ASIA, КТ позвоночника для оценки костно-травматических изменений и исключения металлических инородных тел, ЭНМГ (бульбокавернозный рефлекс с двух сторон), транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) с регистрацией моторных вызванных потенциалов с мышц тазового дна, соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) при стимуляции большеберцового нерва. Клиническая оценка нейрогенной кишечной дисфункции проводилась с использованием валидированных шкал: NBD score, St. Mark's Incontinence Score, International Spinal Cord Injury Bowel Function Basic Data Set и MENTOR Tool.

Результаты и обсуждение. Нейрогенная кишечная дисфункция при огнестрельной спинальной травме имеет многофакторную природу: нарушение пропульсивной моторики толстой кишки, дисфункция анального сфинктера, утрата или искажение сенсорной обратной связи. Клиническая картина, прогноз восстановления и выбор реабилитационной тактики определяются уровнем и полнотой повреждения спинного мозга и корешков. Инструментальная диагностика выстраивается следующим образом. КТ позвоночника является основным из методов нейровизуализации при огнестрельной травме, позволяя оценить костно-травматические изменения и исключить металлические инородные тела. ЭНМГ с регистрацией бульбокавернозного рефлекса объективизирует состояние сакральной рефлекторной дуги. ТМС с регистрацией моторных вызванных потенциалов с мышц тазового дна оценивает сохранность кортикоспинального пути к сакральным сегментам. ССВП при стимуляции большеберцового нерва характеризуют афферентную проводимость, критичную для восстановления позыва на дефекацию. Шкалы (NBD score, St. Mark's Incontinence Score, International Spinal Cord Injury Bowel Function Basic Data Set, MENTOR Tool) дополняют объективную картину оценкой тяжести дисфункции, выраженности недержания и готовности пациента к самостоятельному уходу.

При надсакральном полном повреждении (сегменты выше S2–S4) рефлекторная дуга сохранена, но полностью разобщена с корой. ТМС с мышц тазового дна – моторный ответ отсутствует. ССВП – отсутствуют. Клинически – спастический тип НКД с высоким риском автономной дисрефлексии. ЧССМ здесь максимально эффективна: активирует сохранную сакральную дугу, восстанавливая моторику и снижая спастику сфинктера.

При надсакральном частичном повреждении часть волокон кортикоспинального пути сохранена. ТМС может регистрировать сниженный по амплитуде и увеличенную латентность. ССВП частично сохранны. Реабилитационный прогноз лучше: ЧССМ, усиленная сакральной магнитной стимуляцией, может привести к восстановлению осознанного контроля.

При сакральном полном повреждении (конус, конский хвост, сегменты S2–S4) рефлекторная дуга разрушена. ЭНМГ – без моторного и сенсорного ответа. Клинически – арефлекторный тип НКД: недержание, отсутствие позывов. ЧССМ воздействует на сохранные нейрональные сети выше уровня поражения, но ключевую роль приобретает тибиальная нейростимуляция, модулирующая сакральные центры через периферический афферентный вход.

При сакральном частичном повреждении часть корешков интактна. ЭНМГ регистрирует низкоамплитудные ответы с увеличенной латентностью по части невров, по части нервов ответы отсутствуют. Это наиболее сложная для диагностики группа: смешанная картина требует тонкой настройки нейромодуляции. ЧССМ комбинируется и с сакральной магнитной, и с тибиальной стимуляцией, а данные вызванных потенциалов позволяют оценивать динамику восстановления.

Таким образом, предложенный диагностический комплекс обеспечивает дифференцированную оценку типа и прогноза НКД, а реабилитационная программа на основе ЧССМ в сочетании с сакральной магнитной и тибиальной нейростимуляцией позволяет персонализировать лечение, добиваясь контролируемого опорожнения без механической стимуляции.

Выводы. Клинический и неврологиечский статус, ЭНМГ, ТМС, ССВП в сочетании со специализированными шкалами формируют объективную картину, позволяющую надежно разграничить надсакральный и сакральный типы НКД, а также оценить степень повреждения в пределах каждого уровня. ЧССМ является патогенетически обоснованным базовым методом реабилитации при всех типах НКД: при надсакральных повреждениях она напрямую активирует сохранную сакральную рефлекторную дугу; при сакральных – воздействует на проксимальные нейрональные сети и модулирует остаточную возбудимость. Сакральная магнитная стимуляция и тибиальная нейростимуляция адресно дополняют ЧССМ в зависимости от уровня и полноты поражения. Междисциплинарный подход позволяет добиться контролируемого опорожнения без механической стимуляции и расширить реабилитационный потенциал у данной тяжелой категории раненых.

ОНМК: ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ

Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Кондаков Д.А.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – клинический синдром с развитием очаговой неврологической симптоматики вследствие

цереброваскулярной причины. Когнитивные нарушения одно из распространенных последствий ОНМК, наблюдаются у 40–70% пациентов и влияет на нейрореабилитацию и вторичную профилактику инсульта.

Цель исследования. Оценить результаты использования когнитивных шкал у пациентов с ОНМК в анамнезе, в зависимости от локализации поражения.

Материалы и методы. Обследовано 23 пациент (6 злоупотребляли курением табака), средний возраст 67,3 (+/-6) лет, проходивших лечение на неврологическом отделении неврологии больницы Петра Великого после перенесенного ОНМК. Всем пациентам произведена оценка показателей краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE-тест), Монрельской шкалы оценки когнитивных функций (МоСА), теста «Батарея лобной дисфункции» (FAB), госпитальной шкалы тревоги и депрессии.

Результаты. Пациенты были разделены на две группы: 9 пациентов с повторным ОНМК (29%), 14 пациентов ОНМК ранний восстановительный период (46,7%). В зависимости от локализации очага: 8 пациентов ОНМК в б.ПСМА (25,8%), 9 пациентов ОНМК в б.ЛСМА (29%), ОНМК в бассейне ВББ 4 пациента (12,9%), 2 пациента (6,4%) ОНМК в двух бассейнах (ПСМА,ЛСМА;ВББ, ЛСМА). 4 пациента с фактором риска в виде злоупотребления курением табака (12,9%).

Результаты нейропсихологического тестирования до поступления в стационар: по шкале MMSE - при ОНМК в б.ПСМА средний балл при поступлении 27,3; при выписке 27,2; динамика отрицательная, -0,1 балла (-0,4%), ОНМК в б.ЛСМА средний балл при поступлении 23,2; при выписке 25,4; динамика положительная, +2,2 балла (+9,5%), ОНМК в бассейне ВББ средний балл при поступлении 28,0;при выписке 28,5; динамика положительная, +0,5 балла (+1,8%). Анализ по шкале МоСА: при ОНМК в б.ПСМА средний балл при поступлении 23,3; при выписке 23,8; динамика положительная, +0,5 балла (+2,2%), ОНМК в б.ЛСМА средний балл при поступлении 18,8; при выписке 20; динамика положительная, +1,2 балла (+6,4%), ОНМК в бассейне ВББ средний балл при поступлении 24,3;при выписке 25,3; динамика положительная, +1,0 балла (+4,1%). Анализ по шкале FAB: при ОНМК в б.ПСМА средний балл при поступлении 15,3; при выписке 14,0; динамика отрицательная, -1,3 балла (-8,5%), ОНМК в б.ЛСМА средний балл при поступлении 13,8; при выписке 13,8; без изменений, 0 баллов (0%), ОНМК в бассейне ВББ средний балл при поступлении 15,5; при выписке 16,3; динамика положительная, +0,8 балла (+5,2%). Анализ по шкале тревоги: ОНМК в б.ПСМА: снижение на 2,3 балла (-21,5%), в б.ЛСМА: снижение на 2,8 балла (-25,8%), в бассейне ВББ: снижение на 1,3 балла (-16,4%). Анализ по шкале депрессии: ОНМК в б.ПСМА: снижение на 1,3 балла (-18,6%), в б.ЛСМА: снижение на 3,8 балла (-38,2%), в бассейне ВББ: снижение на 3,3 балла (-41,2%).

Выводы. Сравнительный анализ полученных данных выявил улучшение когнитивных функций и показателей по шкале HADS у пациентов перенесших ОНМК в бассейне ЛСМА по сравнению с пациентами перенесшими ОНМК в бассейне ПСМА и ВББ. В процессе лечения пациентов с ОНМК важно учитывать, что эффективность терапии зависит от индивидуальных особенностей пациента, объема поражения мозга, выраженности когнитивных нарушений. Регулярный мониторинг когнитивных функций и лекарственная коррекция их необходимы для успешного восстановления после ОНМК.

ИНСУЛЬТ В БАССЕЙНЕ ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ: ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ

Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Павлова З.П.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Нарушение речи встречается у 20–28% пациентов с ОНМК. Постинсультная афазия – одно из самых инвалидизирующих последствий перенесенного инсульта, приводящее к нарушению трудоспособности, снижающее качество жизни пациентов. Комплексное обследование: МСКТ/МРТ, консультация логопеда с четким указанием типа и степени афазии, баллы по шкале Рэнкин и индекса Ревермид позволяют спрогнозировать на ранней стадии исход заболевания, определить объем реабилитационных мероприятий.

Цель исследования. Определить наличие взаимосвязи со степению выраженности афазии, объемом очага, функциаональным исходом у пациентов с ОНМК в бассейне левой средней мозговой артерии, что обеспечит оптимизацию целевой репбилитации.

Материалы и методы. Обследован 31 пациент с ОНМК в бассейне ЛСМА, средний возраст 62,1 (+/- 13 лет), проходившим лечение на отделении медицинской реабилитации ЦНС. Всем пациентам выполнено: МСКТ/МРТ с оценкой объема, локализации и ASPECTS баллов (специализированная 10-балльная шкала для ранней КТ при инсульте в бассейне СМА), логопедическое обследование (тип, степень афазии), оценивались шкала Рэнкина (mRS) и индекс Ривермид (Rivermead Mobility Index).

Результаты и их обсуждение. Пациенты были разделены на группы в зависимости от размера очага: у 9 пациентов размер очага (<30мм, ASPECTS 8–9, прогноз благоприятный), у 100% пациентов афазия легкой или умеренной степени; у 12 пациентов размер очага от 30 до 55 мм, где у 75% пациентов умеренно-тяжелая или средне-грубая степень; у 10 пациентов размер очага составил >50мм, тяжелая степень афазии составила 100% случаев в данной группе.

Анализ локализации очага с видом афазии в зависимости от локализации поражения: у 12 пациентов очаг поражения в лобной доле (100% пациентов афферентная моторная афазия); у 7 пациентов очаг поражения височно-теменной локализации (100% сенсорная/сенсомоторная афазия); у 12 пациентов очаг лобно-височно-теменной долях, дугообразный пучок и базальные ганглии (100% пациентов смешанная афазия тяжелой степени).

Анализ степени афазии с функциональным исходом по шкале Рэнкин и индексу Ривермид в зависимости от степени выраженности афазии: 19 пациентов (61,2%) с тяжелой или грубой афазией неблагоприятный функциональный исход (mRS 4–5 баллов) наблюдался в 82%, низкая мобильность (индекс Ривермид 1–3 балла) – у 75%; 5 пациентов (16,1%) с легкой или умеренной афазией в 100% отмечен исход с умеренной инвалидизацией (mRS 3 балла) и более благоприятный уровень мобильности (индекс Ривермид 6–8 баллов). Дисфагия регистрировалась только при обширных очагах поражения и тяжелой степени афазии, составив 28%. Выявлена взаимосвязь: чем тяжелее афазия, тем выше баллы по шкале Рэнкин и ниже значения индекса Ривермид.

Выводы. При анализе полученных результаты выявлена взаимосвязь между локализацией очага и видом афазии; степенью афазии и функциональным исходом по шкалам Рэнкина и Ривермид. Комплексный анализ нейровизуализационных, клинических данных, результатов в сочетании с индексом мобильности и шкалами функционального исхода ишемического инсульта позволяет уже на ранних этапах персонифицированно оптимизировать реабилитационную программу и составить индивидуальный план реабилитации для каждого пациента.

ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ СОЦИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Шеленков Д.Р., Одинцова Г.В., Абрамов К.Б.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
Санкт-Петербург

Цель исслеования. Изучить влияние длительности течения эпилепсии на социальное функционирование пациентов.

Материалы и методы. В исследование включены 497 пациентов с эпилепсией, распределенных на четыре группы в зависимости от длительности заболевания:

Gr1 – до 5 лет – 15,3%;
Gr2 – 6–10 лет – 13,9%;
Gr3 – 11–20 лет – 29,6%;
Gr4 – более 20 лет – 41,1%.

Средний возраст пациентов составил 32,48 года. Оценивалась социальная активность. Статистический анализ включал критерий χ^2 Пирсона и корреляционный анализ. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Трудоустроены были 173 пациента – 35,8%, тогда как 310 пациентов – 64,2% – не имели работы.

Доля трудоустроенных пациентов прогрессивно снижалась по мере увеличения длительности заболевания:

Gr1 – 48,7%;
Gr2 – 35,3%;
Gr3 – 38,0%;
Gr4 – 29,4%
($p = 0,026$).

Коэффициент корреляции Пирсона составил $r = -0,11$.

Инвалидность была зарегистрирована у 244 пациентов – 55,8%. Ее распространенность заметно увеличивалась с ростом длительности течения эпилепсии:

Gr1 – 30,4%;
Gr2 – 49,1%;
Gr3 – 50,8%;
Gr4 – 67,0%
($p < 0,001$).

Выводы. Длительное течение эпилепсии ассоциировано с прогрессирующим снижением социального функционирования, что проявляется уменьшением доли трудоустроенных пациентов и увеличением распространенности инвалидности.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНУАЛЬНЫХ ТЕХНИК У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТОЙ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ

Шлепетинская К.Н.
ФГБУН Институт мозга человека им. Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург

Актуальность. Большая распространенность мигрени и связанные с ней значительные социально-экономические потери, доказаны рядом эпидемиологических исследований. Мигрень внесена Всемирной организацией здравоохранения в список 19 заболеваний, существенно нарушающих социальную адаптацию пациентов.

Цель исследования. Определить эффективность мануальных техник у пациентов с частой эпизодической мигренью.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 30 женщин в возрасте от 25 до 45 лет, страдающие частой эпизодической мигренью, которые были разделены по 10 человек на 3 группы: основную, контрольную и комбинированную (мануальная и лекарственная терапия). Динамика состояния испытуемых оценивалась по дневникам головной боли и сопутствующих симптомов, опроснику центральной сенситизации CSI, шкалам тревоги и депрессии Бека, шкале HIT-6, изменению болевого порога по данным прессорной альгометрии, феномена временной суммации боли с помощью механического стимулятора – Neuropen. Все пациенты проходили мануальное обследование по протоколу механической остеопатической связи 1 раз в неделю. Коррекция дисфункций осуществлялась с помощью техник рекойла (отскока), ритмических мобилизаций, фасциальных манипуляций по Стекко. В основной группе проводилось только мануальное лечение, в контрольной – профилактическая медикаментозная терапия, в комбинированной – мануальные техники и профилактическая лекарственная терапия. Курс мануальной терапии был проведен в основной и комбинированной группах в период с декабря по февраль 2025-2026 года, по 12 приемов с частотой 1 раз в неделю. Контрольный осмотр проводился через 3 месяца, сразу после завершения курса лечения.

Результаты и обсуждение. По результатам мануального тестирования доминантное поражение было выявлено: C0-C1 в цефалической тракции – 25%, скуловой отросток слева (каудальное смещение) – 42%, латеральный кожный нерв бедра справа (угол между паховой связкой и портняжной мышцей) (27Vb) - 26%, поверхностный малоберцовый нерв (латеральный край малоберцовой кости на 4пп проксимальнее латеральной лодыжки) (39Vb) – 33%, лобно-клиновидный шов слева - 20%, дорзальной артерии стопы слева – 16%, Th12-L1-L2 + кожа этого региона (поверхностная фасция) – 44%, большеберцовый нерв и задняя большеберцовая артерия (между медиальной лодыжкой и ахилловым сухожилием, дорзальнее артерии) (4R) – 46%, надлопаточный нерв (вырезка лопатки) (16GI) + подключичная артерия слева – 42%, диастаз и СЛ локтевого отростка справа –

28%, постеризация сосцевидного отростка слева – 35%, нижний межберцовый диастаз справа – 24%, межтеменной шов слева (в средней трети) – 28%, брегма слева – 23%.

Средний коэффициент эффективности лечения составил:

• по жалобам: в основной группе 72,3%, в контрольной 76,4%, в комбинированной 89,8%;

• по опроснику центральной сенситизации CSI: в основной группе - 39%, в контрольной - 46%, комбинированной - 55%;

• по шкале тревоги и депрессии Бека: у пациентов основной группы по тревоге - 31%,

• по депрессии - 23%, контрольной группы по тревоге 28%, по депрессии - 33%, комбинированной группы: по тревоге составил 48%, по депрессии - 39%;

• по шкале HIT-6: в основной группе - 38%, в контрольной группе - 36%, в комбинированной группе 48%.

По данным прессорной альгометрии в основной группе болевой порог увеличился суммарно в височных мышцах на 34%, жевательных на 28%, подзатылочных мышцах на 35%, верхняя порция трапециевидных мышц на 47%, разгибатель лучевой мышцы запястья на 28%, передняя большеберцовая мышца на 34%, в контрольной группе суммарно в височных мышцах на 28%, жевательных на 24%, подзатылочных мышцах на 39%, верхняя порция трапециевидных мышц на 50%, разгибатель лучевой мышцы запястья на 25%, передняя большеберцовая мышца на 29%, в комбинированной группе суммарно в височных мышцах на 36%, жевательных на 30%, подзатылочных мышцах на 49%, верхняя порция трапециевидных мышц на 55%, разгибатель лучевой мышцы запястья на 36%, передняя большеберцовая мышца на 38%. Феномен временной суммации боли (wind-up) в течение 3-х месяцев исследования не показал значимых изменений в процессе лечения. Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программы EXCEL с учетом рекомендованных для медицины вычислительных методов. Получены расчетное значение критерия t. Во всех случаях значения ниже табличного. Все выборки принадлежит к одной генеральной совокупности, все группы сравнимы. Различия между выборками считаются статистически достоверными при $p<0,05$, кроме единственного случая, в котором достоверность достигается при $p<0,1$.

Выводы. Комбинированное лечение у пациентов с частой эпизодической мигренью без ауры через 3 месяца от начала исследования показало более высокую эффективность в сравнении с изолированными профилактической лекарственной и мануальной терапией по уменьшению частоты и интенсивности головной боли, сопутствующих симптомов, уменьшению выраженности центральной сенситизации, тревоги и депрессии, улучшению качества жизни и увеличению болевого порога.

* * *

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА У ПАЦИЕНТКИ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Шпагина Л.Н.[1], Филимонов С.Н.[2], Никифоров В.В.[1]
[1]ГБУЗ Новокузнецкая городская клиническая больница №29,
[2]НИИ КПГПЗ,
г. Новокузнецк

Актуальность. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) - цереброваскулярная недостаточность, обусловленная прогрессирующим ухудшением кровоснабжения ткани головного мозга и развитием хронической гипоксии в нейрональном кластере. На ранних стадиях болезни пациенты жалуются на головные боли; ощущение тяжести в голове; общую слабость; повышенную утомляемость; эмоциональную лабильность; снижение памяти и внимания; головокружение (несистемного характера), неустойчивость при ходьбе; нарушение цикла «сон-бодрствование» с бессонницей и дневной сонливостью.

ХИМ является широко распространенной патологией, часто коморбидной с гипертонической болезнью, атеросклерозом артерий головного мозга, артериальной гипотонией, васкулитами, аневризмой и артериовенозными мальформациями, сахарным диабетом, метаболическим синдромом и др. Лечение пациентов с ХИМ представляет определенные трудности для врачей поликлинического звена и часто требует комплексного подхода.

Цель исследования. Представить клиническое наблюдение успешного лечения ХИМ у достаточно молодой пациентки с сопутствующей патологией.

Результаты обследования и обсуждение. Пациентка М., 1983 г.р., обратилась к неврологу с жалобами на боли в шее с иррадиацией в левую руку с ощущением онемения в ней, головные боли (по типу тяжести в висках с давлением на затылок), усиливающиеся при наклонах, на физическую нагрузку, головокружение несистемного характера с пресинкопальными состояниями. АД нестабильное, с повышением до 160/95 мм рт.ст., эпизодически принимает каптоприл. Также отмечались общая слабость, сердцебиение, нехватка воздуха, «ватность» в конечностях при стоянии в очереди, с ощущением предобморочного состояния, тревожность, раздражительность.

При объективном осмотре: Больная повышенного питания, ИМТ 38,5 кг/м2. В легких хрипов нет, тоны сердца ясные, ритмичные, акцент II тона на аорте. АД 156/98 мм.рт.ст., частота сердечных сокращений 93 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Сознание ясное. В пространстве и времени ориентирована правильно. Черепно-мозговые нервы в норме. Нистагмоид в крайних отведениях. Сухожильные рефлексы S=D, живые, симметричные. Движения в суставах активные и пассивные в полном объеме, тонус мышц и сила по группам не нарушены. Четких чувствительных расстройств нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга несистемное пошатывание. Боли и дискомфорт при пальпации остистых отростков и паравертебрально на уровне С4-С7, напряжение мышц спины и воротниковой зоны.

По данным обследования: консультация офтальмолога - ход сосудов на глазном дне не изменен, артериолы 2 калибра незначительно сужены, вены полнокровны, соотношение калибра артерий к калибру вен 1,5/3. Клинический и биохимический анализы крови

в норме, кроме повышения коэффициента атерогенности 4,4 и снижения сывороточного железа до 9,2 ммоль/л, анализ мочи без патологии. По ЭКГ - синусовая тахикардия 95 в минуту, гипертрофия миокарда левого желудочка. УЗДГ брахиоцефальных артерий – утолщение комплекса интима/медиа до 1,2 мм, атеросклеротических бляшек нет. Магнитно-резонансная томография без контрастного усиления - данных за изменения в головном мозге нет. Грыжа диска С6-С7 с тенденцией к секвестрации, вызывающая сужение просвета позвоночного канала на этом уровне. По данным ЭЭГ - отмечаются умеренные общемозговые изменения в виде неравномерного, со сглаженными зональными различиями, основного ритма покоя, ирритации в область диэнцефально-стволовых образований мозга. Типичной эпилептиформной активности и признаков патологического очага не зарегистрировано.

Установлен диагноз: Головные боли напряжения, пресинкопальные состояния. Хроническая ишемия головного мозга сложного генеза (гипертоническая, атеросклеротическая, на фоне шейного остеохондроза). Дорсопатия (шейно-плечевой синдром слева). Болевой и мышечно-тонический синдром. Грыжа диска С6-С7 с тенденцией к секвестрации. Гипертоническая болезнь II ст., неконтролируемая, риск 3, гипертрофия миокарда левого желудочка, целевое АД 130/80 мм.рт.ст., Ожирение II ст.

Назначено курсовое лечение:

1. Медикаментозно:

Внутримышечные инъекции румалон 1,0 мл №15 через день.

Внутримышечные инъекции толперизон 1,0 мл №10 ежедневно вечером с последующим переходом на таблетки 150 мг по 1 таб перед сном, 15 дней.

Цитофлавин по 2 таб 2 раза в день, 1 месяц.

Ницерголин (Сермион) 10 мг по 1 таб 2 раза в день, 1 месяц.

Матарен + мазь - втирать в область спазмированных мышц 2 раза в день.

Бисопролол фурмат 5 мг утром и кандесартан цилексетил 16 мг вечером длительно с контролем АД и частоты сердечных сокращений.

2. Проведено паравертебральное обкалывание аутоплазмой, что способствовало снятию боли, воспаления и улучшению подвижности в суставах позвоночника, ускорило процесс восстановления хрящевой ткани, болевой синдром уменьшился, быстрее восстановились костная и хрящевая ткани), 1 раз в неделю, 5 сеансов.

3. Пациентка получила 5 сеансов гирудотерапии (до 2-3 пиявок за сеанс). Прокусывание пиявками кожных покровов дает анальгезирующий эффект. 150 биологически активных веществ, которые находятся в слюне пиявки, также способствуют резорбции грыжи, помогают избавиться от нарушения кровотока и лимфоттока, которые возникают из-за компрессии, происходит уменьшение воспалительного процесса и снятие отека, 1 раз в неделю, 5 сеансов.

При динамическом наблюдении отмечалось улучшение состояния, на фоне лечения боли в шее с иррадиацией в левую руку прошли, кровоснабжение в руке восстановилось, головные боли значительно уменьшились по частоте и интенсивности, предобморочные состояния не повторялись. АД стабилизировалось, пациентка стала бодрее себя чувствовать, стала более стрессоустойчивой.

Пациентке рекомендовано диспансерное наблюдение в условиях поликлиники по месту жительства, санаторно-курортное лечение в местных санаториях, составлена программа реабилитации. Консультация терапевта и гематолога планово.

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Шумасов Д.Б., Остапчук Е.С.

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Тюменской области «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень

Актуальность. Ишемический инсульт (ИИ) в мире занимает второе место среди всех причин смерти и является главной причиной инвалидизации взрослого населения. В мире от ИИ умирают около 5,5 млн человек в год (ВОЗ). В России заболеваемость ИИ среди лиц старше 25 лет составляет 3,48±0,21, смертность – 1,17±0,06 на 1000 населения в год.

Ожидается, что вследствие демографического старения населения и недостаточного контроля над основными факторами риска количество пациентов с инсультом будет увеличиваться, поэтому с течением времени проблема не утрачивает своей актуальности.

Цель исследования. Изучить факторы риска (ФР) и частоту возникновения ИИ с учетом половых различий.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование, анализ научных публикаций, статистических отчетов и аналитических исследований, посвященных ИИ и его ФР. Поиск проходил в базах данных PubMed и CyberLeninka, среди публикаций, выпущенных с 2021 по 2025 гг., по ключевым словам: инсульт, ишемический инсульт, ишемия головного мозга, пол, гендерные особенности. При проведении исследования было рассмотрено 180 научных статьи, из которых 21 удовлетворяли установленным критериям включения и были отобраны для анализа с целью оценки ФР и частоты возникновения ИИ с учетом гендерных особенностей.

Результаты и обсуждение. На основании анализа русскоязычных источников информации было выявлено, что пол – является важным немодифицируемым ФР развития ИИ. Большинство исследователей приходят к выводу, что ИИ в популяции статистически значимо встречается чаще среди женского населения. Другие эксперты считают, что ИИ статически значимо от пола не зависит, или, напротив, ИИ значительно чаще встречается среди мужского населения.

В найденных научных публикациях отмечают, что преобладание ИИ среди женского населения связано с рядом ФР, статически гораздо чаще встречающихся среди женщин. Например, согласно некоторым данным, в женской популяции статически гораздо чаще встречаются такие ФР, как сахарный диабет 2 типа (СД2), избыточная масса тела, артериальная гипертония (АГ), дислипидемия, а также фибрилляция предсердий (ФП). Согласно одной из публикаций выявлено, что наличие у женщин среднего и пожилого возраста СД2 увеличивает риск развития ИИ более чем в 5 раз, атеростеноз внутренних сонных артерий (дислипидемия) – в 7 раз, увеличение степени АГ – 4 раза. Преобладание же вышеуказанных ФР среди женщин связывают с гормональными особенностями организма. Эндогенный эстроген оказывает благоприятное влияние на липидный обмен, свертываемость крови и сосудистый тонус, и опосредованно снижает количество пароксизмов ФП. Однако после наступления менопаузы, в возрасте 55–65 лет, уровень эстрадиола снижается примерно на 60%, в связи с чем наступают метабо-

лические изменения в организме, способствующие увеличению массы тела, нарушению углеводного и жирового обмена и, как следствие удвоению риска развития ИИ.

Тем не менее, исследователи, не выявившие статистически значимой зависимости развития ИИ с полом, считают, что основным ФР, в большей степени определяющим риск развития ИИ, является возраст. Согласно найденным исследованиям частота новых случаев ИИ больше в 2 раза в каждой следующей возрастной группе населения, отличающейся на 10 лет, в связи с чем ряд исследователей приходит к выводу: в целом у женщин больше инсультов, чем у мужчин, из-за большей продолжительности жизни женщин по сравнению с мужчинами.

Зарубежные авторы, в целом, в своих исследованиях приходят к несколько иным выводам. Многие из них не выявляют значимого влияния гендерных различий на частоту возникновения ИИ, однако даже те из экспертов, кто в своих исследованиях отмечает некие статически значимые различия, связанные с полом, замечают, что необходимы дальнейшие изыскания для уточнения полученных результатов. Несмотря на различный характер выводов, полученных в исследованиях, иностранные авторы отмечают преобладание влияния на частоту возникновения ИИ тех же ФР.

Вывод. Проведенное ретроспективноео исследование подтвердило, что в странах СНГ в большинство исследоваий выявляется значимое влияние пола, как одного из немодифицируемых ФР на частоту возникновения ИИ. В зарубежных же источниках большинство авторов подобной зависимости не отмечает. При этом в тех работах, отечественных и иностранных авторов, которые не выявили значимого влияния гендерных особенностей на частоту возникновения ИИ, отмечается, что в исследованиях 10–20-летней давности их предшественники наблюдали половой диморфизм: ИИ преобладал среди лиц женского пола. Сейчас же, однако, ИИ становится болезнью старения общества. Авторы подчеркивают, что именно возраст, а не пол становится ключевым немодифицируемым ФР развития ИИ, связывая это в первую очередь как с улучшением качества медицинской помощи, так и с более широким применением антикоагулянтной терапии.

ВЛИЯНИЕ ПРОСЛУШИВАНИЯ КЛАССИЧЕСКОЙ ФОРТЕПИАННОЙ МУЗЫКИ ПЕРЕД СНОМ НА КАЧЕСТВО СНА

Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность темы. Нарушения сна являются одной из наиболее частых жалоб среди студенческой молодежи. Хронический дефицит сна, трудности засыпания и поверхностный сон негативно влияют на когнитивные функции, успеваемость и качество жизни. Немедикаментозные методы улучшения сна, такие как прослушивание музыки перед сном, представляют интерес для профилактической неврологии. Музыка воздействует на лимбическую систему, ретикулярную формацию и вегетативные центры, снижая уровень кортизола и активируя парасимпатическую нервную систему, что спо-

собствует расслаблению и засыпанию. Фортепианная музыка с ее мягким тембром, широким динамическим диапазоном и возможностью создавать спокойные, текучие мелодии особенно подходит для релаксации. Несмотря на распространенность практики прослушивания музыки перед сном, количественная оценка ее влияния на качество сна у студентов проведена недостаточно.

Цель исследования. Оценить влияние ежедневного прослушивания классической фортепианной музыки перед сном на субъективное качество сна у студентов медицинского ВУЗа.

Материалы и методы. Проведено проспективное исследование с участием 30 студентов медицинского вуза: 22 женщины, 8 мужчин, в возрасте от 18 до 25 лет. Критерии включения: отсутствие хронических неврологических и психических заболеваний, отсутствие приема снотворных и психотропных препаратов, отсутствие нарушений слуха. Все участники подписали информированное согласие.

Дизайн исследования включал две недели наблюдения. Первая неделя была контрольной: участники спали в своем обычном режиме без прослушивания музыки перед сном. Вторая неделя была экспериментальной: каждый вечер за 30 минут до сна участники прослушивали классическую фортепианную музыку в наушниках на негромкой громкости. Рекомендованный плейлист включал произведения В.А. Моцарта (сонаты, адажио), Ф. Шопена (ноктюрны, прелюдии), К. Дебюсси («Лунный свет»), Л. Бетховена («Лунная соната», первая часть). Участники могли выбрать любые фортепианные произведения спокойного, медленного темпа (не более 70 ударов в минуту).

Оценка качества сна проводилась с помощью опросника. Участники заполняли анкету утром каждого дня, оценивая следующие параметры по 10-балльной шкале: время засыпания (1 – очень долго, 10 – мгновенно), глубина сна (1 – очень поверхностный, 10 – очень глубокий), количество ночных пробуждений (1 – много раз, 10 – ни разу), ощущение бодрости после пробуждения (1 – разбитость, 10 – полная бодрость). Также фиксировали общую продолжительность сна в часах. В конце каждой недели участники давали общую субъективную оценку качества сна за неделю (от 1 до 10 баллов). Статистический анализ проведен с использованием критерия Уилкоксона для связанных выборок. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 30 участников завершили исследование. В контрольную неделю (без музыки) средние показатели составили: время засыпания – 5,2±1,4 балла, глубина сна – 5,5±1,3 балла, отсутствие ночных пробуждений – 5,8±1,5 балла, бодрость после пробуждения – 4,9±1,4 балла, общая продолжительность сна – 6,8±0,7 часа. Общая субъективная оценка качества сна за неделю составила 5,4±1,2 балла.

На экспериментальной неделе (с прослушиванием фортепианной музыки) наблюдалось статистически значимое улучшение всех показателей качества сна. Время засыпания улучшилось до 7,6±1,1 балла ($p<0,01$), глубина сна увеличилась до 7,3±1,2 балла ($p<0,01$), количество ночных пробуждений уменьшилось (показатель увеличился до 7,5±1,3 балла, $p<0,01$), бодрость после пробуждения повысилась до 7,1±1,4 балла ($p<0,01$). Общая продолжительность сна увеличилась до 7,3±0,6 часа ($p<0,05$). Общая субъективная оценка качества сна за неделю повысилась до 7,5±1,1 балла ($p<0,01$).

У 25 участников (83,3%) отмечено улучшение качества сна на фоне прослушивания музыки, у 3 участников (10%) изменений не выявлено, у 2 участников (6,7%) качество сна субъективно не изменилось или незначительно ухудшилось.

С нейрофизиологической точки зрения, положительное влияние классической фортепианной музыки на качество сна объясняется несколькими механизмами. Медленный темп музыки синхронизируется с частотой дыхания и сердцебиения, способствуя переходу в парасимпатический тонус. Фортепианный тембр, лишенный резких обертонов, не активирует стартл-рефлекс. Музыка снижает активность миндалевидного тела и уровень кортизола, что уменьшает тревожность и способствует засыпанию. Кроме того, регулярное прослушивание музыки перед сном формирует условно-рефлекторный ритуал, настраивающий центральную нервную систему на переход ко сну. Ежедневное прослушивание классической фортепианной музыки спокойного темпа за 30 минут до сна в течение одной недели приводит к статистически значимому улучшению субъективных показателей качества сна у студентов медицинского вуза. Участники отмечали сокращение времени засыпания с 5,2±1,4 до 7,6±1,1 балла, увеличение глубины сна с 5,5±1,3 до 7,3±1,2 балла, уменьшение количества ночных пробуждений с 5,8±1,5 до 7,5±1,3 балла, повышение бодрости после пробуждения с 4,9±1,4 до 7,1±1,4 балла и увеличение общей продолжительности сна с 6,8±0,7 до 7,3±0,6 часа. Общая субъективная оценка качества сна повысилась с 5,4±1,2 до 7,5±1,1 балла. У 83,3% участников отмечено улучшение сна на фоне прослушивания музыки.

Выводы. Полученные результаты позволяют рекомендовать прослушивание спокойной классической фортепианной музыки перед сном в качестве простого, безопасного и доступного немедикаментозного метода коррекции нарушений сна у студентов. Для подтверждения долгосрочного эффекта и оценки влияния разных музыкальных жанров и инструментов требуются дальнейшие исследования.

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСАЛГИЙ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. Хронические дорсалгии являются одной из наиболее частых причин обращения за медицинской помощью и временной нетрудоспособности среди взрослого населения Владимирской области. С позиции патологической физиологии нервной системы, хроническая боль в спине представляет собой сложный мультифакторный процесс, в основе которого лежат механизмы периферической и центральной сенситизации, нарушение ноцицептивной и антиноцицептивной систем, а также патологическая активация сегментарных и надсегментарных структур, регулирующих болевую чувствительность и мышечный тонус. Регион характеризуется развитым промышленным комплексом, включающим машиностроительные, приборостроительные, химические и текстильные производства, что создает дополнительные факторы риска развития заболеваний позвоночника среди работающего населения. Длительное пребывание в вынужденной рабочей позе, регулярный подъем тяжестей, воздействие производственной вибрации, а также низкая физическая активность в быту, курение и избыточная масса тела способствуют хронизации болевого синдрома через механизмы стойкой активации болевых рецепторов, формирования порочных двигательных стереотипов и вегетативного дисбаланса.

Обсуждение. Первичная профилактика хронических дорсалгий включает три основных направления: профилактические мероприятия, направленные на снижение рисков возникновения острой боли в спине; своевременное и комплексное лечение острой боли; своевременную и регулярную комплексную реабилитацию.

Профилактические мероприятия, направленные на снижение рисков возникновения острой боли в спине у жителей Владимирской области, должны учитывать патофизиологические механизмы формирования болевого синдрома. Основными факторами риска являются длительное статическое напряжение мышц спины, регулярный подъем тяжестей, воздействие производственной вибрации, низкая физическая активность в быту, избыточная масса тела и курение. С патофизиологической точки зрения, длительное статическое напряжение приводит к локальной ишемии мышц, накоплению альгогенных субстанций, таких как брадикинин, субстанция Р и простагландины, и формированию миофасциальных триггерных точек, которые становятся источником хронической ноцицептивной импульсации. Вибрационное воздействие, характерное для многих промышленных предприятий региона, вызывает дополнительную активацию механорецепторов и способствует поддержанию патологической афферентации на уровне спинного мозга. Профилактика должна включать оптимизацию организации труда с введением регламентированных перерывов каждые 60-90 минут для смены позы и выполнения производственной гимнастики, эргономическую адаптацию рабочих мест, обучение работников правильной биомеханике при подъеме и перемещении тяжестей. Обязательным является проведение ежегодных профилактических осмотров неврологом для раннего выявления начальных признаков дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника и нарушений мышечного тонуса.

Своевременное и комплексное лечение острой боли в спине должно проводиться в течение первых 3-5 дней от начала обострения. Патофизиологически острый болевой синдром при дорсалгии связан с активацией ноцицепторов в фиброзном кольце межпозвонкового диска, задней продольной связке и паравертебральных мышцах, а также с развитием рефлекторного мышечного спазма, который сам по себе становится дополнительным источником боли и ишемии, замыкая порочный круг: боль – спазм – ишемия – боль. При обращении пациента с острой болью в спине необходимо использовать немедикаментозные методы: ограничение физической нагрузки на 2-3 дня, местное сухое тепло. При сохранении боли более 3-5 дней требуется консультация невролога для назначения нестероидных противовоспалительных средств и миорелаксантов коротким курсом. Обязательной является ранняя активизация пациента сразу после купирования острого болевого синдрома с выполнением щадящих упражнений на растяжку мышц спины. На 3-5 сутки от начала обострения целесообразно назначение физиотерапевтического лечения: магнитотерапии, электрофореза, лазеротерапии. Нельзя ограничиваться только купированием симптомов острой боли: пациент нуждается в динамическом наблюдении до полного восстановления функции. Обязательна консультация врача-физиотерапевта. При отсутствии эффекта от проводимой терапии и наличии показаний показана консультация нейрохирурга для решения вопроса об интервенционных методах лечения или экстренном оперативном вмешательстве. Купирование симптомов острой боли не означает изменения образа жизни пациента: обязательное динамическое наблюдение и проведение в течение месяца курса комплексной реабилитации с использованием современных методов физиотерапии.

Своевременная и регулярная комплексная реабилитация после перенесенного эпизода острой боли в спине является ключевым фактором предотвращения хронизации

процесса. С патофизиологических позиций, хронизация боли связана с феноменом центральной сенситизации – стойким повышением возбудимости ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга и вышележащих отделов центральной нервной системы, что приводит к гипералгезии, аллодинии и распространению болевой чувствительности за пределы первичного очага поражения. При длительном существовании патологической афферентации происходит перестройка работы таламуса, сенсомоторной коры и лимбической системы, формируется хронический болевой синдром, уже не зависящий от периферического повреждения. Кроме того, формируется патологическая проприоцептивная афферентация, изменяющая двигательные стереотипы и приводящая к компенсаторному перенапряжению других мышечных групп. В течение 1-2 месяцев после купирования острого эпизода необходимо проведение курса лечебной физкультуры с акцентом на укрепление мышечного корсета, кинезиотейпирования, при наличии показаний – мануальной терапии. Пациент должен быть обучен ежедневному выполнению индивидуального комплекса упражнений для поддержания мышечного тонуса. Обязательной является коррекция модифицируемых факторов риска: нормализация массы тела, отказ от курения, увеличение физической активности. Рекомендовано динамическое наблюдение неврологом с частотой 1 раз в 6 месяцев для пациентов с высоким риском хронизации. При необходимости показана консультация психотерапевта, так как хронический болевой синдром часто сопровождается тревожно-депрессивными расстройствами, которые усиливают центральную сенситизацию через нисходящие модулирующие пути, ослабляя эндогенные антиноцицептивные механизмы, связанные с серотонином и норадреналином.

Выводы. Профилактика хронических дорсалгий у взрослого населения Владимирской области должна быть комплексной и включать организационные, эргономические и медицинские мероприятия, направленные на прерывание патофизиологических звеньев формирования хронической боли: локального мышечного спазма, периферической и центральной сенситизации, патологической проприоцептивной афферентации и вегетативного дисбаланса. Внедрение предложенной программы профилактики требует участия врачей-неврологов, физиотерапевтов и специалистов по охране труда на промышленных предприятиях региона. Эффективность разработанных профилактических мер должна быть оценена в ходе последующих клинических исследований.

СРАВНЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АКУПРЕССУРЫ И МАССАЖА ЛАДОНИ НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС

Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность темы. Вегетативная нервная система регулирует деятельность внутренних органов, сосудистый тонус, частоту сердечных сокращений и артериальное давление. Дисбаланс вегетативной регуляции лежит в основе многих неврологических и психосоматических расстройств, включая панические атаки, артериальную гипертензию, синдром хронической усталости. Немедикаментозные методы коррекции вегетативного тонуса, такие как массаж и акупрессура, представляют интерес для про-

филактической неврологии. Акупрессура и классический массаж ладони активируют тактильные и проприоцептивные рецепторы, которые через восходящие пути передают импульсацию в ретикулярную формацию и вегетативные центры ствола мозга. Однако сравнительная эффективность этих двух методов в отношении вегетативного тонуса изучена недостаточно. Данное исследование направлено на поиск наиболее эффективного немедикаментозного метода коррекции вегетативного дисбаланса у молодых людей.

Цель исследования. Изучить и сопоставить результаты влияние акупрессуры биологически активной точки Хэ-гу и классического массажа ладони на показатели вегетативного тонуса.

Материалы и методы. Проведено перекрестное рандомизированное исследование с участием 30 здоровых добровольцев: 22 женщины, 8 мужчин, в возрасте от 18 до 25 лет. Критерии включения: отсутствие острых и хронических неврологических и сердечно-сосудистых заболеваний, отсутствие повреждений кожи кистей, отсутствие приема вегетотропных и психотропных препаратов. Все участники подписали информированное согласие.

Дизайн исследования включал два визита с интервалом не менее 48 часов. В первый визит участники случайным образом распределялись либо на процедуру акупрессуры, либо на процедуру массажа; во второй визит проводилась альтернативная процедура. Акупрессура проводилась на биологически активной точке Хэ-гу, расположенной в углублении между первой и второй пястными костями на тыльной стороне кисти. Проводилось ритмичное надавливание подушечкой большого пальца с усилием, вызывающим ощущение онемения и распирания, в течение 3 минут на правой руке. Массаж ладони проводился на той же руке в течение 3 минут и включал следующие приемы: поглаживание, растирание, разминание. Усилие было комфортным для участника, без болевых ощущений.

Оценка вегетативного тонуса проводилась до и сразу после каждой процедуры по следующим показателям: частота сердечных сокращений, систолическое и диастолическое артериальное давление, дермографизм. Статистический анализ проведен с использованием критерия Уилкоксона для связанных выборок и критерия Манна-Уитни для сравнения эффективности двух методов. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 30 участников завершили исследование. Исходные показатели вегетативного тонуса не различались между визитами ($p>0,05$). Средние значения до процедур: частота сердечных сокращений – 78,2±4,5 ударов в минуту, систолическое артериальное давление – 121,3±5,2 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление – 76,4±3,8 мм рт. ст. Дермографизм исходно у 18 участников (60%) был красным, у 8 участников (26,7%) – белым, у 4 участников (13,3%) – розовым стойким.

После акупрессуры точки Хэ-гу наблюдались следующие изменения: частота сердечных сокращений снизилась до 72,4±3,8 удара в минуту ($p<0,01$), систолическое артериальное давление снизилось до 115,2±4,1 мм рт. ст. ($p<0,01$), диастолическое артериальное давление снизилось до 71,5±3,2 мм рт. ст. ($p<0,01$). Дермографизм изменился в сторону нормотонии: у 6 из 8 участников с исходным белым дермографизмом он стал красным, у 3 из 4 с исходным розовым стойким также стал красным. Таким образом, после акупрессуры красный дермографизм зафиксирован у 27 участников (90%).

После массажа ладони также наблюдалось снижение частоты сердечных сокращений до 74,8±4,1 удара в минуту ($p<0,05$), систолического артериального давления до 117,1±4,3 мм рт. ст. ($p<0,05$), диастолического артериального давления до 73,2±3,4 мм рт. ст. ($p<0,05$). Дермографизм изменился в сторону нормотонии менее выраженно: после массажа красный дермографизм зафиксирован у 23 участников (76,7%).

При сравнении эффективности двух методов выявлено, что акупрессура вызывает более значимое снижение частоты сердечных сокращений (на 5,8 удара в минуту) по сравнению с массажем (на 3,4 удара в минуту) при $p<0,05$. Снижение систолического артериального давления также было более выраженным после акупрессуры (на 6,1 мм рт. ст.) по сравнению с массажем (на 4,2 мм рт. ст.) при $p<0,05$. По влиянию на диастолическое артериальное давление и дермографизм статистически значимых различий между методами не выявлено ($p>0,05$).

С нейрофизиологической точки зрения, полученные результаты объясняются различной афферентной импульсацией при точечном и диффузном воздействии. Акупрессура точки Хэ-гу активирует преимущественно глубокие рецепторы (тельца Фатера-Пачини), которые имеют мощные проекции в ретикулярную формацию и ядро одиночного пути, что приводит к активации парасимпатического звена. Массаж ладони активирует преимущественно поверхностные тактильные рецепторы (тельца Мейснера), которые в большей степени связаны с соматосенсорной корой и в меньшей – с вегетативными центрами. Этим объясняется более выраженный парасимпатический эффект акупрессуры.

Как акупрессура биологически активной точки Хэ-гу, так и классический массаж ладони оказывают статистически значимое вегетотропное действие, проявляющееся снижением частоты сердечных сокращений и артериального давления у здоровых молодых людей. Акупрессура вызывает более выраженное снижение частоты сердечных сокращений на 5,8 удара в минуту и систолического артериального давления на 6,1 мм рт. ст. по сравнению с классическим массажем ладони снижение на 3,4 удара в минуту и 4,2 мм рт. ст. соответственно при $p<0,05$. По влиянию на диастолическое артериальное давление и тип дермографизма статистически значимых различий между методами не выявлено.

Выводы. Результаты исследования показали, что оба метода способствуют нормализации вегетативного тонуса с тенденцией к парасимпатическому сдвигу, однако акупрессура является более эффективным немедикаментозным средством коррекции симпатикотонии у молодых людей. Полученные результаты могут быть использованы в профилактической неврологии для разработки простых и доступных методов самокоррекции вегетативного дисбаланса у студентов в условиях хронического стресса и высокой учебной нагрузки.

Для подтверждения долгосрочного эффекта и изучения дозозависимой реакции требуются дополнительные исследования с курсовым применением акупрессуры и массажа.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА МОБИЛЬНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

Щербинина Т.Н.

ГБУЗ РК «Научно-исследовательский институт детской курортологии, физиотерапии и медицинской реабилитации», г. Севастополь

Актуальность. Спастичность, нарушение двигательных функций и селективного моторного контроля ограничивают мобильность у детей с детским церебральным параличом (ДЦП). Несмотря на активное внедрение нейромышечной электростимуляции

(НМЭС) и роботизированной механотерапии в программы медицинской реабилитации, эффективность их комплексного персонифицированного применения в условиях санаторно-курортного лечения остается недостаточно изученной.

Цель исследования. Оценить влияние комплексной реабилитации на показатели мобильности у детей с ДЦП.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов применения комплексной реабилитации у детей 8–16 лет с ДЦП, соответствующих GMFCS II–III. Все дети проходили 21-дневный курс санаторно-курортного лечения. Дополнительно применяли НМЭС и роботизированную механотерапию с персонифицированным подбором параметров воздействия. Оценивали показатели мобильности по тесту «Встань и иди» (TUG) и индексу физиологических затрат (PCI), а также динамику спастичности по шкале mAS и объема тыльного сгибания стопы.

Результаты и обсуждение. После лечения отмечено улучшение показателей мобильности по тесту TUG ($p<0,001$; $d=1,85$) и снижение индекса физиологических затрат (PCI) ($p<0,001$), что свидетельствовало о снижении энергозатрат при ходьбе. Одновременно зарегистрировано уменьшение спастичности по шкале mAS ($p<0,05$), преимущественно на 1 балл, а также увеличение объема тыльного сгибания стопы на 4–5°, соответствующее клинически значимому улучшению.

Выводы. Комплексная реабилитация, включающая персонифицированное применение НМЭС и роботизированной механотерапии, сопровождалась улучшением показателей мобильности. Полученные данные подтверждают перспективность комбинированного применения технологий медицинской реабилитации в восстановлении двигательных функций у детей с ДЦП.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ШКОЛЬНИКОВ 12-14 ЛЕТ С НИЗКИМ КОГНИТИВНЫМ ТЕМПОМ

Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю.
ФГБУН Институт мозга человека им Н.П. Бехтеревой РАН, Санкт-Петербург

Актуальность. Низкий когнитивный темп (НКТ, sluggish cognitive tempo) - расстройство внимания, которое характеризуется замедленностью поведения или мышления, недостатком энергии, трудностями в поддержании усилий при выполнении задания, мечтательностью и сонливостью. НКТ включает как когнитивные (трудности при обработке информации, отвлечение внимания), так и моторные нарушения (гипоактивность). В исследовании Krone B. и соавторами было выявлено, что у детей с выраженными проявлениями НКТ отмечались большие трудности с активизацией внимания, чем у детей с низкими показателями НКТ. Дети с более низкими показателями НКТ хорошо справлялись с активизацией внимания, но испытывали трудности с поддержанием постоянного контроля внимания во время выполнения простой и скучной задачи.

Цель исследования. Изучить нейрофизиологические особенности у детей с низким когнитивным темпом по сравнению со здоровыми сверстниками.

Материалы и методы. В исследуемую группу было включено 40 детей (23 мальчика и 17 девочек) в возрасте от 12 до 14 лет с жалобами, соответствующими проявлениям НКТ (использовались критерии МКБ-10: гиперактивное расстройство с дефицитом внимания (F90.0). Средний возраст в наблюдаемой группе составил 12,9±0,6 лет.

Регистрация электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производилась на 21-канальном цифровом энцефалографе. Рутинный (визуальный) анализ кривой состоял в оценке общего функционального состояния мозга, наличия и оценке выраженности изменений паттернов ЭЭГ и локализации патологических изменений. Относительная мощность ЭЭГ рассчитывалась для каждого диапазона ЭЭГ: тета- (4-7 Гц), альфа- (7-14) в условиях «Глаза закрыты» у основной исследуемой группы и контрольной группы. Высчитывалось отношение мощности тета-ритма к альфа-ритму для каждого отведения. Использовалась программа WinEEG. Участки кривой, которые отклонялись от изолинии больше чем 150 мкВ, интервал перед/после 200 мс, медленные волны частотой 0-1 кол/сек и амплитудой более 50 мкВ, не анализировались. Для анализа количественной ЭЭГ брались отрезки ЭЭГ длительностью не менее 40 секунд. После разделения интервала записи ЭЭГ на эпохи анализа, вычисления для каждого канала выполняются отдельно.

Статистический анализ проводился с применением программного пакета Statistica 6.0 for Windows. Проверка гипотез о различии между групповыми средними арифметическими значениями осуществлялась с помощью двусторонних t-тестов Стьюдента для связанных, либо несвязанных выборок, для проверки гипотезы об эффекте лечения по динамике клинических показателей применялся парный критерий Вилкоксона (критерий для парных наблюдений).

Результаты и обсуждение. Родители из исследуемой группы предъявляли жалобы на наличие у их детей медлительности в поведении, дневной сонливости, замедленного мышления.

Анализ ЭЭГ у всех детей в исследуемых группах показал отсутствие пароксизмальных изменений в фоновой ЭЭГ, эпилептиформной активности, грубых очаговых изменений биопотенциалов.

Статистический анализ отношения относительных мощностей тета-дипазона к альфа-диапазону между исследуемой группой детей с НКТ и контрольной группой показал, что статистически значимое уменьшение ($p<0,05$) отношения наблюдалось в заднелобных, центральных, теменных и затылочных (F3, Fz, F4, F8, F7, C3, Cz, C4) отведениях обоих полушарий. При сравнении относительных спектров мощности ЭЭГ мы отметили у детей с НКТ увеличение представленности волн альфа-диапазона по сравнению с практически здоровыми сверстниками, наибольшие различия наблюдаются в теменно-центральных отделах коры больших полушарий.

НКТ, по мнению А.Р. Агрис (2013), возникает на фоне дефицита нейродинамических компонентов деятельности мозга и обусловлено нарушениями функций I блока мозга по А.Р.Лурии (продолговатый мозг, мезодиэнцефальные, гипоталамо-диэнцефальные и лимбические области), которые поддерживают оптимальный уровень активации головного мозга. Известно, что увеличение представленности альфа-ритма является результатом синхронизирующих влияний таламуса и недостаточности восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга. Полученные нами данные демонстрируют уменьшение соотношения мощности волн тета-диапазона к альфа-диапазону в передних отделах коры больших полушарий в группе детей с НКТ, по сравне-

нию с контрольной группой, то есть у детей с НКТ представленность альфа-активности в лобно-центральных отведениях обоих полушарий увеличена.

Выводы. Проведенное исследование у детей с низким когнитивным темпом по сравнению со здоровыми сверстниками позволяет предположить, что сниженный уровень общего функционального состояния (alertness или state régulation) и определяет возникновение быстрой истощаемости, пониженной работоспособности и у детей с НКТ.

ОТНОШЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ К СВОЕМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ, ЛЕЧЕНИЮ И БУДУЩЕМУ

Якунина О.Н.
ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.М. Бехтерева» Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Диагностика и лечение при эпилепсии состоит из нескольких компонентов, в том числе психологических. Рассмотрение этих аспектов важно для эффективности противоэпилептической терапии.

Цель исследования. Изучить системы отношений пациентов к различным сторонам лечебного процесса.

Материалы и методы. Обследовано 80 взрослых пациентов обоего пола с различными клиническими проявлениями эпилепсии. Использованы: методика изучения типа отношения к болезни «ТОБОЛ» (Л. И. Вассерман и др, 1987), методика «Незаконченные предложения» (Д.М. Сакс, 1950), методики оценки когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферы. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Excel.

Результаты и обсуждение. Чистый тип отношения к болезни диагностирован у 60% пациентов, смешанный у 26,1% и у 13,8% - диффузный. В рамках смешанного и диффузного типа наиболее часто встречались сенситивный, тревожный и ипохондрический. Дисфорический тип чаще встречался при височной эпилепсии. Тип отношения к болезни зависит от длительности и тяжести заболевания, характерологических особенностей пациента. Отношение к болезни тесно связано с отношением к лечению, но не всегда однозначно. Тревожно-мнительное отношение к болезни может проявляться в недоверии к проводимой терапии. Такие пациенты склоны к сохранению приема лекарств даже при стойкой ремиссии припадков, опасаясь возобновления приступов, вопреки рекомендациям врача об их отмене. Больные с ипохондрическими чертами личности в период адаптации к лекарствам, или при замене одного препарата на другой чаще жалуются на неприятные ощущения соматического характера. Наиболее благоприятным является гармоничный тип отношения к болезни, когда пациенты адекватно оценивают свое самочувствие, стремятся активно содействовать успеху проводимой терапии, умеют переключаться на здоровые интересы и жизненные ценности. Эргопатический и анозогнозический тип отношения к болезни входят в блок шкал, отражающих достаточно хороший уровень социальной адаптации. Однако, в тех случаев, когда анозогнозический тип сочетается с эйфорическим оттенком настроения можно предположить недостаточную критичность пациентов к своим проявлениям. Часто они больными себя не считают и приходят к врачу по просьбе родственников, которые «со стороны» явно видят признаки заболевания. Такие пациенты на первый взгляд производят

благополучное впечатление в отношении их здоровья, однако, при углубленном медицинском и психологическом обследовании выявляется достаточно грубая патология со стороны нервной системы и личности. У больных с явными клиническими проявлениями заболевания анозогнозический тип отношения к болезни препятствует формированию правильного отношения к лечению. Негативное отношение к лечению приводит к усложнению клинической картины заболевания. При динамическом исследовании отношение к болезни и лечению может изменяться. Иногда тип отношения к болезни, выступающий при первичном обследовании как второстепенный, приобретает главенствующее значение при повторном обследовании. Для больных эпилепсией характерно наличие страхов и опасений, чувства неполноценности и виновности за свое заболевание. Уровень боязливости, опасливости и страхов, более выражен у больных височной эпилепсией ($r = 0,48$; $P<0,05$), у лиц пожилого возраста ($r = 0,39$; $P<0,05$) и связан с такой характеристикой эмоционального реагирования, как экстрапунитивность ($r = 0,39$; $P<0,05$). Пациенты, переживающие чувство виновности, в меньшей степени способны к безобвинительным реакциям в ситуациях фрустрации ($r = -0,48$; $P<0,05$). Анализ высказываний больных и полученных корреляций показывает, что страхи и опасения у больных эпилепсией связаны как с боязнью огласки заболевания (социофобия), так и клиническими факторами. Болезнь нарушает жизненные планы и цели больного. В этих случаях приобретает особую значимость каждый, даже незначительный эффект терапии, подкрепленный вниманием и заботой окружающих, комплексом воздействий, направленных на повышение самооценки больного. Когда условия жизни и лечения складываются благоприятно, у пациентов формируется оптимистическое отношение к своему будущему. По данным методики «ТОБОЛ» в рубрике «Отношение к будущему» 29,2 % больных высказывают надежду, что аккуратным лечением и соблюдением режима добьются улучшения здоровья в будущем, 25% - надеются на счастливое будущее, 18% пациентов тревожатся за свое будущее. При работе с такими больными необходимо искать корни пессимизма, помочь пациенту выйти из этого состояния посредством изменения отношения к самому себе, своему заболеванию, отношения к нему окружающих. Улучшение клинического состояния пациента, а тем более достижение ремиссии припадков, является главным аргументом в формировании положительного, оптимистичного самопрогноза.

Выводы. Изучение системы отношений больных эпилепсией является существенным дополнением к пониманию их «внутренней картины болезни» и основанием для целенаправленной психокоррекционной работы в процессе противоэпилептической терапии.

ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ГЛУБОКИХ СУХОЖИЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ И ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТОНУС

Яров Д.С., Щербинина М.И., Зарати М.С.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. С позиции нейрофизиологии, поддержание позы и регуляция мышечного тонуса обеспечиваются сложным взаимодействием проприоцептивной, вестибулярной, зрительной и экстрапирамидной систем. Вестибулярная система через

вестибулоспинальный тракт оказывает модулирующее влияние на активность альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга, изменяя тонус антигравитационных мышц. Повороты и наклоны головы активируют рецепторы полукружных каналов и отолитового аппарата, что приводит к перераспределению тонуса в мышцах конечностей и туловища. Клинически этот феномен проявляется изменением выраженности глубоких сухожильных рефлексов при различных положениях головы. Несмотря на известность этого явления, его количественная оценка у здоровых молодых людей остается недостаточно изученной. Данное исследование имеет значение для понимания механизмов постурального контроля и может быть полезным для реабилитации пациентов с вестибулярными и экстрапирамидными нарушениями.

Цель исследования. Оценить влияние поворотов и наклонов головы на выраженность коленного и ахиллова рефлексов, а также на постуральную устойчивость у здоровых добровольцев.

Материалы и методы. Проведено проспективное одномоментное исследование с участием 50 здоровых добровольцев: 22 мужчины, 28 женщин возрасте от 18 до 30 лет. Критерии включения: отсутствие острых и хронических неврологических заболеваний, отсутствие шейного остеохондроза с корешковым синдромом, отсутствие головокружений в анамнезе, отсутствие травм шейного отдела позвоночника, отсутствие приема миорелаксантов и вегетотропных препаратов. Все участники подписали информированное согласие.

Дизайн исследования включал неврологический осмотр в пяти положениях головы: нейтральное положение: голова прямо, взгляд вперед, поворот головы вправо, поворот головы влево, наклон головы вперед и запрокидывание головы назад. В каждом положении оценивались коленный рефлекс и ахиллов рефлекс по 4-балльной шкале (0 – отсутствует, 1 – снижен, 2 – норма, 3 – оживлен, 4 – гиперрефлексия с клонусом), а также усложненная проба Ромберга: стопы вместе, руки вытянуты вперед ладонями вниз, глаза закрыты, с фиксацией времени удержания позы в секундах (максимум 30 секунд). Статистический анализ проведен с использованием критерия Фридмана для связанных выборок и критерия Уилкоксона для парных сравнений. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 50 участников завершили исследование, нежелательных явлений не зафиксировано. В нейтральном положении головы коленный рефлекс в среднем оценивался как 2,1±0,3 балла, ахиллов рефлекс – 2,0±0,3 балла. Время удержания позы в усложненной пробе Ромберга при нейтральном положении головы составило 27,4±2,1 секунды.

При повороте головы вправо выявлено статистически значимое повышение выраженности коленного рефлекса справа до 2,7±0,4 балла ($p<0,01$) и снижение слева до 1,6±0,3 балла ($p<0,01$). Аналогичная асимметрия наблюдалась при повороте головы влево: повышение рефлекса слева до 2,6±0,4 балла и снижение справа до 1,5±0,3 балла. У 42 участников (84%) асимметрия превышала 0,5 балла. Ахиллов рефлекс изменялся сходным образом, но менее выраженно: повышение на стороне поворота составило 0,4±0,2 балла ($p<0,05$). Этот феномен объясняется активацией вестибулоспинального тракта, который при повороте головы тонически возбуждает экстензоры на стороне поворота и тормозит на противоположной стороне, что является частью рефлекторной дуги поддержания позы.

При наклоне головы вперед выявлено снижение выраженности обоих рефлексов: коленного до 1,5±0,3 балла ($p<0,01$), ахиллова до 1,4±0,3 балла ($p<0,01$) и уменьшение времени удержания позы в пробе Ромберга до 18,3±2,5 секунды ($p<0,001$). У 38 участников

(76%) наклон головы вперед приводил к появлению легкой постуральной неустойчивости (пошатыванию). При запрокидывании головы назад наблюдалась противоположная картина: повышение коленного рефлекса до 2,6±0,4 балла ($p<0,01$), ахиллова до 2,5±0,4 балла ($p<0,01$) и увеличение времени удержания позы до 29,1±1,8 секунды ($p<0,05$). У 45 участников (90%) запрокидывание головы назад сопровождалось субъективным ощущением большей устойчивости.

С нейрофизиологической точки зрения, наклон головы вперед приводит к расслаблению мышц-разгибателей шеи и снижению афферентной импульсации от шейных проприорецепторов, что через ретикулярную формацию и вестибулярные ядра уменьшает возбудимость альфа-мотонейронов спинного мозга, ответственных за тонус антигравитационных мышц конечностей. Запрокидывание головы назад, напротив, усиливает эту импульсацию, повышая тонус экстензоров конечностей. Описанные изменения рефлексов и постуральной устойчивости являются физиологическими и отражают работу вестибулоспинальной системы в ответ на изменение положения головы в пространстве.

Вестибулярная стимуляция в виде поворотов и наклонов головы оказывает статистически значимое влияние на выраженность коленного и ахиллова рефлексов, а также на постуральную устойчивость у здоровых молодых людей в возрасте от 18 до 30 лет. Повороты головы вызывают асимметрию сухожильных рефлексов с повышением на стороне поворота и снижением на противоположной стороне, что зарегистрировано у 84% участников. Наклон головы вперед приводит к снижению выраженности глубоких рефлексов и ухудшению постуральной устойчивости, проявляющемуся пошатыванием у 76% участников. Запрокидывание головы назад, напротив, усиливает глубокие рефлексы и улучшает постуральную устойчивость, что субъективно ощущалось 90% участников.

Выводы. Полученные результаты подтверждают наличие модулирующего влияния вестибулоспинального тракта на мотонейронный пул спинного мозга. Данный феномен следует учитывать при неврологическом осмотре пациентов с вестибулярными нарушениями, а также при разработке программ реабилитации для пациентов с экстрапирамидными расстройствами и постуральной неустойчивостью. Для подтверждения долгосрочных эффектов и изучения адаптации вестибулярной системы требуются дополнительные исследования с участием пациентов с вестибулярной дисфункцией.

ВЛИЯНИЕ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА

Яров Д.С., Щербинина М.И., Запруднова Е.А.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность темы. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты являются эссенциальными компонентами клеточных мембран, в том числе мембран нервных клеток и миелиновой оболочки. Докозагексаеновая кислота входит в состав фосфолипидов миелина и влияет на его структурную целостность, текучесть и стабильность. Достаточное поступление омега-3 жирных кислот с пищей способствует поддержанию нормальной ми-

елинизации нервных волокон, что отражается на скорости проведения нервного импульса. С нейрофизиологической точки зрения, скорость проведения по нервному волокну зависит от диаметра аксона и состояния миелиновой оболочки. Оценка скорости проведения может быть выполнена косвенно по времени реакции глубоких сухожильных рефлексов, в частности коленного рефлекса. Несмотря на известные эффекты омега-3 жирных кислот на нервную систему, количественная оценка их влияния на рефлекторную возбудимость и латентность коленного рефлекса у здоровых молодых людей проведена недостаточно.

Цель исследования. Изучить влияние потребления омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на выраженность и латентность коленного рефлекса у студентов.

Материалы и методы. Проведено одномоментное сравнительное исследование с участием 30 студентов в возрасте от 18 до 25 лет: 22 женщины, 8 мужчин. Все участники были разделены на две группы на основе анкетирования о частоте употребления продуктов, богатых омега-3 жирными кислотами: основная группа – 15 студентов с высоким потреблением омега-3 (употребление жирной морской рыбы не менее 2 раз в неделю или регулярный прием добавок с омега-3; и контрольная группа – 15 студентов с низким потреблением омега-3 употребление жирной рыбы реже 1 раза в месяц, отсутствие приема добавок. Критерии исключения: наличие острых и хронических неврологических заболеваний, травм нижних конечностей, сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы, прием миорелаксантов и антикоагулянтов. Все участники подписали информированное согласие.

Исследование включало анкетирование для оценки частоты употребления жирной морской рыбы, морепродуктов, льняного семени, грецких орехов, приема добавок с омега-3. Неврологический осмотр включал оценку коленного рефлекса с использованием неврологического молоточка в положении пациента сидя со свободно свисающими голенями. Оценивали два параметра: выраженность рефлекса по 4-балльной шкале (0 – отсутствует, 1 – снижен, 2 – норма, 3 – оживлен, 4 – гиперрефлексия с клонусом) и латентность рефлекса – время от момента удара молоточком до начала ответного сокращения четырехглавой мышцы бедра, измеряемое с помощью секундомера визуально в миллисекундах (три измерения, вычислялось среднее). Дополнительно оценивали частоту сердечных сокращений. Статистический анализ проведен с использованием критерия Манна-Уитни для сравнения независимых групп. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 30 участников завершили исследование. Средний возраст в группе высокого потребления омега-3 составил 20,8±1,4 года, в группе низкого потребления – 21,1±1,5 года ($p>0,05$). В группе высокого потребления 12 из 15 участников (80%) употребляли жирную рыбу не менее 2 раз в неделю, 3 участника принимали добавки с омега-3. В группе низкого потребления 14 из 15 участников (93,3%) употребляли рыбу реже 1 раза в месяц, 1 участник – 1 раз в месяц.

При оценке выраженности коленного рефлекса выявлено, что в группе с высоким потреблением омега-3 средняя выраженность рефлекса составила 2,0±0,3 балла (норма), в группе с низким потреблением – 2,1±0,3 балла (норма). Различия по выраженности рефлекса между группами не были статистически значимы ($p>0,05$). Все участники демонстрировали симметричные рефлексы без признаков патологии.

При оценке латентности коленного рефлекса выявлены статистически значимые различия. В группе с высоким потреблением омега-3 средняя латентность составила 28,4±2,1 миллисекунды, в группе с низким потреблением – 32,7±2,5 миллисекунды ($p<0,01$). Таким образом, у студентов с регулярным потреблением омега-3 жирных кис-

лот время от удара до ответного сокращения мышцы было в среднем на 4,3 миллисекунды меньше, что свидетельствует о более высокой скорости проведения нервного импульса по рефлекторной дуге.

При оценке частоты сердечных сокращений статистически значимых различий между группами не выявлено: 74,2±4,1 удара в минуту в группе с высоким потреблением омега-3 и 75,1±4,3 удара в минуту в группе с низким потреблением ($p>0,05$).

С нейрохимической и нейрофизиологической точки зрения, полученные результаты объясняются влиянием омега-3 жирных кислот на свойства миелиновой оболочки. Докозагексаеновая кислота является структурным компонентом фосфолипидов миелина, обеспечивающим его целостность и оптимальную текучесть. При достаточном поступлении омега-3 улучшается упаковка миелиновых слоев, снижается ионная утечка через мембрану и ускоряется сальтаторное проведение импульса. Кроме того, омега-3 жирные кислоты обладают противовоспалительным действием, снижая риск демиелинизации. Сокращение латентности коленного рефлекса на 4,3 миллисекунды у лиц с высоким потреблением омега-3 отражает более эффективную проводимость по афферентному и эфферентному волокну рефлекторной дуги.

Потребление омега-3 полиненасыщенных жирных кислот не влияет на выраженность коленного рефлекса, которая остается в пределах нормы как у лиц с высоким, так и с низким потреблением. Однако выявлено статистически значимое сокращение латентности коленного рефлекса у студентов с регулярным потреблением омега-3 жирных кислот (28,4±2,1 миллисекунды) по сравнению с группой низкого потребления (32,7±2,5 миллисекунды) при $p<0,01$. Разница в латентности составила 4,3 миллисекунды, что может свидетельствовать о более высокой скорости проведения нервного импульса по рефлекторной дуге, обусловленной улучшением структуры и функции миелиновой оболочки под влиянием докозагексаеновой кислоты.

Выводы. Полученные данные подтверждают роль алиментарного фактора в поддержании нормальной нервной проводимости и могут быть использованы в разработке рекомендаций по питанию для студентов медицинских вузов с целью оптимизации когнитивных и нейромоторных функций. Для подтверждения дозозависимого эффекта и оценки влияния длительности потребления омега-3 жирных кислот на параметры нервной проводимости требуются дальнейшие исследования с использованием электронейромиографии и более точной оценкой концентрации омега-3 в крови.

ВЛИЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИМНАСТИКИ НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС И СТАТИЧЕСКУЮ КООРДИНАЦИЮ

Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность. С позиции клинической неврологии поддержание вертикальной позы и постурального контроля является сложным рефлекторным актом, координируемым мозжечком, вестибулярными ядрами, базальными ганглиями и ретикулярной формацией

ствола мозга. Нарушения статической координации могут быть следствием вегетативного дисбаланса, стресса и гиподинамии. Вегетативная нервная система оказывает модулирующее влияние на мышечный тонус и проприоцептивную афферентацию. Простые немедикаментозные методы, воздействующие на вегетативные центры через дыхательный ритм, представляют интерес для профилактической неврологии. Малоизученным остается непосредственное краткосрочное влияние контролируемой дыхательной гимнастики с удлиненным выдохом на неврологический статус здоровых молодых людей.

Цель исследования. Оценить влияние трехминутной глубинной дыхательной гимнастики с удлиненным выдохом на показатели вегетативного тонуса, статическую координацию и физиологический тремор у здоровых добровольцев в возрасте от 18 до 30 лет.

Материалы и методы. Проведено проспективное одномоментное исследование с участием 50 добровольцев: 22 мужчин, 28 женщин, в возрасте от 18 до 30 лет. Критерии включения: отсутствие острых и хронических неврологических, сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний, отсутствие приема психотропных и вегетотропных препаратов. Все участники подписали информированное согласие.

Дизайн исследования включал оценку неврологического статуса до и после интервенции. Проводили неврологический осмотр с использованием неврологического молоточка: оценку глубоких сухожильных рефлексов, оценку физиологического тремора по четырехбалльной шкале в позе с вытянутыми вперед руками. Измеряли частоту сердечных сокращений и артериальное давление методом Короткова после пяти минут покоя в положении лежа. Выполняли усложненную пробу Ромберга: стопы вместе, руки вытянуты вперед ладонями вниз, глаза закрыты, с фиксацией времени удержания позы в секундах, максимальное время – 60 секунд. Интервенция заключалась в трех минутах глубинного диафрагмального дыхания по схеме: вдох через нос на 4 секунды, выдох через рот на 6 секунд, в положении сидя с прямой спиной. Статистический анализ проведен с использованием критерия Уилкоксона для связанных выборок, различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 50 участников завершили исследование, нежелательных явлений не зафиксировано. Исходно у 34 участников (68%) отмечалась лабильность вегетативных показателей в виде синусовой тахикардии с частотой сердечных сокращений более 75 ударов в минуту или повышения систолического артериального давления выше 130 мм рт. ст., что может расцениваться как проявление симпатикотонии. Грубой очаговой неврологической симптоматики не выявлено у всех участников. Глубокие сухожильные рефлексы были живые, симметричные. Физиологический тремор исходно оценивался как легкий у 31 участника (62%) и как умеренный у 19 участников (38%).

После выполнения дыхательной гимнастики получены следующие результаты. Частота сердечных сокращений снизилась с 80,1±5,4 до 73,2±4,6 ударов в минуту ($p<0,01$). Систолическое артериальное давление снизилось со 124,3±8,1 до 117,5±6,4 мм рт. ст. ($p<0,01$). Диастолическое артериальное давление снизилось с 78,5±6,2 до 74,1±5,3 мм рт. ст. ($p<0,01$). Время удержания позы в усложненной пробе Ромберга увеличилось с 35,2±8,4 до 48,6±7,3 секунды ($p<0,001$). У 12 участников (24%) исходно не удавалось удержать позу более 20 секунд, после интервенции все достигли времени более 40 секунд.

Глубокие сухожильные рефлексы после дыхательной гимнастики статистически значимо не изменились ($p>0,05$), что закономерно ввиду отсутствия воздействия на сег-

ментарный аппарат спинного мозга. Физиологический тремор уменьшился: у 18 участников (36%) он перешел из умеренного в легкий, у 12 из 31 участника (38,7%) с исходно легким тремором он исчез полностью. Уменьшение тремора объясняется снижением симпатической эфферентной импульсации к гамма-мотонейронам спинного мозга.

С нейрофизиологической точки зрения полученные результаты объясняются следующим механизмом. Удлиненный выдох через стимуляцию ядра одиночного пути в продолговатом мозге активирует дорсальное моторное ядро блуждающего нерва, что приводит к брадикардии и снижению артериального давления за счет уменьшения симпатического тонуса. Через ретикулярную формацию, имеющую проекции на мозжечок и вестибулярные ядра, снижение симпатической активности опосредованно улучшает постуральную устойчивость.

Трехминутная глубинная дыхательная гимнастика с соотношением вдоха к выдоху 4:6 приводит к статистически значимому снижению частоты сердечных сокращений и артериального давления у здоровых молодых людей, что отражает усиление парасимпатического влияния. После дыхательной гимнастики достоверно улучшается статическая координация в усложненной пробе Ромберга: время удержания позы увеличивается в среднем на 13,4 секунды, а постуральная неустойчивость уменьшается.

Выводы. Дыхательная гимнастика уменьшает выраженность физиологического тремора за счет снижения симпатической модуляции гамма-мотонейронов. Учитывая простоту, безопасность и доступность метода, он может быть рекомендован для краткосрочной коррекции легких нарушений постурального контроля, вегетативного дисбаланса и повышенного физиологического тремора у студентов и молодых людей в условиях хронического стресса и гиподинамии. Для подтверждения долгосрочного эффекта необходимы дополнительные исследования с контрольной группой.

СРАВНЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ КОЛЕННОГО РЕФЛЕКСА, ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ-МУЖЧИН

Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность темы. Курение табака является одним из наиболее распространенных факторов риска развития сердечно-сосудистых, респираторных и неврологических заболеваний. Никотин, содержащийся в табачном дыме, воздействует на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы центральной и периферической нервной системы, что приводит к активации симпатического звена вегетативной нервной системы, повышению частоты сердечных сокращений и артериального давления. Кроме того, никотин модулирует возбудимость мотонейронов спинного мозга, что потенциально может влиять на выраженность глубоких сухожильных рефлексов, в частности коленного рефлекса, дуга которого замыкается на уровне второго-четвертого поясничных сегментов. Несмотря на известные эффекты никотина, сравнительная оценка состояния коленного рефлекса

у курящих и некурящих молодых людей проведена недостаточно. Данное исследование актуально для понимания ранних неврологических эффектов табакокурения и может быть использовано в профилактической работе среди студентов.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ выраженности коленного рефлекса, частоты сердечных сокращений и артериального давления у курящих и некурящих студентов-мужчин.

Материалы и методы. Проведено одномоментное сравнительное исследование с участием 30 студентов-мужчин в возрасте от 18 до 25 лет. Все участники были разделены на две группы: основная группа – 15 курящих студентов, стаж курения не менее 1 года, количество выкуриваемых сигарет не менее 10 в день и контрольная группа – 15 некурящих студентов. Критерии исключения: наличие острых и хронических неврологических заболеваний, травм нижних конечностей, сахарного диабета, артериальной гипертензии, прием психотропных и вегетотропных препаратов. Все участники подписали информированное согласие.

Исследование включало анкетирование для оценки стажа курения, количества выкуриваемых сигарет, уровня физической активности, качества сна и наличия жалоб со стороны нервной системы. Неврологический осмотр включал оценку коленного рефлекса с использованием неврологического молоточка. Рефлекс вызывали в положении пациента сидя со свободно свисающими голенями ударом по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Выраженность рефлекса оценивали по 4-балльной шкале: 0 – отсутствует, 1 – снижен, 2 – норма, 3 – оживлен, 4 – гиперрефлексия с клонусом. Дополнительно оценивали частоту сердечных сокращений и артериальное давление методом Короткова после 5 минут покоя в положении сидя. Статистический анализ проведен с использованием критерия Манна-Уитни для сравнения независимых групп. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 30 участников завершили исследование. Средний возраст курящих составил 21,2±1,4 года, некурящих – 20,8±1,6 года ($p>0,05$). Средний стаж курения в основной группе составил 3,2±1,1 года, количество выкуриваемых сигарет в день – 14,3±3,1 штуки.

При оценке коленного рефлекса выявлены статистически значимые различия между группами. У некурящих студентов коленный рефлекс в среднем оценивался как 2,1±0,3 балла. У курящих студентов выраженность коленного рефлекса была достоверно выше: 2,9±0,4 балла при $p<0,01$. У 11 из 15 курящих (73,3%) рефлекс оценивался в 3 балла, тогда как в контрольной группе 3 балла зафиксирован только у 2 участников (13,3%). Ни в одной из групп не зафиксировано снижения или отсутствия рефлекса.

При оценке вегетативных показателей также выявлены значимые различия. Частота сердечных сокращений у курящих составила 84,2±5,1 удара в минуту, у некурящих – 72,4±4,3 удара в минуту ($p<0,01$). Систолическое артериальное давление у курящих было выше (126,5±4,2 мм рт. ст.) по сравнению с некурящими (118,3±3,8 мм рт. ст.) при $p<0,01$. Диастолическое артериальное давление также оказалось выше у курящих (80,1±3,5 мм рт. ст.) по сравнению с некурящими (74,2±3,1 мм рт. ст.) при $p<0,01$.

С нейрофизиологической точки зрения, повышение выраженности коленного рефлекса у курящих студентов может быть объяснено стимулирующим действием никотина на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, расположенные как на постсинаптической мембране мотонейронов, так и на пресинаптических окончаниях. Никотин увеличивает высвобождение нейротрансмиттеров, в том числе глутамата, что повышает возбудимость мотонейронного пула спинного мозга. Кроме того, симпатическая актива-

ция, вызванная курением, приводит к повышению мышечного тонуса, что также может усиливать сухожильный рефлекс. Выявленное повышение частоты сердечных сокращений и артериального давления у курящих подтверждает наличие симпатикотонии, что является патофизиологической основой повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений у курящих молодых людей. У курящих студентов-мужчин выявлена статистически значимо более высокая выраженность коленного рефлекса по сравнению с некурящими сверстниками, что проявляется в виде оживления рефлекса у 73,3% курящих участников. У курящих студентов также зарегистрированы достоверно более высокие показатели частоты сердечных сокращений и артериального давления, что отражает хроническую симпатическую активацию, индуцированную никотином. Повышение возбудимости мотонейронов спинного мозга у курящих может быть связано с прямым стимулирующим действием никотина на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы и опосредованным влиянием через активацию симпатической нервной системы.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о неврологических эффектах табакокурения, проявляющихся уже у молодых людей с небольшим стажем курения, и могут быть использованы в профилактической работе, направленной на отказ от курения среди студенческой молодежи. Для подтверждения дозозависимого эффекта никотина и оценки обратимости выявленных изменений после отказа от курения требуются дополнительные исследования с большей выборкой и включением группы бывших курильщиков.

СРАВНЕНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ЗРИТЕЛЬНОЙ И СЛУХОВОЙ ПАМЯТИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М.
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России,
г. Нижний Новгород

Актуальность темы. Память является одной из ключевых когнитивных функций, обеспечивающих успешное обучение и профессиональную деятельность, особенно в медицинской сфере, где студентам ежедневно приходится запоминать большой объем информации – анатомические структуры, клинические синдромы, лекарственные препараты, диагностические алгоритмы. Зрительная и слуховая память представляют собой две основные модальности, задействованные в учебном процессе. Зрительная память позволяет запоминать визуальные образы, тогда как слуховая память необходима для восприятия и воспроизведения лекционного материала, аудиальных симптомов и вербальной информации. Несмотря на очевидную значимость обеих модальностей, вопрос о том, какая из них преобладает у студентов-медиков, остается недостаточно изученным. Данное исследование позволяет выявить индивидуальные особенности памяти и может быть использовано для оптимизации учебного процесса.

Цель исследолвания. Провести сравнительный анализ с оценкой объема кратковременной зрительной и слуховой памяти у студентов медицинского ВУЗа.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование с участием 30 студентов медицинского вуза: 22 женщины, 8 мужчин, в возрасте от 18 до 25 лет. Критерии

включения: отсутствие неврологических и психических заболеваний, отсутствие нарушений зрения и слуха, некорригированных очками, отсутствие приема психотропных и ноотропных препаратов, отсутствие употребления алкоголя и психоактивных веществ накануне. Все участники подписали информированное согласие.

Исследование включало оценку кратковременной зрительной и слуховой памяти с использованием стандартизированных методик в условиях тихой изолированной комнаты.

Для оценки кратковременной зрительной памяти использовался тест «10 изображений». Участникам в течение 30 секунд предъявляли 10 черно-белых изображений простых предметов (дом, яблоко, стул, машина, рыба, кошка, дерево, часы, ножницы, мяч) на листе бумаги формата А4. После этого лист убирали, и участников просили в течение 1 минуты записать все запомненные предметы. Количество правильно воспроизведенных изображений фиксировалось – максимум 10 баллов.

Для оценки кратковременной слуховой памяти использовался тест «10 слов». Участникам зачитывали 10 не связанных между собой простых существительных (лес, хлеб, окно, стул, вода, брат, конь, гриб, игла, мед) с четкой дикцией и паузой в 2 секунды между словами. После завершения зачитывания участников просили в течение 1 минуты воспроизвести все запомненные слова. Количество правильно воспроизведенных слов фиксировалось (максимум 10 баллов). Для оценки отсроченного воспроизведения через 5 минут участников просили повторно назвать слова, которые они запомнили (без дополнительного зачитывания). Порядок проведения тестов был случайным: половина участников начинала с зрительного теста, половина – со слухового.

Статистический анализ проведен с использованием критерия Уилкоксона для связанных выборок (сравнение зрительной и слуховой памяти внутри одной группы) и критерия Манна-Уитни для сравнения групп. Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Все 30 участников завершили исследование. При оценке кратковременной зрительной памяти среднее количество правильно воспроизведенных изображений составило 7,4±1,2 из 10 возможных (диапазон от 5 до 9). При оценке кратковременной слуховой памяти среднее количество правильно воспроизведенных слов составило 6,1±1,1 из 10 возможных (диапазон от 4 до 8). Различия между зрительной и слуховой памятью были статистически значимы ($p<0,01$). У 22 участников (73,3%) зрительная память оказалась лучше слуховой, у 5 участников (16,7%) слуховая память оказалась лучше зрительной, у 3 участников (10%) показатели были равны.

При оценке отсроченного воспроизведения слов (через 5 минут) среднее количество правильно воспроизведенных слов составило 5,2±1,0, что статистически значимо ниже, чем при немедленном воспроизведении ($p<0,01$), что соответствует закономерностям кривой забывания Эббингауза.

При анализе зависимости результатов от порядка проведения тестов не выявлено статистически значимых различий между теми, кто начинал с зрительного теста, и теми, кто начинал со слухового ($p>0,05$), что исключает влияние утомления и тренировки на результаты.

Полученные результаты могут быть объяснены особенностями обучения в медицинском вузе. Студенты-медики активно используют зрительную память при изучении анатомических атласов, схем, результатов инструментальных исследований (рентгенограммы, КТ, МРТ, ЭКГ). Кроме того, современное образование насыщено визуальными

материалами – презентациями, видеофильмами, интерактивными таблицами, что способствует преимущественному развитию зрительной модальности памяти. Слуховая память, хотя и необходима для восприятия лекций и устных инструкций, в условиях многократного дублирования информации в печатных источниках и электронных ресурсах может использоваться студентами в меньшей степени. У студентов медицинского вуза выявлено статистически значимое преобладание кратковременной зрительной памяти над слуховой: средний объем зрительной памяти составил 7,4±1,2 слова, слуховой – 6,1±1,1 слова ($p<0,01$). У 73,3% участников зрительная память оказалась лучше слуховой. Через 5 минут после заучивания отмечается закономерное снижение объема слуховой памяти в среднем на 0,9 слова, что соответствует классической кривой забывания.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о преимущественном развитии зрительной модальности памяти у студентов-медиков, что может быть связано с высокой визуальной насыщенностью образовательного процесса (атласы, схемы, презентации, результаты инструментальной диагностики). При разработке образовательных программ и методических материалов для медицинских вузов целесообразно учитывать преобладание зрительной памяти у студентов и использовать визуализацию информации (схемы, алгоритмы, инфографику) наряду с аудиальными методами подачи материала. Для повышения эффективности запоминания слуховой информации рекомендуется внедрение методов активного слушания, повторения и записи ключевых тезисов.

ПРОДЛЕННЫЙ МОНИТОРИНГ РЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИАСТЕНИИ

Ярцева М.В., Хасанов О.О., Вставская Т.Г., Чистова И.В.
ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, Санкт-Петербург

Актуальность. Миастения – заболевание аутоимунной природы, при котором происходит нарушение нервно-мышечной передачи в результате образования аутоантител к антигенам нервно-мышечного синапса.

Клинически миастения проявляется в виде слабости бульбарной и скелетной мускулатуры и патологической мышечной утомляемости. Главная опасность состоит в развитии жизнеугрожающего состояния миастенического криза в виде тяжелого нарушения дыхания и бульбарных функций, выраженной генерализованной мышечной слабости, требующего оказания неотложной помощи.

Тяжесть миастении оценивается в большинстве случаев в бодрствующем состоянии пациентов, а исследование дыхательной функции в ночное время существенно ограничено.

Цель исследования. Выявить эпизоды скрытой гиповентиляции в ночное время у пациентов с генерализованной миастенией без признаков дыхательной недостаточности.

Материалы и методы. Обследовано 15 пациентов с установленным диагнозом: Генерализованная миастения, проходивших лечение в неврологическом отделении №1 СЗГМУ им. И.И. Мечникова и подписавших информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Критерии невключения представлены:

- глазной формой миастении;
- установленным диагнозом обструктивное апноэ сна;
- дыхательной недостаточностью, связанной с патологией сердечно-сосудистой и бронхолегочной систем;
- выявленным глубоким парезом диафрагмы.

Средний возраст пациентов составил 58,5±16,6 лет. У всех пациентов выявлены антитела к ацетихолиновым рецепторам постсинаптической мембраны нервно-мышечного синапса в плазме крови – 100%.

Тяжесть миастении мы оценивали по шкале MGFA: IIA - у 73% пациентов; IIIA - у 14%; IIIB - у 13% обследованных и QMGS (от 1 до 27 баллов).

Качество жизни оценивалось по шкалам QOL15-R и Питтсбургскому опроснику качества сна.

Для объективного обследования нарушений дыхания в ночное время использовалась портативная система SOMNOchek (Lowenstein Medical Technology GmbH, ФРГ), которая регистрирует следующие показатели:

• AHI – индекс гипопноэ/апноэ(AI – индекс апноэ, HI – индекс гипопноэ, продолжительность апноэ, оAHI - обструктивное гипопноэ/апноэ, цAHI – центральное гипопноэ/апноэ)

• индекс десатурации (минимальная, средняя и максимальная сатурация)

• ЧСС (максимальная, средняя и минимальная)

• AAI – индекс пробуждений и AAI resp - индекс пробуждений с респираторными нарушениями, AAI non resp - индекс пробуждений без респираторных нарушений

• RERA – пробуждения, связанные с дыхательными нарушениями, длящиеся не менее 10 секунд

Все пациенты получали этиопатогенетическую, АХЭП терапию.

Для статического анализа использовался непараметрический метод: попарное сравнение проводилось по тесту Манна-Уитни.

Результаты. В ходе продленного мониторинга у 5 пациентов был выявлен высокий риск развития дыхательных нарушений, у 4 из них состояние расценивалось как IIA стадия по MGFA, у 1 - как IIIB стадия.

Среди 9 обследованных группы высокого и среднего рисков у 7 установлена IIA стадия, у 1 - III A и еще у 1 - IIIB стадия.

Фрагментация сна выского риска выявлена у 4 пациентов, и все они имели IIA стадию, у остальных 73% - низкий риск.

В подгруппах высокого риска дыхательных нарушений и фрагментации сна существенных различий по шкалам тяжести миастении и качества жизни пациентов с миастенией на данном этапе не выявлено.

Выводы. Пациенты с легкими и умеренно выраженными клиническими проявлениями миастении при отсутствии жалоб, характерных для дыхательной недостаточности имеют высокий риск:

- респираторных нарушений в ночное время в 33%
- фрагментации сна в 27%

Полученные результаты позволят своевременно корректировать немедикаментозную (неинвазивная респираторная поддержка) и медикаментозную терапию (АХЭП, а также препараты патогенетической терапии) и проводить индивидуализированную профилактику и снижение риска жизнеугрожащих состояний, связанных с дыхательной недостаточностью.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

Абакаров Р.М. 3, 243, 244
Абдуллаева М.Б. 6, 8, 9, 11, 13, 40
Абдуллаева М.М. 6
Абдуллаева Н.Н. 53
Абдуллаев Т.А. 5
Абдуназаров М.М. 104
Абрамов К.Б. 337
Абытов С.А. 14
Айтимбетов Н.А. 172
Акмурзина М.В. 16
Акшулаков С.К. 174
Алексеева Л.А. 108
Алексеева Т.М. 298
Алиев А.Т. 109
Амелин А.В. 225, 262
Анацкая Л.Н. 17, 19
Андреев В.В. 21, 22
Андрианова К.Н. 24
Анисимова Ю.О. 291
Антонен Е.Г. 25, 27, 29, 187
Апанович М.А. 32, 34, 69
Артемова Н.А. 30, 144
Астапенко А.В. 32, 34, 69
Астапова А.В. 35
Афанасьева А.Д. 92
Афанасьева М.Ю. 94
Афонина Л.Ю. 199
Ахмедиев Т.М. 309

Б

Байгонысов Г.М. 172
Балакирева А.И. 134, 137
Балакирева Е.А. 134, 137
Баранцевич Е.Р. 21
Барышев М.А. 37
Батищева Е.И. 189
Беккер Р.А. 57, 59, 60
Белавина Е.А. 39
Белева Е.Л. 178
Белобородов А.В. 40
Белозерцева И.И. 42, 44
Беляева Е.Л. 244
Белякова А.В. 45
Белякова Е.Т. 46
Бессонова Т.В. 108
Бондаренко Е.В. 49
Бондаренко О.А. 50
Борисенко А.В. 51
Босякова Е.В. 221
Ботирова Э.О. 53
Брагина О. 323
Брагин Д. 323
Брутян Г.С. 109
Бувамухамедова Н.Т. 54
Бутко Д.Ю. 55, 66, 259
Бывальцев А.С. 248
Быкова А.Ю. 57, 59, 60
Быков Ю.В. 57, 59, 60
Быков Ю.Н. 239
Былинская А.А. 151, 153, 154
Бюркланд А.В. 25

В

Вавровский В.А. 260, 261
Ваганова Ю.С. 225, 262
Вагапова А.А. 62
Валеева К.Г. 64
Вальчук С.Н. 66, 111, 179, 259
Василенко А.В. 324
Васильева Н.А. 32, 34, 69
Васьков А.А. 25
Васько О.Н. 67
Ващилина Т.С. 32, 34, 69
Ващилин В.В. 32, 34, 69
Веневцева Ю.Л. 71
Вердиханова А.М. 72
Вильниц А.А. 129
Вишневецкая Е.М. 35
Волкова А.К. 76
Воробьев А.А. 230
Воронин Е.Е. 199
Вставская Т.Г. 363
Вялова Н.В. 77

Г

Гаврилов Г.В. 14
Гаевский Г.А. 79
Галанин И.В. 217
Галанкин Н.А. 81
Галустян А.Н. 81
Гамирова Р.Г. 62, 88, 118
Гасанбегова С.Н. 193
Гафуров М.Э. 82, 191
Гвищ Т.Г. 17, 19, 24
Глеб О.В. 83
Глущенко В.А. 22
Голдобин В.В. 185
Головков И.В. 291
Гончарова З.А. 292, 293
Гончарова О.Г. 16
Гончаров В.В. 221
Горбачева А.В. 85
Горбунов А.И. 111
Гордеева Э.О. 87
Горелик А.Л. 150
Горобец Е.А. 62, 88, 118
Гохман Е.А. 50
Грицанчук А.М. 287
Громакова С.В. 263
Гуляев С.А. 89
Гусева В.Р. 218
Гусина А.А. 280, 283

Д

Дадажонов З.А. 8, 13
Даминова Х.М. 207
Данилова Т.В. 64
Дашкевич М.С. 19
Дедловский И.Н. 199
Деньгина Н.О. 294
Диль А.В. 92
Дорофеев В.И. 178, 244
Дружинина В.Е. 94
Дружинин Д.С. 298
Дудайте В.В. 243, 244
Дудкина О.В. 96, 289
Дюдин А.А. 98

Е

Еремкина Ю.А. 99
Есин Р.Г. 88, 118
Ефет Е.А. 81
Ефимов Е.В. 165
Ефременко Е.С. 100, 102

Ё

Ёдгарова У.Г. 5, 104

Ж

Жарская О.Е. 107
Живолупов С.А. 213, 215
Жирков А.А. 108
Жукова Е.Е. 109
Жукова М.В. 268
Журавлев М.Н. 109

З

Забаровский В.К. 17
Забиров С.Ш. 66, 111, 179, 259, 332
Забродец Г.В. 201
Забродская Ю.М. 174
Залетова Т.С. 112, 114, 116
Замалетдинов Р.Р. 118
Запруднова Е.А. 355
Зарати М.С. 343, 345, 347, 353
Заруба Т.С. 119
Заславский А.С. 121, 241, 243
Затынко А.В. 132
Захарова Е.Ю. 123
Змачинская О.Л. 124

И

Ибатова С.С. 174
Иванова Г.П. 129
Иванова Н.Е. 228
Иванова Н.Э. 271
Иванов В.В. 88
Иванов В.С. 125, 126, 127, 128
Извозчиков С.Б. 131

Ильясевич И.А. 67, 300
Исаева Е.Р. 21

К

Кадиев К.М. 109
Кадышева А.Б. 132
Калави А. 133
Калентьев Г.В. 167, 190
Калинина М.Д. 291
Калистратова М.А. 27
Калмыкова Г.В. 134, 137
Кандыбо А.А. 138
Кандыбо И.В. 138, 300
Карасева М.Ю. 268
Карасев В.В. 129
Каримов Т.Р. 291
Касаткина Е.Е. 140
Каспаров Б.С. 22
Касумов В.Р. 174
Кивенко А. 323
Кимирилова О.Г. 141, 331
Клебан А.В. 142
Клочева Е.Г. 72, 92, 94, 185, 268
Клочков М.Н. 143
Кобусь Н.В. 223
Коваленко В.О. 77
Ковальчук Н.А. 171
Козак О.Н. 17
Кондаков Д.А. 334
Коновалова Н.Г. 107
Кордонская О.О. 272
Корельская И.Е. 144
Корзун В.А. 146, 148
Корзун Д.Ж. 29
Корнеева С.Ю. 39
Коробков М.Н. 25, 27, 187
Король В.Р. 109
Корсакова А.А. 150
Косовских А.И. 109
Коценко В.П. 156, 158, 160
Коценко И.П. 156, 158, 160
Коценко Ю.И. 151, 153, 154, 156, 158, 160, 162, 164
Коцюбинская Ю.В. 165
Кощеев И. 323
Кощеев И.А. 167, 190
Кравцова Е.Н. 168
Кривошей И.В. 168
Кривошлыкова Н.А. 170
Крицкая Л.А. 96, 289
Кручек М.М. 25, 27, 29
Крымова Я.О. 171
Крючкова В.В. 35
Кудрявцева Е.В. 42
Кулеш А.А. 76
Куликова С.Л. 201
Куралбаев А.К. 172, 174
Куралбаев К.Б. 172
Курбанова А.А. 176
Курникова Е.А. 178, 244

Л

Лазарева Т.Ю. 66, 179, 259
Лайкова Ю.В. 88
Лапко И.В. 181
Лебедев И.А. 317, 319
Лейкин И.Б. 44
Линник О.В. 183
Литвиненко И.В. 215
Лобзина А.С. 198
Ложенко Д.Е. 185
Лопес Ривас М.А. 187
Лоскутников М.А. 287
Лукина Л.В. 274
Лупанов Ю. 278
Луцкий И.С. 230
Лысова Е.А. 189
Любивая А. 323
Любивая А.В. 167, 190, 278
Ляскина И.Ю. 334, 336

М

Маджидова Ё.Н. 82, 191
Макарова Е.С. 192
Мальгина Е.В. 280, 283
Мамасидиков А.Р. 9
Манышева К.Б. 193
Мардугалямова М.В. 118

Мартынов Д.А. 278
Марьенко И.П. 142
Матвеев С.В. 235, 237
Мелашенко Т.В. 81
Мельников А.Х. 71
Мидленко Н.М. 195, 196
Мижарева П.С. 198
Милоенко М.С. 199
Минин А.В. 199
Мирзаева Л.М. 198
Мирзоян А.Р. 201
Мирошниченко Т.А. 202
Мирхаетова Н.А. 203, 276
Митина И.В. 16
Михайлов В.А. 239, 274
Михайлюк И.Г. 140
Михальчук А.Ю. 204
Мичков Д.А. 206
Можейко М.П. 142
Морозова Ю.С. 109
Мошняга В.Б. 16
Мумтозахон И.Д. 207
Мунасипова А.Д. 72, 94, 185
Муратова Л.Х. 109
Мягких В.А. 209

Н

Нагибович С.Ю. 17
Нажмудинов Р.З. 210, 213, 215
Найдёнова Д.В. 162, 164
Нарышкин А.Г. 217
Наурызбаев Ж.Т. 172
Невская А.А. 39
Немото Е. 323
Нестерова С.А. 71
Нечипуренко Н.И. 124, 223
Никитина В.В. 218
Никифоров В.В. 340
Нишонов Ш.Ю. 11
Новикова А.В. 220
Новикова Л.Н. 221, 223
Норкулов Н.У. 224
Норкулов С.Н. 224

О

Образцова А.Д. 225
Овсянник Ю.А. 227
Одинцова Г.В. 294, 337
Олейник А.А. 228
Олейник А.Д. 133, 228
Олейник Е.А. 228
Олимова Ф.З. 123
Олиниченко Я.Д. 230
Онуфриенко А.С. 248
Орлов А.Ю. 228
Орлов И.А. 217
Остапчук Е.С. 342
Охонская Л.В. 199
Охотникова А.А. 55

П

Павлинич С.Н. 231, 233
Павлова З.П. 336
Пантелеев Е.В. 235, 237
Парпибаева Д.А. 54, 238
Пархач Л.П. 221
Паутова К.С. 109
Пашкевич Л.А. 300
Пашкевич С.Г. 221
Пашковская И.Д. 223
Пекарец Н.А. 239
Пенина Г.О. 3, 42, 44, 79, 98, 121, 178, 241, 243, 244, 302
Пенин А.С. 3
Перкова В.Е. 246
Перцева Л.Г. 39
Пилина Г.С. 248
Пиотрович И.П. 77
Поздеев В.К. 250
Полковникова С.Н. 66, 111, 179, 259
Помников В.Г. 96, 263, 289
Пономарёва Н.А. 260, 261
Пономарёв А.Ю. 260, 261
Пономарев Г.В. 262
Поночевная Н.В. 263
Попкова Е.Д. 265

Попова Н.В. 39
Попова Н.М. 248
Попова П.С. 266
Попов Д.Б. 265
Поповнина Е.В. 134
Поповская Я.Н. 268
Порощай А.С. 137
Преображенская Е.А. 310, 312
Прокопенко Т.А. 124
Прокофьев В.Н. 293
Прокудин М.Ю. 111
Протасов С.В. 109
Пунько Н.М. 187
Путилин Л.В. 71
Пьянкова Н.И. 271

Р

Рабаданова М.А. 272
Раднаева С.М. 274
Рахимбаева Г.С. 203, 276
Рахмонкулов Ш.Р. 277
Ремов П.С. 138
Рерих К.В. 132
Ридер Ф.К. 272
Розенберг В.Я. 199
Романычев В.Р. 278
Руденко Д.И. 22
Руина Е.А. 271
Рушкевич Р.Н. 280
Рушкевич Ю.Н. 24, 283
Рычкова С.В. 129
Рябинин И.А. 285

С

Садыкова Г.К. 326
Салимова З.У. 238
Салихова С.М. 286
Салтанова В.А. 109
Самарцев И.Н. 215
Саматыя Т.Н. 148
Самочерных К.А. 228
Самсоненко О.О. 39
Сардарян И.С. 81
Саркисян А.М. 217
Севостей И.Д. 223
Семенова А.И. 17, 19
Семенова О.В. 287
Сенькина А.Г. 289
Сергеева И.В. 291
Сехвейл С.М. 292, 293
Сидорова А.А. 294
Сидорович Р.Р. 124
Сикора Н.В. 77
Скоромец А.А. 262
Скретнев А.С. 77
Скрипченко Е.Ю. 35, 129
Скрипченко Н.В. 129
Скуратова К.А. 265
Смирнова А.Е. 295, 297
Смирнова А.Ю. 298
Соколов Е.А. 171
Соколовский О.А. 67
Сошникова Е.В. 300
Стариков А.С. 302
Стафеева И.В. 304
Субоч К.В. 306
Султонова С.А. 308, 309
Сурушкина С.Ю. 350
Сухова А.В. 310, 312

Т

Тадтаева З.Г. 81
Талабаев М.В. 124
Тарасов Д.О. 313, 315, 317, 319
Тибекина Л.М. 209
Тихонова О.А. 272
Тишков А.В. 21, 22
Тошпулотова М.А. 322
Трофимов А. 323
Трофимова К. 323
Трофимова К.А. 167, 190, 278
Трофимов А.О. 167, 190, 278
Трухачева Е.С. 30
Турченец А.М. 272
Тынтерова А.М. 85

У

Улитин А.Ю. 324
Усоев В.М. 357, 359, 361
Успенская Ю.К. 237

Ф

Фадеев А.И. 274
Фатыхова А.Ф. 118
Федорова И.В. 263
Филимонов С.Н. 340
Фомина Е.Б. 185

Х

Хаджех А.А. 192
Хаитбаева Ш.Х. 326
Хайдаров Н.К. 328, 329
Хамидов О.Х. 328
Харченко Г.А. 141, 331
Хасанова А.Ф. 109
Хасанов О.О. 363
Хикматова Ш.Ш. 329
Ходжаева К.А. 329
Хрулев А.Е. 266

Ц

Цыган Н.В. 111

Ч

Чапко И.Я. 227
Черепянский М.С. 3, 243, 244
Чернокнижная С.С. 332
Чернуха Т.Н. 37, 83, 183, 201
Чернявский И.В. 22
Чистова И.В. 204, 334, 336, 363
Чудиевич С.Н. 324

Ш

Шаймурзин М.Р. 230
Шалатонина О.И. 138
Шевельков Ю.А. 263
Шеленков Д.Р. 337
Шелепин Е.Ю. 265
Шендеров С.В. 178
Широков В.А. 220
Шлепетинская К.Н. 338
Шнайдер Н.А. 239
Шова Н.И. 150
Шпагина Л.Н. 340
Шпагин М.В. 195, 196
Шумасов Д.Б. 342
Шумский А.С. 109

Щ

Щепанкевич Л.А. 132, 206
Щербинина М.И. 343, 345, 347, 353, 355, 357, 359, 361
Щербинина Т.Н. 349

Я

Ядгарова Л.Б. 13
Яковенко Е.А. 350
Яковлев Е.В. 55
Якунина О.Н. 352
Янишевский С.Н. 170
Яровая Л.А. 16
Яров Д.С. 343, 345, 347, 353, 355, 357, 359, 361
Ярцева М.В. 363

СОДЕРЖАНИЕ

ИНСУЛЬТ В РЕСПУБЛИКЕ КОМИ
(ПО ДАННЫМ ЗА 2025 Г.)
Абакаров Р.М., Пенина Г.О., Пенин А.С., Черепянский М.С. 3

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
Абдуллаев Т.А., Ёдгарова У.Г. 5

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ
ПРИ ПЛЕКСОПАТИЯХ КОМПРЕССИОННОГО
И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА
Абдуллаева М.Б., Абдуллаева М.М. 6

ОСОБЕННОСТИ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ,
РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПОСЛЕ ТРАВМ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ,
И ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ
Абдуллаева М.Б., Дадажонов З.А. 8

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
ОСТРЫХ ВЕСТИБУЛЯРНЫХ СИНДРОМОВ
В УСЛОВИЯХ ПРИЕМНОГО ОТДЕЛЕНИЯ НА ОСНОВЕ
ВИДЕООКУЛОГРАФИИ И МАШИННОГО ОБУЧЕНИЯ
Абдуллаева М.Б., Мамасидиков А.Р. 9

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ И ОСОБЕННОСТИ
КЛИНИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА РАССЕЯННОГО
СКЛЕРОЗА В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ
Абдуллаева М.Б., Нишонов Ш.Ю. 11

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ СИМПАТАЛГИЙ ЛИЦА
Абдуллаева М.Б., Ядгарова Л.Б., Дадажонов З.А. 13

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ
ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НОРМОТЕНЗИВНОЙ
ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЬЮТЕРНОЙ
СТАБИЛОМЕТРИИ И СИСТЕМЫ C-MILL
Абытов С.А., Гаврилов Г.В. 14

ХРОНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ
ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ КАК ПРИЧИНА
ОРБИТАЛЬНОЙ БОЛИ
Акмурзина М.В., Яровая Л.А., Гончарова О.Г.,
Мошняга В.Б., Митина И.В. 16

ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ В СОЧЕТАНИИ
С РЕПЕРКУСИОННОЙ ЛЮМБОИШИАЛГИЕЙ,
ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ
ТАЗОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
Анацкая Л.Н., Нагибович С.Ю., Козак О.Н., Семенова А.И.,
Гвищ Т.Г., Забаровский В.К. 17

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ХАШИМОТО
С МОЗЖЕЧКОВОЙ АТАКСИЕЙ
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Анацкая Л.Н., Семенова А.И., Дашкевич М.С., Гвищ Т.Г. 19

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА РИСКОВ ХРОНИЗАЦИИ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ БОЛИ В СПИНЕ
Андреев В.В., Баранцевич Е.Р., Исаева Е.Р., Тишков А.В. 21

ВОЗМОЖНОСТИ РЕПЕРФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ
(ЛЕКАРСТВЕННОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ)
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ
В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Андреев В.В., Руденко Д.И., Чернявский И.В., Глущенко В.А.,
Тишков А.В., Каспаров Б.С. 22

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЛОВУШКИ СИНДРОМА MERRF
Андрианова К.Н., Рушкевич Ю.Н., Гвищ Т.Г. 24

ВЛИЯНИЕ ГИПОТИРЕОЗА
НА ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ
Антонен Е.Г., Кручек М.М., Бюркланд А.В.,
Васьков А.А., Коробков М.Н. 25

СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ
НА ФОНЕ ЛИХОРАДКИ
Антонен Е.Г., Кручек М.М., Калистратова М.А., Коробков М.Н. 27

ПОДБОР СЕНСОРНЫХ НОСИМЫХ ДАТЧИКОВ,
МОБИЛЬНЫХ УСТРОЙСТВ И ПРИЛОЖЕНИЙ
ДЛЯ ОЦЕНКИ ДВИЖЕНИЯ
Антонен Е.Г., Кручек М.М., Корзун Д.Ж. 29

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ОТ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИКТОРОВ К ЗАМЕДЛЕНИЮ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДЕМЕНЦИИ
Артемова Н.А., Трухачева Е.С. 30

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА ПО ДАННЫМ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОРБЦИОМЕТРИИ
Астапенко А.В., Ващилина Т.С., Апанович М.А., Васильева Н.А., Ващилин В.В. 32

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА И ЗДОРОВЫХ ЛИЦ
Астапенко А.В., Ващилина Т.С., Апанович М.А., Васильева Н.А., Ващилин В.В. 34

АНТИ-NMDA-РЕЦЕПТОРНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ С ТЯЖЕЛОЙ АКСОНАЛЬНОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ: РЕДКИЙ OVERLAP-СИНДРОМ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКА
Астапова А.В., Скрипченко Е.Ю., Вишневецкая Е.М., Крючкова В.В. 35

БИЛАТЕРАЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ АФАЗИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ ПИЛОТНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
Барышев М.А., Чернуха Т.Н. 37

О ПОКАЗАТЕЛЯХ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА В 2021-2025 ГГ.
Белавина Е.А., Корнеева С.Ю., Попова Н.В., Самсоненко О.О., Перцева Л.Г., Невская А.А. 39

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ УПРОЩЕННЫХ СХЕМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО МОНТАЖА У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ СОЗНАНИЯ
Белобородов А.В., Абдуллаева М.Б. 40

РЕДКОЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ С РАННИМ ДЕБЮТОМ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Белозерцева И.И., Пенина Г.О., Кудрявцева Е.В. 42

ГЕМИБАЛЛИЗМ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ
Белозерцева И.И., Пенина Г.О., Лейкин И.Б. 44

НУЖНО ЛИ ОГРАНИЧИВАТЬ ДВИГАТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ДЕТЕЙ С ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ?
Белякова А.В. 45

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ГАЙЕ-ВЕРНИКЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА
Белякова Е.Т. 46

ПАТТЕРН КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ АНОМАЛИЯХ СОСУДОВ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА: ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНЫЙ МУЛЬТИМОДАЛЬНЫЙ ПОДХОД
Бондаренко Е.В. 49

КОНСТРУКТИВНЫЙ ПОДХОД В ОРГАНИЗАЦИИ ПРОВЕДЕНИЯ СПИНАЛЬНОЙ НЕЙРОМОДУЛЯЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ
Бондаренко О.А., Гохман Е.А. 50

ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ МАНУАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРВИКОГЕННЫМ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ
Борисенко А.В. 51

СТРУКТУРА КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
Ботирова Э.О., Абдуллаева Н.Н. 53

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИНДЕКСОВ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
Бувамухамедова Н.Т., Парпибаева Д.А. 54

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕФОРМИРОВАННЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ
Бутко Д.Ю., Охотникова А.А., Яковлев Е.В. 55

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННАЯ СТРАТЕГИЯ
ЗАМЕДЛЕНИЯ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ
ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА
Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А. 57

КОМБИНИРОВАННАЯ ГЛУБОКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ
ПОДКОРКОВЫХ СТРУКТУР ПРИ БОЛЕЗНИ
ПАРКИНСОНА С НЕМОТОРНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А. 59

РЕЗИСТЕНТНЫЙ РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ:
ОПЫТ ИНТЕНСИВНОЙ ИММУНОСУПРЕССИИ
Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А. 60

ДИАГНОСТИКА УРОВНЯ НЕВЕРБАЛЬНОГО
ИНТЕЛЛЕКТА С ПОМОЩЬЮ ЦВЕТНЫХ
ПРОГРЕССИВНЫХ МАТРИЦ РАВЕНА
У ДЕТЕЙ С ДИСЛЕКСИЕЙ
Вагапова А.А., Горобец Е.А., Гамирова Р.Г. 62

ОСОБЕННОСТИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ
К ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ У ПАЦИЕНТОВ
С ПОВТОРНЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ СТЕНОЗА
МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГОЛОВЫ
И ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО БАССЕЙНА
Валеева К.Г., Данилова Т.В. 64

ПЕРСПЕКТИВЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ
ПОВРЕЖДЕНИЕМ СПИННОГО МОЗГА
Вальчук С.Н., Забиров С.Ш., Полковникова С.Н.,
Лазарева Т.Ю., Бутко Д.Ю. 66

ИЗМЕНЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО
МЕХАНИЗМА РЕГУЛЯЦИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
У ПАЦИЕНТОВ С ПЛОСКОСТОПИЕМ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Васько О.Н., Ильясевич И.А., Соколовский О.А. 67

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ
У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА
Ващилина Т.С., Астапенко А.В., Апанович М.А.,
Ващилин В.В., Васильева Н.А. 69

ПОВЫШЕНИЕ ТОНУСА СИМПАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ВЫПУСКНИКОВ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 20 ЛЕТ
Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х., Путилин Л.В., Нестерова С.А. 71

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА
Вердиханова А.М., Мунасипова А.Д., Клочева Е.Г. 72

ВЛИЯНИЕ ЭТИОЛОГИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИЕЙ КРУПНОЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ
Волкова А.К., Кулеш А.А. 76

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕННА У ДЕВОЧКИ
Вялова Н.В., Пиотрович И.П., Скретнев А.С., Сикора Н.В., Коваленко В.О. 77

РОЛЬ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ЦЕФАЛГИЯХ (АНАЛИЗ ЛИТЕРАТУРЫ)
Гаевский Г.А., Пенина Г.О. 79

ВЛИЯНИЕ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА CYP2C19 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ
Галанкин Н.А., Тадтаева З.Г., Галустян А.Н., Мелашенко Т.В., Ефет Е.А., Сардарян И.С. 81

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИНСУЛЬТА И ВЛИЯНИЕ КЛИМАТИЧЕСКИХ И ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ НА ЕГО РАЗВИТИЕ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ
Гафуров М.Э., Маджидова Ё.Н. 82

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ
Глеб О.В., Чернуха Т.Н. 83

ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОГО СНИЖЕНИЯ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
Горбачева А.В., Тынтерова А.М. 85

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕЖПОЛУШАРНЫХ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ЛЕВОМ И ПРАВОМ КАРОТИДНЫХ БАССЕЙНАХ
Гордеева Э.О. 87

ОЦЕНКА БОЛИ И ТРЕВОГИ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА
Горобец Е.А., Лайкова Ю.В., Есин Р.Г., Гамирова Р.Г., Иванов В.В. 88

МЕДЛЕННОВОЛНОВЫЕ ЭЭГ-ФЕНОМЕНЫ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
Гуляев С.А. 89

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ПОЯСНО-КОНЕЧНОСТНОЙ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ТИП ф, ЛАБОРАТОРНО ПОДТВЕРЖДЕННОЙ
Диль А.В., Клочева Е.Г., Афанасьева А.Д. 92

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ЭПИЛЕПСИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С КАВЕРНОЗНЫМИ АНГИОМАМИ
Дружинина В.Е., Мунасипова А.Д., Афанасьева М.Ю., Клочева Е.Г. 94

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ОГРАНИЧЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ НАРКОЛЕПСИИ
Дудкина О.В., Помников В.Г., Крицкая Л.А. 96

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ МОЗГОВЫХ СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФАХ В 2025 ГОДУ (ПО ДАННЫМ РСЦ СПБ ГБУЗ ГБ №26)
Дюдин А.А., Пенина Г.О. 98

ОСОБЕННОСТИ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ
Еремкина Ю.А. 99

К ВОПРОСУ О РОЛИ TRP-КАНАЛОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
Ефременко Е.С. 100

ПАТОБИОХИМИЯ БОЛИ. ГИСТАМИН-ЗАВИСИМЫЙ МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ БОЛЕВОГО СИГНАЛА ЧЕРЕЗ Н1-РЕЦЕПТОР
Ефременко Е.С. 102

РОЛЬ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ В ФОРМИРОВАНИИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И КРИТЕРИИ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
Ёдгарова У.Г., Абдуназаров М.М. 104

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ «КРАСНЫЕ ФЛАГИ» ПРИ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОРНО-СЕНСОРНОЙ НЕВРОПАТИИ ПОД МАСКОЙ «РЕЗИДУАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ»
Жарская О.Е., Коновалова Н.Г. 107

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ И ФАКТОРЫ РОСТА У ДЕТЕЙ С ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ, ПРОТЕКАЮЩИМ С СУДОРОГАМИ И БЕЗ СУДОРОГ
Жирков А.А., Алексеева Л.А., Бессонова Т.В. 108

АНАЛИЗ ПРИЧИН ОГРАНИЧЕНИЯ ДОСТУПНОСТИ ВЫПОЛНЕНИЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ (ТЛТ) У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ИИ). В 4,5 ЧАСОВОМ «ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОКНЕ»
Журавлев М.Н., Брутян Г.С., Муратова Л.Х., Протасов С.В., Шумский А.С., Косовских А.И., Хасанова А.Ф., Салтанова В.А., Кадиев К.М., Король В.Р., Алиев А.Т., Жукова Е.Е., Паутова К.С., Морозова Ю.С. 109

УРОДИНАМИЧЕСКАЯ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ НИЖНИХ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ РАНЕНИЯХ
Забиров С.Ш., Горбунов А.И., Вальчук С.Н., Полковникова С.Н., Цыган Н.В., Прокудин М.Ю. 111

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ (3-12 МЕСЯЦЕВ): РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ
Залетова Т.С. 112

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ
В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ
В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ
(3–12 МЕСЯЦЕВ)
Залетова Т.С. 114

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ, КОГНИТИВНЫЕ
И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ
С ОЖИРЕНИЕМ В ОТДАЛЕННОМ ПОСТИНСУЛЬТНОМ
ПЕРИОДЕ (3-12 МЕСЯЦЕВ)
Залетова Т.С. 116

УРОВЕНЬ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ
С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ
И ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ (ПО ДАННЫМ
ШКАЛЫ САМООЦЕНКИ ДЕПРЕССИИ ЦУНГА)
Замалетдинов Р.Р., Есин Р.Г., Фатыхова А.Ф., Горобец Е.А.,
Гамирова Р.Г., Мардугалямова М.В. 118

ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ
СИСТЕМЫ КРОВИ И ФОЛАТНОГО ЦИКЛА
КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
Заруба Т.С. 119

ОПЫТ 18 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА
ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ – ХАРАКТЕРИСТИКА
ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ
Заславский А.С., Пенина Г.О. 121

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ
ПОЗВОНОЧНИКА ПО ДАННЫМ КЛИНИК
СЗГМУ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА ЗА ПЕРИОД 2024–2025 ГГ.
Захарова Е.Ю., Олимова Ф.З. 123

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ
ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИИ
ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФОКАЛЬНОЙ
СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ
Змачинская О.Л., Нечипуренко Н.И., Прокопенко Т.А.,
Талабаев М.В., Сидорович Р.Р. 124

ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
КАК ИНСТРУМЕНТ ЭКСПРЕСС-ТРИАЖА ПРИ ОСТРЫХ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
Иванов В.С. 125

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ
ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА
ДЛЯ ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКИ КОАГУЛЯЦИОННЫХ
НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРЫХ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ СОСТОЯНИЯХ
Иванов В.С. 126

ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКА МАРКЕРОВ ГЕМОСТАЗА МЕТОДОМ
ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА:
ПРЕДПОСЫЛКИ ПРИМЕНЕНИЯ В НЕВРОЛОГИИ
Иванов В.С. 127

ЭКСПРЕСС-ОЦЕНКА МАРКЕРОВ
СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ МЕТОДОМ
ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКОГО АНАЛИЗА
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Иванов В.С. 128

СТРУКТУРА И ПРИЧИНЫ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ
НЕЙРОИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ
ТЕЛЕМЕДИЦИНСКИХ КОНСУЛЬТАЦИЙ
2022-2025 ГГ.
Иванова Г.П., Скрипченко Е.Ю., Скрипченко Н.В.,
Карасев В.В., Вильниц А.А., Рычкова С.В. 129

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПУДЕНДАЛЬНОЙ
НЕВРОПАТИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Извозчиков С.Б. 131

СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ С РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНОГО
ВАЗОСПАЗМА В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ
НА ФОНЕ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОЙ ЗАДНЕЙ
НИЖНЕЙ МОЗЖЕЧКОВОЙ АРТЕРИИ
Кадышева А.Б., Щепанкевич Л.А., Рерих К.В., Затынко А.В. 132

КОМПРЕССИОННЫЙ ГИПЕСТЕЗИЙНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ
ДИСК – РАДИКУЛЯРНЫЙ КОНФЛИКТ
ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ
ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Калави А., Олейник А.Д. 133

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Калмыкова Г.В., Поповнина Е.В., Балакирева Е.А., Балакирева А.И. 134

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ АСТЕНОВЕГЕТАТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ВАРИАНТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ. КОРРЕКЦИЯ
Калмыкова Г.В., Порощай А.С., Балакирева Е.А., Балакирева А.И. 137

ВАЗОМОТОРНЫЕ РЕАКЦИИ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДОРСОПАТИИ ПОЯСНИЧНОГО И ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА
Кандыбо И.В., Шалатонина О.И., Кандыбо А.А., Ремов П.С. 138

ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРЕНОСИМОСТИ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ К БЕЛКУ CGRP И ГЕПАНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ
Касаткина Е.Е., Михайлюк И.Г. 140

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ
Кимирилова О.Г., Харченко Г.А. 141

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ВИРТУАЛЬНОЙ РЕАЛЬНОСТИ И ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ В КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
Клебан А.В., Марьенко И.П., Можейко М.П. 142

РОБОТИЗИРОВАННЫЙ КОМПЛЕКС LOKOMAT – НОВЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ СПАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА
Клочков М.Н. 143

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ: ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ «МОЗГ–КОМПЬЮТЕР» В ВОССТАНОВЛЕНИИ НАРУШЕННЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ
Корельская И.Е., Артемова Н.А. 144

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ И ИНСТРУМЕНТАРИЙ ОЦЕНКИ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО НИГИЛИЗМА В ПРАКТИКЕ ПРОФИЛЬНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ПАНСИОНАТОВ
Корзун В.А. 146

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К СТРУКТУРЕ И ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА У ЛИЦ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ В УСЛОВИЯХ ПРОФИЛЬНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ПАНСИОНАТОВ
Корзун В.А., Саматыя Т.Н. 148

ИЗМЕНЕНИЯ АЛЬФА-РИТМА ЭЭГ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ КАК НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МАРКЕР СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ
Корсакова А.А., Горелик А.Л., Шова Н.И. 150

КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ СИНДРОМА ЖИЛЬ ДЕ ЛА ТУРЕТТА У ДЕТЕЙ С КОМОРБИДНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ
Коценко Ю.И., Былинская А.А. 151

ОСОБЕННОСТИ ГЕНДЕРНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО СКРИНИНГА В ГРУППАХ ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ РИСКОМ БОЛЕЗНИ ФАБРИ
Коценко Ю.И., Былинская А.А. 153

РОЛЬ МИКРОГЛИАЛЬНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА И ПЭТ-ВИЗУАЛИЗАЦИЮ ТРАНСЛОКАТОРНОГО БЕЛКА
Коценко Ю.И., Былинская А.А. 154

ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ В РАМКАХ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ ПРОБЛЕМЫ
Коценко Ю.И., Коценко В.П., Коценко И.П. 156

ВАРИАНТЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ КОРРЕКЦИИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ
Коценко Ю.И., Коценко И.П., Коценко В.П. 158

ОСОБЕННОСТИ БОТУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ НЕЙРОГЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НА ФОНЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
Коценко Ю.И., Коценко И.П., Коценко В.П. 160

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ
И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ
ОСОБЕННОСТИ МИГРЕНИ
Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В. 162

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ:
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ
Коценко Ю.И., Найдёнова Д.В. 164

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФЕНОТИПЫ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ БОЛИ
ПРИ СИНДРОМЕ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ
ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА
Коцюбинская Ю.В., Ефимов Е.В. 165

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ О ГИДРАТАЦИИ
И КИСЛОРОДНОЙ САТУРАЦИИ В ОЧАГАХ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ПРИ СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ
Кощеев И.А., Любивая А.В., Калентьев Г.В.,
Трофимова К.А., Трофимов А.О. 167

РЕЦЕПТИВНАЯ МУЗЫКОТЕРАПИЯ
В НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ
Кривошей И.В., Кравцова Е.Н. 168

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК КАК ФАКТОР РИСКА
РАЗВИТИЯ ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА:
РЕТРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
(N=300, 2024–2025 ГГ.)
Кривошлыкова Н.А., Янишевский С.Н. 170

МИГРЕНЬ С НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИМ
СИНДРОМОМ АЛИСЫ В СТРАНЕ ЧУДЕС:
РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
Крымова Я.О., Соколов Е.А., Ковальчук Н.А. 171

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА
КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КАЧЕСТВА
ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ
Куралбаев А.К., Айтимбетов Н.А., Наурызбаев Ж.Т.,
Байгонысов Г.М., Куралбаев К.Б. 172

ОЦЕНКА ВОЛЮМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
МЕЗИАЛЬНЫХ СТРУКТУР ВИСОЧНОЙ ДОЛИ
ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ
ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ
Куралбаев А.К., Ибатова С.С., Забродская Ю.М.,
Акшулаков С.К., Касумов В.Р. 174

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ ПРИ РАСШИРЕНИИ
ЦЕНТРАЛЬНОГО КАНАЛА СПИННОГО МОЗГА:
НА ПУТИ К ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЕ
В СПИНАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ
Курбанова А.А. 176

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ МОЗГОВЫХ
СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФАХ
(ПО ДАННЫМ РСЦ СПб ГБУЗ ГБ №26)
Курникова Е.А., Пенина Г.О., Белева Е.Л.,
Дорофеев В.И., Шендеров С.В. 178

РОЛЬ ЧРЕСКОЖНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
СПИННОГО МОЗГА В ТЕРАПИИ СПАСТИЧНОСТИ
И БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ
СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ
Лазарева Т.Ю., Забиров С.Ш., Вальчук С.Н.,
Полковникова С.Н. 179

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ
КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ
ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ
Лапко И.В. 181

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРИНЕВРАЛЬНОГО
ВВЕДЕНИЯ АУТОЛОГИЧНОЙ ПЛАЗМЫ,
ОБОГАЩЕННОЙ РАСТВОРИМЫМИ
ФАКТОРАМИ ТРОМБОЦИТОВ,
ПРИ ПЕРВИЧНОМ СИНДРОМЕ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА
Линник О.В., Чернуха Т.Н. 183

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭПИЛЕПСИИ,
КАК ПРОЯВЛЕНИЯ В-КЛЕТОЧНОЙ
НЕХОДЖКИНСКОЙ ЛИМФОМЫ
Ложенко Д.Е., Мунасипова А.Д., Фомина Е.Б.,
Клочева Е.Г., Голдобин В.В. 185

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ
ШКАЛ MINI-ADDENBROOKE'S COGNITIVE EXAMINATION
(M-ACE) И MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ИНСУЛЬТАХ В РАЗЛИЧНЫХ
СОСУДИСТЫХ БАССЕЙНАХ
Лопес Ривас М.А., Коробков М.Н., Антонен Е.Г., Пунько Н.М. 187

ПОЛИМОРФИЗМ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ
КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ
НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ
Лысова Е.А., Батищева Е.И. 189

СОСТОЯНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ СДВИГА
СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ
У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ
Любивая А.В., Кощеев И.А., Калентьев Г.В.,
Трофимова К.А., Трофимов А.О. 190

АНАЛИЗ КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ
И МЕТЕОРОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ
Маджидова Ё.Н., Гафуров М.Э. 191

БИОХИМИЧЕСКАЯ МОДУЛЯЦИЯ
МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА
С ПОМОЩЬЮ CROCUS SATIVUS (ИРАНСКОГО ШАФРАНА)
И ЕЕ РОЛЬ В НЕЙРОРЕГУЛЯЦИИ И ВОССТАНОВЛЕНИИ
НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ
Макарова Е.С., Хаджех А.А. 192

ЭВОЛЮЦИЯ ПОДХОДОВ К ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ
ТРОМБОЭКТОМИИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ: ОПЫТ
РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА
Манышева К.Б., Гасанбегова С.Н. 193

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ И СТРУКТУРЫ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ В УЛЬЯНОВСКОМ РЕГИОНЕ
Мидленко Н.М., Шпагин М.В. 195

СИНЕРГИЯ РЕЗЕРВОВ: СИСТЕМНАЯ ПРОФИЛАКТИКА
ИСТОЩЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ОПЕРАТОРОВ БПЛА
Мидленко Н.М., Шпагин М.В. 196

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СТРАТЕГИЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПОСЛЕДСТВИЯМИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
Мижарева П.С., Лобзина А.С., Мирзаева Л.М. 198

ОСОБЕННОСТИ КАРТИНЫ РЕЧЕВЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВИЧ-ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ
Минин А.В., Дедловский И.Н., Милоенко М.С., Воронин Е.Е., Афонина Л.Ю., Розенберг В.Я., Охонская Л.В. 199

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ МОТОРНОЙ КОРЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТИКОВ У ДЕТЕЙ
Мирзоян А.Р., Чернуха Т.Н., Забродец Г.В., Куликова С.Л. 201

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО СТВОЛОВОГО ДЕБЮТА ЗСОНМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ
Мирошниченко Т.А. 202

КЛИНИКО-НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
Мирхаетова Н.А., Рахимбаева Г.С. 203

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ
Михальчук А.Ю., Чистова И.В. 204

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ МОЙЯ-МОЙЯ
Мичков Д.А., Щепанкевич Л.А. 206

ВЛИЯНИЕ ЧАСТОТЫ СУДОРОЖНЫХ ПРИСТУПОВ НА СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ
Мумтозахон И.Д., Даминова Х.М. 207

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ
Мягких В.А., Тибекина Л.М. 209

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ТУННЕЛЬНЫЕ НЕВРОПАТИИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ВРАЧЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ: ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА
Нажмудинов Р.З. 210

СИНЕРГИЗМ ЛОКАЛЬНОЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ И ВЫСОКОИНТЕНСИВНОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ
Нажмудинов Р.З., Живолупов С.А. 213

РАННЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОРЕПАРАНТОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ ЛИЦЕВОГО НЕРВА НА ФОНЕ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА
Нажмудинов Р.З., Литвиненко И.В., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. 215

ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ КОРКОВЫЕ ПРОЕКЦИИ
Нарышкин А.Г., Галанин И.В., Орлов И.А., Саркисян А.М. 217

НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСТЕОПОРОЗ
Никитина В.В., Гусева В.Р. 218

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОСОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РАБОЧЕЙ СРЕДЫ С ЭМОЦИОНАЛЬНЫМ ВЫГОРАНИЕМ И АФФЕКТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ: ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ
Новикова А.В., Широков В.А. 220

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ДИФФУЗНЫХ И ОЧАГОВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Новикова Л.Н., Босякова Е.В., Пархач Л.П., Гончаров В.В., Пашкевич С.Г. 221

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ И МАРКЕРАМИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Новикова Л.Н., Нечипуренко Н.И., Пашковская И.Д., Кобусь Н.В., Севостей И.Д. 223

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДАХ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Норкулов Н.У., Норкулов С.Н. 224

ПЕРЕКРЕСТ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И ГОЛОВНОЙ БОЛИ
В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Образцова А.Д., Ваганова Ю.С., Амелин А.В. 225

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА
У ПАЦИЕНТОВ С ТАЗОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ
ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОМ И ДЕГЕНЕРАТИВНОМ
СТЕНОЗЕ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА
Овсянник Ю.А., Чапко И.Я. 227

АЛГОРИТМ ПЛАТФОРМЫ ИСКУССТВЕННОГО
ИНТЕЛЛЕКТА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОКАЗАНИЙ
К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ
ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Олейник Е.А., Олейник А.А., Иванова Н.Е.,
Олейник А.Д., Орлов А.Ю., Самочерных К.А. 228

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭКЗОСКЕЛЕТИРОВАНИЯ
ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ
Олиниченко Я.Д., Воробьев А.А., Луцкий И.С., Шаймурзин М.Р. 230

К ВОПРОСУ ОБ АЛГОРИТМЕ МАНУАЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ БИОМЕХАНИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ
ПРИ ПРИОБРЕТЕННЫХ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ
ДОРСОПАТИЯХ
Павлинич С.Н. 231

О ТЕРАПИИ ЦЕРВИКО-АКСИАЛЬНЫХ КРАНИАЛГИЙ
ПОСРЕДСТВОМ МАНУАЛЬНЫХ ТЕХНИК
Павлинич С.Н. 233

ВОЗМОЖНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОГРАММ
РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ВЕРТЕБРОГЕННЫМИ
БОЛЕВЫМ И МЫШЕЧНО-ТОНИЧЕСКИМ СИНДРОМАМИ
Пантелеев Е.В., Матвеев С.В. 235

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД
К РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ
С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ
ИЗМЕНЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА,
СОПРОВОЖДАЮЩИМИСЯ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
Пантелеев Е.В., Матвеев С.В., Успенская Ю.К. 237

КАРДИОРЕНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С МАЖБП И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК
Парпибаева Д.А., Салимова З.У. 238

ИЗУЧЕНИЕ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ: ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ
Пекарец Н.А., Быков Ю.Н., Шнайдер Н.А., Михайлов В.А. 239

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ – 18 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ
Пенина Г.О., Заславский А.С. 241

ИНСУЛЬТ НА СЕВЕРЕ – 18 ЛЕТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕРРИТОРИАЛЬНО-ПОПУЛЯЦИОННОГО РЕГИСТРА ИНСУЛЬТА РЕСПУБЛИКИ КОМИ
Пенина Г.О., Заславский А.С., Абакаров Р.М., Дудайте В.В., Черепянский М.С. 243

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНСУЛЬТА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ С НИЗКОЙ ПЛОТНОСТЬЮ НАСЕЛЕНИЯ И МЕГАПОЛИСА
Пенина Г.О., Курникова Е.А., Беляева Е.Л., Дорофеев В.И., Абакаров Р.М., Дудайте В.В., Черепянский М.С. 244

ЭРГОТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С АТАКСИЯМИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ С ПОЗИЦИИ МКФ
Перкова В.Е. 246

SCN1A АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ
Пилина Г.С., Бывальцев А.С., Попова Н.М., Онуфриенко А.С. 248

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННАЯ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ СОСТОЯНИЙ – СОВРЕМЕННЫЙ ЭТАП РАЗВИТИЯ МИРОВОЙ ЭПИЛЕПТОЛОГИИ
Поздеев В.К. 250

БОТУЛИНИЧЕСКИЙ НЕЙРОПРОТЕИН ТИПА А В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ СО СПИНАЛЬНОЙ СПАСТИЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ
Полковникова С.Н., Забиров С.Ш., Бутко Д.Ю., Лазарева Т.Ю., Вальчук С.Н. 259

КОРРЕКЦИЯ ИНСОМНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ – УЧАСТНИКОВ СВО
С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Пономарёв А.Ю., Пономарёва Н.А., Вавровский В.А. 260

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СВО
С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМИ НЕВРОПАТИЯМИ
И МЫШЕЧНО-СУСТАВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
Пономарёв А.Ю., Пономарёва Н.А., Вавровский В.А. 261

ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРОФИЛЬ СОСУДИСТОЙ МИЕЛОПАТИИ:
ОТ АТЕРОГЕНЕЗА ДО НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ
Пономарев Г.В., Ваганова Ю.С., Амелин А.В., Скоромец А.А. 262

ЭНДОМЕТРИОЗ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА: СЛОЖНОСТИ
ДИАГНОСТИКИ И НЕОБХОДИМОСТЬ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОГО
ПОДХОДА ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Поночевная Н.В., Федорова И.В., Шевельков Ю.А.,
Громакова С.В., Помников В.Г. 263

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ МУЛЬТИМОДАЛЬНОГО
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА
«НЕЙРОБЮРО» В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ
И НЕЙРОРЕАБИЛИТАЦИИ
Попов Д.Б., Скуратова К.А., Шелепин Е.Ю., Попкова Е.Д. 265

ПРИМЕНЕНИЕ КУРСА ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ
РИТМИЧЕСКОЙ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ СТИМУЛЯЦИИ
У ПАЦИЕНТА С ПОСТИНСУЛЬТНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
УПРАВЛЯЮЩИХ ФУНКЦИЙ
Попова П.С., Хрулев А.Е. 266

СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ГОЛОВНОЙ БОЛИ У ПАЦИЕНТОВ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ
С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ПРИМЕРЕ
КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ
Поповская Я.Н., Клочева Е.Г., Жукова М.В., Карасева М.Ю. 268

ДЕМЕНЦИЯ В МОЛОДОМ И СРЕДНЕМ ВОЗРАСТЕ:
ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ
(ПМЛ, ЛВД, CADASIL)
Пьянкова Н.И., Иванова Н.Э., Руина Е.А. 271

НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ
ИЛИ СКРЫТАЯ СТРУКТУРНАЯ ПАТОЛОГИЯ?
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ
И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ
Рабаданова М.А., Тихонова О.А., Турченец А.М.,
Кордонская О.О., Ридер Ф.К. 272

КЛИНИКО-НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННАЯ
ДИАГНОСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА
Раднаева С.М., Михайлов В.А., Лукина Л.В., Фадеев А.И. 274

РОЛЬ ВЕНОТОНИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
В КОРРЕКЦИИ КОГНИТИВНЫХ
И ВЕНОЗНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА
Рахимбаева Г.С., Мирхаетова Н.А. 276

КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ МОЛЕКУЛЯРНЫМ
ВОДОРОДОМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ
ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ
Рахмонкулов Ш.Р. 277

УСПЕШНАЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ РЕПЕРФУЗИЯ
ПРИ ИНСУЛЬТЕ, ВЫЗВАННОМ ОККЛЮЗИЕЙ
КРУПНЫХ СОСУДОВ ПЕРЕДНЕЙ ЦИРКУЛЯЦИИ,
СНИЖАЕТ РАННИЙ ПОСТРЕПЕРФУЗИОННЫЙ
ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА: MTICI АНАЛИЗ
Романычев В.Р., Мартынов Д.А., Лупанов Ю.,
Любивая А.В., Трофимова К.А., Трофимов А.О. 278

БУЛЬБОСПИНАЛЬНАЯ АМИОТРОФИЯ КЕННЕДИ:
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОДИССЕЯ
Рушкевич Р.Н., Мальгина Е.В., Гусина А.А. 280

СПЕКТР ЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКОЙ МИОТОНИИ
Рушкевич Ю.Н., Мальгина Е.В., Гусина А.А. 283

ОБРАЗОВАНИЕ ПИРОГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ
У ПРОБИОТИЧЕСКИХ КУЛЬТУР И ЗНАЧЕНИЕ ЭТОГО
ФЕНОМЕНА ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
Рябинин И.А. 285

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ И ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ
Салихова С.М. 286

ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ КАК МАСКА АНЦА-АССОЦИИРОВАННОГО ВАСКУЛИТА
Семенова О.В., Лоскутников М.А., Грицанчук А.М. 287

ЗНАЧЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ, ОГРАНИЧЕНИЙ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ И ИНВАЛИДОВ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ
Сенькина А.Г., Помников В.Г., Крицкая Л.А., Дудкина О.В. 289

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С ИНСУЛЬТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМИ КАРБАПЕНЕМ-РЕЗИСТЕТНЫМИ ЭНТЕРОБАКТЕРИЯМИ
Сергеева И.В., Калинина М.Д., Головков И.В., Каримов Т.Р., Анисимова Ю.О. 291

ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ГЕМИКРАНИЭКТОМИЯ, ДОПОЛНЕННАЯ ИНФАРКТЭКТОМИЕЙ И ТЕНТОРИОТОМИЕЙ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ
Сехвейл С.М., Гончарова З.А. 292

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В БАССЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ
Сехвейл С.М., Гончарова З.А., Прокофьев В.Н. 293

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В СРОКАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ПАЦИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ДЕБЮТА
Сидорова А.А., Деньгина Н.О., Одинцова Г.В. 294

БОЛЕЗНЬ КРЕЙТЦФЕЛЬДТА-ЯКОБА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
Смирнова А.Е. 295

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГОЛОВНОЙ БОЛИ С ОТКРЫТЫМ ОВАЛЬНЫМ ОКНОМ И ИНСУЛЬТОМ В АНАМНЕЗЕ
Смирнова А.Е. 297

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОЦЕНКИ ТОЛЩИНЫ ДИАФРАГМЫ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ
Смирнова А.Ю., Дружинин Д.С., Алексеева Т.М. 298

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
Сошникова Е.В., Ильясевич И.А., Пашкевич Л.А., Кандыбо И.В. 300

БЛОКАДА БОЛЬШОГО ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА ПРИ ЧАСТОЙ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МИГРЕНИ
Стариков А.С., Пенина Г.О. 302

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИНГА ПРИ ОКАЗАНИИ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТУ С ОПУХОЛЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Стафеева И.В. 304

СИНДРОМ МЫШЕЧНОЙ ГИПОТОНИИ КАК ФЕНОТИПИЧЕСКИЙ МАРКЕР ХРОМОСОМНЫХ СИНДРОМОВ: АНАЛИЗ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ
Субоч К.В. 306

РОЛЬ DTI-МРТ В ВЫЯВЛЕНИИ «НЕМЫХ» ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
Султонова С.А. 308

ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
Султонова С.А., Ахмедиев Т.М. 309

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ
Сухова А.В., Преображенская Е.А. 310

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ
ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ
БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ
Сухова А.В., Преображенская Е.А. 312

ПОГРАНИЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА
ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ У ПОДРОСТКОВ
Тарасов Д.О. 313

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ
ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ
МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ
Тарасов Д.О. 315

КЛИНИЧЕСКАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ
ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ
ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЛИЦ
Тарасов Д.О., Лебедев И.А. 317

КОГНИТИВНЫЕ И НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ ПМЛ В СТРУКТУРЕ
ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС
Тарасов Д.О., Лебедев И.А. 319

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ
ЖЕНЩИН В УЗБЕКИСТАНЕ: АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА
ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
Тошпулотова М.А. 322

СКРЫТОЕ ВИЗУАЛЬНОЕ СЛЕЖЕНИЕ
У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ
ТРАВМОЙ: АЙТРЕККИНГ ИССЛЕДОВАНИЕ
Трофимов А., Кощеев И., Кивенко А., Любивая А.,
Трофимова К., Брагина О., Немото Е., Брагин Д. 323

ОПУХОЛЬ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЭПИЛЕПСИЯ:
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ,
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
Улитин А.Ю., Василенко А.В., Чудиевич С.Н. 324

НЕИНВАЗИВНАЯ АУРИКУЛОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ
С НАРУШЕНИЯМИ МЫШЕЧНОГО ТОНУСА И МОТОРИКИ
Хаитбаева Ш.Х., Садыкова Г.К. 326

ПРИМЕНЕНИЕ И ОСОБЕННОСТИ ИППОТЕРАПИИ
В СИСТЕМЕ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
Хайдаров Н.К., Хамидов О.Х. 328

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
Хайдаров Н.К., Хикматова Ш.Ш., Ходжаева К.А. 329

ДИАГНОСТИКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У ДЕТЕЙ ПРИ АСТРАХАНСКОЙ
РИККЕТСИОЗНОЙ ЛИХОРАДКЕ
Харченко Г.А., Кимирилова О.Г. 331

СЛОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ
НЕЙРОГЕННОЙ КИШЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ
У ПАЦИЕНТОВ С ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ
Чернокнижная С.С., Забиров С.Ш. 332

ОНМК: ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПОРАЖЕНИЯ
НА ФОНЕ ТЕРАПИИ
Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Кондаков Д.А. 334

ИНСУЛЬТ В БАССЕЙНЕ ЛЕВОЙ СРЕДНЕЙ
МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ: ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕЧЕВЫХ
НАРУШЕНИЙ, ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ
Чистова И.В., Ляскина И.Ю., Павлова З.П. 336

ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ
СОЦИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ
ТЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ
Шеленков Д.Р., Одинцова Г.В., Абрамов К.Б. 337

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАНУАЛЬНЫХ ТЕХНИК
У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТОЙ
ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ
Шлепетинская К.Н. 338

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА
У ПАЦИЕНТКИ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ
Шпагина Л.Н., Филимонов С.Н., Никифоров В.В. 340

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА
Шумасов Д.Б., Остапчук Е.С. 342

ВЛИЯНИЕ ПРОСЛУШИВАНИЯ
КЛАССИЧЕСКОЙ ФОРТЕПИАННОЙ МУЗЫКИ
ПЕРЕД СНОМ НА КАЧЕСТВО СНА
Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С. 343

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ДОРСАЛГИЙ У ВЗРОСЛОГО
НАСЕЛЕНИЯ ВЛАДИМИРСКОЙ ОБЛАСТИ
Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С. 345

СРАВНЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АКУПРЕССУРЫ И МАССАЖА
ЛАДОНИ НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС
Щербинина М.И., Яров Д.С., Зарати М.С. 347

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
НА МОБИЛЬНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ДЕТСКИМ
ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ
Щербинина Т.Н. 349

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ШКОЛЬНИКОВ 12-14 ЛЕТ С НИЗКИМ
КОГНИТИВНЫМ ТЕМПОМ
Яковенко Е.А., Сурушкина С.Ю. 350

ОТНОШЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ
К СВОЕМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ, ЛЕЧЕНИЮ И БУДУЩЕМУ
Якунина О.Н. 352

ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ СТИМУЛЯЦИИ
НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ГЛУБОКИХ СУХОЖИЛЬНЫХ
РЕФЛЕКСОВ И ПОСТУРАЛЬНЫЙ ТОНУС
Яров Д.С., Щербинина М.И., Зарати М.С. 353

ВЛИЯНИЕ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ
ЖИРНЫХ КИСЛОТ НА СКОРОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ
НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА
Яров Д.С., Щербинина М.И., Запруднова Е.А. 355

ВЛИЯНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ГИМНАСТИКИ
НА ВЕГЕТАТИВНЫЙ ТОНУС
И СТАТИЧЕСКУЮ КООРДИНАЦИЮ
Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М. 357

СРАВНЕНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ КОЛЕННОГО РЕФЛЕКСА, ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ-МУЖЧИН
Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М. 359

СРАВНЕНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОЙ ЗРИТЕЛЬНОЙ И СЛУХОВОЙ ПАМЯТИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА
Яров Д.С., Щербинина М.И., Усоев В.М. 361

ПРОДЛЕННЫЙ МОНИТОРИНГ РЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ МИАСТЕНИИ
Ярцева М.В., Хасанов О.О., Вставская Т.Г., Чистова И.В. 363

Научное издание

XXVIII
Всероссийский конгресс с международным участием
ДАВИДЕНКОВСКИЕ ЧТЕНИЯ

ISBN 978-5-6056184-3-0

Технический редактор:
Трофимова А.И.
Дизайн, верстка:
Куделина Т.П.

Подписано в печать 17.08.2026
Формат 60x90 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура «Таймс Нью Роман»
Печать офсетная. Тираж 100 экз.